

**T.C.  
AFYON KOCATEPE ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**PARKİNSON HASTALARINDA  
DERMATOGLİFİK ÖRNEKLERİN İNCELENMESİ**

**TIBBİ BİYOLOJİ ANABİLİM DALI  
YÜKSEK LİSANS TEZİ**

**ASIM ÖZBINAR**

**TEZ DANIŞMANI  
Yrd. Doç. Dr. HALE ŞAMLI**

**Tez No:2006-033**

**AFYON 2006**

## KABUL VE ONAY

Afyon Kocatepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü  
Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı bünyesinde  
yürütülmüş olan bu çalışma, aşağıdaki jüri tarafından  
Yüksek Lisans Tezi olarak kabul edilmiştir.  
Tez Savunması Tarihi: 06.10.2006

Prof. Dr. Mustafa SOLAK  
ÜYE

Yrd. Doç. Dr. Hale ŞAMLI  
ÜYE

Yrd. Doç. Dr. M. Ali SÖZEN  
ÜYE

Tıbbi Biyoloji Yüksek Lisans öğrencisi Asım ÖZBINAR'ın "Parkinson Hastalarında Dermatogliflik Örneklerin İncelenmesi" başlıklı tezi 06.10.2006 günü saat 10:00 lisansüstü eğitim ve öğretim sınav yönetmeliğinin ilgili maddeleri uyarınca değerlendirilerek kabul edilmiştir.

Doç. Dr. Fevzi Sefa DEREKÖY  
Enstitü Müdür

## TEŞEKKÜR

Bu araŐtırmanın tüm aŐamalarında kıymetli zamanını bana ayıran değerli hocam Yrd. Doç. Dr. Hale ŞAMLI ve Prof. Dr. Mustafa SOLAK'a, dermatoglifik örneklerin değerlendirilmesinde yapmış olduğu yardımlarından dolayı Uzm. Bio. Tevhide FISTIK'a, özellikle çevirilerde yardımcı olan Uzm. Bio. Zeynep YEĞİN'e, tezin yazımı ve Őekillerin düzenlenmesinde emeği geçen sevgili eŐim Fatma ŐENER ÖZBINAR'a, istatistiki hesaplamalarda yardımcı olan Sadi ÖKSÜZ'e, çalışma boyunca desteğini esirgemeyen değerli arkadaşlarım Uzm. Bio. İbrahim Halil YILDIRIM ve Uzm. Bio. Asuman ÖZGÖZ'e sonsuz teŐekkürlerimi sunarım.

## **İÇİNDEKİLER**

**Kabul ve Onay**

**Teşekkür**

**İçindekiler**

**Özet**

**Abstract**

**1. GİRİŞ**

**1.1. Dermatoglifikler Hakkında Genel Bilgi**

**1.1. a) Dermal Çıkıntılarının Adlandırılması**

**I- Parmak Ucu**

**II- Avuç içi**

**III- Ayak Tabanı**

**IV- Bükülüm Çizgileri**

**IV- Ter Bezi Delikleri**

**b) Örnek Alma Teknikleri**

**c) Örneklerin Değerlendirilmesi**

**1.2. Parkinson Hakkında Genel Bilgi**

**1.2. a) Histopatoloji**

**b) Parkinson ve Genetik**

**2. GEREÇ VE YÖNTEM**

**3. BULGULAR**

**4. TARTIŞMA ve SONUÇ**

**KAYNAKÇA**

**EKLER**

## ÖZET

### **Parkinson Hastalarında Dermatogliflik Örneklerin İncelenmesi**

Kromozomlardaki sayı ve yapı düzensizlikleri minör etkili genlerin oluşturduğu dermatogliflik örneklerin bozulmasına neden olmakta ve böylece kalıtsal hastalıkların tanısına yardımcı olmaktadır. İlk kez Down sendromuyla ilişkili olduğu ortaya konan dermatoglifliklerin günümüzde pek çok sendromla özel bağlantılar gösterdiği bilinmektedir. Bu nedenle bu gibi hastalıkların tanısında dermatoglifliklerden yararlanılabilir.

Parkinson hastalığı Alzheimer'dan sonra toplumda rastlanan ikinci nörodejeneratif hastalıktır, erkeklerde %2, kadınlarda ise %1.3 sıklıkla rastlanmaktadır. Parkinson hastalığının nedeni tam olarak bilinmemektedir. Bugün için en geçerli görüş genetik ve çevresel faktörlerin bu hastalığın oluşumuna birlikte katkıda bulunduğu yönündedir.

Bu çalışmada amaç Parkinson hastalarının dermatogliflik örneklerinde bir tarama yaparak bu örnekleri sağlıklı bireylerden oluşturulmuş kontrol grubundan alınan dermatogliflik örneklerle karşılaştırarak, parkinson hastalarının dermatogliflik örneklerinde spesifik farklılıkların olup olmadığını ortaya koymaktır.

“Röntgen Filmi” yöntemi kullanılarak hasta ve kontrol grubundan elde edilen dermal örnekler değerlendirildiğinde hasta grubunda kontrol grubuna göre: sağ el I. Parmakta düğüm sayısında artış ve ilmek sayısında azalma, sol el interdigital I ve III bölgelerinde triradius sayısında azalma, sağ el interdigital I bölgesinde bulunan triradius sayısında azalma, sağ ve sol el tenar bölgesi ile sağ el hipotenar bölgesinde bulunan triradius sayısında azalma, sağ el a-b çizgi sayısında azalma tesbit edilmiştir.

**Anahtar sözcükler:** *dermatogliflikler, parkinson, triradius*

## ABSTRACT

### **The investigation of dermatoglyphic samples in patients with Parkinson**

The anomalies in the number and shape of chromosomes also cause to the damage in dermatoglyphic samples formed by minor-effective genes and so that help to the diagnosis of hereditary diseases. Dermatoglyphics first explained in connection with Down syndrome are known to show special linkages with many syndromes in our day.

Therefore, dermatoglyphics may be taken advantage in the diagnosis of such diseases. Following Alzheimer, Parkinson disease is the second neurodegenerative disease in the society. It was put forward by the studies of Mayo Clinics that 2% of men and 1.3% of women have risks for Parkinson disease during their lifespans. The cause of Parkinson disease has not been known exactly. The most valid idea today is that both genetic and environmental factors associate together for the occurrence of the disease.

The aim of the study was screening the dermatoglyphic samples of Parkinson patients and comparing these samples with the control groups formed from healthy individuals. So that it would have been determined whether there are specific differences or not in the dermatoglyphic samples of Parkinson patients. The dermatoglyphic samples in our research was obtained by using Roentgen film method first suggested by Ventruto in 1986. In this method, roentgen films which were out of deadline were used.

At the end of our research; when compared with the control group, the patient group was observed to display the following features: an increase in the number of knot and a decrease in the number of loop at I. finger of right hand, a decrease in the number of triradius at left hand interdigital regions I and III, a decrease in the number of triradius at right hand interdigital region I, a decrease in the number of triradius located on right and left hand tenar region and on right hand hipotenar region, a decrease in the number of right hand a-b lines.

***Key words:*** *dermatoglyphics, parkinson, triradius*

## GİRİŞ

Derma (deri) ve glyphe (oyuk, oyma) sözcüklerinden oluşan dermatoglifikler parmak uçları, el ayaları ve ayak tabanlarındaki epidermis çizgilerinin kıvrımlar yaparak oluşturdukları özel şekillerdir (1). Bu şekillerle yapılan çalışmaya da dermatoglifik adı verilmektedir (2). İlk kez Çin dokümanları arasında rastlanan parmak izlerine ilişkin çalışmalar, günümüzde özellikle polis merkezlerinde olmak üzere falcılıktan medikal araştırmalara kadar pek çok yerde kullanılmaktadır (4). Bütün bunların yanında dermatoglifikler kromozomal ve kimi kalıtsal hastalıkların tanısı için tıbbi genetikte yaygın olarak kullanılan bir yöntemdir (1, 9).

Günümüzde birçok çalışmada dermatoglifik bilgilerden yararlanılmıştır. Pek çok sendrom ile assosiyasyon seyreden dermatoglifik bulgular bulunmaktadır (2). Diyabet, epilepsi, multipl abortus, işitme engellilere ait yapılan çalışmalar örnek verilebilir (6). Yapılan bu çalışmalarda erken embriyonal döneme ait dermal örneklerdeki bulgular değerlendirilerek hastalığın kalıtsal yanından söz etmek mümkün olmaktadır (1).

Dermatoglifikler ya da deri oymacıkları, prenatal hayatın yaklaşık 10 – 18. haftaları arasında fetal çıkıntılar halinde belirmeye başlarlar (2). Ayaklardaki örnekler ellerdekenden iki ya da üç hafta daha geç oluşur (1). Dermatoglifik örneklerin oluşumu ondokuzuncu haftada tamamlanmış olur (1-3, 6).

Günümüzde sıkça karşılaştığımız zekâ ve gelişme geriliği olan, cinsiyet anomalisi gösteren (Down, Klinifelter, Turner) sendromla assosiyasyon olmuş ve tanıya yardımcı, normale göre sapma gösteren dermal örnek bulguları çok iyi bilinmektedir (6).

Dermatoglifik örneklerde gözlenen normalden sapmalar, prenatal dönemde kalıtsal bir düzensizliğin olduğunu belgeler (7). Örneğin bir mental gerilik olgusunda hastalığın doğum sırasındaki bir travmaya mı, yoksa prenatal etkenlere mi bağlı olduğunu göstermede dermatoglifikler özel bir tanı yöntemi olarak değer kazanır. Dermatoglifikler doğumdan ölüme kadar yaşla ve çevresel etkenlerle değişmediği gibi, dermal çıkıntılarının ince yapıları kişiden kişiye oldukça farklılık gösterir ve bu çıkıntılar bir araya gelerek belirli gruplar içerisinde toplanabilecek örnekler oluşturur (1, 3, 8, 9).

Dermatoglifik örnekleri oluşturan genlerin poligenik nitelikte olduğu ve bu genlerin pek çok kromozoma dağıldığı bildirilmiştir (8). Kromozomlardaki sayı ve yapı düzensizlikleri minör etkili genlerin oluşturduğu dermatoglifik örneklerin bozulmasına neden olduğu için dermatoglifik örnekler kalıtsal hastalıkların tanısına yardımcı olarak kullanılabilir (2-4). İlk kez Down sendromuyla ilişkisi ortaya konan dermatoglifiklerin, bu gün için pek çok sendromla özel bağlantılar gösterdiği bilinmekte ve bu gibi hastalıkların tanısında yararlanılmaktadır (2, 4-6).

Yapılan literatür taramasında şimdiye kadar Parkinson hasta grubunda dermatoglifik örneklere ait bir çalışma yapılmadığını tespit edilmiştir. Bu yüzden son yıllarda Alzheimer'dan sonra ikinci sıklıkta görülen nörodejeneratif hastalık olan Parkinson hastalığında dermatoglifik tarama yapılması amaçlanmıştır. Yöntemin hem hasta hem de uygulayıcı tarafından kolay olması, hastaya herhangi bir rahatsızlık vermemesi, maliyetinin yüksek olmaması nedeniyle araştırmamızda Ventruto'nun röntgen filmi yöntemini uygulanmıştır (6, 9).

Bu çalışmada amaç Parkinson hastalarının dermatoglifik örneklerinde bir tarama yaparak, sağlıklı bireylerden oluşturulmuş kontrol grubuyla karşılaştırarak Parkinson hastalarında spesifik farklılıkların olup olmadığını ortaya koymaktır. Bu şekilde oluşturulacak bir kriter bireylerin parkinsona yakınlıklarının tespit edilebilmesinde kullanılabilir erken tarama yöntemleri arasına girebilecektir. Bunun yanında unutulmaması gereken konu dermatoglifik örneklerin tek başına bu hasta grunda kesin sonuç ortaya koymak için yeterli olamayacağıdır. Araştırmamızın sonuçlarının ileriki çalışmalara ışık tutması yönüyle önemli olduğu kanaatindeyiz.



## Dermal Çıkıntılarının Adlandırılması

Dermatoglifik analizler üç ana kısımda yapılmaktadır. Analizlerde parmak uçları, el ayası ve ayak tabanlarındaki dermal çıkıntılar şekil, büyüklük, sayı ve yapı bakımından değişik, özel örnekler oluştururlar. Meydana gelen bu örnekler birkaç ana tip içerisinde incelenmektedir (1, 2, 4, 7).

### 1.Parmaklar Uçları

Parmak uçlarındaki örnekler, birbirine paralel üç çizgi demetinin aralarında yaklaşık 120 derecelik bir açı yapacak şekilde bir noktada toplanmasıyla ortaya çıkan triradius (delta, üçgen)'un bulunup bulunmamasına göre üç esas tipe ayrılır: Kemer, ilmek ve düğüm (1, 6, 8, 10).

1-) *Kemer ("arch")* : En basit örnek kemer örneğidir ve epidermis çizgilerinin kemer biçimini alacak şekilde üst üste dizilmesiyle ortaya çıkan örnektir (şekil1:3). Başlıca 2 tipi vardır.

a) *Basit Kemer ("simple arch")* : Triradiusu bulunmayan kemer tipidir. Gerçek anlamda tipik bir örnek değildir.

b) *Çadır tipi ("selvi tipi") kemer ("tented arch")* : Merkezi bir triradiusa sahip kemer örneğidir. Triradiusun bir kolu uzayarak örnek merkezini oluşturur ve bunun üzerine kemer yapacak şekilde çizgiler yığılır.

2-) *İlmeğe (loop)* : Bu dermal örnek tipinde bir triradius vardır. Triradiusun ucunun açıldığı yöne göre :

a) ulnar ilmek ve

b) radial ilmek

adlarını alır. (şekil1:3)



**BASİT KEMER**



**ÇADIR TİPİ KEMER**



**SİMETRİK DÜĞÜM**



**SPIRAL DÜĞÜM**



**ÇİFT İLMEKLİ  
DÜĞÜM**



**İLMEK**

Şekil 1-3. Parmak uçlarında görülen başlıca örneklerden üçü.

3-) *Düğüm* (“*whorl*”) : İki ya da daha fazla triradiusu bulunan ve iç içe geçmiş halkalardan oluşan dermal örneğe düğüm adı verilir. Triradiusun ve çizgilerinin durumuna göre :

- a) çift ilmekli düğüm,
- b) spiral düğüm
- c) simetrik düğüm

olmak üzere üçe ayrılır (şekil1:3).

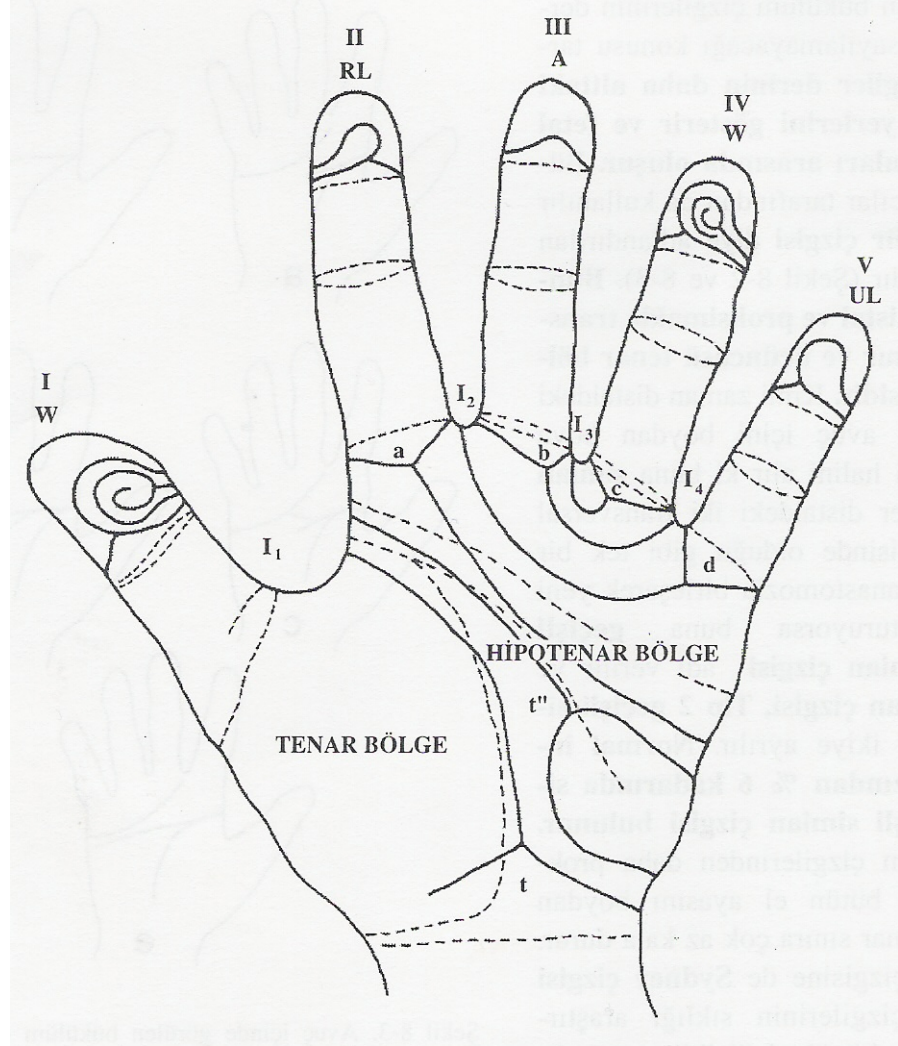
*Çizgi Sayıları:* Bir örnekteki dermal çizgi sayısı bulunarak bir başka yoldan, yani nicesel olarak parmak örnekleri ölçülmüş olur. Bunun için örneğin merkezinden en uzaktaki triradiusa dikey bir çizgi çekilerek bu çizginin kestiği dermal çizgiler sayılır ve örnekteki çizgi sayısı (“dermal ridge”) bulunur. Bu yolla elde edilen on parmaktaki çizgi sayısı toplanarak total çizgi sayısı ortaya çıkarılır. Bu sayı toplumlara göre artma ya da azalma gösterir. Örneğin Türk toplumu ile İngiliz toplumu bu yönden benzerlik gösterir (1-4, 7).

Parmak ucu örneklerini belirtmek bakımından, elin beş parmağı başparmaktan küçük parmağa doğru numaralanır. Böylece hangi örneğin hangi parmakta olduğu kolayca anlaşılır. Parmak uçlarındaki dermal örneklerin sıklığı cinsiyete ve toplumlara göre az da olsa değişiklikler gösterir. Örneğin toplumda en az rastlanan kemer ve radial ilmek örnekleridir. Radial ilmeklerin en sık görüldüğü parmak II numaralı parmaktır. Buna karşılık, düğüm örnekleri en sık IV, I ve II numaralı parmaklarda bulunur. Toplumda en sık görülen örnek tipi ise ulnar ilmehtir. Diğer yandan, kemer tipi örnekler kadınlarda, düğüm tipi örnekler ise erkeklerde daha çok görülür. Ayrıca Doğu toplumlarındaki düğüm tipi örnekler, Avrupalılardakinden daha fazladır (1, 2, 7, 9, 10).

## II. Avuç İçi:

El ayası ya da avuç içi denen elin palmar yüzeyi hipotenar, tenar ve dört interdijital bölgeye ayrılır. Her parmağın dibinde a, b, c ve d harfleri ile gösterilen birer triradius bulunur. Parmak araları ya da interdijital bölgelerde, parmak uçlarında görülen örneklerden kimileri bulunabilir (şekil1:4).

## Distal



## Proximal

Şekil 1: 4 avuç içinde ve parmak uçlarında görülen örnekler. I, II, III, IV ve V parmak numaralarını; W, RL, A, UL örnek tiplerini; I<sub>1</sub>, I<sub>2</sub>, I<sub>3</sub>, I<sub>4</sub> interdijital bölgeleri; t ve t' aksial triradiusun pozisyonunu göstermektedir.

Normal kişilerin avuç içinde, tenar ve hipotenar bölgeler arasındaki kesimde üç ayrı yönden gelen çizgi demetlerinin aralarında 120 derecelik açı yaparak birleşmelerinden oluşan bir triradius vardır ki buna aksial triradius denir. Ve t harfi ile gösterilir. Elde birden fazla triradius bulunacak olursa bunlardan parmaklara en yakın olanı, yani distaldeki göre işlem yapılır. Aksial triradius normal olarak proksimalde, yani bilek çizgisine yakın durumdadır. Fakat distale kaydığı da olur (1-4).

Aksial triradiusun pozisyonunu hesaplamak için iki yol vardır:

a) İlk kez Walker tarafından kullanılan yöntem göre, bilek çizgisi ile orta parmak dibindeki bükülüm çizgisi arasındaki uzaklık ölçülür ve bilek çizgisi ile triradius arasındaki uzaklık da ölçülür. Sonra ikinci ölçüm birinciye oranlanır ve sonuç % olarak yazılır. Normalde aksial triradius proksimalde bulunur. Ve bu durumdaki oran % 0–14 arasında yer alır; triradius da t olarak gösterilir. Oran % 15–39 arasında ise triradius t' ve oran % 40'dan daha büyük t'' olarak belirtilir (5,10).

b) İlk kez Penrose tarafından kullanılan ikinci yöntem göre; a ve d dijital triradiusları, t aksial triradiusuna birer çizgi ile birleştirilir ve ortaya çıkan atd açısı ölçülür. Aksial triradius ne kadar distalde ise atd açısı o kadar büyük olacaktır. Fakat bu yöntem birinci yöntem göre, yaşla daha çok değişme gösterir. Genel olarak atd açısı 56 dereceden büyük ise aksial triradius t'' pozisyonunda demektir (1, 3, 7-10).

Ancak atd açısını alırken şu noktalara dikkat etmek ve göz önünde bulundurmamak gerekir.

a) atd açısı yaşa bağlı olarak uzunca ya da darca olabilir.

ii) Açının büyüklüğü daha çok yaşa bağlıdır.

iii) Örnek alma sırasında parmakların açık ya da bitişik tutulması, açı değerinde en az 10 derecelik fark oluşturur.

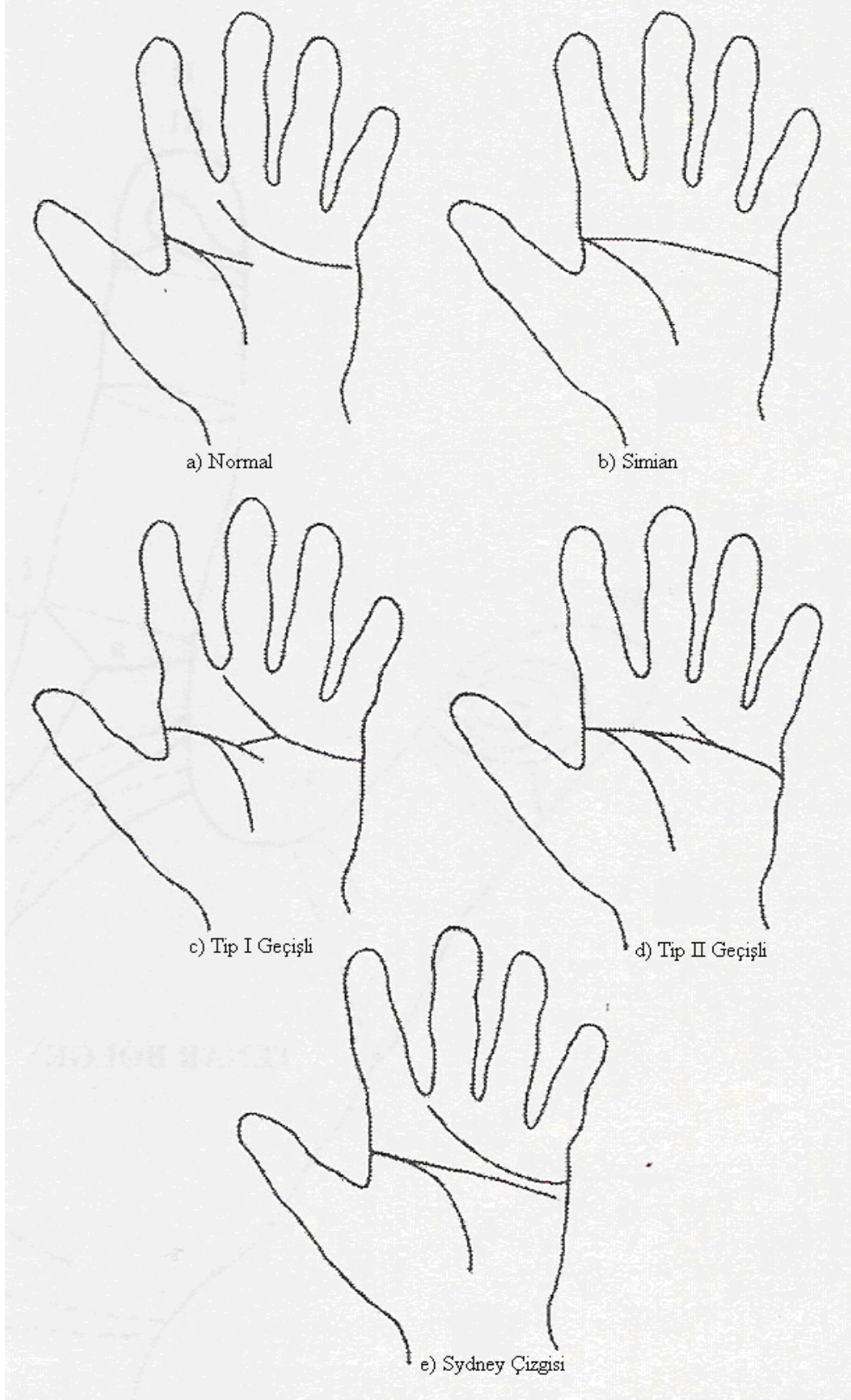
### III. Bükülüm (“fleksiyon”) Çizgileri

Fleksiyon çizgileri el ayasında ise “palmar”, parmaklarda ise “digital” olarak tanımlanır (5,10). El ayasında bulunan bükülüm çizgilerinin dermatoglifik sayılıp sayılmayacağı konusu tartışmalıdır. Bu çizgiler derinin daha alttaki dokuya tutunma yerlerini gösterir ve fetal hayatın 7–14 haftaları arasında oluşur (şekil1.5).

Normalde palmar fleksiyon çizgileri 3 tanedir (5,10). Bunlardan iki tanesi distal ve proksimalde transversal olarak uzanır ve üçüncüsü tenar bölgedeki hayat çizgisidir. Kimi zaman distaldeki çizgiler birleşerek avuç içini boydan boya kesen tek bir çizgi halini alır ki simian çizgisi denir (şekil1:5).

Eğer distaldeki iki transversal çizgi, simian çizgisinde olduğu gibi tek bir çizgi değil de bir anastomozla birleşerek yeni bir çizgi oluşturuyorsa buna geçişli (“transitional”) simian çizgisi adı verilir. Geçişli simian çizgisi Tip 1 geçişli simian çizgisi ve Tip 2 simian çizgisi diye ikiye ayrılır. Normal insanların da en azından % 6 kadarında simian ya da geçişli simian çizgisi bulunur (şekil1:5).

Distaldeki bükülüm çizgilerinden daha proksimaldeki, ara sıra bütün el ayasını boydan boya kat eder ve ulnar sınıra çok az kala durur. İşte bu bükülüm çizgisine Sydney çizgisi denir. Bükülüm çizgilerinin sıklığı araştırmadan araştırmaya büyük değişiklik gösterir. Çünkü geçişli formlar arasında kesin bir görüş birliği bulunmamaktadır (1, 2-4, 9, 10).



Şekil 1,5 Avuç içinde görülen bükülüm çizgileri: a ) Normal, b) Simian, c) Tip1 geçişli, d) Tip 2 geçişli ve e) Sydney çizgisi.

## **Ayak Tabanı**

Ayak tabanında yalnızca hallukal bölge denen başparmağın hemen arkasındaki bölgede bulunan dermal örnekler incelenir. Çünkü ayak tabanından örnek almak oldukça güçtür. Hallukal bölgede en çok görülen örnek tipleri sırasıyla düğüm, distal ilmek, tibial ilmek, fibular kemer, proksimal kemer, tibial kemer örnekleridir (1-4, 6).

Şekil1:6'da ayak tabanının temel görünümü şematik olarak verilmektedir.

## **Ter Bezi Delikleri (“Sweat pore”)**

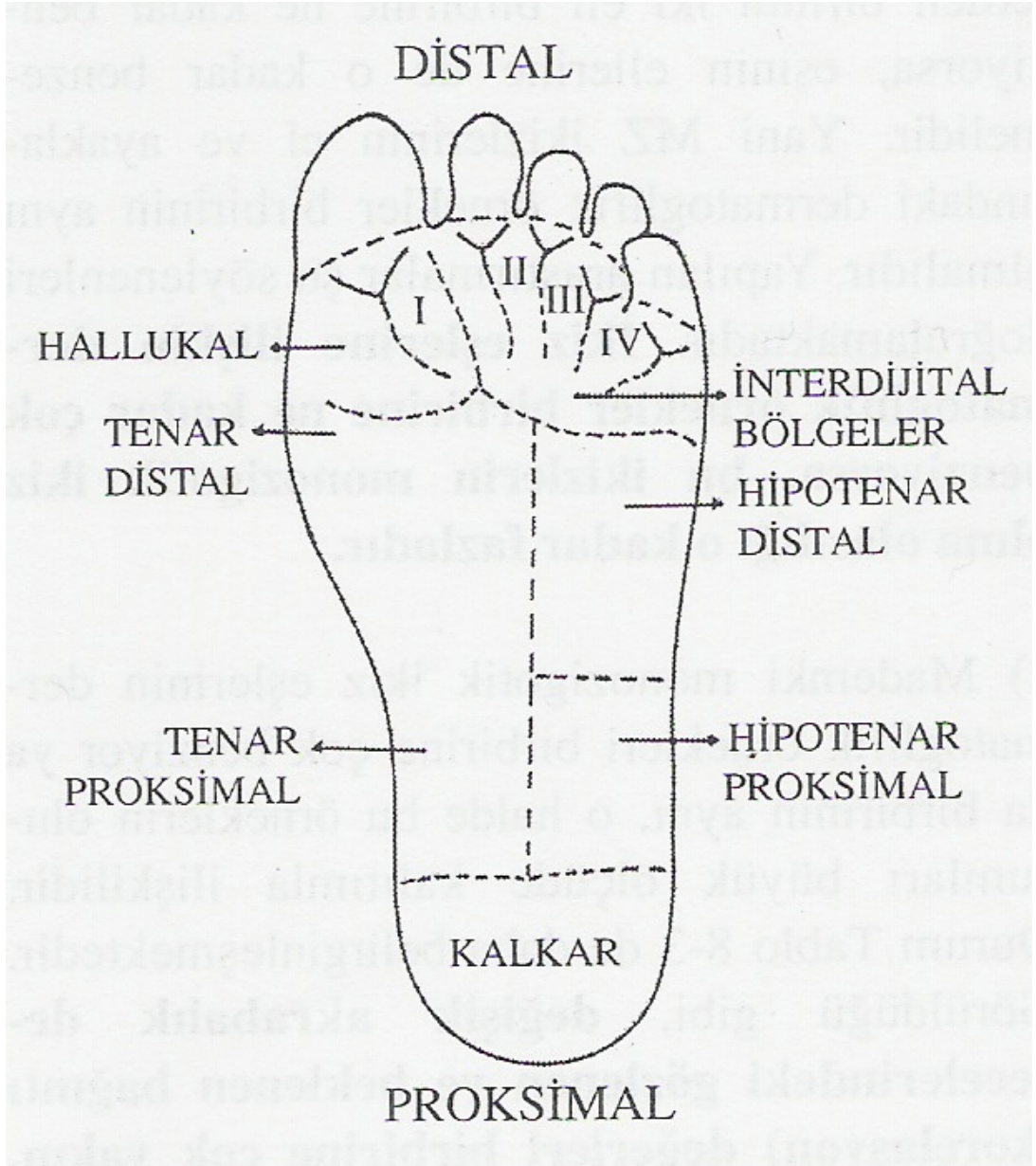
Parmak ucu ve avuç içi bükülüm çizgileri üzerinde bulunan ter bezi delikleri röntgen filmi ile alınan örneklerde bir ışık mikroskobu altında incelenerek değerlendirilir (şekil1:7).

Dudak kenarı, kulak zarı, glans penis ve tırnak yatağı dışında derinin her yerinde bulunan ter bezi delikleri vücuttaki dağılımları bakımından farklılıklar gösterir. Fetal hayatın 20. haftası dolaylarında derinin stratum germinativum tabakasının altındaki mezenşim dokusuna doğru filizlenmesiyle oluşmaya başlarlar (1, 7-9).

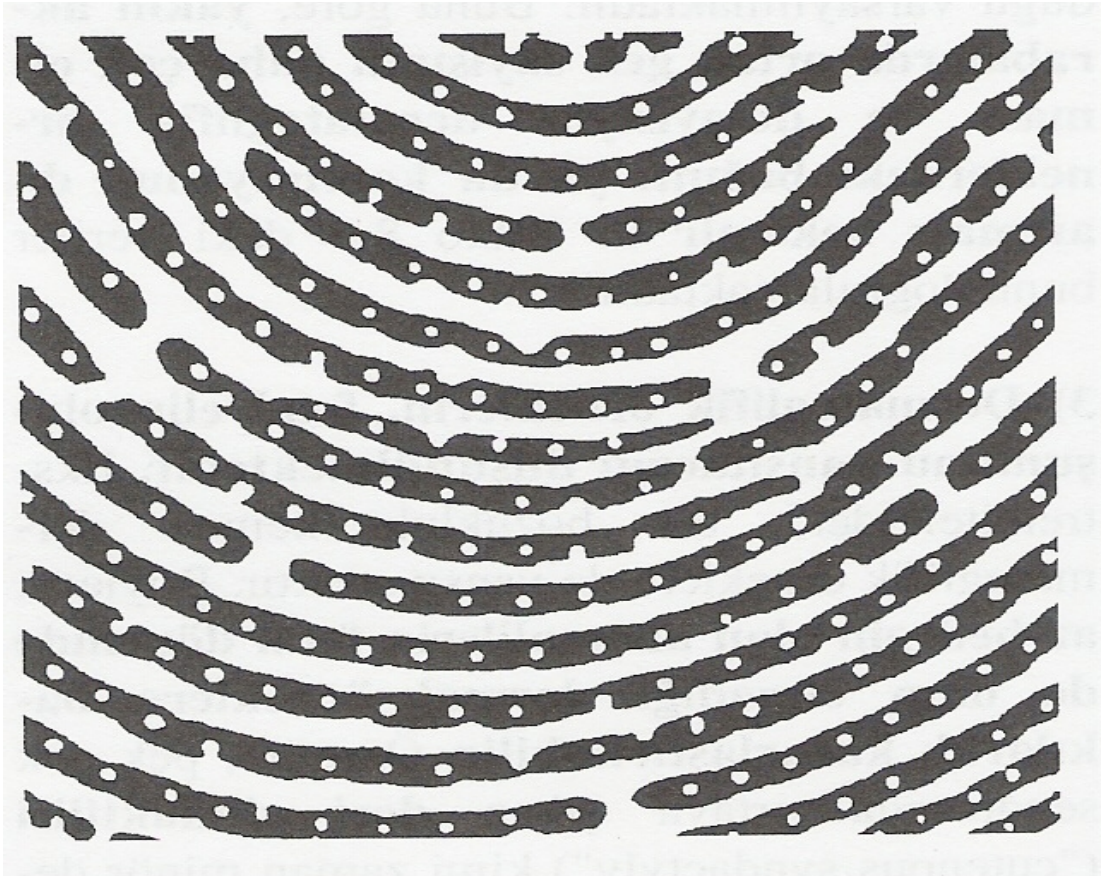
Parmak ucu ve avuç içindeki ter bezi deliklerinin sayısı kişiden kişiye değişeceği gibi, bu sayılar değişik genetik hastalık ya da özelliklerle de asosiyasyon göstermektedir. İlk önce kılsız bölgelerde meydana gelir ve sonra derinin bütün sathına yayılır. İlk çıkış kaynakları ektodermdir (1-3, 5).

Şekil 1.7'de parmak ucu örneğindeki ter bezi delikleri gösterilmiştir.





Şekil: 1.6 Ayak tabanındaki bölgeler ve adları



Şekil 1.7 parmak ucu örneğindeki ter bezi deliklerinin görünümü

## Örnek Alma Teknikleri

Dermatoglifik örneklerin analizleri için çeşitli yöntemler kullanılmaktadır. Bu yöntemlerin uygulanması araştırmacının isteği ve imkanları ile örnek alınacak kişinin durumuna göre değişmektedir. Önemli olan örneklerin yanılığa meydan vermeyecek şekilde incelenebilmesidir. Parmak uçları, el ayası ve ayak tabanındaki örnekleri çıkarmak için çeşitli yöntemler kullanılmaktadır. Bunlardan birkaçı şunlardır (1, 3-6, 10).

1)*Kâğıt ve Mürekkepli Yöntem*: Özellikle olgun yaştakiler için kullanılan bir yöntemdir. Örnek alınacak bölge matbaa ya da istampa mürekkebi ile boyanır ve temiz bir kâğıt üzerine bastırılır (6, 10).

2)*Walker ve Faurot Yöntemi*: Bu yönteme göre kimyasal bir solüsyon, örneği alınacak yere sürülür ve bu solüsyon duyarlı özel bir kâğıt üzerine hafifçe bastırılır. Yöntem özellikle yeni doğan çocuklar için uygulanmaktadır (4, 6, 8, 9).

3)*Plastik Kalıp Yöntemi* : Diş ölçümü için kullanılan plastik kalıplar kullanılır. Yöntem çok pahalı olup, uygulaması bazı özel durumlarda gerekebilir (5, 10).

4)*Fotoğraf Yöntemi* : Bir prizmaya karşı bir cisim bastırılınca meydana gelen total internal yansıma prensibine dayanır. Bu yöntem de hem zor, hem de uygulaması pahalı bir yöntemdir. Uygulaması bazı özel durumlarda gerekebilir (5, 10).

5)Yalnızca parmak izlerini almak için yazı makinesi şeridi ve çini mürekkebi kullanılmaktadır (1, 8, 9).

6)Eğer dermal çizgiler yeni doğan bebeklerdeki gibi çok küçük ya da iyi gelişmemişse, incelemeler bir otoskop yardımıyla da yapılabilir (5, 10).

7)*Röntgen Filmi Yöntemi:* En sık ve en duyarlı şekilde kullanılan bir yöntemdir. Bu yöntemde süresi geçmiş bile olsa bir röntgen filmi kullanılabilir. El, ayak ya da örneği alınmak istenen yere devaloper sürülür ve röntgen filmi üzerine bastırılır. Daha sonra film fiksatif solüsyonuna atılarak bir süre bekletilir. Fiksatifte bekletilen röntgen filmi çeşme suyu ile yıkandıktan sonra kurumaya bırakılır. Bundan sonra yapılacak olan iş filmi bir negatoskop ya da büyüteç altında incelemektir (1, 3, 4, 6).

8)*Seloteyp Yöntemi:* Örneğin alınacağı bölge tebeşir tozu ile silinerek seloteyp yapıştırılır. Sonra bu seloteyp koyu renkli bir kâğıda yapıştırılarak bir büyüteç yardımı ile incelenir (5, 10).

Aslında kullanılan teknikler araştırmacının isteği ve olanakları ile hastalığın durumuna göre değişmektedir. Önemli olan alınan örnekleri yanılığa olanak vermeyecek şekilde inceleyebilmektir.

Dermatoglifikler tıpta Down, Trizomi 8, Turner ve Klinefelter sendromu gibi bazı kromozom hastalıkları, konjenital kalp hastalıkları gibi kalıtsal el yapı defektleri gösteren sendromlarda bu sendrom ve antiteye özgü değişmez bulgular taşırlar (1, 4, 9-12).

Bu gün için klinikte en iyi kullanılma yeri kromozom düzensizlikleri ile gebeliğin erken devresinde etki yapabilen teratojenik ajanların sorumlu oldukları hastalık durumlarıdır.

## PARKİNSON HAKKINDA GENEL BİLGİ

Parkinson hastalığı Alzheimer'dan sonra toplumda rastlanan ikinci nörodejeneratif hastalıktır (13-18, 21). Parkinson hastalığının tanımı ilk kez 1817 yılında İngiliz hekim James Parkinson tarafından yapılmıştır (22, 23). Patolojik olarak en fazla substantia nigra'daki pigmentli nöronlardaki kayıp ve buna eşlik eden tipik eozinofilik stoplazmik inklüzyonlardır (19-24, 27, 28). Parkinson hastalığının belirtileri istirahat halinde titreme (istirahat tremoru), kas sertliği (rijidite), hareketlerde yavaşlama (bradikinezi), maske yüz, göz kırpmada azalma, öne doğru eğik duruş ve hızlı küçük adımlarla yürüyüş olarak sayılabilir (13-16, 22-25, 40).

Mayo kliniğinin çalışmaları erkeklerin % 2, kadınların ise %1,3'ünün hayatları boyunca parkinson hastalığı riski taşıdıklarını ortaya koymuştur (23, 30). Yapılan çalışmalar erkeklerin kadınlara oranla parkinsona yakalanma riskinin daha yüksek olduğunu göstermiştir. Bu farklılığın sebeplerinden bir tanesi hormonal (östrojen gibi) farklılıklar olabilir (29). Yapılan epidemiyolojik çalışmalar çevresel faktörlerin etkinliğini de ortaya koymuştur (30, 31, 36). Bu çevresel faktörler çoğunlukla tarımda kullanılan pestisitlerdir. Spesifik genetik faktörler ve toksinlerin etkisi ile kişiler parkinsona yatkın hale gelir (26- 40).

Parkinson hastalığının nedeni tam olarak bilinmemektedir. Bugün için en geçerli görüş genetik ve çevresel faktörlerin, bu hastalığın oluşumuna birlikte katkıda bulunduğu yönündedir (13, 16, 18). Ayrıca hücrelerde meydana gelen reaksiyonlarda üretilen serbest radikaller nöron dejenerasyonunda önemli rol oynamaktadır (9,12-15). Parkinson hastalığında risk faktörleri olarak ileri yaş, cinsiyet, ırk, toksik ajanlar, travma ve emosyenel stres üzerinde durulmaktadır (13-18, 34- 46).

Yapılan araştırmalarda; Parkinson hastalarında beyin sapındaki substansia nigra (pars compacta) bulunan pigment hücrelerinin ve diğer pigmentli nükleusların kaybı tespit edilmiştir -şekil 1.1- (43, 47-49, 55). Ayrıca kalan hücrelerde sitoplazmik inklüzyonlar - Lewy cisimciği- görülmüştür (49, 50). Lewy cisimciği, sinaptik protein olan alpha – synuclein içerir (40). Nigral hücreler 425. 000 'den 200. 000 'in altına düşer (50-52). Sonuç olarak dopaminin sentezlendiği nigral hücreler ve striatumdaki nigral liflerin sinaptik uçlarında dopamin eksikliği vardır (52).

### **Histopatoloji:**

Parkinson hastalığında beyin dokusunda makroskopik değerlendirmede alt beyin bölgesinde yerleşen substantia nigranın pars compacta bölgesinde pigment kaybının gözlendiği (53). Mikroskopik incelenmesinde heterojen nöron grubunun etkilendiği gözlendiği bildirilmiştir (38). Bunların başında substantia nigranın pars compacta kısmında nöromelanin içeren dopaminerjik nöronlar gelir. Substantia nigranın –pars compacta- özellikle ön-yan bölüme yerleşmiş nöronların daha fazla etkilenmesi Parkinson hastalığına daha spesifik bir bulgudur (53, 55-60 ).

Ubiquitin pozitif uzantılarda Lewy cisimciği hematoxilen eosin boyamasında görülür (67). Bu cisimcikler etkilenen tüm beyin bölgelerinde gözlenir. Lewy cisimciği diğer nörodejeneratif hastalıklarda az da olsa gözlenir. Erken yaş başlangıçlı otozomal resesif kalıtım gösteren olgularda ise Lewy cisimciği gözlenmemektedir (53, 54, 61-63).

### **Parkinson ve Genetik**

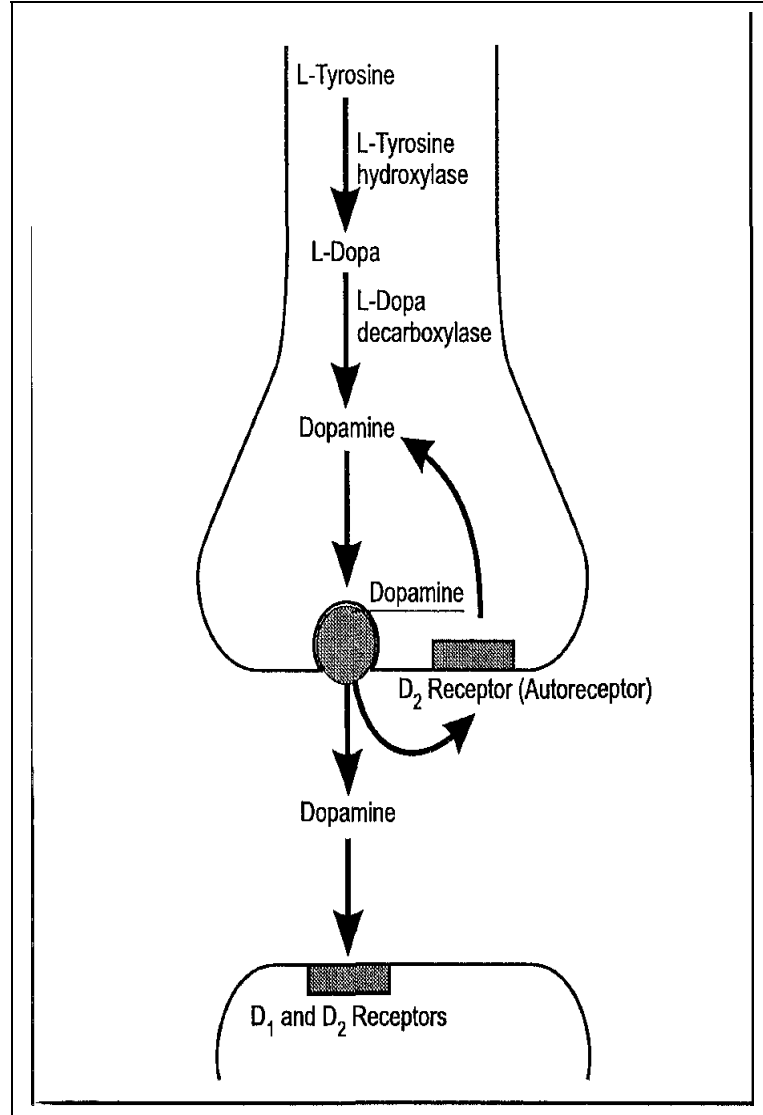
Parkinson hastalığı, dopaminerjik yolun ilerlemeli bir şekilde dejenerasyonu ve Lewy cisimciklerinin oluşumuyla karakterize edilen nörodejeneratif bir hastalıktır (53). Son birkaç yılda, hastalığın kalıtılabilir formunda rol oynayan çeşitli genler tanımlanmıştır (54). Çalışılan ailelerin küçük bir kısmında (otozomal dominant kalıtmı), a-synuclein ve ubiquitin karbosi-terminal hidrolaz L1 genlerinde mutasyonlar tanımlanmıştır (72).

Parkinson hastalığının erken gelişiminde ise (otozomal resesif Parkinson hastalığında), parkin geninde mutasyonlar yaygındır ve 45 yaşından önce hastalığı geliştiren kişilerin %15'inde bu durum görülür (70, 71). Parkin geni, bir ubiquitin ligazdır ve protein substratlarının ubiquitin-proteozom yolu tarafından degradasyonu ile ilgilidir. Bu durum da, ubiquitin aracılığıyla olan proteolizinin idiopatik Parkinson hastalığının patofizyolojisinde önemli bir rol oynayabileceğini göstermektedir (65, 66, 72). Yapılan *invivo* ve *invitro* çalışmalar; parkin, alfa-synuclein ve oksidatif stresin Parkinson patojenezine yol açabileceğini göstermektedir (67).

Alfa-synuclein; dopa'nın sorumlu olduğu Parkinson özellikleri ve Lewy cisimciğinin pozitif patolojisiyle gözlenen ailesel Parkinson hastalığının nadir rastlanan dominant formuyla ilişkilidir. L1 geni, tipik Parkinson hastalığının otozomal dominant formuyla ilgilidir. Tau, parkinsonizm ve frontotemporal demencia'ya neden olan genidir. Farklı lokusların veya hastalığa neden olan farklı genlerin bulunması, Parkinson hastalığının tek bir etkenle ilişkili olmadığını fakat yüksek derecede olduğunu göstermektedir (68).

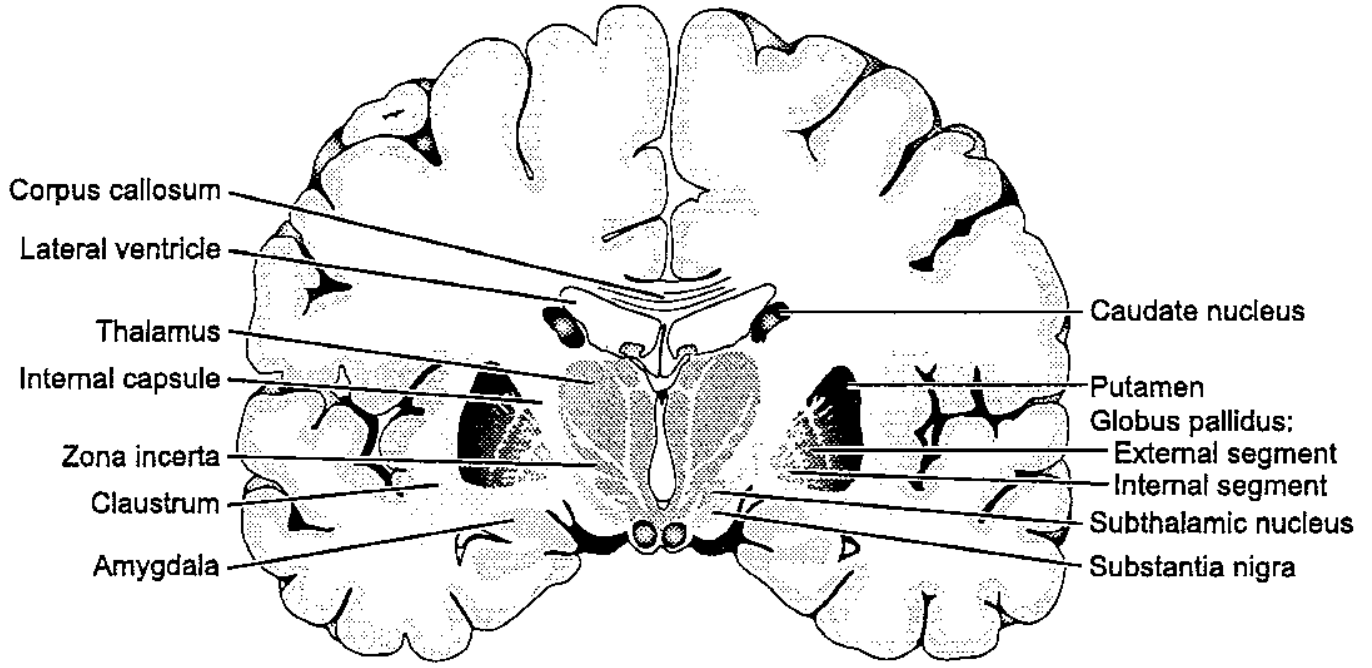
Alfa-synuclein geni 4 no'lu kromozomun uzun kolu üzerinde haritalanmıştır. Çocukluk çağında gelişen otozomal resesif Parkinson hastalığına yol açan, 6 no'lu kromozomun üzerinde haritalanan gen ise "parkin"dir. 3.gen lokusu 2p13 kromozomal bölgesinde haritalanmıştır. 4 no'lu kromozomun kısa kolundaki 2 ekstra gen, hastalığın dominant olarak kalıtılabilir başka formları ile ilişkilendirilmiştir (69).

2005 yılında Lancet ve arkadaşlarının yaptığı çalışmaya göre; LRRK2 (leucine-rich repeat kinase 2) genindeki tek bir mutasyon, ailesel Parkinson hastalığı gösteren bireylerin %5'inde gözlenmiştir (70). Bu mutasyonun taranması Parkinson hastalığında genetik danışmanlık açısından önemli olabileceği düşünülmüştür (67, 70). Moleküler düzeyde yapılan çeşitli araştırmalar, değişmiş demir metabolizmasının da Parkinson hastalığında rol oynayabileceğini göstermektedir (71).



Şekil1.1 Sinir hücreleri arasında iletimi sağlayan dopamin maddesi.





Şekil 1.2 Beyinde substantia nigra kısmını gösteren resim

## GEREÇ VE YÖNTEM

### GEREÇ:

Parkinson hastalarında dermatoglifik örneklerin analizini içeren bu çalışma, Aralık 2005 Mayıs 2006 tarihleri arasında, Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Polikliniğine gelen ve parkinson teşhisi konmuş ve uzun zamandır tedavisi devam eden 55 hasta üzerinde yapılmıştır. Hastalara dermatoglifikler, örnek alma yöntemi ve hangi amaçla alındığı konularında gerekli açıklamalar yapılmıştır. Daha sonra uygulamayı kabul eden hastalara “Hasta Onay Formu” imzalatılmış ve dermatoglifik örnekler uzman doktor gözetiminde alınmıştır.

Kontrol grubu oluşturmak için sağlıklı ve aynı yaş grubu insanlarla görüşülmüş ve aynı işlemler onlarada uygulanmıştır.

### YÖNTEM:

Araştırmaya katılan sağlıklı ve parkinson hastası bireylerden, dermatoglifik örnekler röntgen filmi yöntemi ile alındı.

#### **Röntgen Filmi Yöntemi:**

Ventruto (1986) tarafından önerilen Röntgen Filmi yönteminde son kullanma tarihi geçmiş röntgen filmleri kullanıldı. Yöntemin uygulanmasında, önce örnek alınacak hastaların elleri temizlendi ve bir gazlı bez yardımıyla devaloper solüsyonu elin tüm yüzeyine sürüldü. Daha sonra devaloper ile ıslatılmış olan el iç kısmı röntgen filmine bastırıldı.

Bu işlem sonunda örnek alınan film fiksatif solüsyonuna bırakılarak birkaç dakika bekletildi. Film fiksatiften çıkarılarak musluk suyunda yıkandı ve kurumaya bırakıldı. Kuruyan filmler bir negatoskop ve büyüteç yardımıyla incelenerek tasnifi yapıldı. Kullandığımız röntgen filmi metodunda, elde ettiğimiz dermatogliflik örneklerin uzun süre bozulmadan saklanabilmesi, çalışmamız açısından büyük bir avantaj oluşturmaktadır.

**Fixatif: A solüsyonu;** Amonyum tiyosülfat, Sodyum metabisülfat, Asetik asit

**B solüsyonu;** Asetik asit, Alüminyum sülfat

**Developer : A solüsyonu;** Potasyum hidroksit, Sodyum metabisülfat,

**B solüsyonu;** Phenidon, Monoetilen Glikol, Benzotriazole,

**C solüsyonu;** Sodyum metabisülfat, Asetik asit

#### **Örneklerin Değerlendirilmesi:**

Çalışmamızda kullanılan röntgen filmi metodunda, örnek alınan el üzerine bastırılarak oluşacak basınç farklılıkları en aza indirilmiştir. Bu şekilde elde edilen 10 parmağa ilişkin dermatogliflik örnekler büyüteç ve negatoskop yardımıyla incelendi. Örneklerin tip tayinleri ve çizgi sayıları yapıldı. Ayrıca el ayasındaki fleksiyon çizgileri, çizgi sayıları, TRC (Toplam Parmak Çizgi Sayısı), ARC (Tüm Parmak Çizgi Sayısı) değerleri hesaplandı. İnterdigital bölgeler ile hipotenar bölgedeki elin palmar örnek tipleri, elin palmar yüzeyindeki temel çizgi sonlanmaları, a-b çizgi sayıları, a, t, d açıları ile el ayası fleksiyon çizgileri negatoskop ve büyüteç yardımı ile değerlendirildi. Tipleri saptanan parmak ucu örnekleri ve çizgi sayısını gösteren tablolar düzenlendi.

Çalışmamızda hasta ve kontrol grubundan elde edilen sonuçların istatistik analizlerinde, parmak ucu tipleri ve çizgi sayıları için student "t" testi kullanıldı. Ayrıca elde edilen verileri daha iyi analiz edebilmek için gelişmiş bir istatistik programı olan SPSS programı kullanıldı. Yine data analizi ve tasnifi için Microsoft Excel programından yararlandı. Elde edilen sonuçlar ve tablolar ekler kısmında detaylı gösterildi.

## BULGULAR

**Çizelge2.1:** Parmak ucu örnek tiplerinin frekanslarını gösteren tablo.

	HASTA GRUBU										%
	sol5	sol4	sol3	sol2	Sol1	sag1	sag2	sag3	Sag4	sag5	
<b>Düğüm (W)</b>	9	20	12	19	26	29	19	16	18	16	33,45
<b>Ulnar ilmek (UL)</b>	45	26	31	21	25	22	21	32	29	37	52,55
<b>Radyal ilmek (RL)</b>			5	8	2	1	7		2	1	4,727
<b>Kemer (A)</b>	1	7	7	7	2	4	8	7	6	1	9,091

	KONTROL GRUBU										%
	sol5	sol4	sol3	sol2	Sol1	sag1	sag2	sag3	Sag4	sag5	
<b>Düğüm (W)</b>	10	15	8	12	13	12	7	9	18	12	21,09
<b>Ulnar ilmek (UL)</b>	38	33	30	20	35	35	32	32	25	36	57,45
<b>Radyal ilmek (RL)</b>			4	8			8	3			4,182
<b>Kemer (A)</b>	2	2	8	10	2	3	4	6	7	2	8,364

Parmak ucu çizgi sayılarının ortalama değerleri; kontrol grubu ve parkinson hasta grubu karşılaştırıldığında her iki grupta da en yüksek çizgi sayısı sağ I. Parmak ucunda gözlenirken , en düşük çizgi sayısı sol II. Parmakta gözlendi.

Parmak uçlarında saptanan TRC ortalama olarak kontrol grubunda  $133,96 \pm 1,91$  olarak hesaplanırken hasta grubunda ise  $129,70 \pm 1,50$  olarak bulundu (Tablo6.2). Sol el ve sağ elde, TRC sayıları bakımından hasta-kontrol grupları arasında istatistiksel manada anlamlı bir fark gözlenmedi ( $p > 0,05$  Tablo 6.1).

Elin palmar yüzeyindeki örnek tiplerinin frekansları kontrol grubu ve parkinson hastalarında 6 farklı bölgede olmak üzere çizelge 2.2 de verilmiştir. Palmar örnek tipleri kontrol grubunda daha fazla bulunurken, parkinson hastalarında önemli derecede azaldığı gözlemlendi (Ki-Kare).

Elde edilen sonuçlara göre parkinson hastaları ile kontrol grubu karşılaştırıldığında; Sol elin interdigital I bölgesinde hasta grubunda anlamlı bir azalma görüldü ( $p < 0,05$ , Tablo 4.1).

Sol elin interdigital II bölgesinde hasta ve kontrol grubu arasında anlamlı bir fark gözlenmedi ( $p>0,05$ , Tablo 4.2). Sol elin interdigital III bölgesinde hasta grubunda anlamlı bir azalma gözlemlendi ( $p<0,05$ , Tablo 4.3). Sol elin interdigital IV bölgesinde hasta ve kontrol grubu arasında anlamlı bir fark bulunmadı ( $p>0,05$ , Tablo 4.4).

Sağ elin interdigital I bölgesinde hasta grubunda anlamlı bir azalma gözlemlendi ( $p<0,05$ , Tablo 5.1). Sağ elin interdigital II bölgesinde hasta ve kontrol grubu arasında anlamlı bir fark bulunmadı ( $p>0,05$ , Tablo 5.2). Sağ elin interdigital III bölgesinde hasta ve kontrol grubu arasında anlamlı bir fark bulunmadı ( $p>0,05$ , Tablo 5.3). Sağ elin interdigital IV bölgesinde hasta ve kontrol grubu arasında anlamlı bir fark bulunmadı ( $p>0,05$ , Tablo 5.4).

Sonuçlardanda anlaşıldığı üzere sadece sol el interdigital I, sol el interdigital III ve sağ el interdigital I bölgelerinde triradius sayısı parkinson hastalarında azalmıştır ( $p<0,05$ , Tablo 4.1, 4.3, 5.1). Diğer bölgelerde bulunan triradiusların dağılımında ise hasta grubu ile kontrol grubu arasında bir ilişki bulunmamıştır ( $p>0,05$ , Tablo 4.2, 4.4, 5.2, 5.3, 5.4).

**Çizelge 2.2** Elin palmar yüzeyindeki örnek tiplerinin frekansları

	<b>Kontrol grubu</b>	<b>Yüzde (%)</b>	<b>Parkinson Hastası</b>	<b>Yüzde (%)</b>
<b>İnterdigital bölge 1</b>	31	62	3	5
<b>İnterdigital bölge 2</b>	46	92	18	33
<b>İnterdigital bölge 3</b>	20	40	28	51
<b>İnterdigital bölge 4</b>	19	38	32	58
<b>Tenar bölge</b>	34	68	10	18
<b>Hipotenar bölge</b>	43	86	28	51

Çalışmamızda elde edilen veriler ışığında tenar ve hipotenar bölgeler karşılaştırıldı. Uygulanan Ki-Kare testi ile;

Sağ el tenar bölgesinde bulunan triradius sayısı bakımından hasta ve kontrol grubu karşılaştırıldığında anlamlı bir fark vardır. Hasta grubunda azaldığı gözlemlendi ( $p < 0,05$  Çizelge 2.2). Sol el tenar bölgesinde bulunan triradius sayısı bakımından hasta ve kontrol grubu karşılaştırıldığında anlamlı bir fark vardır. Hasta grubunda azaldığı gözlemlendi ( $p < 0,05$  Çizelge 2.2).

Sağ el hipotenar bölgesinde bulunan triradius sayısı bakımından hasta ve kontrol grubu karşılaştırıldığında anlamlı bir ilişki yoktur. Her iki grupta da benzer dağılım vardır ( $p > 0,05$  Çizelge 2.2). Sol el hipotenar bölgesinde bulunan triradius sayısı bakımından hasta ve kontrol grubu karşılaştırıldığında anlamlı bir fark vardır. Hasta grubunda azaldığı gözlemlendi ( $p < 0,05$  Çizelge 2.2).

Yapılan araştırma sonucu elde edilen verilerden a-b çizgi sayıları bakımından karşılaştırıldığında ise;

Sağ el a-b çizgi sayısı bakımından hasta ve kontrol grubu karşılaştırıldığında ise anlamlı bir fark vardır. Sağ elde a-b çizgi sayısı hasta grubu arasında belirgin şekilde azaldığı gözlemlendi ( $p < 0,05$  Tablo 3.2). Sol el a-b çizgi sayısı bakımından hasta ve kontrol grubu karşılaştırıldığında ise anlamlı bir fark yoktur. Sol elde a-b çizgi sayısı hasta ve kontrol grubu arasında benzer dağılım göstermektedir ( $p > 0,05$  Tablo 3.2). Sağ el ve sol elde, atd açısı bakımından hasta-kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmedi ( $p < 0,05$  Tablo 3.1).

## TARTIŞMA VE SONUÇ

Dermatogiflikler fetal hayatın 10-19. haftaları arasında oluşur. Dermatogliflikler poligenetik bir kalıtım ürünü olduğu için normalden sapan örneklerin birikimi bazı sendromlarda tanıda yardımcı kriterler arasında yer alırlar (1, 64).

Dermatogliflik çalışmaların bazılarında kontrolden farklı bulunmaz iken bazı sendromlarda farklılıklar tespit edilmiştir. Örneğin Edward sendromunda ellerin parmak uçlarında 7 ve daha çok kemer örneği vardır. Sağlıklı bireylere ise sadece %2'sinde 6 dan fazla kemer örneği vardır. İşitme engelli çocuklarda yapılan bir çalışmada ise kızlarda kemer ve radyal ilmek örneğinde artış gözlenmiştir (11).

Parkinson hastalığı nörodejeneratif bir hastalık olup yaşın artışı ile prevalansı artmaktadır. Hastalığın oluşumunda genetik ve çevresel faktörlerin birlikte katkıda bulunduğu bilinmektedir. Bu hasta grubunda dermatoglifliklerde bir farklılığın bulunup bulunmadığını ortaya koymak üzere röntgen filmi metodu kullanılarak toplanan parkinson hastaları ve kontrol grubuna ait dermatogliflik örnekler değerlendirmeye alındı. Tüm parmaklara ilişkin dermatogliflik örnekler büyüteç ve negatoskop yardımıyla incelendi.

Bulgularımıza göre;

Parmak ucu çizgi sayılarının ortalama değerleri; kontrol grubu ve parkinson hasta grubu karşılaştırıldığında her iki grupta da en yüksek çizgi sayısı sağ I. Parmak ucunda gözlenirken , en düşük çizgi sayısı sol II. Parmakta gözlendi (Çizelge 2.1).

Parmak uçlarında saptanan TRC ortalama olarak kontrol grubunda  $133,96 \pm 1,91$  olarak hesaplanırken hasta grubunda ise  $129,70 \pm 1,50$  olarak bulundu (Tablo 6.2). Sol el ve sağ elde, TRC sayıları bakımından hasta-kontrol grupları arasında istatistiksel manada anlamlı bir fark gözlenmedi ( $p > 0,05$  Tablo 6.1).

Elin palmar yüzeyindeki örnek tiplerinin frekansları kontrol grubu ve parkinson hastalarında 6 farklı bölgede olmak üzere çizelge 2.2 de verilmiştir. Palmar örnek tipleri kontrol grubunda daha fazla bulunurken, parkinson hastalarında önemli derecede azaldığı gözlemlendi (Ki-Kare).

Elde edilen sonuçlara göre parkinson hastaları ile kontrol grubu karşılaştırıldığında; Sol elin interdigital I bölgesinde hasta grubunda anlamlı bir azalma görüldü ( $p < 0,05$ , Tablo 4.1). Sol elin interdigital II bölgesinde hasta ve kontrol grubu arasında anlamlı bir fark gözlenmedi ( $p > 0,05$ , Tablo 4.2). Sol elin interdigital III bölgesinde hasta grubunda anlamlı bir azalma gözlemlendi ( $p < 0,05$ , Tablo 4.3). Sol elin interdigital IV bölgesinde hasta ve kontrol grubu arasında anlamlı bir fark bulunmadı ( $p > 0,05$ , Tablo 4.4).

Sağ elin interdigital I bölgesinde hasta grubunda anlamlı bir azalma gözlemlendi ( $p < 0,05$ , Tablo 5.1). Sağ elin interdigital II bölgesinde hasta ve kontrol grubu arasında anlamlı bir fark bulunmadı ( $p > 0,05$ , Tablo 5.2). Sağ elin interdigital III bölgesinde hasta ve kontrol grubu arasında anlamlı bir fark bulunmadı ( $p > 0,05$ , Tablo 5.3). Sağ elin interdigital IV bölgesinde hasta ve kontrol grubu arasında anlamlı bir fark bulunmadı ( $p > 0,05$ , Tablo 5.4).



Sonuçlardanda anlaşıldığı üzere sadece sol el interdigital I, sol el interdigital III ve sağ el interdigital I bölgelerinde triradius sayısı parkinson hastalarında azalmıştır ( $p<0,05$ , Tablo 4.1, 4.3, 5.1). Diğer bölgelerde bulunan triradiusların dağılımında ise hasta grubu ile kontrol grubu arasında bir ilişki bulunmamıştır ( $p>0,05$ , Tablo 4.2, 4.4, 5.2, 5.3, 5.4).

Çalışmamızda tenar ve hipotenar bölgeler karşılaştırıldı. Uygulanan Ki-Kare testi ile;

Sağ el tenar bölgesinde bulunan triradius sayısı bakımından hasta ve kontrol grubu karşılaştırıldığında anlamlı bir fark vardır. Hasta grubunda azaldığı gözlemlendi ( $p<0,05$  Çizelge 2.2). Sol el tenar bölgesinde bulunan triradius sayısı bakımından hasta ve kontrol grubu karşılaştırıldığında anlamlı bir fark vardır. Hasta grubunda azaldığı gözlemlendi( $p<0,05$  Çizelge 2.2).

Sağ el hipotenar bölgesinde bulunan triradius sayısı bakımından hasta ve kontrol grubu karşılaştırıldığında anlamlı bir ilişki yoktur. Her iki grupta da benzer dağılım vardır ( $p>0,05$  Çizelge 2.2). Sol el hipotenar bölgesinde bulunan triradius sayısı bakımından hasta ve kontrol grubu karşılaştırıldığında anlamlı bir fark vardır. Hasta grubunda azaldığı gözlemlendi ( $p<0,05$  Çizelge 2.2).

Yapılan araştırma sonucu elde edilen verilerden a-b çizgi sayıları bakımından değerlendirildiğinde ise;

Sağ el a-b çizgi sayısı bakımından hasta ve kontrol grubu karşılaştırıldığında anlamlı bir fark vardır. Sağ elde a-b çizgi sayısı hasta grubu arasında belirgin şekilde azaldığı gözlemlendi ( $p<0,05$  Tablo 3.2). Sol el a-b çizgi sayısı bakımından hasta ve kontrol grubu karşılaştırıldığında ise anlamlı bir fark yoktur. Sol elde a-b çizgi sayısı hasta ve kontrol grubu arasında benzer dağılım göstermektedir ( $p>0,05$  Tablo 3.2). Sağ el ve sol elde, atd açısı bakımından hasta-kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmedi ( $p<0,05$  Tablo 3.1).

Sonuç olarak elde ettiğimiz verilere uygulanan student t testi, parmak ucu örneklerinin dağılımında kontrol grubu ile hasta grubu arasında karşılaştırma imkanı verdi. Yapılan bu değerlendirme neticesinde sadece sağ el I. parmakta anlamlı bir değişiklik olduğunu gösterdi. Bu sonuç bize sağ el I. parmakta, hasta ve kontrol grubu arasında parmak ucu örnekleri dağılımı açısından istatistiki mana da anlamlı bir fark olduğunu gösterdi ( $p<0,05$ ).

Yapılan inceleme çizelge 2.1 de gösterildi. Diğer parmaklarda ise parmak ucu örneklerinin dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmedi ( $p>0,05$ ) Yapılan tüm analizlere ait tablolar ek kısmında gösterilmiştir.

Kontrol grubunda saptanan parmak ucu örnek tiplerinin sıklığı bu alanda yapılmış olan araştırmalar ile uyum göstermektedir. Atasü'nün araştırma sonuçlarında olduğu gibi parmak ucu örneklerinde düğüm tipi (W) erkeklerde kadınlara oranla dikkat çekecek şekilde artmıştır (2). Bizim yaptığımız araştırmada ise, yapılan incelemede görüldü ki hasta grubunda bu üstünlük daha da belirgin hale gelmiştir.

Çalışmamızda son yıllarda toplumda sürekli artan bir sıklıkla devam eden parkinson hastalarındaki dermatoglifikler örnekler ile sağlıklı bireylere ait dermatoglifikler arasında anlamlı bir farklılığın olup olmadığı incelenmiştir.

Yapılan incelemeler neticesinde sadece sağ el I. parmakta, hasta ve kontrol grubu arasında parmak ucu örnekleri dağılımı açısından istatistiki mana da anlamlı bir fark olduğunu göstermiştir ( $p<0,05$ ). Çalışılan örnek sayısının dahada artırılarak yapılacak çalışmalar elde edilen sonuçların daha net ortaya konmasını ve daha sağlıklı yorumlar yapılabilmesini sağlayacağı kanaatindeyiz.

**KAYNAKÇA**

- 1-Başaran, N. : Tıbbi Genetik. Yedinci baskı Güneş & Nobel Tıp Kitapevi 1999
- 2-Atasu, M., Say, B.: Klinisyenlere Dermatogliflik bilgiler. Hacettepe Üniversitesi Yayınları, 1970
- 3-Cannor, J.M., Ferguson-Smith, M.A.: Essential Medical Genetics. Blackwell Scientific Publications, Fourth Ed., 1993.
- 4- Emery, A.E.H., Mueller, R.F.: Elements of Medical Genetics. Eighth Ed., Churchill Livingstone, London, 1992.
- 5-Emery, A.E.H. (Ed), Rimoin, D.L.: Principles and Practice of Medical Genetics. Second ed., Volume 1, Churchill Livinstone, London, 1990.
- 6-Özdemir M., Tip I veTip II Diabetes Melitus’lu Olgularda Dermatogliflik ve Genetik Analizler, Eskişehir 1992.
- 7-Fraser, F.C., Nora, J.J.: Genetics of Man. Lea & Febiger, Philedelphia, Second ed., 1986
- 8-Nora J.J., Fraser, F.C., Bear, J., Greenberg, C.R., C.R., Patterson, D., Warburton, D.: Medical Genetics, Principles and Practice. Lea & Febiger, Fourth Ed., 1993
- 9-Schaumann, B., Alter, M., (Çeviren : Atasu, M.): Tıpsal Kusurlarda deri oymacıkları, Springer-Verlag, 1976 Türkçe Yayın Tarihi 1990

10-Vogel, F., Motulsky, A.G.: Human Genetics Problems and Approaches. Springer-Verlag, Berlin, 1982.

11-Özdemir M. İşitme Engelli Çocuklarda Dermatogliklik Analizler, Eskişehir 1985.

12-Temizkan G., I. Temel Genetik, İstanbul Üniversitesi Fen Fakültesi Basımevi, İstanbul 1994

13-Özekmekçi S, Ertan S, Zileli İ. Parkinson Hastalığı. İ.Ü. Basımevi ve Film Merkezi.İstanbul.2000

14-Tanner C.M. Parkinson hastalığının epidemiyolojisi. Cedarbaum, JM. Gancher, ST. eds. Parkinson Hastalığı. Çev: G. Bacaç, Bilimsel ve Teknik Yayınları Çeviri Vakfı Yeni Alaş Of- set Mat. ve Ambalaj Sanayi Ltd. Şti., İstanbul,1993:26-42.

15-Jahanshahi M, Marsden CD. Parkinson' s Disease. Souvenir Press, London, 1998:3-29.

16-Lindsay KW, Bone I, Callander R. Nöroloji ve Nörosirurji. Bozbuğa M, ed, 1. baskı, Nobel Tıp Kitapevleri Ltd. Şti., İstanbul, 2000:348-354.

17-Lewis SM, Collier IC, Heitkemper MM. Medical-Surgical Nursing: Assessment and Management of Clinical Problems. Mosby-Year Book, St.Louis, Fourth Edition, 1996:1723-1748.

18-Kızıltan G. Ekstrapiramidal sistem ve hareket bozuklukları. Zenbilci N, ed. Sinir Sistemi Hastalıkları. İ.Ü. Basımevi ve Film Merkezi. 3. baskı, İstanbul, 1995:381-395.

19-Kandel ER, Schwartz JH, eds. Principles of Neural Science. 2nd ed. New York,NY:Elsevier;1985:524-531.

20-Nolte J,ed. The Human Brain:An Introduction to Its Functional Anatomy.2nd ed.St. Louis,Mo:The CV Mosby Company;1998.

21-Spencer PS, Nunn PB, Hugon J, et al. Guam amyotrophic lateral sclerosis-parkinsonism- dementia linked to a plant excitant neurotoxin. *Science*. 1987;237: 517–522.

22-Victor M,Ropper AH. Nöroloji El Kitabı,Çev: Dörtcan, Nobel Tıp Kitabevleri Ltd. Şti,İstanbul 2004;365-369.

23-Rowland LP, Shneider NA:Amyotrophic lateral sclerosis.N Engl J Med 344:1688,2001.

24-Adams RD, Victor M, Ropper AH, eds. Principles of Neurology. 6th ed. New York, NY: McGraw - Hill; 1997:1067–1078.

25-Kalra S,Bergeron C, Lang AE.Lewy body disease and dementia. A review.*Arch Intern Med*.1996;156:487-493

26-Starr MS.Glutamate/dopamine D/D balance in the basal ganglia and its relevance to Parkinson’s disease.*Synapse*.1995;19:264-293.

27-Lazzarini AM, Myers RH, Zimmerman TR Jr, et al.A clinical genetic study of Parkinson’s disease: evidence for dominant transmission. *Neurology*. 1994;44(pt 1):499–506.

28-Eizirik DL, Spencer P, Kisby GE. Potential role of environmental genotoxic agents in diabetes mellitus and neurodegenerative diseases. *Biochem Pharmacol*. 1996;51,1585-1591.

29-Shy GM,Magee KR:A new congenital non-progressive myopathy.*Brain* 79:610,1956.

30-Jankovic J. Current understanding of etiology and pathogenesis of Parkinson’ s disease. Syllabus, Course 127. American Academy of Neurology Annual Meeting; 1995; Seattle, Wash.

31-Emilien G., Durlach C., Minaker K., (eds). Alzheimer Hastalığı, Çev: Tanrıdağ O., Karagöz E., Şahin H. A., CSA Global Publishing, İstanbul 2005:122-123

32-Pringle CE,Hudson AJ,Munoz DG,et al:Primary lateral sclerosis.*Brain* 115:495,1992.

33-<http://www.parkinson.org/>

34-Parkinson hastalığı ve hareket bozuklukları dergisi cilt 4, sayı 2, kasım 2001 :111-113

35-<http://www.parkinsonderneği.org/>

36-<http://www.parkinsonpoli.com/>

37-Greenfield JG: The Spinocerebellar Degenerations. Springfield, IL, Charles C Thomas,1954.

38-Kennedy WR,Alter M, Sung JH: Progressive proximal spinal and bulbar muscular atrophy of late onset.Neurology 18:671,1968.

39-Youdim MB, Riederer P.Understanding Parkinson's disease. Scientific American, 1997:52-59.

40-Elsworth JD, Roth RH. Dopamine synthesis, uptake, metabolism and receptors: relevance to gene therapy of Parkinson's disease. Exp Neurol.1997;144:4-9.

41-Schultz W. Pathophysiology of Parkinsonism.In:Ganshirt H, Berlit P, Haack G,eds. Pathophysiology,Clinical Aspects and Therapyof Parkinsonism. Switzerland. 1983:7-17.

42-Swedo SE, LeonardHL: Childhood movement disorders and obsessive-compulsive disorder.J Clin Psychiatry 55(Suppl 31 ):7, 1994.

43-Schipper HM: Sex hormones in stroke chorea and anticonvulsant therapy. Semin Neurol 8:181,1988.

44-Eshel G, Lahat C, Azizi E, et al: Chorea as manifestation of rheumatic fever-a 30 year survey (1960-1990). Eur J Pediatr 152:645, 1993

45-Swedo SE: Sydenham's chorea: a model childhood autoimmune disorder [clinical conference]. JAMA 272: 1788, 1994.

46-Al-Eissa A: Sydenham's chorea: a new look at an old disease. Br J Clin Pract 47: 14,1993.

47-Feldman BM, Zabriskie JB, Silverman ED, et al: Diagnostic use of B-cell alloantigen D8/17 in rheumatic chorea. *J Pediatr* 123:84, 1993

48-Swedo SE, Leonard HL, Schapiro MB. et al: Sydenham's chorea: physical and psychological symptoms of St. Vitus dance. *Pediatrics* 91:706,1993

49-Gibb WRG, Lees AJ. Pathological clues to the cause of Parkinson's disease. In: Marsden CD, Fahn S, eds. *Movement Disorders*. Oxford, UK: Butterworth-Heinemann; 1994: 147–165.

50-Tanner CM, Ottoman R, Ellenberg JH, et al. Parkinson's disease (PD) concordance in elderly male monozygotic (MZ) and dizygotic (DZ) twins. *Neurology*. 1997;47:A333.Abstract.

51-Golbe LI, Sage JI. Medical treatment of Parkinson's disease. In: Kurlan R, ed. *Treatment Of Movement Disorders*. Philadelphia, Pa: 18 Lippincott Co; 1995: 1–56.

52-Polymeropoulos MH, Lavedan C, Leroy E, et al. Mutation in the  $\alpha$ -synuclein gene identified in families with Parkinson's disease. *Science*.1997;276:2045–2047.

53- Genç Ş. Erken yaş başlangıçlı parkinson hastalarında parkin gen mutasyonlarının belirlenmesi, İzmir 2003.

54-Kisby GE, Ellison M, Spencer PS. Content of the neurotoxins cycasin (methylazoxymethanol beta-D-glucoside) and BMAA (beta-N-methylamino-L-alanine) in cycad flour prepared by Guam Chamorros. *Neurology*. 1992;42,1336–1340.

55-Ho SC, Woo J, Lee CM. Epidemiologic study of Parkinson's disease in Hong Kong. *Neurology*. 1989;39,1314–1318.

56-Oh CH, Brownson DM, Mabry TJ. Screening for non-protein amino acids in seeds of the Guam cycad, *Cycas circinalis*, by an improved GC-MS method. *Planta Med*. 1995;61.66- 70.

57-Morens DM, Grandinetti A, Waslien CI, Park CB, Ross GW, White LR. Case-control study Of idiopathic Parkinson's disease and dietary vitamin E intake. *Neurology*. 1996;46: 1270-1274.

58-Goetz CG, Jankovic J, Koller WC, Lieberman A, Taylor RB, Waters CH. Etiology and pathogenesis. *Continuum*. 1995;1(4):6-25.

59-Harding AE: *The Hereditary Ataxias and Related Disorders*. New York, Churchill Livingstone, 1984.

60-Leenders KL, Frackowiak SJ, Lees AJ: Steele-Richardson-Olszewski syndrome. *Brain* 111:615, 1988.

61-Marsden CD: Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 57:672, 1994.

62-Neary D: Non-Alzheimer's disease forms of cerebral atrophy. *Neurol Neurosurg Psychiatry* 53:929, 1990.

63-Wenning GK, Ben-Shlomo Y, Magalhaes M, et al: Clinical features and natural history of multiple system atrophy: An analysis of 100 cases. *Brain* 117:835, 1994.

64-Süngü Y.S. Sivas Bölgesinde Akraba Evliliği Yapan Ve Yapmayan Çiftlerde Dermatoglik Benzerlikler, Sivas 1984.

65-Corti O, Brice A. Parkin, alpha-synuclein and other molecular aspects of Parkinson's disease. *J Soc Biol.*, 2002;196(1):95-10.

66-Giasson BI, Lee VM. Parkin and the molecular pathways of Parkinson's disease. *Neuron*, 2001 Sep;27;31(6):885-8.



67-Betarbet R, Sherer TB, Greenamyre JT. Ubiquitin-proteasome system and Parkinson's diseases. *Exp Neurol*, 2005 Fe;191 Suppl 1:S17-27.

68-Hattori N, Shimura H, Kubo S, Importance of familial Parkinson's disease and parkinsonism to the understanding of nigral degeneration in sporadic Parkinson's disease. *J Neural Transm Suppl*, 2000;(60):101-16.

69-Gasser T. Molecular genetics of Parkinson's disease. *Adv Neurol*, 2001;86:23-32.

70-Nichols WC, Pankratz N, Hernandez D. Genetic screening for a single common LRRK2 mutation in familial Parkinson's disease. *Lancet*, 2005 Jan 29-Feb 4;365(9457):410-2.

71-Riess O, Kruger R, Hochstrasser H. Genetic causes of Parkinson's disease :extending the pathway. *J Neural Transm Suppl*, 2006;(70):181-9.

72-Giasson BI, Lee VM. Are ubiquitination pathways central to Parkinson's disease?. *Cell*, 2003 Jul 11;114(1):1-8.

**EKLER**

Tablo 1.1 : Sol el I. Parmak için hasta ve kontrol grupları arasında “t” testi uygulaması.

Sol el I. parmakta hasta ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmedi( $p < 0,05$ ).

	Sağlık durumu	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
sol1	Kontrol grubu	48	1,7917	,54415	,07854
	Parkinson hastası	52	1,5769	,63697	,08833

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	Df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
sol1	Equal variances assumed	5,571	,020	1,805	98	,074	,21474	,11895	-,02131	,45079
	Equal variances not assumed			1,817	97,434	,072	,21474	,11820	-,01984	,44932

Tablo 1.2 : Sol el II.. Parmak için hasta ve kontrol grupları arasında “t” testi uygulaması.

Sol el II. parmakta hasta ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmedi( $p < 0,05$ ).

	Sağlık durumu	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
sol2	Kontrol grubu	49	2,0000	,88976	,12711
	Parkinson hastası	50	2,0000	1,01015	,14286

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
sol2	Equal variances assumed	1,783	,185	,000	97	1,000	,00000	,19147	-,38001	,38001
	Equal variances not assumed			,000	95,923	1,000	,00000	,19122	-,37957	,37957

Tablo 1.3 : Sol el III. Parmak için hasta ve kontrol grupları arasında “t” testi uygulaması.  
Sol el III. parmakta hasta ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmedi( $p<0,05$ ).

	Sağlık durumu	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
sol3	Kontrol grubu	49	2,0612	,74744	,10678
	Parkinson hastası	52	1,8654	,76770	,10646

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
sol3	Equal variances assumed	,740	,392	1,298	99	,197	,19584	,15090	-,10359	,49527
	Equal variances not assumed			1,299	98,890	,197	,19584	,15078	-,10335	,49503

Tablo 1.4 : Sol el IV. Parmak için hasta ve kontrol grupları arasında “t” testi uygulaması.  
Sol el IV. parmakta hasta ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmedi( $p<0,05$ ).

	Sağlık durumu	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
sol4	Kontrol grubu	49	1,7755	,65400	,09343
	Parkinson hastası	54	1,7222	,73758	,10037

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
sol4	Equal variances assumed	,921	,339	,386	101	,700	,05329	,13793	-,22033	,32691
	Equal variances not assumed			,389	100,951	,698	,05329	,13713	-,21873	,32531

Tablo 1.5 : Sol el V. Parmak için hasta ve kontrol grupları arasında “t” testi uygulaması.  
Sol el V. parmakta hasta ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmedi( $p < 0,05$ ).

	Sağlık durumu	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
sol5	Kontrol grubu	48	1,8333	,51914	,07493
	Parkinson hastası	53	1,8491	,36142	,04964

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
sol5	Equal variances assumed	2,022	,158	-,178	99	,859	-,01572	,08834	-,19100	,15956
	Equal variances not assumed			-,175	82,884	,862	-,01572	,08988	-,19450	,16306

Tablo 2.1 : Sağ el I. Parmak için hasta ve kontrol grupları arasında “t” testi uygulaması.  
Sağ el I. parmakta hasta ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlendi( $p > 0,05$ ).

	Sağlık durumu	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
sag1	Kontrol grubu	48	1,8958	,69158	,09982
	Parkinson hastası	52	1,4615	,54093	,07501

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
sag1	Equal variances assumed	1,710	,194	3,512	98	,001	,43429	,12366	,18890	,67969
	Equal variances not assumed			3,478	88,935	,001	,43429	,12487	,18619	,68240

Tablo 2.2 : Sağ el II. Parmak için hasta ve kontrol grupları arasında “t” testi uygulaması.  
Sağ el II. parmakta hasta ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmedi( $p < 0,05$ ).

	Sağlık durumu	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
sag2	Kontrol grubu	47	2,2128	,74996	,10939
	Parkinson hastası	50	2,0600	1,01840	,14402

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
sag2	Equal variances assumed	3,637	,060	,837	95	,405	,15277	,18254	-,20963	,51516
	Equal variances not assumed			,845	89,954	,401	,15277	,18086	-,20654	,51207

Tablo 2.3 : Sağ el III. Parmak için hasta ve kontrol grupları arasında “t” testi uygulaması.  
Sağ el III. parmakta hasta ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmedi( $p < 0,05$ ).

	Sağlık durumu	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
sag3	Kontrol grubu	49	2,0816	,83757	,11965
	Parkinson hastası	50	1,8200	,71969	,10178

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
sag3	Equal variances assumed	,016	,899	1,668	97	,099	,26163	,15685	-,04966	,57293
	Equal variances not assumed			1,666	94,253	,099	,26163	,15709	-,05026	,57352

Tablo 2.4 : Sağ el IV. Parmak için hasta ve kontrol grupları arasında “t” testi uygulaması.  
Sağ el IV. parmakta hasta ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmedi( $p < 0,05$ ).

	Sağlık durumu	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
sag4	Kontrol grubu	49	1,6735	,80072	,11439
	Parkinson hastası	52	1,7308	,59788	,08291

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
sag4	Equal variances assumed	,579	,448	-,409	99	,683	-,05730	,14008	-,33524	,22064
	Equal variances not assumed			-,406	88,654	,686	-,05730	,14128	-,33803	,22343

Tablo 2.5 : Sağ el V. Parmak için hasta ve kontrol grupları arasında “t” testi uygulaması.  
Sağ el V. parmakta hasta ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmedi( $p < 0,05$ ).

	Sağlık durumu	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
sag5	Kontrol grubu	49	1,9184	1,03756	,14822
	Parkinson hastası	51	1,7843	,57667	,08075

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
sag5	Equal variances assumed	,018	,892	,803	98	,424	,13405	,16700	-,19735	,46546
	Equal variances not assumed			,794	74,427	,430	,13405	,16879	-,20224	,47035

Tablo 3.1 Atd açısı bakımından hasta ve kontrol grupları arasında “t” testi uygulaması.  
Sağ el ve sol elde, atd açısı bakımından hasta-kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmedi( $p<0,05$ ).

	Sağlık durumu	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean						
atd_sol	Kontrol grubu	49	48,6531	5,70654	,81522						
	Parkinson hastası	54	47,4444	6,27564	,85401						
atd_sag	Kontrol grubu	49	48,4898	5,94461	,84923						
	Parkinson hastası	54	47,8889	5,37874	,73195						
			Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
			F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
										Lower	Upper
atd_sol	Equal variances assumed		1,203	,275	1,019	101	,311	1,20862	1,18614	-1,14436	3,56160
	Equal variances not assumed				1,024	100,999	,308	1,20862	1,18064	-1,13346	3,55069
atd_sag	Equal variances assumed		1,268	,263	,539	101	,591	,60091	1,11567	-1,61228	2,81410
	Equal variances not assumed				,536	97,217	,593	,60091	1,12114	-1,62418	2,82599

Tablo 3.2 a-b çizgi sayısı bakımından hasta -kontrol grupları arasında “t” testi uygulaması.  
Sağ el ve sol elde, a-b çizgi sayısı bakımından hasta-kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlemlendi( $p<0,05$ ).

	Sağlık durumu	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
ab_cizgi_sag	Kontrol grubu	48	35,8750	8,14921	1,17624
	Parkinson hastası	47	28,6809	4,88167	,71206
ab_cizgi_sol	Kontrol grubu	48	34,4583	7,27560	1,05014
	Parkinson hastası	51	28,1373	5,18852	,72654

			Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
			F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
										Lower	Upper
ab_cizgi_sag	Equal variances assumed		10,350	,002	5,206	93	,000	7,19415	1,38190	4,44997	9,93833
	Equal variances not assumed				5,232	77,172	,000	7,19415	1,37498	4,45631	9,93199
ab_cizgi_sol	Equal variances assumed		3,839	,053	5,000	97	,000	6,32108	1,26430	3,81180	8,83036
	Equal variances not assumed				4,950	84,552	,000	6,32108	1,27697	3,78192	8,86024

Tablo 4.1 Sol el İnterdigital I 'de bulunan triradius bakımından hasta ve kontrol grupları arasında Ki-Kare testi uygulaması.  
Sol el, İnterdigital I 'de bulunan triradius bakımından hasta-kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlemlendi( $p<0,05$ ).

		i1_sol		Total
		yok	var	
Sağlık_durumu	Kontrol grubu	39	11	50
	Parkinson hastası	52	2	54
	Total	91	13	104

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	7,946(b)	1	,005		
Continuity Correction(a)	6,361	1	,012		
Likelihood Ratio	8,569	1	,003		
Fisher's Exact Test				,006	,005
Linear-by-Linear Association	7,869	1	,005		
N of Valid Cases	104				

Tablo 4.2 Sol el İnterdigital II 'de bulunan triradius bakımından hasta ve kontrol grupları arasında Ki-Kare testi uygulaması.  
Sol el, İnterdigital II 'de bulunan triradius bakımından hasta-kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmedi( $p>0,05$ ).

		i2_sol		Total
		yok	var	
Sağlık_durumu	Kontrol grubu	40	10	50
	Parkinson hastası	45	9	54
	Total	85	19	104

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,193(b)	1	,660		
Continuity Correction(a)	,034	1	,853		
Likelihood Ratio	,193	1	,660		
Fisher's Exact Test				,801	,426
Linear-by-Linear Association	,191	1	,662		
N of Valid Cases	104				



Tablo 4.3 Sol el İnterdigital III 'de bulunan triradius bakımından hasta ve kontrol grupları arasında Ki-Kare testi uygulaması.  
Sol el, İnterdigital III 'de bulunan triradius bakımından hasta-kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlemlendi( $p<0,05$ ).

		i3_sol		Total
		yok	var	
Sağlık_durumu	Kontrol grubu	28	22	50
	Parkinson hastası	42	12	54
Total		70	34	104

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	5,596(b)	1	,018	,022	,015
Continuity Correction(a)	4,650	1	,031		
Likelihood Ratio	5,650	1	,017		
Fisher's Exact Test					
Linear-by-Linear Association	5,542	1	,019		
N of Valid Cases	104				

Tablo 4.4 Sol el İnterdigital IV 'de bulunan triradius bakımından hasta ve kontrol grupları arasında Ki-Kare testi uygulaması.  
Sol el, İnterdigital IV 'de bulunan triradius bakımından hasta-kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmedi( $p>0,05$ ).

		i4_sol		Total
		yok	var	
Sağlık_durumu	Kontrol grubu	31	19	50
	Parkinson hastası	37	17	54
Total		68	36	104

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,487(b)	1	,485	,540	,311
Continuity Correction(a)	,242	1	,623		
Likelihood Ratio	,487	1	,485		
Fisher's Exact Test					
Linear-by-Linear Association	,483	1	,487		
N of Valid Cases	104				

Tablo 5.1 Sağ el İnterdigital I 'de bulunan triradius bakımından hasta ve kontrol grupları arasında Ki-Kare testi uygulaması.  
Sağ el, İnterdigital I 'de bulunan triradius bakımından hasta-kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlemlendi( $p<0,05$ ).

		il_sag		Total
		yok	var	
Sağlık_durumu	Kontrol grubu	42	8	50
	Parkinson hastası	53	1	54
	Total	95	9	104

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	6,574(b)	1	,010	,013	,011
Continuity Correction(a)	4,906	1	,027		
Likelihood Ratio	7,320	1	,007		
Fisher's Exact Test					
Linear-by-Linear Association	6,511	1	,011		
N of Valid Cases	104				

Tablo 5.2 Sağ el İnterdigital II 'de bulunan triradius bakımından hasta ve kontrol grupları arasında Ki-Kare testi uygulaması.  
Sağ el, İnterdigital II 'de bulunan triradius bakımından hasta-kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlemlenmedi( $p>0,05$ ).

		i2_sag		Total
		yok	var	
Sağlık_durumu	Kontrol grubu	40	10	50
	Parkinson hastası	45	9	54
	Total	85	19	104

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,193(b)	1	,660	,801	,426
Continuity Correction(a)	,034	1	,853		
Likelihood Ratio	,193	1	,660		
Fisher's Exact Test					
Linear-by-Linear Association	,191	1	,662		
N of Valid Cases	104				

Tablo 5.3 Sağ el İnterdigital III 'de bulunan triradius bakımından hasta ve kontrol grupları arasında Ki-Kare testi uygulaması.  
Sağ el, İnterdigital III 'de bulunan triradius bakımından hasta-kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmedi( $p>0,05$ ).

		i3_sag		Total
		yok	var	
Sağlık_durumu	Kontrol grubu	26	24	50
	Parkinson hastası	38	16	54
Total		64	40	104

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	3,702(b)	1	,054	,070	,042
Continuity Correction(a)	2,966	1	,085		
Likelihood Ratio	3,720	1	,054		
Fisher's Exact Test					
Linear-by-Linear Association	3,666	1	,056		
N of Valid Cases	104				

Tablo 5.4 Sağ el İnterdigital IV 'de bulunan triradius bakımından hasta ve kontrol grupları arasında Ki-Kare testi uygulaması.  
Sağ el, İnterdigital IV 'de bulunan triradius bakımından hasta-kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmedi( $p>0,05$ ).

		i4_sag		Total
		yok	var	
Sağlık_durumu	Kontrol grubu	38	12	50
	Parkinson hastası	39	15	54
Total		77	27	104

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,193(b)	1	,661	,823	,415
Continuity Correction(a)	,046	1	,830		
Likelihood Ratio	,193	1	,660		
Fisher's Exact Test					
Linear-by-Linear Association	,191	1	,662		
N of Valid Cases	104				

Tablo 6.1 Sol el ve sağ elde, TRC sayıları bakımından hasta-kontrol grupları arasında “t” testi uygulaması.  
Sol el ve sağ elde, TRC sayıları bakımından hasta-kontrol grupları arasında istatistiksel manada anlamlı bir fark gözlenmedi( $p>0,05$ ).

	Sağlık durumu	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
trc_sol	Kontrol grubu	50	66,9200	8,12866	1,14957
	Parkinson hastası	55	64,8909	7,72124	1,04113
trc_sag	Kontrol grubu	50	67,0400	8,84321	1,25062
	Parkinson hastası	55	64,8182	6,30135	,84967

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
trc_sol	Equal variances assumed	,012	,911	1,312	103	,193	2,02909	1,54713	-1,03927	5,09745
	Equal variances not assumed			1,308	100,808	,194	2,02909	1,55095	-1,04765	5,10584
trc_sag	Equal variances assumed	5,847	,017	1,493	103	,139	2,22182	1,48840	-,73007	5,17370
	Equal variances not assumed			1,470	87,717	,145	2,22182	1,51195	-,78300	5,22664

Tablo 6.1 Sol el ve sağ eldeki toplam TRC sayıları bakımından hasta-kontrol grupları arasında “t” testi uygulaması.  
Sol el ve sağ eldeki toplam TRC sayıları bakımından hasta-kontrol grupları arasında istatistiksel manada anlamlı bir fark gözlenmedi( $p>0,05$ ).

	Sağlık durumu	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
trc_toplam	Kontrol grubu	50	133,9600	13,52392	1,91257
	Parkinson hastası	55	129,7091	11,15492	1,50413

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
trc_toplam	Equal variances assumed	1,347	,248	1,763	103	,081	4,25091	2,41102	-,53077	9,03259
	Equal variances not assumed			1,747	95,283	,084	4,25091	2,43317	-,57937	9,081