



TÜRKİYE CUMHURİYETİ  
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

FİZYOLOJİ ANABİLİM DALI

**İDİOPATİK PARKİNSONLU VE  
SARKOPENİLİ HASTALARDA SOLUNUM  
FONKSİYONLARININ  
DEĞERLENDİRİLMESİ**

EMEL ZAYİMOĞLU

YÜKSEK LİSANS TEZİ

Doç. Dr. Mukadder OKUYAN

TRABZON-2019





TÜRKİYE CUMHURİYETİ  
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

FİZYOLOJİ ANABİLİM DALI

**İDİOPATİK PARKİNSONLU VE  
SARKOPENİLİ HASTALARDA SOLUNUM  
FONKSİYONLARININ  
DEĞERLENDİRİLMESİ**

EMEL ZAYİMOĞLU

YÜKSEK LİSANS TEZİ

Doç. Dr. Mukadder OKUYAN

TRABZON-2019

## BEYAN

Bu tez çalışmasının KTÜ Sağlık Bilimleri Enstitüsü tez yazım kılavuzu standartlarına uygun olarak yazıldığını, tezin akademik ve etik kurallara bağlı kalınarak gerçekleştirilmiş özgün bir bilimsel araştırma eseri olduğunu tezde yer alan ve bu tez çalışmasıyla elde edilmeyen tüm bilgi ve yorumlara kaynak gösterildiğimi ve kaynakların kaynaklar listesinde yer aldığını, tezin çalışılması ve yazımı aşamalarında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

18. 01. 2019

Emel ZAYİMOĞLU

## TEŞEKKÜR

Tezimin hazırlanmasında bilgi ve deneyimlerini benimle paylaşan tez danışmanım sayın Doç. Dr. Mukadder Okuyan'a, teze katkılarından dolayı Prof. Dr. Ahmet Ayar'a ve Prof. Dr. Gamze Çan'a, fikirlerini benden esirgemeyen ve vaka bulmamı sağlayan Uzm. Dr. Tamer Yazar'a, desteklerini esirgemeyen fizyoterapist ve psikolog arkadaşlarım başta olmak üzere Ordu Devlet Hastanesi çalışanlarına, Uzm. Erg. İlkem Ceren Sığırtmaç'a, katılan tüm gönüllülere, bugünlere gelmeme vesile olan annem ve babama, tez aşamasında katkılarından ve sabrından dolayı eşim, meslekdaşım Fzt. Mehmet Zayımoğlu'na teşekkürlerimi sunarım.



**İÇİNDEKİLER**

	<b>Sayfa</b>
<b>İÇ KAPAK SAYFASI</b>	
<b>ONAY ve KABUL</b>	
<b>BEYAN</b>	
<b>TEŞEKKÜR</b>	
<b>İÇİNDEKİLER</b>	<b>VI</b>
<b>TABLOLAR DİZİNİ</b>	<b>X</b>
<b>ŞEKİLLER DİZİNİ</b>	<b>XI</b>
<b>RESİMLER DİZİNİ</b>	<b>XII</b>
<b>KISALTMALAR DİZİNİ</b>	<b>XIII</b>
<b>1. ÖZET</b>	<b>1</b>
<b>2. SUMMARY</b>	<b>2</b>
<b>3. GİRİŞ ve AMAÇ</b>	<b>3</b>
<b>4. GENEL BİLGİ</b>	<b>5</b>
4.1. Parkinson Hastalığı	5
4.1.1. Tanım ve Tarihçe	5
4.1.2. Sınıflama	5
4.1.3. Epidemiyoloji	7
4.1.4. Etiyoloji	8
4.1.4.1. Genetik Yatkınlık	8
4.1.4.2. Çevresel Faktörler	8
4.1.4.3. Yaşlanma	8
4.1.5. Patofizyoloji	8
4.1.6. Klinik Özellikleri	9
4.1.7. Tanı	9
4.1.8. Tedavi	9
4.1.8.1. İlaç Tedavisi ve Tedavide Kullanılan Başlıca İlaçlar	10
4.1.8.2. Rehabilitasyon	11
4.1.8.3. Cerrahi tedavi	12
4.2. Sarkopeni	12
4.2.1. Tanım ve Tarihçe	12
4.2.2. Epidemiyoloji	12

<b>4.2.3. Etiyoloji</b>	13
<b>4.2.3.1. Kişisel Faktörler</b>	13
<b>4.2.3.2. Hormonal Faktörler ve İnflamasyon</b>	13
<b>4.2.3.3. Yaşam Tarzı Alışkanlıkları</b>	14
<b>4.2.3.4. Kronik Sağlık Koşulları</b>	14
<b>4.2.4. Patofizyoloji</b>	14
<b>4.2.5. Tanı</b>	15
<b>4.2.5.1. Değerlendirme Yöntemleri</b>	16
<b>4.2.5.1.1. Kas Kitlesi</b>	16
<b>4.2.5.1.2. Kas Gücü</b>	16
<b>4.2.5.1.3. Fiziksel Performans</b>	17
<b>4.2.6. Sarkopeni Tipleri</b>	18
<b>4.2.6.1. Etiyolojiye Göre Sarkopeni Tipleri</b>	18
<b>4.2.6.1.1. Primer Sarkopeni</b>	18
<b>4.2.6.1.2. Sekonder Sarkopeni</b>	18
<b>4.2.6.2. Etkilenme Durumuna Göre Sarkopeni Tipleri</b>	18
<b>4.2.6.2.1. Presarkopeni</b>	18
<b>4.2.6.2.2. Sarkopeni</b>	18
<b>4.2.6.2.3. Ağır Sarkopeni</b>	18
<b>4.2.7. Tedavi</b>	18
<b>4.2.7.1. Fiziksel Aktivite</b>	19
<b>4.2.7.2. Beslenme</b>	20
<b>4.2.7.3. İlaçla Tedavi</b>	20
<b>4.3. Parkinson Hastalığı Sarkopeni İlişkisi</b>	20
<b>4.4. Solunum Fizyolojisi</b>	21
<b>4.4.1. Solunum Mekaniği</b>	21
<b>4.4.2. Akciğer hacimleri</b>	22
<b>4.4.3. Solunum Düzenlenmesi</b>	22
<b>4.4.3.1. İstemli Kontrol</b>	23
<b>4.4.3.2. İstemsiz-Otomatik Kontrol</b>	23
<b>4.4.4. Solunum Değerlendirme</b>	23
<b>4.4.4.1. Solunum Fonksiyon Testi</b>	23
<b>4.4.4.1.2. Spirometre</b>	23
<b>4.5. Parkinson Hastalığı'nın Solunum Üzerine Etkisi</b>	24

4.6. Sarkopeninin Solunum Üzerine Etkisi	25
<b>5. GEREÇ ve YÖNTEM</b>	<b>27</b>
5.1. Çalışmanın Etik Yönü	27
5.2. Çalışmanın Yeri ve Zamanı	27
5.3. Çalışmaya Katılan Kişiler	27
5.3.1. Dahil Edilme Kriterleri	28
5.3.2. Dışlama Kriterleri	28
5.4. Veri Toplama Teknikleri	28
5.4.1. Modifiye Hoehn-Yahr Evreleme Ölçeği	28
5.4.2. Boy, Kilo ve Vücut Kitle İndeksi Ölçümü	28
5.4.3. İskelet Kas Kitle ve Yağsız Kas Kitle Ölçümü	28
5.4.4. Kas Gücü Ölçümü	29
5.4.5. Fiziksel Performans	29
5.4.6. Solunum Fonksiyon Testi	30
5.4.7. Göğüs Kafesi Mobilitesinin Değerlendirilmesi	31
5.4.8. İstatistiksel Analiz Yöntemi	32
<b>6. BULGULAR</b>	<b>33</b>
6.1. Antropometrik ölçüm	33
6.2. Modifiye Hoehn-Yahr Evreleme	33
6.3. Solunum Parametreleri Analizi	34
6.3.1. Vital Kapasite	34
6.3.2. Zorlu Vital Kapasite	35
6.3.3. 1. Saniyedeki Zorlu Ekspiratuar Volüm	36
6.3.4. FEV1/FVC:	37
6.3.5. Göğüs kafesi mobilitesi	38
6.3.6. Solunum Problemi	40
<b>7. TARTIŞMA ve SONUÇ</b>	<b>41</b>
<b>8. EKLER</b>	<b>45</b>
8.1. Etik Kurul Onayı	45
8.2. Ordu Devlet Hastanesi İzni	48
8.3. Ordu İl Sağlık Müdürlüğü İzni	49
8.4. Uzm. Dr. İzin Formu	50
8.5. Bilgilendirilmiş Onam Formu 1	51
8.6. Bilgilendirilmiş Onam Formu 2	53



<b>8.7. Hoehn Yahr Evrelemesi (HYE)</b>	<b>55</b>
<b>9. KAYNAKLAR</b>	<b>56</b>
<b>10. ÖZGEÇMİŞ</b>	<b>77</b>



**TABLolar DİZİNİ**

<b>Tablo</b>		<b>Sayfa</b>
<b>Tablo 1.</b>	PH bulguları	10
<b>Tablo 2.</b>	Farklı kriterlere göre sarkopeni tanılama	19
<b>Tablo 3.</b>	Grupların antropometrik ölçümler tanımlayıcı analiz tablosu	33
<b>Tablo 4.</b>	HYE skorlarının gruplara göre kişi (%) sayıları	34
<b>Tablo 5.</b>	Grupların VC ölçümleri içim tanımlayıcı ve varyans analiz tablosu	34
<b>Tablo 6.</b>	FVC gruplara göre tanımlayıcı analizi, gruplar arası ortalamaların farklarının ilişkisi	35
<b>Tablo 7.</b>	Grupların FEV1 ölçümlerinin tanımlayıcı ve varyans analizi tablosu	36
<b>Tablo 8.</b>	Grupların FEV1/FVC ölçümlerinin tanımlayıcı ve varyans analizi tablosu	37
<b>Tablo 9.</b>	Göğüs kafes mobilitesinin derin inspirasyon derin ekspirasyon farkının bölgelere göre gruplar için tanımlayıcı analiz tablosu	39

**ŞEKİLLER DİZİNİ**

<b>Şekil</b>	<b>Sayfa</b>
<b>Şekil 1.</b> Grupların VC (%) değerleri	35
<b>Şekil 2.</b> Grupların FVC (%) değerleri	36
<b>Şekil 3.</b> Grupların FEV1 (%) değeri	37
<b>Şekil 4.</b> Grupların FEV1/FVC (%) değerleri	38
<b>Şekil 5.</b> Grupların ggs kafesi mobilitesi	40



**RESİMLER DİZİNİ**

<b>Resim</b>	<b>Sayfa</b>
<b>Resim 1.</b> Dinamometre ile el kavrama gücü ölçümü	29
<b>Resim 2.</b> 6 metre testi ile genel yürüme hızı ölçümü	30
<b>Resim 3.</b> Spirometre ile solunum fonksiyon testi ölçümü	31



## KISALTMALAR DİZİNİ

<b>ALM</b>	Apendeküler yağsız kitle
<b>AWGS</b>	Asya Sarkopeni Çalışma Grubu
<b>BİA</b>	Biyoiimpedans analiz
<b>CT</b>	Bilgisayarlı tomografi
<b>DEXA</b>	Dual enerji X- ray
<b>EWGSOP</b>	Avrupa Sarkopeni Çalışma Grubu
<b>ERV</b>	Ekspirasyon yedek hacmi
<b>FEV1</b>	1. saniyedeki zorlu ekspiratuar volüm
<b>FNIH</b>	Ulusal Sağlık Sarkopeni Enstitüleri Vakfı
<b>FVC</b>	Zorlu vital kapasite
<b>HYE</b>	Hoehn-Yahr evreleme ölçeği
<b>IGF-1</b>	İnsilun benzeri büyüme faktörü-1
<b>IWGS</b>	Uluslar Arası Sarkopeni Çalışma Grubu
<b>İKK</b>	İskelet kas kitlesi
<b>İKKİ</b>	İskelet kas kitle indeksi
<b>İRV</b>	İnspirasyon yedek hacmi
<b>MEF</b>	Maksimum ekspiratuar akış
<b>MRI</b>	Manyetik rezonans görüntüleme
<b>MVV</b>	Maksimum volunter ventilasyon
<b>PEF</b>	Pik ekspiratuar akış
<b>PH</b>	Parkinson hastalığı
<b>RV</b>	Rezidüel volüm
<b>TLC</b>	Total akciğer kapasitesi
<b>TV</b>	Tidal volüm
<b>VC</b>	Vital kapasite
<b>VKİ</b>	Vücut kitle indeksi
<b>YKK</b>	Yağsız vücut kitlesi

## 1. ÖZET

### **İdiopatik Parkinsonlu ve Sarkopenili Hastalarda Solunum Fonksiyonlarının Değerlendirilmesi**

Günümüzde yaşlı nüfusun hızlı artışı, yaşlanmayla birlikte ortaya çıkan hastalıkların dikkate alınmasını daha önemli hale getirmiştir. Parkinson hastalığı (PH) gibi kronik nörolojik hastalıklarda fiziksel aktivite azlığı ve beslenmenin yetersizliği sonucu sarkopeni görülme riski artmaktadır. PH'de solunum disfonksiyonu morbidite ve mortalite sebepleri arasında yer almaktadır. PH'ye sarkopeninin eşlik etmesi durumunda, solunum kaslarında sarkopeni görüleceğinden dolayı var olan solunum problemleri artacaktır. Sunulan bu çalışmada sarkopeninin idiyopatik Parkinson hastalarında solunum fonksiyonlarına etkisini araştırmayı amaç edinmiştir. Bu çalışma PH sarkopeni eşlikli solunum fonksiyonlarının araştırılması açısından ilk olması nedeniyle özgündür. Çalışmada sarkopeni eşlikli PH, sadece PH tanılı hastalardan ve benzer yaş ve cinsiyette bireylerden oluşan üç grup oluşturuldu. Bu gruplara solunum fonksiyon testi yapıldı ve karşılaştırıldı. Sonuçta sarkopenisi olan PH grubunun vital kapasite, zorlu vital kapasite ve birinci saniyedeki zorlu ekspiratuar volüm değerleri, hem sarkopeni olmayan PH grubundan, hem de sağlıklı gruptan anlamlı oranda düşük çıktı ( $p < 0.05$ ). Bu sonuçlar, PH sarkopeninin de eşlik etmesi durumunda solunum fonksiyonlarının daha da bozulabileceğini, solunum kaynaklı yaşanan morbidite ve mortalite oranlarında artışa neden olabileceğini göstermektedir. Bu nedenle PH hastalarında sarkopeninin rutin olarak değerlendirilmesini vurgulamaktayız. Sarkopeni olan hastalara beslenme, solunum egzersizi programı gibi gerekli önlemler alınarak sarkopeninin etkisinin azaltacağı kanaatindeyiz.

**Anahtar Kelimeler:** İskelet kas kitlesi, morbidite, pulmoner disfonksiyon, spirometre, vital kapasite, yaşlanma

## 2. SUMMARY

### **Evaluation of Pulmonary Functions Parameters of Idiopathic Parkinson Patients with Sarcopenia**

Nowadays, the rapid growth of the elderly population, research of diseases associated with aging is more important. The risk of sarcopenia increases as a result of lack of physical activity and insufficient nutrition in chronic neurological diseases such as Parkinson's disease (PD). Pulmonary dysfunction is one of the causes of morbidity and mortality in PD. Sarcopenia affects the respiratory muscles. The respiratory problems will increase because of PD accompanied by sarcopenia. In this study, we aimed to investigate the effect of sarcopenia on respiratory function in idiopathic Parkinson patients. This study is unique because it is the first in terms of the investigation of respiratory function on PD with sarcopenia. The study included three groups of patients with PD with sarcopenia and only those with PD and similar age and sex. Pulmonary function tests were performed and compared. Vital capacity, forced vital capacity and forced expiratory volume in first seconds value of PD with sarcopenia were significantly lower than PD without sarcopenia and the healthy group ( $p < 0.05$ ). These results suggest that respiratory function may be further impaired in patients with PD with sarcopenia and may lead to an increase in morbidity and mortality rates. Therefore, we emphasize the routine evaluation of sarcopenia in PD patients. We think that patients with PD with sarcopenia will reduce the effect of sarcopenia by taking necessary precautions such as nutrition, breathing exercise program.

**Key Words:** Aging, morbidity, pulmonary dysfunction, skeletal muscle mass, spirometer

### 3. GİRİŞ ve AMAÇ

Dünyanın yaşlanmasına paralel olarak insan ömrü uzamakta ve yaşlı sayısı artmaya devam etmektedir. Yaşlı nüfusun artmasıyla beraber sağlık sorunlarında da her geçen gün artış kaydedilmektedir. Dünya öngörülen (65 yaş üstü) yaşlanma değerleri nüfusun yaklaşık %8.5'i iken, 2050'li yıllarında bu oran nüfusun %17'ne çıkacağı tahmin edilmektedir (1). Dünya nüfusuna benzer şekilde Türkiye popülasyonunda %8 dolaylarında olan yaşlı nüfus, 2050'li yıllarda %20 nin üzerine çıkacağı hesaplanmaktadır (2). Yaşlı nüfusun artışı, yaşlanmayla ortaya çıkan hastalıkları dikkate almayı gerektirmektedir. Önceden önlem almak ve yaşlanma sürecini en az sağlık problemi ile devam ettirmek hedef haline getirmeyi öncelikli kılmaktadır. Böylece yaşlı hastaların bakımı ve tedavi yükü azalacak ve daha sağlıklı bir yaşlanmanın gerçekleşmesi mümkün olacağı kabul edilmektedir (3).

Parkinson Hastalığı (PH) ilk olarak 1817'de tanımlanmış olup, bazal gangliyonlardaki dopamin nöronlarının sürekli hasara uğramasıyla ortaya çıkan, ileri yaşlarda semptom gösteren ilerleyici, kronik nörodejenaratif bir hastalıktır (4-6). PH Alzheimer'dan sonra dünyada en sık görülen ikinci nörodejenaratif hastalık oranına sahiptir (7).

PH postürün sabit olmaması, bradikinezi, rijidite, tremor ile seyreden klinik bulgulara sahiptir. Sosyal ve ekonomik açıdan yük oluşturmakla beraber etiyojisi ve patolojisi hakkında bilgilerimiz sınırlıdır. PH görülme sıklığı erkek cinsiyeti, yaşlılık, pozitif aile bulgusu ile ilişkilendirilmektedir (8). Bazal gangliyonlardan sustantia nigra da hiperekojenite varlığı bildiklerimiz arasında yer almaktadır. PH tanısı ise ancak distal ve aksiyal kasların motor semptom vermeleri yani yürümenin ve dengenin bozulmasıyla kesinlik kazanmaktadır (9).

Sarkopeni ilk olarak 1989 yılında tanımlanmış olup, yaşın ilerlemesi ile toplam kas kitlesinde ve gücünde azalma ile karakterize bir durumdur. Yaşlı insanlarda, toplumlarda ciddi medikal ve ekonomik yük oluşturduğu için ciddiyete almayı gerektirmektedir. Yaşlı popülasyonda sarkopeni görülme sıklığı 70 yaş %20, 80 yaş ve üzerinde %70 oranındadır (10). Sarkopenin nedenleri multifaktoriyeldir, bu konuda yapılan çalışmalarda motor nöron ve motor ünitelerin azalmasıyla sarkopeni arasında önemli pozitif korelasyon bulunmuştur (11).



İleri yaşlarda PH ve sarkopeninin semptomlarının ortaya çıkma sıklığı artmaktadır. PH sekonder sarkopeninin bir nedenidir, ancak hangisinin birbirini etkilediği kesinlik kazanamamıştır. PH ve sarkopeni her ikisi de ortak yol üzerinden dopaminerjik disfonksiyon ve motor nöron işlevlerinin bozulmasına eşlik etmektedir. PH' de yaşanan nörodejenaratif bozulmalar kas kitle kaybına ve hareketsizliğe yol açarak sekonder sarkopeniye yol açtığı kabul edilmektedir (12, 13).

Kronik nörodejenaratif hastalıklarda, sarkopeninin morbilite, mortalite ve engelliliğin ilerlemesi üzerindeki etkisi ve daha fazla görülmesinden dolayı PH'de sarkopeninin dikkate alınması önemli olmaktadır (14, 15). PH hastalarında sarkopeninin yaygın olduğunu gösteren pek çok çalışma mevcuttur ve PH'de yaşanan hareket kısıtlamasına bağlı olarak sarkopeninin geliştiği rapor edilmiştir (16, 17).

PH'de solunum problemleri hastaların mortalite ve morbilitesinde büyük pay sahibidir. Ancak hastalar var olan fiziksel aktivitelerini kısıtladıkları için solunumsal semptomlarının varlığının farkında değildirler (18, 19). Bu nedenle PH hastalarında solunumun rutin olarak değerlendirilmesi mortalite ve morbiliteyi azaltacağı sonucu kaçınılmazdır. PH hastalarında solunum fonksiyonlarını, solunum kas gücünü değerlendiren pek çok çalışma bulunmaktadır. Literatür bilgilerinde PH hastalarının sağlıklı kişilere göre solunum fonksiyon parametreleri ve solunum kas güçlerinin düşük olduğu pek çok çalışmada rapor edilmiştir (18, 20, 21).

Sarkopeni durumunda solunum kaslarının da etkilenmesi pulmoner fonksiyon bozukluğunun takip altına alınmasını gerekli kılmaktadır (22). Bilimsel kaynaklar düşük iskelet kas kitlesi olan kişilerde solunum disfonksiyonu geliştiğini ifade etmektedir (23-25).

PH ve sarkopenide pulmoner disfonksiyon görülme sıklığı oldukça sık rastlanan bir durumdur. Literatüre bilgisi olarak sarkopenisi olan PH hastalarının solunum fonksiyonlarını değerlendiren herhangi bir çalışma şimdilik bulunmamaktadır. Bu nedenle, bu tez çalışmasında amaç, sarkopeninin PH hastalarında solunum fonksiyonuna olan etkisini araştırmak, solunum fonksiyonları açısından sarkopenisi olan PH, sarkopenisi olmayan PH ve sağlıklı bireyleri karşılaştırmaktır. Çalışmanın özgünlüğü sarkopenisi olan PH hastalarının solunum fonksiyonlarının araştırması açısından değerli olduğu kanısındayız.

## 4. GENEL BİLGİ

### 4.1. Parkinson Hastalığı

#### 4.1.1. Tanım ve Tarihçe

PH bazal gangliyonlardaki dopamin nöronlarının sürekli hasara uğramasıyla açığa çıkan, ilerleyici ve kronik nörodejenaratif bir bozukluktur (5, 6). Hastalığın motor ve motor olmayan pek çok semptomu vardır. Temel bulguları akinetik sendrom/bradikinezi, tremor, rijidite ve postural instabilitedir (26). Bütün bu semptomlardan dolayı PH hastalarının aktivite düzeyleri aynı yaştaki sağlıklı bireylere göre azalır, özürülük ve engellilik durumu ise giderek artar (27).

PH ilk olarak 1817'de James Parkinson tarafından “*shaking palsy*” şeklinde tanımlanmış ve sonrasında bu hastalık onun ismine saygıyla anılmaya devam edilmiştir (4). Marshal Hal 1841'de PH'yi “*paralysis agitans*” olarak tanımlamış. Charcot ve arkadaşları 19. yüzyılda PH'ye tremor, rijidite, postural instabilite, bradikinezi gibi temel bulgulara uyku ve gastrointestinal sistemle ilgili nonmotor semptomların eşlik edebileceğini açıklamışlardır. Ayrıca tremor olmayan PH tipleri olabileceği fikrini öne sürmüştür (28). 1912'de Heinrich Lewy PH'de patolojik karakteristik bulgusu olan Lewy cisimciklerine dikkat çekmiştir (29). 1919'da PH'de substansiya nigra hücre kaybı olduğu, 1960 da Ehringer ve arkadaşları PH'de dopamin miktarının dikkat çekici şekilde azaldığını bulmuşlardır (26, 30). Bu bulgulara ek olarak 1997'de ise PH'de nöronal plastisite ile ilişkili olduğu düşünülen “*alpha-synuclein*” proteini geninde otozomal dominant kalıtım gösteren bir mutasyon olduğu tespit edilmiştir (31).

#### 4.1.2. Sınıflama

Parkinsonizm, ekstrapiramidal sistemin hasar görmesiyle ortaya çıkan klinik semptomlarla karakterize bir sendromdur. En sık görülen tipi yaklaşık olarak %80 olmak üzere İdiopatik Parkinson Hastalığıdır (İPH). İPH sekonder nedenlere bağlı olmaksızın gelişir, sessiz başlar ve giderek ilerleyici karakter gösterir (32). Parkinsonizmi dört kategoride ele almak mümkündür:

##### ***“a. Primer (İdiopatik) Parkinsonizm***

*Parkinson Hastalığı*

*Jüvenil Parkinsonizm*

***b. Sekonder (Edinsel, Semptomatik) Parkinsonizm***

*İnfeksiyöz : Postensefalitik, yavaş virüs enfeksiyonu, AIDS*

*İlaçlar: Dopamin reseptör blokerleri (Antipsikotikler, antiemetikler), rezerpin, tetrabenazin, alfa metil dopa, lityum*

*Toksinler : MPTP, CO, Mn, Hg, CS2, metanol, etanol*

*Vasküler : Multienfarkt demans, Binswanger Hastalığı*

*Travma : Boksör ensefalopatisi*

*Hipoksi*

*Metabolik : Paratiroid hastalıkları, Hipotiroidi, Hepatoserebral dejenerasyon*

*Hemiparkinsonizm-hemiatrofi*

*Diğer : Beyin tümörleri, Normal basınçlı hidrosefali, siringomezensefali*

***c. Heredodejeneratif Parkinsonizm***

*Huntington Hastalığı*

*Wilson Hastalığı*

*Haller Vorden- Spatz Hastalığı*

*Familyal Olivopontoserebellar atrofi*

*Familyal Bazal gangliyon kalsifikasyonu (Fahr Hastalığı)*

*Steroid-lipofuksinoz*

*Gerstmann-Straussler-Scheinker Hastalığı*

*Machodo-Joseph Hastalığı*

*Periferik nöropatili ailesel parkinsonizm*

*Nöroakantositozis*

*Lubag (Filipino X'e bağlı distoni ve parkinsonizm tablosu)*

*Striatal nekrozlu mitokondrial sitopatiler*

#### ***d. Parkinson Plus Sendromlar***

*Progresif supranükleer paralizi*

*Kortikobazal-Gangliyonik dejenerasyon*

*Multisistem Atrofi Shy-Drager sendromu*

*Striatonigral dejenarasyon*

*Sporadik olivopontoserebellar atrofi*

*Guam 'ın parkinsonizm-demans-ALS kompleksi*

*Parkinsonizm-primer demans kompleksi*

*Progresif pallidal atrofi*

*Pallidonigral dejenarasyon''(33).*

#### **4.1.3. Epidemiyoloji**

Dünyada PH, Alzheimer'dan sonra görülen nörodejenaratif hastalıklarda ikinci sıradadır. Dünya ortalama yaşam süresinin artması dolayısıyla yaşlı nüfus giderek çoğalması PH sıklığının 2030'lu yıllarda günümüze göre iki katına çıkacağı sonucu tahmin edilmektedir (7).

PH sıklığı tanı yöntemlerine, araştırma yapılan topluma göre farklılıklar gösterebilmektedir. PH insidansı 100 000 kişide 15 ile 328, prevalansı 100 000 kişide 15 ile 12 500 arasında bulunmuştur (34, 35).

PH frekansı yaşın artmasıyla birlikte yükselmektedir, 50 yaşından önce nadir görülmesine karşın; 60 yaşlarda sonra frekans hızla artar. Bir metaanaliz çalışmasında 50-59 yaş aralığında 100 000'de 107 kişide görülürken; 70-79 yaşları arasında 100 000 de 1087 görülür (35). Erkeklerde görülme oranı daha yaygın olup bu oran kadınlardan 1.5 kat fazladır (36).

PH frekansında coğrafi farklılıklar da olabilmektedir, Afrika toplumunda, Avrupa ve Kuzey Amerika toplumlarına oranla daha düşük oranlarda bulunmuştur (37). Ayrıca Asya populasyonlarında Avrupa populasyonlarına oranda az PH'ye rastlanılmıştır (38). Bunların aksini iddia eden çalışmalarda bulunmakta olup PH sıklığında herhangi bir bölgesel farklılık olmadığı iddiası ileri sürmüştür (39).

Türkiye’de, 2013’de yapılan çalışmada PH’nın toplumda görülme sıklığı %0.3; 65 yaş üzeri bireylerdeki sıklığı ise %2 şeklinde bulunmuştur, 2015’de yayınlanan bir çalışmaya göre ise Türkiye’de PH’nın görülme frekansı 100 000’de 202 kişi olarak kaydedilmiştir (40, 41).

#### **4.1.4. Etiyoloji**

Günümüzde PH’nın etyolojisi tam olarak açıklanamamıştır. Hastalığın ortaya çıkmasında tek bir nedeni yoktur, nedenler birbiriyle etkileşim halindedir. Genetik yatkınlık, çevresel faktörler ve yaşlanma ve bunların birbiriyle etkileşimi farklı oranlarda PH’ye neden olmaktadır (42).

##### **4.1.4.1. Genetik Yatkınlık**

Genetik geçiş PH nedenlerinin %10’luk bir kısmı içerir, bu fikir ilk olarak 1997’de PH’de alfa sinüklein protein geninde otozomal dominant kalıtım gösteren bir mutasyon bulunması ile ortaya çıkmıştır (31). Bu konuda devam eden çalışmalarda PH ile ilgili yimiye yakın gen bulunmuştur. Genetik kaynaklı PH daha genç yaşlarda başlayabilir (43). Genlerin proteinlerin yapısını bozularak hücre kayıplarına neden olarak PH’ye sebep olmaktadır. Sonuç olarak genler hastalığın oluşmasında direk rol oynamamasına rağmen ailede PH hikayesinin olması PH’nin görülme riskini artırabilmektedir (44, 45).

##### **4.1.4.2. Çevresel Faktörler**

Organik çözücüler, karbon monoksit, siyanür, karbon disülfid, zehirli metal, zirai ilaçlara maruz kalma, endüstriyel ve bitki kökenli toksinler, kuyu suyu, bakteri ve viral enfeksiyonlar, kırsal alanda yaşam gibi birçok çevresel etmen PH riskini artırabilir (46).

##### **4.1.4.3. Yaşlanma**

Yaşlanma ile birlikte substansia nigra da nöronlar yaşlanır, dopaminerjik nöronlar da yaşlanır ve bu durum PH’nin görülme ihtimalini artırabilir (47).

#### **4.1.5. Patofizyoloji**

Alfa sinüklein proteini birikimi ve dopaminerjik nöron kaybı sadece PH’ye spesifik olmasada PH tanısı konulmasında aranılan kriterlerdir (48).

PH'de subtansia nigra dopaminerjik nöronların dejenerasyonu veya yıkımı sonucu dopamin düzeyi azalır. Dopaminin bazal gangliyonlar üzerindeki düzenleyici fonksiyonu kaybolur ve bu dengenin bozulmasıyla PH semptomları görülmeye başlar (49). PH'deki dopaminerjik nöron kaybı sadece subtansia nigrada görülmeyip, amigdala, lokus sereleus, hipotalamus, raphe nükleusu ve vagusun dorsal motor nükleusu gibi beynin diğer bölgelerinde de meydana gelebilir (50). PH ile ilgili bir diğer mekanizma ise alfa sinüklein geninde mutasyon görülebilir; alfa sinüklein proteinini farklı beyin bölgelerinde nöronlarda intraselüler olarak birikir ve anormal çökmelere neden olur. Nöronlarda biriken alfa sinüklein sonucu Lewy cisimciği adı verilen oluşuma yol açar. Lewy cisimcikleri ilk olarak beyin sapı nöronları ve olfaktör sistem nöronlarında olmasına karşın hastalığın ilerleyen evrelerinde limbik sistem ve neokortikal bölgeler gibi merkezi sinir sisteminin çeşitli alanlarında görülebilir (51).

#### **4.1.6. Klinik Özellikleri**

PH sessiz başlar, hastalığın erken döneminde bulgu vermeyip, giderek ilerler. Bu sessiz dönem bazen 4-6 yıl devam edebilir. Bu dönemde PH hastalarında kas ve eklemlerde sertlik, kişilik değişiklikleri, çabuk yorulma ve hipertansiyon, unilaterale distoni, uyku bozuklukları gibi bulgular ile seyredebilir ve bu semptomların varlığı hastalığı örter (52-54). Hastalığın bazı semptomları Tablo 1'de gösterilmiştir.

#### **4.1.7. Tanı**

PH tanısı "İngiltere PH Derneği Beyin Bankası Klinik Tanı Kriterleri"ne göre konulur. Tanı için hastalığın yavaş bir şekilde ilerlemesi, asimmetrik tutulumla başlaması, rijidite, postural instabilite veya tremor gibi bulgulardan en az birinin bradikineziye eşlik etmesi gerekir (52, 55).

#### **4.1.8. Tedavi**

Patofizyoloji hala tam net olmamasından dolayı koruyucu veya hastalığı önleyici bir tedavi yaklaşımı yoktur. Tedavi tanı konulmasıyla birlikte başlar ve uygulanan tedaviler semptom azaltma ve hastanın klinik tablosunun ilerlemesini geciktirmeye yöneliktir. Tedavide nörolog, fizyoterapist, hemşire, eczacı ve sosyal çalışmacı gibi bir çok mesleğin yer aldığı multidisipliner yaklaşım gerekmektedir. Hastalık uzun sürüp genelde ilerleyici bir progresyon gösterdiği için hasta, hasta yakınlarının tedaviye katılımı ve sağlık ekibi iş birliği içerisinde olmasının tedaviye katkısı oldukça önemlidir.

Uygulanan tedavi kişiye özel, kişinin yaşına, semptomlarına ve hastalığın şiddetine yönelik kişinin mümkün olduğunca günlük yaşam aktivitelerinde bağımsızlığını sağlayıp yaşam kalitesini artırmaya yönelik olmalıdır. İlaç ve ilaç dışı tedavi bir arada yürütülmelidir. Tedavi, hastalığın ortaya çıkmasıyla başlayıp, ilaç tedavisi, cerrahi tedavi ve rehabilitasyon olarak üç başlık halinde ele alınır (56-58).

**Tablo 1.** PH bulguları (Özmekçi'den (52); Apaydın'dan (53); Edwars'dan (54))

<b>Motor bulgular</b>	<b>Non motor bulgular</b>
Temel bulgular	• Otonomik sistem işlev bozukluğu
• Bradikinezi	• Zihinsel işlev problemleri
• Tremor	• Gastrointestinal semptomlar
• Rigitite	• Uyku problemleri
• Postural instabilite	• Psikiyatrik problemler
Diğerleri	• Kilo kaybı
• Yürüyüşte bozulma	• Yorgunluk
• Postür bozukluğu	• Ağrı
• Çeşitli deformiteler	
• Yutma ve konuşma güçlüğü	
• Distoni	
• Koku duyusunu alamama	
• Solunum problemleri	

#### 4.1.8.1. İlaç Tedavisi ve Tedavide Kullanılan Başlıca İlaçlar

Hastaya PH tanısı konar konmaz başlar. Yaş, bulguların şiddeti, hastalığın tipi, fiziksel kapasitesinin etkinliğine göre ilk ilaç çeşidine karar verilmelidir. Uzun süreli ilaç kullanıma bağlı PH hastalarında motor dalgalanma denilen hastaların AÇIK ve KAPALI dönemleri vardır. Bu dönemlerin sıklığına göre tedavi planlanır, uygulanır ve duruma göre değiştirilir (59, 60). Tedavide kullanılan başlıca ilaçlar:

**a. Levodopa:** PH tedavisinde en yaygın kullanılan ilaç türüdür. İlaç dozu hastanın ihtiyaçlarına göre ayarlanır, beyinde dopamine dönüşerek etki gösterir. Bradikinezi ve

rijiditeyi hızlı ve etkili bir şekilde kontrol altına almasına rağmen postural instabilite, konuşma ve yutma güçlüğü, tremor gibi bazı motor semptomları azaltmada etkisinin sınırlı olduğu görülmüştür. Uzun süreli kullanımlarda diskinezi, motor dalgalanmalar, aritmi, ortostatik hipotansiyon bazı psikolojik problemler gibi yan etkileri de görülebilir. Yaşlı hastalara kıyasla genç yaşta levodopaya başlanması bu yan etki riskini artırabilir. Yaşanan motor dalgalanmalar hastalarda AÇIK denilen ilacın etkisinin olduğu dönem ve dolayısıyla hastanın semptomları ve fiziksel durumunun kısmen iyi olduğu dönem, KAPALI denilen AÇIK döneminin aksine ilaç etkisinin olmadığı, hastanın semptomlarının kötü olduğu döneme sebep olur. Levodopa PH hastalarında yan etkilerine rağmen en yaygın tercih edilen ilaç türüdür (60-62).

**b. Dopamin Reseptör Agonistleri:** Levodopadan sonra PH tedavisinde sık başvurulan bir ilaçtır. Merkezi sinir sisteminde postsinaptik reseptörleri uyarır. Motor semptomları azaltmada etkilidir. Özellikle genç hastalarda levodopanın yan etkilerinden kaçınmak için levodopadan önce tercih edilebilir. Dopamin reseptör agonistleri tek başına kullanılabileceği gibi levodopayla birlikte kullanılabilir (59, 63).

c. Antikolinergikler

d. Amantadin

e. MAO-B inhibitörleri

f. COMT inhibitörleri (64).

#### **4.1.8.2. Rehabilitasyon**

Rehabilitasyon, PH'de fonksiyonel yetenekleri artırarak ve ikincil komplikasyonları azaltarak, ilaç ve cerrahi tedavinin etkinliğini artırmada önemlidir. Rehabilitasyon programı hastaya özgü planlanmalı ve izlenmelidir. Egzersiz, sinaptik kuvveti artırıp sinir iletimini artırır. Rehabilitasyonun, fiziksel kapasite, fonksiyonel durum, kognitif fonksiyonlar üzerinde olumlu etkileri mevcuttur. Yürüme, mobilite postür, dengede iyileşme, günlük yaşam aktivitelerinde iyileşme, kas gücünde artma sağlayabilir. Ancak yapılan çalışmalarda bradikinezi ve tremoru azaltma yönüyle sınırlı kaldığı bulunmuştur (65, 66). Genellikle PH hastaları sedanter yaşam sürdürdükleri için yapılan solunum ve aerobik egzersizler endurans, fiziksel kapasitenin korunmasında ve gelişmesinde rol oynar (67, 68). Hafif ve orta düzey PH hastalarına solunum



egzersizleri, yürüme egzersizinin solunum kas gücü, yürüme kapasitesi belirgin derecede arttırdığı kaydedilmiştir (69).

#### **4.1.8.3. Cerrahi tedavi**

Cerrahi tedavi, PH tedavisinde 50 yılı aşkın süredir başvurulan bir yöntemdir. Ancak, hastaların değerlendirilmesi, uygulanması, izlenmesi gereken altyapı ve destek ekibi, bu tedavinin kullanılabilirliğini sınırlar ve zorlaştırır. Hastalığın şiddetinin yüksek olduğu, ilaç tedavisine yanıt olmadığı durumlarda uygulanır. Psikiyatrik yan etki görülme sıklığı yüksektir. Bundan dolayı bilişsel bozukluk ya da ciddi depresif hastalarda tercih edilmesi sakınca oluşturur (70).

## **4.2. Sarkopeni**

### **4.2.1. Tanım ve Tarihçe**

Sarkopeni, yaşlanmayla birlikte iskelet kası miktarında azalma, kas gücünde ve fiziksel performansın kaybının söz konusu olduğu bir bozukluktur (10, 70). Sarkopeni, günlük yaşam aktivitelerinde fiziksel bağımlılık, mobilitede ve yaşam kalitesinde azalma, düşme ve kırık riskinde artış gibi olumsuz durumlara sebep olabilir (71, 72).

Sarkopeni ilk olarak Rosenberg tarafından 1989 yılında yaşlanmayla ortaya çıkan kas kitle kaybı olarak tanımlanmıştır (73). Baumgartner ve arkadaşları sarkopeniyi tanılamak için ilk referans değer bulmuşlardır ve Avrupa Sarkopeni Çalışma Grubu (EWGSOP) 2009 yılında tanı kriterleri oluşturmuşlardır. Bu grup sarkopeni tanımı, tanı koyma kriterleri ve sarkopeniyle ilgili hastalıklar hakkında 2010'da bir rapor yayınlamıştır. Bu rapora göre sarkopeni, *“yaşlanma ile ortaya çıkan kas kitlesinde ve gücünde azalma, fonksiyonellikte kayıp ile karakterize geriatrik bir sendromdur”* şeklinde tanımlanmıştır (10). Benzer tanım ve yaklaşımlar Uluslar Arası Sarkopeni Çalışma Grubu (IWGS) ve Asya Sarkopeni Çalışma Grubu (AWGS) tarafından yapılmıştır (74, 75).

### **4.2.2. Epidemiyoloji**

Yaşam kalitesinin düzelmesine paralel yaşlı nüfusun tüm dünyada artmasına bağlı, sarkopeni sıklığı da dünyada artış göstermektedir ve bu durum endişe oluşturmaktadır. Günümüzde sarkopeni tanısı koymada standart kesim değerleri olmadığı ve bu değerler çalışmanın yapıldığı popülasyona ve tanılama yöntemine göre farklılıklar gösterdiği için

sarkopeni sıklığı da değişkenlik göstermektedir (10). 60 yaş üstü popülasyonda kadın ve erkeklerde sarkopeni sıklığı %10 olarak kaydedilmiştir (76). Sarkopeni günümüzde 50 milyondan fazla kişiyi etkilediği, önümüzdeki 40 yıl içersinde 200 milyondan fazla kişiyi etkileceği öngörülmektedir (77).

Türkiye’de huzur evinde yapılan çalışmalarda sarkopeni sıklığı sırasıyla %85.4, %78.8 olarak rapor edilmiştir (78, 79). Sarkopeni konusunda bir diğer çalışma ise 65 yaş üstü İzmir bölgesinde yaşayan kişilerde %5.2 olarak tespit edilmiştir, iklim koşulları ve güneş varlığı sarkopeni durumunu azaltıcı yönde etkilediğini iddia etmektedir (80).

#### **4.2.3. Etiyoloji**

Sarkopeni daha çok yaşlanmanın sonucu olarak görülse bile oluşma riskini artıran bir çok etken vardır (77, 81). Risk faktörlerini gruplara ayıracak olursak kişisel faktörler, hormonal faktörler ve inflamasyon, yaşam tarzı, kronik sağlık koşulları şeklinde basitçe sınıflandırmak mümkündür (82).

##### **4.2.3.1. Kişisel Faktörler**

Yaş ve cinsiyet sarkopeni prevalansını etkiler (83). Yaşlanmayla birlikte miyosit dengesi bozulur ve miyositlerde oluşan mitokonriyal disfonksiyon kas kitlesinde azalmaya sebep olduğu rapor edilmektedir (84). Bir diğer çalışmada ise düşük doğum ağırlığının ileri yaşlarda kas kitle kaybı riskini artırdığını ortaya koyan çalışmalarda mevcuttur (85).

##### **4.2.3.2. Hormonal Faktörler ve İnflamasyon**

Yaşlanmayla birlikte büyüme ve tiroid hormonu, testosteron, östrojen, insulin benzeri büyüme faktörü-1 (IGF-1) ve insulin hormonu miktarı azalır (86). Büyümeye etki eden pek çok faktör kas kütlesinin azalmasına ve kas gücünde azalmaya sebep olabilmektedir. Buradaki kas kaybı, azalmış hormonal sinyaller sonucu sitokinler aracılığı ile vücutta yıkım sinyallerine sebepleri arasında yer alır. Yaşlı bireylerde iskelet kaslarında sitokin miktarında artış bulunması iddiayı destekler yönde gözükmektedir. Yaşlanmayla inflamatuvar süreçler artar, uzar ve bu da sarkopeni için risk faktörü oluşturur (87).

#### **4.2.3.3. Yaşam Tarzı Alışkanlıkları**

Sedanter yaşam sarkopeninin oluşmasında en büyük payı olan risk faktörüdür (88). Yaşlanmayla birlikte kas lifi sayısında ve kitlesinde gerileme olur. Kişi egzersiz yapmadıkça bu gerileme daha hızlı gerçekleşebilir (89). Beslenmede yetersiz protein alımı da kas kitle kaybını ciddi oranda artırır (90). Düşük D vitamini kas kuvvet kaybı ve sarkopeniyle ilişkilidir. Düşük D vitamini erkeklerde de kadınlarda da sarkopeni riskini artırır (91, 92). Ek olarak alkol, sigara da sarkopeni risk etmenleri arasında yer alır (83).

#### **4.2.3.4. Kronik Sağlık Koşulları**

İleri evre organ yetmezliği, duyu durum bozuklukları, bilişsel bozukluklar, proteinin malarbsorbsiyon bozuklukları, diyabet gibi hastalıkların uzun sürmesi, hastanede kalım süresinin artması kas kitle kaybını artırır (83).

#### **4.2.4. Patofizyoloji**

İlerleyen yaşla birlikte kas boyut ve miktarında azalma ve kas yapısında bozulmalar meydana gelir. Dolayısıyla bu durum sarkopeniye yol açar (87). Sarkopeni, hızlı kasılan tip II kas liflerini, tip I kas liflerine göre daha fazla etkiler (93). Tip II kas lifi boyunda yaklaşık %50 azalma yaşanır. Sarkopeni de hem kas lifi miktarı hemde boyutu azalır (94).

Sarkopenide çeşitli nörodejeneratif süreçler yaşanır. Yaşlanmayla birlikte nöron sayısında azalma meydana gelir (95). Özellikle 60 yaşından sonra ciddi bir nöron sayısında azalma olur. Sinir sisteminde motor korteks, periferik nöronlar, nöromusküler kavşak, omurilik ön boynuz hücreleri ve ventral kök sinir lifleri etkilenir, alfa motor nöron sayısında azalma görülür. Omurilikte, alfa motor nöron sayılarındaki düşüş hızlı motor üniteleri uyaran motor nöronlarda da kayıp yaşanmasına sebep olur. Bu motor nöronlardaki kayıp kas liflerinin kaybını başlatır. Tüm bu nörodejenerasyon süreci kas kütle kaybıyla sonuçlanır (96-98).

Yaşlanmayla birlikte motor ünite sayısı azalması nörodejenaratif hastalıkların karakteristiğidir. Motor ünite sayısındaki bu azalma beyne geri sinyal olarak gider. Beyin sinyallere cevabı olarak kas liflerinde bulunan uydu hücreleri farklılaşarak kas

lifıyla kaynaşır ve kasın fonksiyonunu sürdürür. Uydu hücresindeki bu aktivasyonu başarısız yada yetersiz olması sonucunda sarkopeni riski artar (87).

Yaşlanmayla birlikte, kas protein miktarında, protein sentezinde ve alımında azalma yaşanır. Beslenmenin yanlış ve eksik olması yanısıra absorpsiyon problemleri, protein kaybını artırır. Kontraktıl olmayan oksitlenmiş proteinler yaşlanmayla birlikte iskelet kasından atılmayıp birikir. Bu durum iskelet kasının kasılma yeteneğini düşürür ve sarkopenide kas kuvvet kaybına sebep olur (90).

Büyüme hormonu, insülin, androjen, östrojen, kortikosteroidlerin yaşlanmayla birlikte sentez ve tüketilme dengesi bozulabilir. Bunun sonucunda kas metabolizmasının anabolik ve katabolik olaylar arasındaki denge bozulur (99).

Yaşla birlikte azalan testesteron dolayısıyla kas kütle ve fonksiyon kaybı görülebilir (100). Yaşlanmayla birlikte düşük testesteron seviyesi protein kaybına yol açar. Ayrıca testesteronun miyoblastları uyararak miyositlerin onarımına yardım eder. Yaşlanma ile birlikte bu denge bozulabilir ve kas kitle kaybı açığa çıkabilir (101).

Yaşlanmayla birlikte iskelet kas kitlesinde azalma meydana gelirken, yağ kitlesinde artma olur. İskelet kas kitlesi ve yağ kitlesi arasındaki denge bozulur, buna sarkopenik obezite adı verilir. Kas kitle azalması fiziksel aktivite de azalmaya sebep olarak kas içi yağ miktarı artmasına neden olur. Yağ miktarının da artması kas miktarında azalma meydana gelir ve böyle bir kısır döngü oluşur. Artan yaşla kortizol yüksekliğinde, yağ miktarı artar, kemik mineral yoğunluğu azalır, zayıf vücut kitlesine sebep olur (102). İnsülin direnci yaşla artan kas kitle kaybına ve protein sentezinde azalmaya sebep olabilir. Tip II diyabetin kas gücü ve kütle kaybıyla ilişkili olabileceğini iddia eden çalışmalar mevcuttur (103).

#### **4.2.5. Tanı**

Sarkopeni tanısı konusunda hala tam bir fikir birliği yoktur ve tanıyı doğrulamak zor olabilir. Ancak geriatride özürülük gibi olumsuz sağlık problemlerinin önlenmesi açısından sağlık problemlerini önlemek için sarkopeni tanısı konulması önemlidir (82). Sarkopeni tanısının konulması için kas kitlesi, gücü ve fiziksel performansa bakılmalıdır. Ancak tanı koymada pek çok farklı yöntemin ve kesim değerlerinin olması farklı tanısal sonuçlara sebep olur. Kullanılan yöntem ulaşılabilirlik, çalışılan toplum, çalışmanın şekli, amacı ve maliyete göre değişim göstermektedir (10, 104).

#### 4.2.5.1. Değerlendirme Yöntemleri

##### 4.2.5.1.1. Kas Kitlesi

Kas kitlemesini ölçmek için başlıca yöntemler; biyoimpedans analiz (BİA), vücut görüntüleme teknikleri ve antropometrik ölçümdür. Bu yöntemlerin kullanılma oranı erişilebilirlik ve maliyete göre farklılıklar gösterir. Antropometrik yöntemin güvenilirliğine dair çelişkili ifadeler olmasına karşın günümüzde hala tercih edilmektedir (10, 104, 105).

**a. Vücut Görüntüleme Teknikleri:** Bilgisayarlı tomografi (CT), Manyetik rezonans görüntüleme (MRI), dual enerji X- ray (DEXA) olmak üzere üç yöntem vardır (10).

**Biyoimpedans Analiz (BİA):** Taşınabilir, maliyeti ucuz, kullanımı kolay, hızlı sonuç alınabilen invaziv bir yöntemdir. El ve ayaktan geçirilen zararsız alternatif akım farklı dokularla karşılaşınca dokunun direncine bağlı bir azalma gösterir. Kemik ve yağ gibi dokular elektrik akım geçişini zorlaştırırken iskelet kası ve visseral organlarda akım kolayca geçer. Dokuların akıma karşı gösterdiği dirence empedans denir. El ve ayaktaki elektrotlar aracılığı ile vücuttaki empedans hakkında bilgi vererek vücuttaki iskelet kas kitle (İKK), yağsız vücut kitle (YKK), yağlı vücut kitle hakkında bilgi verir (106).

**b. Antropometrik Ölçüm:** Üst orta kol ve baldır çevre ve skinfold ölçümü kas kitlemesini tahmin etmek amaçlı kullanılır. Baldır çevresinin 31 cm'den düşük olması sarkopeni açısından risk faktörü olarak kabul edilmiştir (107). Ancak yaşlılarda derinin elastikiyetini kaybetmesi ve ölçümün uygulanan kişiye göre sonucun değişimi yağ deposundaki değişim antropometrik ölçümleri doğruluğu ve güvenilirliğini kısıtlar. Bu sebeplerden dolayı sarkopeni tanısında kullanımı önerilmez (10, 108).

##### 4.2.5.1.2. Kas Gücü

Kas gücünü ölçmek için geçerliliği kanıtlanmış teknikler daha azdır. Kas gücünü ölçmek için kullanılan başlıca yöntemler: El kavrama gücü, diz fleksiyon-ekstansiyon, pik ekspiratuar akışıdır (10).

**a. El Kavrama Gücü:** Kolay erişilebilir ve uygulanabilir, maliyeti ucuz kullanımı yaygın bir yöntemdir (10). Bu ölçümün sarkopenide yaşanan özürülük derecesiyle, alt

ekstremitte gücü ve baldır alanı ilişkili olduğu kanıtlanmıştır (109, 110). Düşük el kavrama gücü mobilite kısıtlılığı ve mortaliteyi öngörmeye düşük kas kitlesinden daha güçlüdür (111).

**b. Diz Fleksiyon-Ekstansiyon:** İzometrik ve izokinetik olarak kas gücü pek çok farklı şekilde ölçülebilir. Araştırmalar için uygundur ancak özel cihaz ve eğitim gerektirmesi nedeniyle kliniklerde kullanımı kısıtlıdır (10).

**c. Pik Ekspiratuar Akış:** Akciğer rahatsızlığı olmayanlar için solunum kaslarının gücünü gösterir. Ucuz, basit, ulaşılabilir bir yöntemdir. Fakat araştırmalar sarkopeni tanımlamasında pik ekspiratuar akışın kısıtlı olduğunu ve tek başına kullanılamayacağını göstermiştir (10, 112).

#### 4.2.5.1.3. Fiziksel Performans

Fiziksel performansın değerlendirildiği başlıca yöntemler, genel yürüme hızı, kısa fiziksel performans bataryası, altı dakika yürüme testi, merdiven tırmanma testi, kalk yürü testidir (10).

**a. Kısa Fiziksel Performans Bataryası:** Yürüme hızı, denge, güç ve enduransı ölçmeye dayanan hem klinikte hem araştırmalarda kullanılabilen bir tekniktir (10, 113).

**b. Genel Yürüme Hızı:** Yaşlılarda 4 metre ve 6 metre yürüme testi genel yürüme hızını hesaplamak için yaygın olarak kullanılır (112). Zayıf kişilerde yürüme hızı ve bacak kuvveti arasında doğrusal olmayan bir ilişki bulunmuştur. Ayrıca yürüme hızı engelliliğin başlangıcı için tahmini bir değer sunar. Özellikle 6 metre testi mobilite kısıtlanması ve mortalite için iyi bir öngörücü test niteliğindedir (115, 116).

**c. Zamanlı Kalk ve Yürü Testi:** Kalkma, yürüme, dönme, oturma gibi bir seri fonksiyonun değerlendirilmesidir. Özellikle dinamik dengede incelenen hem geriatrik değerlendirme hem de fiziksel performansı değerlendirmede kullanılır (10, 117).

**d. Merdiven Tırmanma Gücü Testi:** Bacak gücünün değerlendirildiği ve araştırma amaçlı kullanılan bir yöntemdir (10, 117, 118).

Sarkopeni tanısında kesim noktaları kullanılan yöntemlere, referans alınan çalışmalara göre değişiklik gösterir (Tablo 2) (10, 74, 119). Ancak EWGSOP öngören referans çalışmalardan ziyade, aynı toplumda yaşayan sağlıklı genç erişkin kullanımını ve kesim değeri olarak bu genç erişkinlerin ortalama değerlerinin iki standart sapma

altının kullanılmasını önerir. EWSGOP'a göre sarkopeni tanısı için yaşlı bireyde ilk yürüme hızı değerlendirilir. Yürüme hızı 0.8 m/sn eşit veya küçükse kas kitlesi ölçülür. Kas kitlesi de düşükse sarkopeni var denir. Yürüme hızı 0.8 m/sn'den büyükse el sıkma gücü ölçülür, normalse sarkopeni yok, düşükse kas kitlesi ölçümü yapılır. Kas kitlesi ölçümü düşükse sarkopeni var, değilse sarkopeni yok denir (10).

Sarkopeni tanısı koymak amaçlı SARC-F adlı bir anket de geliştirilmiştir. Anket ağır bir yük taşımak, yürümek, sandelyeden kalkmak, merdiven çıkmak fonksiyonlarını ve düşme sıklığını incelemektedir. Bu anketle kas kütlelerinin ölçülmesine gerek kalmadan sarkopenik yaşlı kişilerin bozulmuş fiziksel fonksiyonlarını kolay ve hızlıca ortaya koyan uygun bir tarama aracı olduğu gösterilmiştir (120-122).

#### **4.2.6. Sarkopeni Tipleri**

##### **4.2.6.1. Etiyolojiye Göre Sarkopeni Tipleri**

**4.2.6.1.1. Primer Sarkopeni:** Sadece yaşlanma sonucu ortaya çıkan tiptir (93).

**4.2.6.1.2. Sekonder Sarkopeni:** Oluşumunda bir veya birden fazla neden olabilir. Sedanter yaşam, yatak istirahati gibi aktivitenin azalmasıyla ilişkili olabilir. İleri organ yetmezliği (kalp ve böbrek gibi), inflamatuvar hastalıklar, kanser, endokrin, nöromuskuler hastalıklar gibi hastalık kaynaklı ortaya çıkabilir. Beslenmede yetersiz protein alımı, emilim bozuklukları, anaroksiya gibi beslenmeyle ilişkili faktörler sebep olabilir (93).

##### **4.2.6.2. Etkilenme Durumuna Göre Sarkopeni Tipleri**

**4.2.6.2.1. Presarkopeni:** Sadece kas kitlesi azalmıştır.

**4.2.6.2.2. Sarkopeni:** Kas kitlesi azalmış beraberinde kas gücü veya fiziksel performans azalmıştır.

**4.2.6.2.3. Ağır Sarkopeni:** Kas kitle, kas gücü ve fiziksel performans azalmıştır (10).

#### **4.2.7. Tedavi**

Sarkopeni tedavisiyle geriatride yaşanan mortalite oranı, hastanede kalım süresini ve sağlık harcamaları azalabilir. Tedavide amaç kas kitlesi ve fonksiyon kayıplarını azaltmakla birlikte altta yatan hastalıkların tedavisi de önemli yer tutmaktadır.

Sarkopeninin şiddeti tedavi seçimini etkilemektedir (10, 123). Tedavi, fiziksel aktivite, beslenme, farmakolojik tedavi, hormonal tedavi gibi seçenekleri içerebilir (124).

**Tablo 2.** Farklı kriterlere göre sarkopeni tanılama (Cruz'dan (10); Fielding'den (74); Baumgartner'den (119))

<b>Kriter</b>	<b>Fiziksel performans kesim noktası</b>	<b>Kas gücü kesim noktası</b>	<b>Kas kitlesi kesim noktası</b>
Baumgartner ve ark.	-	-	İKKİ( İKK/ boy <sup>2</sup> ) genç erişkin ortalamasının 2 sdantart deviasyonu altı
EWGSGOP	Yürüme hızı ≤0.8m/sn	El kavrama gücü kadın < 20 kg erkek < 30 kg	İKKİ( İKK/ boy <sup>2</sup> ) genç erişkin ortalamasının 2 sdantart deviasyonu altı
IWGS	Yürüme hızı < 1m/sn	-	ALM/boy <sup>2</sup> Kadın 5.67 kg/m <sup>2</sup> Erkek 7.23 kg/m <sup>2</sup>
FNIH	-	El kavrama gücü kadın < 16 kg erkek < 26 kg	ALM/VKİ erkek < 0.789 kadın <0.512

ALM ( Apendeküler yağsız kitle), İKKİ ( İskelet kas kitle indeksi), VKİ ( Vücut kitle indeksi)

#### 4.2.7.1. Fiziksel Aktivite

Fiziksel aktivite sarkopeniyi önlemede ve tedavide büyük rol oynar (125). Dirençli egzersiz eğitimi sarkopenide ilk akla gelen tedavilerden biridir (126). Çünkü yapılan çalışmalarda egzersiz eğitiminin yaşlılarda kas kitle, güç ve fonksiyonunu artırdığı kanıtlanmıştır (127). Kısa süreli yapılan dirençli egzersizler iskelet kasının protein sentez yeteneğini ve hormon yoğunluğunu artırdığı bilinmektedir (128, 129). Cruz ve arkadaşları tarafından önerilen egzersiz programının en az üç ay sürmesi, kısa süreli olması, kontrol edilen direnç eğitimi içermesi tavsiye edilmektedir (130). AWGS'ye göre ise sarkopenide egzersiz, kas fonksiyonunu iyileştirmek için benzer şekilde en az üç ay devam etmeli. Yapılan egzersizler kontrollü dirençli egzersiz veya kombine egzersiz programlarından oluşmalıdır. Dirençli egzersiz ve aerobik egzersizlerin kas kitle ve fonksiyonunu artırmada katkısı oldukça fazladır ve büyüktür. Kas fonksiyonunu



iyileştirmek için, haftada en az üç kez, haftada en az yüzelli dakika ve üç hafta aerobik egzersiz yapılmalıdır. İlerleyici direnç egzersizleri ise haftada iki veya üç kez, en az üç ay boyunca, haftada en az otuz dakika yapılması önemlidir. Programı daha az egzersizlerin başarısı sınırlı kalmaktadır (131).

#### **4.2.7.2. Beslenme**

Sarkopenide azalmış kas kitlesi ve fonksiyonel kayıpları en üst düzeye çıkarmak için proteinden zengin diyet önerilir (132). Kas liflerinin gelişmesi, kas proteinlerini yapılabilmesi için özellikle hayvansal kaynaklı proteinlerin tercih edilmesi önerilir. Sarkopeni ve beslenme etkisi üzerine yapılan çalışmalarda genel kabule göre; yeterli protein alımı, omega 3 ve 6 gibi çoklu doymamış yağ asitlerini içeren gıda takviyeleri, ayrıca kreatin ve D vitamin alımı dirençli egzersiz ile kas kitlesinin korunmasında rol oynamaktadır (133, 134). Bitkisel takviyeler bu hastalarda başvuru olan diğer bir seçenektir ve oldukça yaygındır. Yapılan bir incelemede iskelet kası üzerinde etkili olan pek çok bitki olduğu açıklanmıştır (135).

#### **4.2.7.3. İlaçla Tedavi**

Günümüzde onaylı sarkopeni için ilaç tedavisi bulunmamaktadır, bu alanda çalışmalar sürmektedir. Büyüme hormonu, IGF-1, testesteron, D vitamin ve omega 3 takviyelerine başvurulabilir (95, 136).

### **4.3. Parkinson Hastalığı Sarkopeni İlişkisi**

PH primer sarkopeniden sorumlu değildir, ancak motor işlevin aksamasına bağlı olarak sekonder sarkopeni nedenlerinden biridir. Sarkopeni ve PH yaşa bağlı hastalıktır ve belirtileri yaşlanmayla birlikte ortaya çıkar. Tam olarak hangisinin birbirini etkilediği kanıtlanmamış olsada, PH vücutta çeşitli bölgelerde bir çok nörodejenaratif bozulmaya yol açarak kas kitle kaybına neden olabileceği için sarkopeninin sebeplerinden olduğu kabul edilmektedir (13).

PH hastalarındaki bradikinezi, güçsüzlük, motor özürülük, yutma güçlüğü nedeniyle beslenmenin bozulması dolayısıyla kişilerin fonksiyonlarının kısıtlandığı görülmektedir. Bu durum sonucunda PH hastalarında sarkopeni görülme oranı yüksek olması normal beklenen durumdur (17). Ayrıca beslenme durumundan bağımsız olarak

değerlendirildiğinde PH hastalarında sağlıklı kontrollere göre yağsız kitlenin daha düşük olduğu bildirilmiştir (137).

Sarkopeni, PH'de motor özürlülük şiddetini artırır ve işlevi azaltır. Sarkopenide yaşanan azalmış kas kitlesi, kas gücü ve fonksiyonu PH hastalarında nörodejeneratif sürecin zararlı sonuçları hızlandırır. Hızlanan bu süreç PH hastalarında fonksiyon kısıtlanmasını, kas gücü ve kas kitle kaybını artırır. İki hastalık arasında böyle bir kısır döngü yaşanır (17).

PH ve sarkopenisi olan hastalarda dopaminerjik disfonksiyon, motor nöron sayısında azalma, apoptozis, inflamasyonu da içine alan ortak patafizyolojik süreçler yaşanır (138).

PH hastalarında sarkopeni sıklığı, cinsiyete ve tanı koymada kullanılan yöntemlere göre farklılıklar göstermektedir. Sarkopenini PH olan erişkinlerde yaygındır ve beş kadın ya da erkek PH hastasının birinde sarkopeni görülebilir. PH hastalığının şiddeti arttıkça sarkopeni görülme riski de artar (15, 16, 139).

#### **4.4. Solunum Fizyolojisi**

Solunum, vücuda alınan oksijenin akciğerlerden hücreler arası sıvıya ve buradan hücrelere ulaştırılması, hücrelerde oluşan karbondioksitin hücrelerden hücreler arası sıvıya geçip akciğere ulaştırılarak vücuttan atılma olayıdır (140).

##### **4.4.1. Solunum Mekanikliği**

Akciğer ve göğüs kafesi arasında içi sıvı dolu ince bir boşluk bulunmaktadır ve buradaki intraplevral basınç atmosfer basıncından düşüktür. İnspirasyon sırasında inspiratuar kaslar olan diyafram ve eksternal interkostal kaslar kasılır. Eksternal interkostal kaslar kosta ve sternumu yukarı ve dışa doğru hareket ettirir. Diyafram ise abdomen doğru düzleşir. Dolayısıyla akciğer hacmi artar ve içindeki basınç azalır. İntraplevral basınç inspirasyon başlamadan önce atmosfer basıncına göre  $-2.5$  mmHg'dir ve inspirasyon sırasında  $-6$  mmHg'ye kadar düşer. Hava yollarındaki basınç negative olur ve akciğerlere hava girer. Ekspirasyonda, inspirasyonun sonunda inspiratuar kaslar gevşer ve akciğer elastik geri çekilimi olur ve hacmi azalır. Diyafram gevşer eski konumu olan akciğerlere doğru bombeli pozisyonunu alır. Eksternal oblik kaslar ise kosta ve sternum aşağı ve içe doğru iterek başlangıca geri döner. Hava yolları

içersindeki basınç artarak atmosfere göre pozitif olur ve hava akciğerden dışarı çıkar. Görüldüğü gibi sakin solunumda inspirasyon aktif, ekspirasyon pasiftir.

Diyafram, istirahattaki inspirasyonun %75'inden sorumludur, diğer %25'lik kısmı eksternal interkostal kaslar tarafından sağlanır. Zorlu inspirasyonda ise sternokleidomastoid kası ve skalen kasları da devreye girer.

Ekspirasyon istirahatte pasif bir süreçtir, inspiratuar kasların gevşemesiyle gerçekleşir. Zorlu ekspirasyonda internal interkostal kaslar devreye girerek akciğer hacmini azaltır (140).

#### 4.4.2. Akciğer hacimleri

**Tidal volum (TV):** Sakin solunum sırasında inspirasyonda akciğere giren veya ekspirasyonda akciğerden çıkan hava miktarıdır.

**İnspirasyon yedek hacmi (IRV):** Çok derin bir inspirasyonda akciğere alınan hava miktarıdır.

**Ekspirasyon yedek hacmi (ERV):** Çok derin bir ekspirasyonla akciğerden atılan hava miktarıdır.

**Rezidüel hakim (RV):** Maksimum ekspirasyon sonrası akciğerde kalan hava miktarıdır.

**Vital kapasite (VC):** Çok derin inspirasyondan sonra derin bir ekspirasyonla akciğerden atılan hava miktarıdır.

**Total akciğer kapasitesi (TLC):** Maksimum inspirasyon sonrası akciğerde bulunan hava miktarıdır.

**Zorlu ekspiratuar volüm (FEV):** Zorlu bir inspirasyondan sonra zorlu ve hızlı bir ekspirasyonla akciğerden çıkan hava miktarıdır. Bu zorlu soluk verme işlemi 1. saniyede verilen hava miktarına birinci saniyedeki zorlu ekspiratuar volüm (FEV1) denir.

**Maksimum istemli ventilasyon (MVV):** 1 dakikada akciğerlerden istemli bir şekilde hareket ettirilen en fazla gaz miktarıdır (140).

#### 4.4.3. Solunum Düzenlenmesi

İki çeşit kontrol mekanizması mevcuttur.

#### **4.4.3.1. İstemli Kontrol**

Serebral korteks tarafından sağlanır, solunum kaslarına uyarılar gönderir, ancak bu kontrol kısıtlıdır. Mesela nefes tutmaya çalıştığımızda bir süre sonra kandaki hidrojen ve karbondioksit miktarı artar bu artış medullar sistemi uyararak kişiyi nefes almaya zorlar.

#### **4.4.3.2. İstemsiz-Otomatik Kontrol**

Medullada bulunan pacemakerler ritmik olarak desarj oluşturur. Bu deşarjlar motor nöronlar aracılığı ile solunum kaslarına ulaşır. Medulladan belli aralıklarla gönderilen bu impulslar solunum frekansı ve derinliğini ayarlar. Buna ek olarak medullar sistemin ritmik desarjları pontaki nöronlar, hava yolu ve akciğerlerdeki reseptörlerden gelen bilgilerden dolayı vagusa gelen affarentlerle değişikliğe uğratılabilir. Pontaki bu bölgede hasar olursa solunum yavaşlar, ek olarak vagusta kesilirse nefes tutmaya benzeyen uzamış bir inspirasyon meydana gelir (140).

#### **4.4.4. Solunum Değerlendirme**

##### **4.4.4.1. Solunum Fonksiyon Testi**

Akciğerlerde problem olup olmadığını, problem varsa şiddetini, tedavi etkinliğini ve bazı cerrahi öncesi yapılarak hastanın cerrahiye uygun olup olmadığını gösterir. Hava yolu fonksiyonu, akciğer hacimleri, kan gazı ölçümleri, kardiyopulmoner egzersiz testleri ve metabolik ölçümler akciğer fonksiyonları hakkında bilgi verir. Kliniklerde en yaygın kullanılan spirometrik ölçümdür (141-143).

##### **4.4.4.1.2. Spirometre**

İnspirasyon ve ekspirasyon sırasında oluşan akım veya voüm değişikliklerini ölçebilen aletlerdir. Yeni spirometreler eş zamanlı akım-volüm, zaman volüm eğrisi çizerek sonuçların daha sağlıklı değerlendirilmesine yol açar. Ölçülen değerler, bireylerin ırk, doğum tarihi, boy, kilo, cinsiyette göre belirlenen beklenen değerlere göre karşılaştırılmasıyla yorumlanır. Beklenen değerler yaşlanmayla azalır, uzun boylularda ve erkeklerde artmıştır (142, 144).

Genel olarak solunum fonksiyon testleri statik, dinamik testler, difüzyon testi, gaz dağılım testi olarak dörde ayrılır:

**Sitatik testler:** Bireye normal inspirasyon ve ekspirasyon yaptıktan sonra derin inspirasyon ve ekspirasyon yaptırılır. VC, İRV, ERV elde edilir. Vücut pletismografiyle RV, TV elde edilir.

**Dinamik testler:** Bireye normal inspirasyon ve ekspirasyon yaptıktan sonra derin inspirasyon, derin ve zorlu ekspirasyon yaptırılır. Zorlu vital kapasite (FVC), FEV1, pik ekspiratuar akış (PEF), maksimum ekspiratuar akış (MEF) değerleri elde edilir.

**VC:** Solunum fonksiyon parametreleri içerisinde en fazla kullanılanıdır. VC, yaşla ters boyla doğru orantılıdır, aynı yaş ve boydaki erkeklerde kadınlarda daha yüksektir. Beklenen değer %80'ine kadar yapılması normal kabul edilir (145).

**Zorlu vital kapasite (FVC):** Sağlıklı bireylerde VC ye eşittir. Hava yollarında obsrüksiyon ve restriktif akciğer hastalığı olan kişilerde düşüktür. FVC beklenen değere göre %50'nin altında ölçülmesi efor sırasında dispne şikayetine yol açabilir. %75-80 çok hafif restriksiyon, %75-60 hafif dereceli restriksiyon, %59-30 orta dereceli restriksiyon, %30 altı ağır dereceli restriksiyon olarak tanımlanır (145, 146).

**FEV 1:** Normalde beklenen değere göre %75-80 civarı olması gerekir. Azalması hava yollarındaki obsrüksiyonun işaretidir (145, 147).

**FEV1/FVC:** Beklenen değer veya beklenen değerden fazla olması hava yolları restriksiyonu, azalması obstrüksiyonu düşündürür, beklenen değer %75 kadar normal sayılır. Yaşlanmayla birlikte bu değer azalır (145, 148).

#### **4.5. Parkinson Hastalığı'nın Solunum Üzerine Etkisi**

Solunum tutulumu, PH'deki mortalite ve morbilitede en büyük oranda pay sahibidir. PH'de solunum fonksiyonlarında yaşanan problemler hastaların var olan fiziksel aktivitelerini kısıtlamalarından dolayı semptom vermez (18, 19). PH'de yaşanan bradikinezi, rijidite, otonomik fonksiyonlarda bozulma sonucunda sınırlı sempatik aktivite ve artmış parasempatik aktivite sonucu bronş kasılmaları artar ve solunum zorlaşır. Postural deformiterlerden kifozun ilerlemesi, ekstrapramidal sistemin solunum kasları üzerindeki kontrolünün bozulması, toraks duvarı kompliyansının azalması, vertebral kaslarda ve eklemlerde meydana gelen hareket kısıtlılığı, hava yolu direnci artışı, akciğer elastisitesinin azalması sonucu PH hastalarında solunum disfonksiyonu

görülür. Özellikle solunum kaslarında yaşanan bradikinezi ve rijidite hastaların normal solunumunda daha az oksijen almasına neden olur (149, 150).

PH'de medullada ve pontaki solunum kontrol merkezinde nöronların işlevinin bozulmasından dolayıyla PH'de solunum problem görüldüğünü belirten çalışmalarda mevcuttur. Bu çalışmalarda PH'de gözlenen solunum kaslarındaki işlev bozukluğunun solunum kısıtlanmasını açıklamada yetersiz olduğu ortaya konulmuştur (151, 152). Ayrıca PH de bozulan refleks öksürük mekanizması sonucu akciğerde enfeksiyon riski artar (153). PH'de solunum fonksiyonları üzerinde etkili olan bir diğer konu ise antiparkinson ilaçlarının etkisidir. Uzun süreli ilaç kullanıma bağlı PH hastalarında motor dalgalanma denilen hastaların AÇIK ve KAPALI dönemleri vardır. Yapılan çoğu çalışmada AÇIK dönemde solunum fonksiyon parametreleri KAPALI dönemine göre yüksek çıkmıştır. Bazı çalışmalarda solunum fonksiyonları üzerinde ilaçların olumlu etkisi olduğu görülürken bunun aksine bazı çalışmalarda solunum üzerine negatif etkileri olduğu bildirilmiştir (150, 154-156).

Deneysel subtansiya nigra da bilateral yıkımın olduğu bir çalışmada ileri evre PH'daki solunum disfonksiyonu kaynağı olarak dinlenmede dakikada alınan solunum miktarında azalmayla açıklamışlardır (152).

#### **4.6. Sarkopeninin Solunum Üzerine Etkisi**

Sarkopeni bütün kasları tutan bir durumdur ve solunum kaslarını da etkilemektedir. Solunum kaslarının sarkopenisi solunum yetmezliğine katkıda bulunması muhtemeldir (157). Farelerle yapılan pek çok çalışmada yaşlanmayla birlikte diyaframın kuvvetinde azalma olduğu bildirilmiştir (158-160). Yaşlanmayla diyafram ve diğer solunum kaslarında sadece seçici kas liflerinde etkilenme olmaz, kasılmayla ilgili tüm motor birimde (motor nöron, nöromusküler kavşak, kas lifleri) nörotrofik değişiklikler olur (157). Farelerle yapılan çalışmada diyaframdan alınan histolojik kesitlerin incelenmesi sonucu, yaşlı farelerde tip IIx kas lifleri ve tip IIb kas liflerinin genç farelere oranla daha az olduğu, tip I kas lifleri ve tip IIa lifleri arasında fark olmadığını rapor edilmiştir (22).

Yapılan çalışmalarda diyaframın kas liflerini inerve eden motor nöronlarda kayıp olduğuna dair kanıtlar bulunmuştur ve bu kaybın tip IIx ve tip IIb lif kayıplarını artırdığı bildirilmiştir (22, 161, 163). Bu durumun diyafram sarkopenisinin nedeni olabileceği

bildirilmiştir (157). Ayrıca diyaframda nöromusküler kavşaklarda asetilkolin salınımı azalması kas lifi atrofisinden önce başlar, nöromusküler kavşakta yaşanan değişimler sonucu nöromusküler iletilerde başarısızlık ve diyaframda kas liflerinin seçici adaptasyonuna ve kaybına neden olabilir (157, 159, 163). Yaşlanmayla diyaframda kalsiyum seviyesinde azalma ve total protein seviyesinde azalma görülmüştür bu durumda yine diyaframın sarkopenisinde etkili olduğu düşünülmektedir (22).

Diyaframda genel olarak görülen tip IIx ve tip IIb liflerinde sarkopeninin etkisiyle istirahat solunumu gibi daha düşük kuvvet gerektiren motor davranışlar minimum etkilenir, öksürük hapsirik gibi daha yüksek kuvvet gerektiren fonksiyonlar maksimum etkilenir ve hava yolu temizliği sağlanamaz. Bu durum yaşlılarda sık olarak görülen pnömoni, solunum yolu enfeksiyonları riskini artırır (157, 160).

## **5. GEREÇ ve YÖNTEM**

### **5.1. Çalışmanın Etik Yönü**

Bu tez çalışması Karadeniz Teknik Üniversitesi Bilimsel Araştırmalar Etik Kurulunun 31.10.2017 tarih ve 35 sayılı yazısı ile onay almıştır (Ek 1).

Çalışmanın yürütüleceği Ordu Devlet Hastanesi ve Ordu İl Sağlık Müdürlüğü'nden kurum izinleri bilgisi doğrultusunda yapıldı (Ek 2 ve 3).

Hastaları takip eden ilgili nöroloji uzmanından, hasta verilerinin kullanılacağına dair izin belgesi alındı (Ek 4).

Bu çalışmaya katılmayı kabul eden bütün gönüllülere uygulanacak tüm işlemlerin yer aldığı formu okumaları istendi. Okuryazar olmayanlar için formu hasta yakınlarından okunması istendi. Bu bilgiler dâhilinde çalışmaya katılan kişilerden onay verdiklerine dair bu formu imzalayarak çalışmaya kabul ettiler. İsimlerinin hiç bir şekilde açık edilmeyeceği ve bilgilerinin amaç dışında kullanılmayacağı teminatı verildi. Bu çalışma ile ilgili olarak iki adet bilgilendirilmiş onam formu bulunmaktadır. Yaş aralığına göre 21-40 yaş sağlıklı gönüllüler için (Ek 5), 50 yaş üstü gönüllüler için (Ek 5 ve 6) onay alındı.

### **5.2. Çalışmanın Yeri ve Zamanı**

Çalışma Ordu Devlet Hastanesi Kasım 2017- Şubat 2018 tarihleri arasında yapılmıştır.

### **5.3. Çalışmaya Katılan Kişiler**

Ordu Devlet Hastanesi Nöroloji polikliğine başvuran "*İngiltere Brain Bank*" tanı kriterlerine göre nöroloji uzmanı tarafından İPH tanısı alan, tedavi altında olan ve gönüllü olan hastalar kabul edildi. Çalışmaya dâhil edilen gönüllüler:

Bu çalışmaya gönüllü 135 kişi katıldı, yaş aralıkları 21-85 arasında değişmektedir. Bunların 63'ü kadın, 72'si erkekten oluşturuldu. Grup dağılımı 25 PH, 21 sarkopeni ve PH, 29 sağlıklı gönüllülerden oluşturuldu. Ayrıca sarkopeni kesim değerini belirlemek için 60 sağlıklı genç yetişkin gönüllü dâhil edildi. Sarkopeni ve PH olan kişilerin yaşları  $73\pm 6.52$  yıl, PH olan kişilerin yaşları  $70.1\pm 6.06$ , sağlıklı kişilerin yaşları  $70.8\pm 8.47$ , genç erişkin sağlıklı kişilerin yaşları  $32.75\pm 5.21$  aralıkta değişmektedir. Verileri alınacak PH



hastalarının seçiminde aşağıda yer alan dışlanma ve dahil edilme kriterleri göz önüne alındı.

### **5.3.1. Dahil Edilme Kriterleri**

İPH tanısı alıp antiparkinson tedavisi görme, düzenli egzersiz alışkanlığı olmama, AÇIK döneminde olma, destekli veya desteksiz yürüyebilme.

### **5.3.2. Dışlama Kriterleri**

Bilinen akciğer hastalığı ve kardiyak hastalık hikayesi olma, PH haricinde bilinen başka bir nörolojik hastalığı bulunması, PH dolayısıyla cerrahi geçirmiş olma, pulmoner disfonksiyona sebep olabilecek ilaç kullanma, bilinen yapısal üst hava yolu anormalliği bulunması, düzenli egzersiz alışkanlığı olma, sigara içme, akut veya kronik böbrek yetersizliği hastası oluşu dışlama kriteri olarak tercih edildi.

### **5.4. Veri Toplama Teknikleri**

Hastaların ayrıntılı nörolojik muayeneleri, Modifiye Hoehn-Yahr ölçeği (HYR) nöroloji uzmanı tarafından yapılmış ve PH şiddeti belirlendi.

PH hastalarının solunum problemleri (dispne, öksürük, balgam, hırıltılı solunum gibi) var ve yok şeklinde, kronik hastalıkları, kullanmış olduğu ilaçlar, eğitim durumu, düzenli egzersiz durumu, meslek bilgileri sorgulanıp kaydedildi.

#### **5.4.1. Modifiye Hoehn-Yahr Evreleme Ölçeği**

Hastalığın şiddetini gösteren beş evreden oluşur. Evre derecesi arttıkça hastalığın şiddetinin arttığı ilerlemiş dönemde olduğunu göstermektedir (157) (Ek 7).

#### **5.4.2. Boy, Kilo ve Vücut Kitle İndeksi Ölçümü**

Boy (cm) ölçümü stadiometre ile yapıldı. Kilo (kg) ölçümü Tanita MC 780 p cihazı aracılığıyla bireylerde hafif giysiler varken ve çıplak ayakla yapıldı. Vücut kitle indeksi (VKİ) , cihaz otomatik olarak hesapladı.

#### **5.4.3. İskelet Kas Kitle ve Yağsız Kas Kitle Ölçümü**

BİA yöntemiyle Tanita MC 780 p cihazı ile hastalar ve sağlıklı grubun ölçümü yapıldı. Ölçümler sabah saatlerinde dört saatlik açlık sonrası kişinin üzerinde hiçbir metal eşya yokken yapıldı. Cihaz otomatik İKK ve YKK değerlerini verdi. Elde edilen

İKK boyun metre cinsinden karesi değerine bölünerek iskelet kas kitle indeksi (İKKİ) elde edildi (10).

#### 5.4.4. Kas Gücü Ölçümü

El kavrama gücü Jamar marka el dinamometresi ile ölçüldü. Bunun için hasta bir sandalyede dik bir şekilde oturur pozisyonda, kol gövde yanında, dirsek 90 derece fleksiyonda, ön kol nötral pozisyonda, el bileği yaklaşık 30 derece ekstansiyonda olacak şekilde hastadan dominant eliyle birer dakika dinlenme periyotları ile üç kere mümkün olduğunca güçlü bir şekilde sıkması istendi ve en iyi değer kaydedildi (Resim1) (164). Erkeklerde 30 kg'ın kadınlarda 20 kg'ın altı ölçümler düşük olarak kabul edildi (10).

#### 5.4.5.Fiziksel Performans

Fiziksel performansın ölçümü için 6 metre (m) testi ile genel yürüme hızına bakıldı (Resim 2). Bunun için arası 6 m olan iki çizgi arasında sağlıklı kişi ve hastalardan yürümesi istendi ve kronometre ile saniye (sn) cinsinden süre tutuldu (Resim 3). Altı metre saniye cinsinden süreye bölünerek yürüme hızı (m/sn) hesaplandı, 0.8 m/sn üzeri normal, 0.8 m/sn ve altı sarkopeni açısından riskli kabul edildi (10, 114).



**Resim 1.** Dinamometre ile el kavrama gücü ölçümü



**Resim 2.** 6 metre testi ile genel yürüme hızı ölçümü

#### **5.4.6. Solunum Fonksiyon Testi**

Solunum işlevlerinin değerlendirilebilmesi için ZAN marka spirometri cihazı kullanıldı. İşlem sırası aşağıda sıralanmıştır:

1. Önce bireylere yapılacak işlem anlatıldı. Hasta ve kontrol grubu bilgileri doğum tarihi (gün-ay-yıl), cinsiyet, boy, kilo, ırk yazılıma girildi. Zan marka spirometre software programı daha önceden yapılmış antropometrik bilgiler ile kıyaslayarak beklenen değerler hakkında bilgi verir.

2. Hasta sandalyede dik bir şekilde oturtuldu.

3. Hava kaçağı olmaması için bireyin burnu mandalla kapatıldı.

4. Birey tek kullanımlık ağızlığı hiç boşluk kalmıyacak şekilde ağıza yerleştirdi.

5. Hasta ve kontrol grubu önce terapistin denetiminde sağlıklı soluk alıp verme konusunda eğitime tabii tutuldu, sağlıklı soluk alıp verdiklerine kanaat getirdikten spirometre testi uygulandı.

6. Katılımcılardan alabileceği maksimum havayı alması ve ardından hızlı bir biçimde üflemeleri istendi (Resim 4).

7. Test üç kez tekrarlandı ve VC, FVC, FEV1, FEV1/FVC için en iyi ölçülen değerler beklenen değerlerin %'liği şeklinde kaydedildi (141, 165).



**Resim 3.** Spirometre ile solunum fonksiyon testi ölçümü

#### **5.4.7. Göğüs Kafesi Mobilitesinin Değerlendirilmesi**

Kişi ayakta ayaklar omuz genişliğinde açık, kollar hafif abdüksiyonda epigastrik bölge, ksiphoid çıkıntı seviyesi, aksillanın hemen altı olmak üzere üç bölgeden istirahat, derin inspirasyonda ve derin ekspirasyon sırasında mezura ile ölçüldü. Derin inspirasyon ve derin ekspirasyonda elde edilen değerlerin farkı alındı (166).

Polikliğiniğe başvuran PH hastalarına öncelikle sarkopeni tanısı EWSGOP kriterlerine uygunluğu ile konuldu. Hastaların İKKİ, yürüme hızı, el kavrama güçleri hesaplandı. 21-40 yaş arası genç yetişkin bireylerin İKKİ ortalamaları ve bu ortalamanın iki standart deviasyon altı değerleri kadın ve erkekler için ayrı ayrı hesaplandı ve kesim değeri olarak kabul edildi. Bu değer erkek için  $10.34 \text{ kg/m}^2$ , kadın için  $9.47 \text{ kg/m}^2$  bulundu. PH hastalarından İKKİ'si hesaplanan değerden düşük olanlar kas kitlesi azalmış şeklinde tanımlandı. PH hastalarının el kavrama gücü kadınlarda 20

kilo, erkeklerde 30 kg'ın altı el kavrama gücü düşük ve yürüme hızı 0.8m/sn eşit ve daha düşük olanlar yürüme hızı düşük olarak kaydedildi. EWSGOP tanı kriterlerine uygunluğu ile değerlendirilen PH hastalarına sarkopeni tanısı konuldu (10). Buna göre 21 PH hastasında sarkopeni tespit edildi, daha sonra sarkopenisi olan 21 PH, sarkopenisi olmayan 25 PH hastaları ile benzer yaş ve cinsiyetteki 29 sağlıklı yetişkin bireyler solunum fonksiyonları ve göğüs kafesi hareketliliği açısından değerlendirildi.

#### **5.4.8. İstatistiksel Analiz Yöntemi**

Grupların karşılaştırmasında normal dağılıma uyanlar ANOVA ve post-hoc Bonferroni testi ile, normal dağılıma uymayanlar Kruskal Wallis testi, post-hoc Bonferroni düzeltmeli Mann Whitney U testi ile yapıldı. Niteliksel veriler Ki-kare testi ile yapıldı. Ölçümsel veriler ortalama±standart sapma olarak sunulmuştur.  $p<0.05$ 'den küçük olanlar anlamlı olarak kabul edildi.

## 6. BULGULAR

### 6.1. Antropometrik ölçüm

Antropometrik ölçüm ortalama değerleri gruplar için ayrı ayrı Tablo 3'de gösterilmiştir.

**Tablo 3.** Grupların antropometrik ölçümler tanımlayıcı analiz tablosu

	<b>Sarkopeni + PH (n=21)</b>	<b>PH (n=25)</b>	<b>Sağlıklı (n=29)</b>
<b>Boy (kg)</b>	159.09±9.95	158.64±8.37	160.03±7.80
<b>Kilo (cm)</b>	58.97±7.30	80.09±12.81	70.97±11.10
<b>VKİ (kg/m<sup>2</sup>)</b>	23.49±3.12	30.35±5.21	28.15±3.46
<b>YKK (kg)</b>	44.26±6.38	54.83±8.14	53.91±8.52
<b>İKK (kg)</b>	25.05±3.61	31.03±4.60	30.58±4.87
<b>İKKİ (kg/m<sup>2</sup>)</b>	9.44±0.61	12.28±1.09	11.85±1.15

### 6.2. Modifiye Hoehn-Yahr Evreleme

Sarkopeni+PH ile PH grubu arasında HYE skorları için anlamlı fark vardı ( $p<0.05$ ), sarkopeni ve PH HYE ortalama değeri daha yüksek olup  $2.38±0.54$  bulundu. İPH grubunda ise bu değer  $1.66±0.67$  idi. Sarkopeni + PH grubunda 1.5 evresinde 3 kişi, 2 evresinde 6 kişi, 2.5 evresinde 5 kişi, 3 evresinde 7 kişi bulundu. PH grubunda 1 evresinde 9 kişi, 1.5 evresinde 7 kişi, 2 evresinde 3 kişi, 2.5 evresinde 4 kişi, 3 evresinde 2 kişi tespit edildi (Tablo 4). Genel olarak sarkopeni + PH'li hastaların hastalık evreleri daha yüksekti, diğer bir deyişle hastalık daha şiddetliydi.

**Tablo 4.** HYE skorlarının gruplara göre kişi (%) sayıları

HYE skorları	Gruplar	
	Sarkopeni + PH (n=21)	PH (n=25)
1	0	9 (%36)
1.5	3 (%14.4)	7 (%28)
2	6 (%28.6)	3 (%12)
2.5	5 (%23.8)	4 (%16)
3	7 (%33.3)	2 (%8)

### 6.3. Solunum Parametreleri Analizi

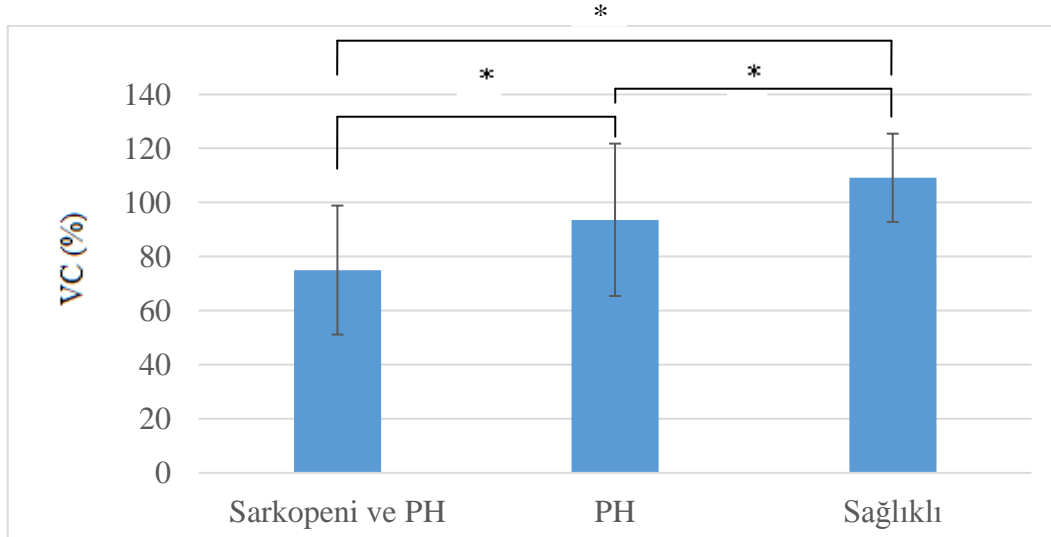
#### 6.3.1. Vital Kapasite

VC, üç grup arasındaki ortalama farkı belirlemek amacıyla yapılan analiz sonucunda gruplar arasında VC ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılıklara ulaşıldı (Tablo 5, Şekil 1) ( $p<0.001$ ). En yüksek ortalama değer sağlıklı grupta ( $109.10\pm16.32$ ), bunu PH grubu ( $93.56\pm28.18$ ) takip etmekte, en düşük değer ise sarkopeni+PH ( $74.95\pm23.87$ ) grubunda bulundu. Sağlıklı - sarkopeni+PH grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık vardır ( $p<0.001$ ), farklılığın yönü VC sağlıklı - sarkopeni+PH şeklinde olduğu görüldü. Ayrıca PH ile sağlıklı grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar vardır ( $p<0.05$ ), sırasıyla sağlıklı - PH şeklindedir. PH ile sarkopeni+PH grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar vardır ( $p<0.05$ ), farklılığın yönü PH - sarkopeni+PH şeklinde bulundu.

**Tablo 5.** Grupların VC ölçümleri içim tanımlayıcı ve varyans analiz tablosu

VC (%)	$p<0.05^*$		$p<0.001^*$		$p<0.05^*$	
	Sarkopeni +PH (n=21)	PH (n=25)	Sarkopeni + PH (n=21)	Sağlıklı (n=29)	PH (n=25)	Sağlıklı (n=29)
	$74.95\pm23.87$	$93.56\pm28.18$	$74.95\pm23.87$	$109.10\pm16.32$	$93.56\pm28.18$	$109.10\pm16.32$

\*: İstatistiksel olarak anlamlı farklılık



\*: İstatistiksel olarak anlamlı farklılık

**Şekil 1.** Grupların VC (%) değerleri

### 6.3.2. Zorlu Vital Kapasite

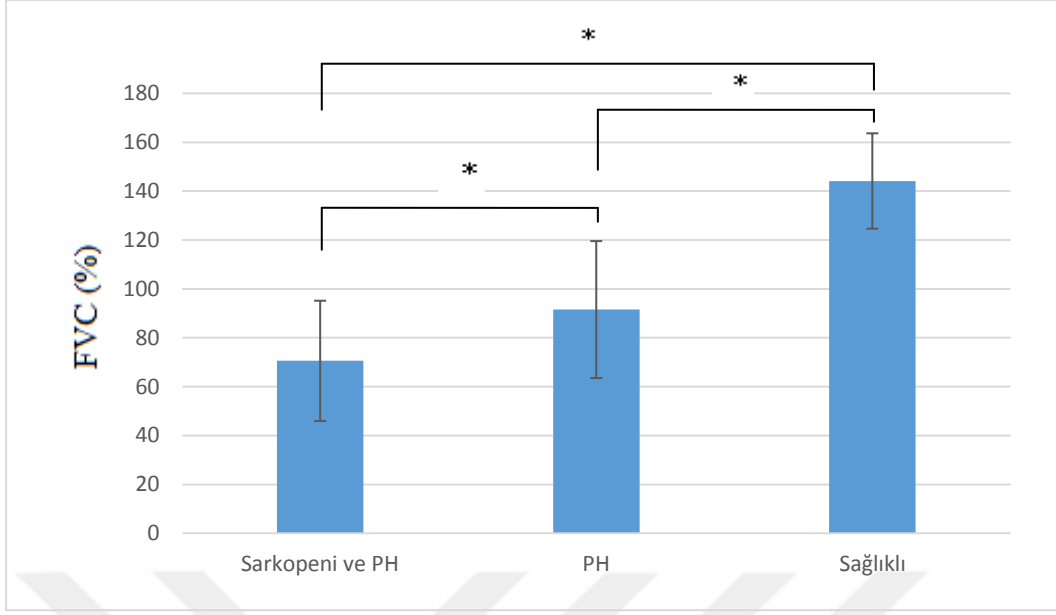
FVC, üç grup arasındaki ortalama farkı belirlemek amacıyla yapılan analiz sonucunda gruplar arasında FVC ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulundu (Tablo 6, Şekil 2) ( $p < 0.001$ ). Gruplara göre FVC karşılaştırıldığında en yüksek değer sağlıklı grupta ( $144.17 \pm 19.52$ ), bunu PH grubu takip etmekte ( $91.56 \pm 28.02$ ), en düşük ise sarkopeni+PH grubunda ( $70.57 \pm 24.62$ ) olarak bulundu. Sağlıklı ile sarkopeni+PH grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık vardı ( $p < 0.001$ ). Farklılığın yönü sağlıklı - sarkopeni+PH şeklinde bulundu. Sağlıklı ile PH arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ( $p < 0.05$ ), farklılığın yönü sağlıklı - PH şeklindedir. PH ile sarkopeni+PH arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ( $p < 0.05$ ), farklılığın yönü PH - sarkopeni+PH şeklindedir.

**Tablo 6.** FVC gruplara göre tanımlayıcı analizi, gruplar arası ortalamaların farklarının ilişkisi

FVC (%)	$p < 0.05^*$		$p < 0.001^*$		$p < 0.05^*$	
	Sarkopeni +PH (n=21)	PH (n=25)	Sarkopeni + PH (n=21)	Sağlıklı (n=29)	PH (n=25)	Sağlıklı (n=29)
	70.57±24.62	91.56±28.02	70.57±24.62	144.17±19.52	91.56±28.02	144.17±19.52

\*: İstatistiksel olarak anlamlı farklılık





\*: İstatistiksel olarak anlamlı farklılık

**Şekil 2.** Grupların FVC (%) değerleri

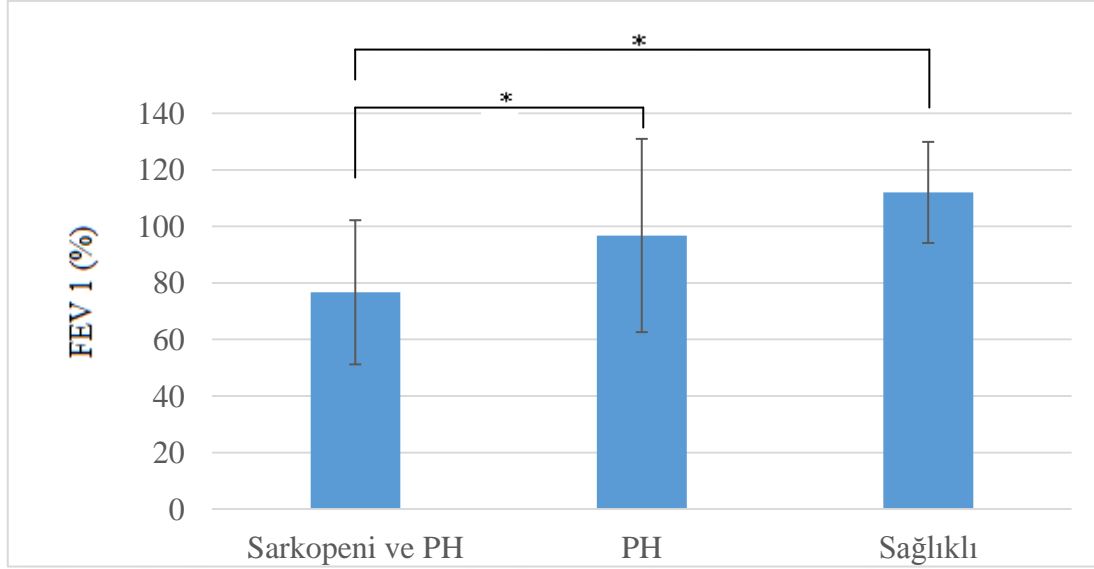
### 6.3.3. 1. Saniyedeki Zorlu Ekspiratuar Volüm

FEV1, 3 grup arasındaki ortalama farkı belirlemek amacıyla yapılan analiz sonucunda gruplar arasında FEV1 ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulundu (Tablo 7, Şekil 3) ( $p < 0.001$ ). Gruplara göre FEV1 karşılaştırıldığında en yüksek değer sağlıklı grupta ( $112 \pm 17.88$ ), bunu PH grubu takip etmekte ( $96.76 \pm 34.19$ ), en düşük ise sarkopeni + PH grubunda ( $76.66 \pm 25.50$ ) olarak bulundu. Sağlıklı - sarkopeni+PH grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık vardır ( $p < 0.001$ ) ve farklılığın yönü sağlıklı - sarkopeni+PH şeklinde bulundu. PH ile sarkopeni+PH arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ( $p < 0.05$ ), farklılığın yönü PH - sarkopeni+PH şeklinde bulunmuştur. Sağlıklı ve PH grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ( $p > 0.05$ ).

**Tablo 7.** Grupların FEV1 ölçümlerinin tanımlayıcı ve varyans analizi tablosu

FEV1 (%)	$p < 0.05^*$		$p < 0.001^*$		$p > 0.05$	
	Sarkopeni +PH (n=21)	PH (n=25)	Sarkopeni +PH(n=21)	Sağlıklı (n=29)	PH (n=25)	Sağlıklı (n=29)
	76.66±25.50	96.76±34.19	76.66±25.50	112±17.88	96.76±34.19	112±17.88

\*: İstatistiksel olarak anlamlı farklılık



\*: İstatistiksel olarak anlamlı farklılık

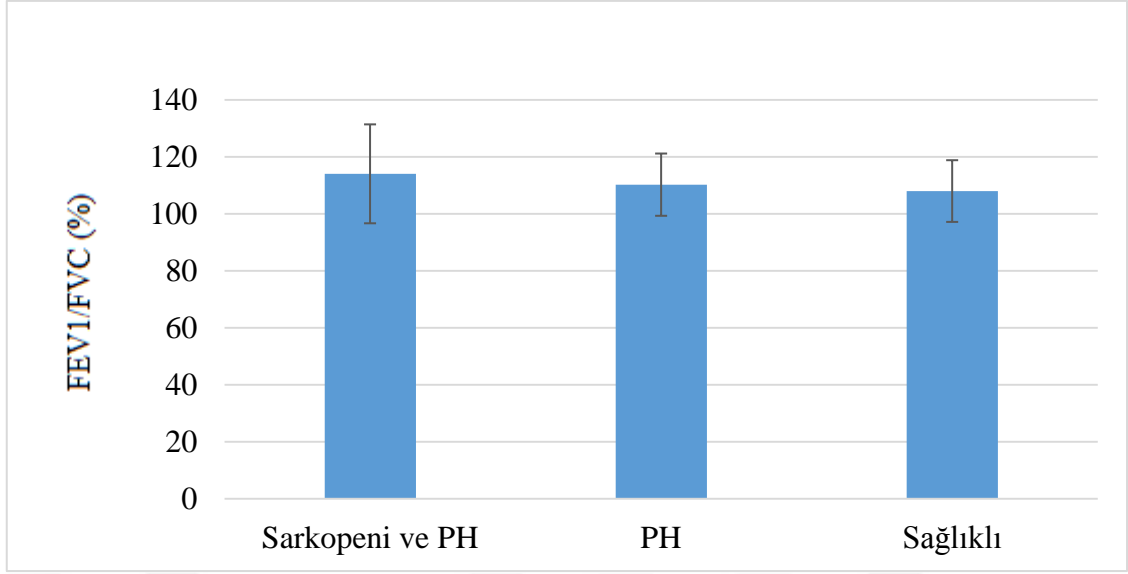
**Şekil 3.** Grupların FEV1 (%) değeri

#### 6.3.4. FEV1/FVC:

Gruplara göre FEV1/ FVC karşılaştırıldığında en yüksek değer sarkopeni+PH grupta (%114±17.36), bunu PH grubu takip etmekte (%110.20±10.93), en düşük ise sağlıklı grupta (%107.96±10.83) olarak bulundu. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar hesaplanmadı (Tablo 8, Şekil 4) (  $p > 0.05$ ).

**Tablo 8.** Grupların FEV1/FVC ölçümlerinin tanımlayıcı ve varyans analizi tablosu

FEV1/FVC (%)	$p > 0.05$		$p > 0.05$		$p > 0.05$	
	Sarkopeni +PH	PH	Sarkopeni +PH	Sağlıklı	PH	Sağlıklı
	(n=21)	(n=25)	(n=21)	(n=29)	(n=25)	(n=29)
	114±17.36	110.20±10.93	114 ±17.36	107.96±10.83	110.20±10.93	107.96±10.83



**Şekil 4.** Grupların FEV1/FVC (%) değerleri

### 6.3.5. Göğüs kafesi mobilitesi

Aksillar bölgeden yapılan göğüs çevre ölçümü farkı, üç grup arasındaki ortalama farkı belirlemek amacıyla yapılan analiz sonucunda gruplar arasında çevre ölçümü farkı ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulundu (Şekil 5) ( $p < 0.001$ ). Aksillar bölgeden yapılan ölçümlere göre en yüksek değer sağlıklı ( $5.22 \pm 1.71$ ), bunu PH grubu izlemekte ( $2.86 \pm 1.25$ ), en düşük değer ise sarkopeni+PH grubundadır ( $2.20 \pm 1.34$ ) (Tablo 9). Sağlıklı grup hem PH grubu hem sarkopeni+PH grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ( $p < 0.001$ ). PH ile sarkopeni+PH grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ( $p > 0.05$ ).

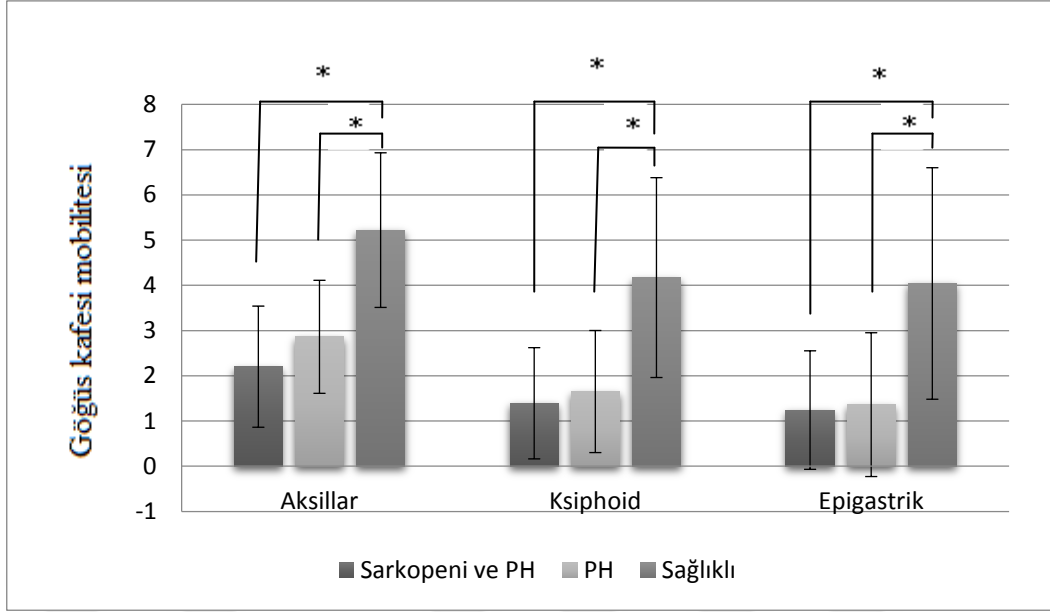
Ksiphoid bölgeden yapılan göğüs çevre ölçümü farkı, üç grup arasındaki ortalama farkı belirlemek amacıyla yapılan analiz sonucunda gruplar arasında çevre ölçümü farkı ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulundu (Şekil 5) ( $p < 0.001$ ). Ksiphoid bölgeden yapılan ölçümlere göre en yüksek değer sağlıklı ( $4.17 \pm 2.21$ ), bunu PH grubu izlemekte ( $1.65 \pm 1.35$ ), en düşük değer ise sarkopeni+PH grubundadır ( $1.39 \pm 1.23$ ) (Tablo 9). Sağlıklı grup hem PH grubu hem sarkopeni+PH grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmaktadır ( $p < 0.001$ ). PH ile sarkopeni+PH grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ( $p > 0.05$ ).

Epigastrik bölgeden yapılan göğüs çevre ölçümü farkı, üç grup arasındaki ortalama farkı belirlemek amacıyla yapılan analiz sonucunda gruplar arasında çevre

ölçümü farkı ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulundu (Şekil 5) ( $p < 0.001$ ). Epigastrik bölgeden yapılan ölçümlere göre en yüksek değer sağlıklı ( $4.04 \pm 2.56$ ), bunu PH grubu izlemekte ( $1.36 \pm 1.59$ ), en düşük değer ise sarkopeni+PH grubundadır ( $1.24 \pm 1.31$ ) (Tablo 9). Sağlıklı grup hem PH grubu hem sarkopeni+PH grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmaktadır ( $p < 0.001$ ). PH ile sarkopeni+PH grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ( $p > 0.05$ ).

**Tablo 9.** Göğüs kafes mobilitesinin derin inspirasyon derin ekspirasyon farkının bölgelere göre gruplar için tanımlayıcı analiz tablosu

<b>Fark aksillar (cm)</b>	<b>n</b>	
Sarkopeni + PH	21	$2.20 \pm 1.34$
PH	25	$2.86 \pm 1.25$
Sağlıklı	29	$5.22 \pm 1.71$
<b>Fark ksiphoid (cm)</b>		
Sarkopeni + PH	21	$1.39 \pm 1.23$
PH	25	$1.65 \pm 1.35$
Sağlıklı	29	$4.17 \pm 2.21$
<b>Fark epigastrik (cm)</b>		
Sarkopeni + PH	21	$1.24 \pm 1.31$
PH	25	$1.36 \pm 1.59$
Sağlıklı	29	$4.04 \pm 2.56$



\*: İstatistiksel olarak anlamlı farklılık

**Şekil 5.** Grupların göğüs kafesi mobilitesi

### 6.3.6. Solunum Problemi

Sarkopeni+PH grubundan 17 (%81) kişinin solunum şikayeti varken, 4 (%19) kişinin yoktu. PH grubunda ise 8 (%32) kişinin solunum şikayeti varken 17 (%68) kişinin yoktu. Sağlıklı grupta kimsenin solunum şikayeti yoktu. Yapılan analize göre gruplar arasında solunumdan şikayeti olma yönünden anlamlı farklılık bulundu ( $p<0.001$ ). Bu fark sağlıklıyla sarkopeni+PH grubunda tespit edildi ( $p<0.001$ ). Ayrıca sağlıklıyla PH, PH ile sarkopeni +PH grupları arasında anlamlı farklılık sonucuna ulaşıldı ( $p<0.05$ ).

## 7. TARTIŞMA ve SONUÇ

Bu çalışmaya 75 gönüllü katıldı ve bu kişilerden üç grup oluşturuldu. Birinci grup sarkopenisi olan PH hastalarından, ikinci grup sarkopenisi olmayan PH hastalarından, üçüncü grup benzer yaş ve cinsiyetten oluşan sağlıklı bireylerden oluşturuldu. Her üç grupta VC, FVC ve FEV1, FEV1/FVC değerlerine bakıldı, gruplar arası beklenen değerlerin yüzdesinin karşılaştırılmaları yapıldı. Sarkopenisi olan PH grubunda VC, FVC, FEV1 beklenen değer yüzdesi, hem sarkopenisi olmayan PH grubundan hem sağlıklı gruptan anlamlı derecede düşük bulundu. PH grubunda VC, FVC beklenen değerlerin yüzdesi sağlıklı gruba göre anlamlı derecede azalmış olduğu sonucuna ulaşıldı. Sarkopenisi olan grupla sadece PH'si olan grup arasındaki solunum fonksiyon parametrelerindeki anlamlı farkın sebebini, sarkopeninin PH hastalarında solunum kaslarını etkilemesinden kaynaklı olabileceği yaygın kabul gören görüştür. Sarkopenisi olan PH grubunda FEV1/FVC beklenen değer yüzdesi ortalaması sağlıklı ve PH grubundan daha yüksekti ancak gruplar arası anlamlı fark yoktu. Sarkopenisi olan ve olmayan PH gruplarında göğüs duvarı hareketi her üç bölgeden de sağlıklı gruba göre anlamlı olarak düşük değerde bulundu. Sarkopenisi olan PH grubunun 17 kişide (%81) solunum şikayeti vardı, sarkopenisi olmayan PH grubunda ise 8 kişide (%32) solunum şikayeti bulunmaktaydı. HYE skorlaması, sarkopenisi olan PH grubunda daha yüksekti.

PH sarkopeninin de eşlik etmesi, hastalarda görülen solunum disfonksiyonun şiddeti artacaktır. PH'de solunum disfonksiyonu, mortalite ve morbiditede en büyük pay sahibidir. Ancak hastalar fiziksel aktivite düzeylerini kısıtlayıp sedanter bir yaşam seçtikleri için solunumsal şikayetleri (dispne, öksürük gibi) genelde görülmez ve ciddi boyuta gelene kadar fark edilememektedir (19). Pramod ve ark. ile Owolabi ve ark. PH hastalarıyla yaptığı çalışmalarda hiç solunum şikayetine rastlamamışlardır. Ancak Mikalee ve ark. çalışmalarında PH hastalarının sadece %28 oranında solunum şikayetinin varlığını tespit etmişlerdir (21, 167, 168). Çalışmamızda ise sarkopenisi ve PH olan hastaların %81'sinde solunum şikayetinin varlığını solunum fonksiyon testleri ile tespit ettik. Sadece PH olan hastalarda ise Mikalee ve ark. çalışmasına benzer ve yakın olarak sadece %32'sinde solunum şikayeti vardı. Bu farkın sarkopenisi olan PH hastalarının solunum fonksiyon parametrelerinin hemen hemen tüm değerlerin beklenen değerlere göre önemli oranda düşük ve sadece PH hastalarına göre anlamlı düşük oluşu solunum kaslarının sarkopenisinden kaynaklandığını düşündürmektedir.

PH hastalarında yapılan çalışmalarda Asya popülasyonlarında sağlıklı kontrollere göre VC değerleri anlamlı olarak düşük bulunmuştur (168, 169). Çalışmamız bu açıdan önceki çalışmalarla benzerdir, her iki PH grubunda sağlıklı kontrollere göre VC daha düşüktü. Farklı olarak sarkopenisi olan PH grubunun VC değerleri, sadece PH grubuna göre anlamlı derecede düşük bulundu. Bu sonuçlar bize VC'nin sarkopeni varlığında olumsuz yönde etkilenmekte olduğunu sonucuna ulaştırdı.

Obenour ve ark. PH hastalarında yapılan çalışmalarda FVC, FEV1 değerleri sağlıklı kontrollere göre anlamlı derecede düşük bulunmuştur (170). Çalışmamızın sonuçları FVC değeri açısından benzer sonuçlar göstermektedir. Ancak bizim çalışmanın FEV1 değeri ise sarkopenisi olan PH grubunda sağlıklılara göre anlamlı düşüktü, sadece PH olan grupta sağlıklı kontrollere göre FEV1 daha düşüktü ancak fark anlamlı değildi. Obenour ve ark. solunum fonksiyonu parametrelerindeki düşüşten solunum kaslarındaki rijidite, bradikinezi, artmış parasempatik aktivite, medullar tutulum ve göğüs duvarı hareketinin azalması sorumlu olabileceğini iddia etmektedir. Benzer olarak çalışmamızdaki PH hastalarının solunum fonksiyon parametreleri düşüşünden aynı mekanizmaların sorumlu olabileceğini düşünmekteyiz. Önceki çalışmalardan farklı olarak sarkopeni ve PH hastalığı olan hastalarda solunum fonksiyon testi yapılmış olup, hem sağlıklı kontrollere hem de sadece PH olan hastalara göre sarkopeni ve PH grubunda solunum fonksiyon parametrelerindeki (VC, FVC, FEV1) anlamlı düşüş bulunmuştur. Özellikle PH grubu ile sarkopenisi olan PH grubu arasındaki anlamlı fark solunum kaslarının sarkopenisinden kaynaklanabileceğini düşündürmektedir. Bir diğer etmen ise sarkopeni olan PH grubunun HYE skorları daha yüksek olması olabilir. Literatürde var olan pek çok çalışmada solunum parametrelerinin HYE skorları ilişkisine bakılmış olup bu konuda oldukça farklı sonuçlar elde edilmiştir. Sabate ve ark, Polatlı ve ark. ile Mikaeili ve ark. çalışmalarında HYE skorları ve solunum parametreleri arasında anlamlı ilişki bulamamışlar (21, 171, 172). Sathyaprapha ve ark. yaptığı çalışmada ise HYE'nin yüksek olması PH hastalarında sarkopeni görülme ihtimalini artırmakta olduğu iddiasını öne sürmüşlerdir (173). Bu sonuçlarda bize skorlama ile sonuç ve yorumların değişebileceğini göstermektedir.

Mikaeili ve ark ile Sabate ve ark. PH hastalarında sağlıklı bireylere göre FEV1/FVC'de anlamlı düzeyde düşük bulunmuşlar (21, 171). Bizim çalışmamızda ise

gruplar arası anlamlı fark bulunmamış olup, sarkopenisi olan PH grubu ve PH grubunda beklenen değerin yüzdesi normalden yüksek çıkmıştır. Bu açıdan Wang ve ark. ile Shaheen ve ark. yaptığı çalışmalarla benzerlik göstermektedir (174, 175). Bu durum PH hastalarının FVC değerinin FEV1 değerine göre daha çok düşmesinden kaynaklı olabileceğini düşündürmektedir. Gruptaki hastaların daha çok restriktif solunum disfonksiyonu taşıdığı sonucumuzu destekler görünmektedir.

Sarkopenik 65 yaş üstü bireylerle Jeon ve ark. ile Moon ve ark. yaptığı çalışmalarda düşük kas kitlesine sahip olan kişilerde FEV1 ve FVC değerleri normal iskelet kas kitlesine sahip olanlara göre anlamlı düzeyde düşük olduğunu rapor etmişlerdir, ancak FEV1/FVC oranında anlamlı fark bulunamamıştır (24, 25). Benzer bulgular bizim çalışmamızın sonuçlarında da mevcuttur. Bu durum hastaların solunum kaslarının sarkopenisinden kaynaklanıyor olabileceğini düşündürmektedir.

Santana ve ark. ile Lazarus ve ark. çalışmalarında iskelet kas kitlesi yüksek olanlarda solunum fonksiyon parametreleri daha yüksek bulunmuştur (176, 177). Bu sonuçlar çalışmamızın sonuçları ile benzerdir. Bizim çalışmamızda, İKK daha düşük olan sarkopeni ve PH olan hasta grubunda İKK'si daha yüksek olan PH ve sağlıklı gruba göre solunum fonksiyon parametrelerini daha düşük bulundu.

PH ve sağlıklı kontrollerle göğüs ve karın çevre ölçümünü inceleyen Tamaki ve ark. çalışmasına göre, vital kapasite ve zorlu vital kapasite ölçümü sırasında hem göğüs hem karın çevresi PH hastalarında düşük bulmuşlar (178). Çalışmamızda bu verilere ek olarak PH'de VC azalması göğüs hareketi ile, FVC azalması ise abdomen hareketi ile korele bulundu. Çalışmamızda göğüs duvarı mobilitesi çevre ölçümü, üç bölgeden de sarkopenisi olan ve olmayan PH hastalarında sağlıklı gruba göre anlamlı derecede düşük bulunmuştur. Göğüs duvarı hareketlerinin azalması VC ve FVC'deki sağlıklı grup ile sarkopenisi olan PH ve PH grubu arasındaki düşük değeri açıklamak noktasında yardımcı olmaktadır, hareketin azalması kapasiteyi etkiliyor olabilir. Sarkopeni olan PH hastaları ve PH hastaları arasında anlamlı fark bulunmadı. Her iki grupta da göğüs duvarının sınırlı hareketi olması nedeniyle fark olmadığı ve sarkopeni varlığının PH hastalarında göğüs duvarı mobilitesini etkilemediğini düşünmekteyiz.



PH'de HYE skoru arttıkça sarkopeni görülme riski de artar (178). Bizim çalışmamızda da buna benzer olarak sarkopeni olan PH grubunda HYE skoru PH grubuna göre yüksek çıkmıştır.

Çalışmanın kısıtlılıkları olarak hastalığın şiddetini elimine etmek için aynı HYE skoruna sahip sarkopenisi olan ve olmayan PH hastalarının solunum fonksiyon parametreleri karşılaştırılabilirdi. Bir diğer kısıtlılık, göğüs kafesi hareketliliği mezura ile değerlendirildi. Solunum fonksiyon parametrelerinde anlamlı fark bulunan PH grubu ve sarkopenisi olan PH grubu arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır. Yaşlılarda derinin elastikiyetini kaybetmesinden dolayı çevre ölçümünde mezura kullanımı ile çelişkili durumlar ve yorumlar vardır (10). Bu durum çalışmamızda yaşanan kısıtlılık olup torakaabdominal bölge çevre ölçümü için Owolabi ve ark. ile Tamaki ve ark. çalışmalarına benzer olarak kullanılan elektronik bir cihaz yada radyolojik bir yöntem kullanılabilirdi (168, 178).

Bu çalışmanın sonuçlar PH hastalarında sarkopeninin bulunması solunum disfonksiyonunu artırabileceğini göstermektedir. PH hastalarında sarkopeni ve solunum fonksiyon testi rutin olarak değerlendirilmesini öngörmekteyiz. Sarkopeni çıkan hastalara beslenme, dirençli ve solunum egzersizi programı gibi gerekli tedavi uygulanarak sarkopeninin etkisi azaltılmaya çalışılıp PH hastalarında genellikle var olan solunum disfonksiyonunda sarkopeninin etkisinin en aza indirilmesi açısından önemli olduğunu düşünmekteyiz.

Bu çalışma solunum fonksiyon testinin PH hastalarında solunum fonksiyonu değerlendirmesinde yararlı bir gösterge olduğunu desteklemektedir. Solunum fonksiyon testi, solunum problemlerinin genellikle semptom vermediği PH grubunda solunum kaynaklı komplikasyonların erken teşhis açısından önemlidir ve kliniklerde rutin olarak uygulanması kıymetli olacaktır. Erken teşhis edilen solunum problemleri uygun tedavi (pulmoner rehabilitasyon gibi) ile PH hastalarında solunumdan kaynaklanan morbidite ve mortalite oranlarının düşebileceğini; kullanılan ilaçların azalmasıyla ve de hastanede kalım süresinin azalmasıyla sağlık harcamalarında düşme olacağı açıktır. Ayrıca kişinin refahına ve yaşam kalitesine katkıda bulunmanın mümkün olduğunu göstermektedir.

## 8. EKLER

### 8.1. Etik Kurul Onayı



T.C.  
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ  
KTÜ TIP FAKÜLTESİ  
BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR ETİK KURUL  
BAŞKANLIĞI

Sayı : 24237859- 567  
Konu: Etik Kurul onay belgesi

27/11/2017

Sayın; Doç. Dr. Mukadder OKUYAN  
Fizyoloji ABD.

“İdiopatik Parkinsonlu ve Sarkopenili Hastalarda Solunum Fonksiyonlarının Değerlendirilmesi” başlıklı etik kurul 2017/199 protokol numaralı tez çalışması raportör ve etik kurul görüşleri doğrultusunda; tıbbi etik açıdan uygun olduğuna karar verilmiştir.

Bilginizi ve gereğini rica ederim.

Prof. Dr. Faruk AYDIN  
Etik kurul Başkanı

Ek: 1 adet onay belgesi

## 8.1. (Devam)

KTÜ TIP FAKÜLTESİ BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR  
ETİK KURULU KARAR FORMU

BAŞVURU BİLGİLERİ	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	"İdiopatik Parkinsonlu ve Sarkopenili Hastalarda Solunum Fonksiyonlarının Değerlendirilmesi"		
	ARAŞTIRMANIN PROTOKOL/PLAN KODU	2017 / 199		
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Doç. Dr. Mukadder OKUYAN		
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Fizyoloji		
	TEZ SAHİBİ/DİĞER ARAŞTIRICILAR, UNVANI/ADI/SOYADI	Emel ZAYİMOĞLU		
	DESTEKLEYİCİ			
	ARAŞTIRMANIN NİTELİĞİ			
	ARAŞTIRMANIN TÜRÜ	TEZ <input checked="" type="checkbox"/> AKADEMİK AMAÇLI <input type="checkbox"/>		
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input checked="" type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZLİ <input type="checkbox"/>	ULUSAL <input type="checkbox"/>








	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili		
	DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ/PLANI			Türkçe <input checked="" type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>
BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU				Türkçe <input type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
OLGU RAPOR FORMU				Türkçe <input type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı			Açıklama		
	TÜRKÇE ETİKET ÖRNEĞİ	<input type="checkbox"/>				
	SİGORTA	<input type="checkbox"/>				
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	<input type="checkbox"/>				
	BIYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	<input type="checkbox"/>				
	İLAN	<input type="checkbox"/>				
	YILLIK BİLDİRİM	<input type="checkbox"/>				
	SONUÇ RAPORU	<input type="checkbox"/>				
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	<input type="checkbox"/>				
	DİĞER:	<input type="checkbox"/>				

## 8.1. (Devam)

### KTÜ TIP FAKÜLTESİ BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 9	Tarih: 20/11/2017
	Doç.Dr.Mukadder OKUYAN'ın sorumluluğunda yürütülmesi planlanan Emel ZAYIMOĞLU'na ait "İdiopatik Parkinsonlu ve Sarkopenili Hastalarda Solunum Fonksiyonlarının Değerlendirilmesi" başlıklı 2017/199 no.lu ve yukarıda başvuru bilgileri verilen araştırma/tez başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın gerçekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş, gerçekleştirilmesinde etik sakınca bulunmadığına; toplantıya katılan etik kurul üyelerinin oy birliği ile karar verilmiştir.	

KTÜ TIP FAKÜLTESİ BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU	
ÇALIŞMA ESASI	Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Prof. Dr. Faruk AYDIN

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	İlişki *	Katılım **	İmza
Prof.Dr.Faruk AYDIN Başkan:	Tıbbi Mikrobiyoloji	KTÜ Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Prof.Dr.Gamze ÇAN Başkan Yrd.	Halk Sağlığı	KTÜ Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/> K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Prof.Dr.S.Caner KARAHAN Üye:	Tıbbi Biyokimya	KTÜ Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Prof.Dr.S. Murat KESİM Raportör:	Tıbbi Farmakoloji	KTÜ Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	İZİNLI
Prof.Dr. Yılmaz BÜLBÜL Üye:	Göğüs Hastalıkları	KTÜ Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Prof.Dr. Murat LİVAOĞLU Üye:	Plastik, Rekons. ve Estetik Cer.	KTÜ Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Prof.Dr.Şafak ERSÖZ Üye:	Tıbbi Patoloji	KTÜ Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/> K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	İZİNLI
Y.Doç.Dr.Demet SAĞLAM AYKUT Üye:	Ruh Sağlığı ve Hastalıkları	KTÜ Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/> K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Prof.Dr.Murat ÇAKIR Üye:	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	KTÜ Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	

\* :Araştırma ile İlişki

\*\* :Toplantıda Bulunma

## 8.2. Ordu Devlet Hastanesi İzni

ORDU DEVLET HASTANESİ YÖNETİCİLİĞİ'NE

ORDU

'İDİYOPATİK PARKİNSONLU VE SARKOPENİLİ HASTALARDA SOLUNUM FONKSİYONLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ' konulu araştırma çalışması yapmayı planlamaktayım. Araştırma çalışmam için Ordu Devlet Hastanesinde nöroloji polikliniğine başvuran hastaların değerlendirilmesi konusunda çalışmalarına izin verilmesi için müsaadelerinizi arz ederim.

Fizyoterapist Emel ZAYİMOĞLU

Tarih:16.10.2017

*Emel Zayımoğlu*

*16.10.17*  
Uzm.Dr. Mehmet GÜZEL İPEK  
ORDU DEVLET HASTANESİ  
Nöroloji Polikliniği  
ORDU DEVLET HASTANESİ  
Nöroloji Polikliniği

ORDU DEVLET HASTANESİ - ORDU DEĞERLİ  
YAZIŞMA EKİBİ  
16.10.2017 11:22 - 16419511-000-13424  
00054639256

### 8.3. Ordu İl Sağlık Müdürlüğü İzni



T.C.  
ORDU VALİLİĞİ  
İl Sağlık Müdürlüğü



Sayı : 66501263-772.02  
Konu : Araştırma İzni Hk./Emel  
ZAYİMOĞLU

ORDU DEVLET HASTANESİ

İlgi: 16/10/2017 tarihli ve 19419511-903.99-1828 sayılı yazı.

Hastanenizde Fizyoterapist olarak görev yapan Emel ZAYİMOĞLU'nun "İdiyopatik Parkinsonlu ve Sarkopenili Hastalarda Solunum Fonksiyonlarının Değerlendirilmesi" konulu araştırmasının sağlık tesisimizde hizmeti aksatmayacak şekilde, kişisel veri ve özel hayatın korunmasına özen göstererek yürütülmesi, çalışma sonucunun Müdürlüğümüz bilgisi dışında ilan edilmemesi şartıyla uygun görülmüştür. Yapılacak çalışmaya gerekli desteğin verilerek kolaylık sağlanması hususunda;

Gereğini rica ederim.

e-İmzalıdır.  
Dr. İsmet KOLOMUÇ  
İl Sağlık Müdürü

**EKLER:**  
1- Araştırma İzni Başvuru Evrakları



Bu belge 5070 sayılı Elektronik İmza Kanunu ile...

Faks No:

e-Posta adresi: emel@ordusaglik.gov.tr

Bu belge elektronik ortamda <http://www.ordusaglik.gov.tr> adresinde yayımlanmıştır. Bu belgeyi elektronik ortamda imzalayanın adı, soyadı ve görevi aşağıdaki gibidir.

#### 8.4. Uzm. Dr. İzin Formu

KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ  
MÜDÜRLÜĞÜNE

TRABZON

Takibini yaptığım hastaların solunum fonksiyon testi, yürüme hızı, bioelektrik impedans analizi, antropometrik ölçüm, kavrama gücü testlerini yapan fizyoterapist Emel ZAYİMOĞLU'nun hasta verilerini kullanması bilgim dahilindedir.

Uzman Dr. Tamer YAZAR

Nöroloji

Ordu Devlet Hastanesi

Tarih: 16.10.2017

## 8.5. Bilgilendirilmiş Onam Formu 1

### Bilgilendirilmiş Onam Formu

Sayın katılımcı,

Bu araştırma, sarkopenisi olan ve olmayan idiopatik Parkinsonlu hastalarda solunum fonksiyonlarını değerlendirmek amacıyla yapılacaktır.

Araştırma, Karadeniz Teknik Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Fizyoloji Anabilim Dalı Yüksek Lisans Öğrencisi Emel ZAYİMOĞLU'nun yüksek lisans tezi olarak planlanmıştır.

Sarkopeni, yaşlanmayla ortaya çıkan kas gücü ve kitlesinde azalma, fonksiyonellikte azalmayla ortaya çıkan bir hastalıktır. Parkinson ise beyinde bir grup özel nöronun ilerleyici olarak hasara uğramasıyla oluşan, ilerleyici ve kronik bir sinir sistemi hastalığıdır. Parkinson hastalarında, solunum problemleri en sık rastlanan ölüm ve engellik sebebidir. Bu çalışma, Sarkopeninin de etkisiyle PH hastalarının bu problemlerini artırabileceğini düşündürdüğünden hem sarkopenisi olan hem de sarkopenisi olmayan Parkinson hastalarında solunum fonksiyonu parametrelerini değerlendirmek amacıyla yapılacaktır.

Ordu Devlet hastanesinde öncelikle sarkopeni araştırılacaktır. Bu amaçla sizden arası altı metre olan iki çizgi arasında yürümeniz istenecektir. Ayrıca elinize verilen el dinamometre cihazını sıkarak kavrama gücünüze bakılacaktır. Elinizin içine yerleştirilen bu cihazı yumruk sıkarak tüm gücünüzle sıkmanız istenecektir.

Bu araştırma ile ilgili olarak kararınızı verirken gerek duyduğunuz bilgileri istemeye, doğru, anlaşılır ve doyurucu yanıtlar almaya hakkınız vardır. Araştırmaya katılıp katılmamada tümüyle özgürsünüz. Bu araştırmanın tüm aşamalarında sizden elde edilecek bilgiler (adınız, resminiz ve elde edilen veriler) özenle korunacak ve gizli tutulacaktır, asla üçüncü şahıslarla paylaşılmayacaktır. Elde edilecek bazı ölçüm sonuçları (yürüme hızı, kavrama gücü ) adınız belli olmadan ortalama hesaplamalarında kullanılacak ve bu değerler tez çalışmasında kullanılacaktır. Bu test için sizden asla bir ücret talep edilmeyecek, sosyal güvenlik sigortanıza da yansıtılmayacaktır, ancak bu teste katıldığınız için sizde de herhangi bir ödeme yapılmayacaktır. Bu araştırmaya katılımızdan en önemli kazancınız yürüme hızınız ve kavrama gücünüz normal değerler



arasında olup olmadığı hakkında bilginiz olacaktır. Ayrıca bilimsel bir çalışmaya denek olarak katkı sağlamış olacaksınız.

Ben .....yukarıda yazılı olan bilgileri okudum ve anladım. Araştırma hakkında sözlü olarak bilgilendirildim. Sorularım kanımca yeterli yanıtlar aldım. Araştırma sırasında sorularım için Doç. Dr. Mukaddder OKUYAN ve Uzm. Dr. Tamer YAZAR ile temas kurabileceğim bana bildirildi. Bana verilen hizmeti etkilemeksizin ve araştırmanın herhangi bir aşamasında çekilebilmek ve o ana kadar şahsımdan elde edilen bilgiler üzerindeki haklarımdan vazgeçmemek koşulu ile araştırmaya katılmayı kabul ediyorum.

Gönüllünün Adı Soyadı:

Araştırmacının Adı-Soyadı

Adres/tel:

Adres/tel:

İmza

İmza

Tanık Adı Soyadı:

Adres/tel:

İmza:

Görüşme Tarih ve saati:

Bu çalışmada elde edilecek kendimle ilgili bilgileri;

Öğrenmek istiyorum ( )

Öğrenmek istemiyorum ( )

## 8.6. Bilgilendirilmiş Onam Formu 2

### Bilgilendirilmiş Onam Formu

Sayın katılımcı,

Bu araştırma, sarkopenisi olan ve olmayan idiopatik Parkinsonlu hastalarda solunum fonksiyonlarını değerlendirmek amacıyla yapılacaktır.

Araştırma, Karadeniz Teknik Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Fizyoloji Anabilim Dalı Yüksek Lisans Öğrencisi Emel ZAYİMOĞLU'nun yüksek lisans tezi olarak planlanmıştır.

Sarkopeni, yaşlanmayla ortaya çıkan kas gücü ve kitlesinde azalma, fonksiyonellikte azalmayla ortaya çıkan bir hastalıktır. Parkinson ise beyinde bir grup özel nöronun ilerleyici olarak hasara uğramasıyla oluşan, ilerleyici ve kronik bir sinir sistemi hastalığıdır. Parkinson hastalarında, solunum problemleri en sık rastlanan ölüm ve engellik sebebidir. Bu çalışma, Sarkopeninin de etkisiyle bu problemlerinin artırabileceği düşünüldüğünden hem sarkopenisi olan hem de sarkopenisi olmayan Parkinson hastalarında solunum fonksiyonu parametrelerini değerlendirmek amacıyla yapılacaktır. Ordu Devlet Hastanesi'nde bulunan solunum fonksiyon parametrelerini ölçmeye yarayan bir cihazla ölçüm yapılacaktır. Burnunuzun mandala benzer bir cihazla kapatıldıktan sonra ve ağzınıza verilen boru ucuna benzeyen sert bir cihazla birkaç kez nefes alma ve üfleme işlemi yapacaksınız. Üfleme işini balon şişirmek gibi düşünün bilirsiniz. Siz ağzınızdaki cihazla nefes alıp verirken, cihazın bilgisayarla olan bağlantısı sayesinde solunum parametreleriniz bilgisayara kaydedilecektir.

Bu araştırma ile ilgili olarak kararınızı verirken gerek duyduğunuz bilgileri istemeye, doğru, anlaşılır ve doyurucu yanıtlar almaya hakkınız vardır. Araştırmaya katılıp katılmamada tümüyle özgürsünüz. Bu araştırmanın tüm aşamalarında sizden elde edilecek bilgiler (adınız, resminiz ve elde edilen veriler) özenle korunacak ve gizli tutulacaktır, asla üçüncü şahıslarla paylaşılmayacaktır. Elde edilecek bazı ölçüm sonuçları (vital kapasite, zorlu vital kapasite, gibi) adınız belli olmadan ortalama hesaplamalarında kullanılacak ve bu değerler tez çalışmasında kullanılacaktır. Bu test için sizden asla bir ücret talep edilmeyecek, sosyal güvenlik sigortanıza da yansıtılmayacaktır, ancak bu teste katıldığımız için sizde de herhangi bir ödeme yapılmayacaktır. Bu araştırmaya katılımızdan en önemli kazancınız, solunum fonksiyon

parametrelerinizde herhangi bir sıkıntı olup olmadığını öğrenmeniz olacaktır. Ayrıca bilimsel bir çalışmaya denek olarak katkı sağlamış olacaksınız

Ben .....yukarıda yazılı olan bilgileri okudum ve anladım. Araştırma hakkında sözlü olarak bilgilendirildim. Sorularına kanımca yeterli yanıtlar aldım. Araştırma sırasında sorularım için Doç. Dr. Mukadder OKUYAN ve Uzm. Dr. Tamer YAZAR ile temas kurabileceğim bana bildirildi. Bana verilen hizmeti etkilemeksizin ve araştırmanın herhangi bir aşamasında çekilebilmek ve o ana kadar şahsımdan elde edilen bilgiler üzerindeki haklarımdan vazgeçmemek koşulu ile araştırmaya katılmayı kabul ediyorum.

Gönüllünün Adı Soyadı:

Araştırmacının Adı-Soyadı

Adres/tel:

Adres/tel:

İmza

İmza

Tanık Adı Soyadı:

Adres/tel:

İmza:

Görüşme Tarih ve saati:

Bu çalışmada elde edilecek kendimle ilgili bilgileri;

Öğrenmek istiyorum ( )

Öğrenmek istemiyorum ( )

## **8.7. Hoehn Yahr Evrelemesi (HYE)**

Evre 1: Tek taraflı tremor, rijidite, akinezi veya postural dengesizlik. Semptomlar hafiftir.

Evre 1.5: Tek taraflı ve aksiyel tutulum

Evre 2: İki taraflı tremor, rijidite, akinezi veya bradimimi, yutma güçlükleri, aksiyel rijidite (özellikle boyun), öne eğilmiş postür, yavaş veya ayağını sürüyerek yürüme ve genel katılık gibi aksiyal bulgularla birlikte veya tek başına postural anormallikler. Minimal özürülük bulunabilir.

Evre 2.5: Çekme testinde düzelme ile ılımlı bilateral hastalık

Evre 3: Evre 2'deki bulgulara ilaveten hastada denge bozuklukları vardır, ancak hastanın tüm aktivitelerini bağımsız olarak yapabilir. Orta düzeyde fonksiyon bozukluğu mevcuttur.

Evre 4: Hasta günlük aktivitelerinin bir kısmında veya tamamında yardıma ihtiyaç duyar. Ciddi semptomlar ve belirgin özürülük.

Evre 5: Hasta tekerlekli sandalyeye veya yatağa bağımlı durumdadır.

## 9. KAYNAKLAR

1. He W, Goodkind D, Kowal P (2016). An Aging World: 2015. Washington: International Population Reports, 3-11.
2. Fevzi K (2017). Türkiye'de yaşlı nüfus ve huzurevleri. Akademik Bakış Uluslar Arası Hakemli Sosyal Bilimler Dergisi 61: 423-440.
3. Keskin AO, Uncu G, Tanburoğlu A, Adapınar DÖ (2016). Yaşlanma ve yaşlılıkla ilgili nörolojik hastalıklar. Osmangazi Journal of Medicine 38: 75-82.
4. Parkinson, J (2002). An essay on the shaking palsy. The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences 14(2): 223-236.
5. Konczak J, Corcos DM, Horak F, Poizner H, Shapiro M, Tuite P, Volkman J, Maschke M (2009). Proprioception and motor control in Parkinson's disease. Journal of Motor Behavior 41(6): 543-552.
6. Grimbergen YA, Munneke M, Bloem BR (2004). Falls in Parkinson's disease. Current Opinion in Neurology 17(4): 405-415.
7. Dorsey E, Constantinescu R, Thompson J, Biglan K, Holloway R, Kieburtz K (2007). Projected number of people with Parkinson disease in the most populous nations 2005 through 2030. Neurology 68(5): 384-386.
8. Gaenslen A, Swid I, Liepelt-Scarfone I, Godau J, Berg D (2011). The patients' perception of prodromal symptoms before the initial diagnosis of Parkinson's disease. Movement Disorders 26(4): 653-658.
9. Schrag A, Horsfall L, Walters K, Noyce A, Petersen I (2015). Prediagnostic presentations of Parkinson's disease in primary care: a case-control study. The Lancet Neurology 14(1): 57-64.
10. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, Boirie Y, Cederholm T, Landi F, Martin FC, Michel JP, Rolland Y, Schneider SM, Topinková E, Vandewoude M, Zamboni M, (2010). Sarcopenia: European consensus on definition and

diagnosis Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age and Aging* 39(4): 412-423.

11. Drey M, Krieger B, Sieber CC, Bauer JM, Hettwer S, Bertsch T, Zollinger S (2014). Motoneuron loss is associated with sarcopenia. *Journal of the American Medical Directors Association* 15(6): 435-439.
12. Caviness JN, Smith B E, Stevens JC, Adler CH, Caselli RJ, Hentz JG, Muenter D (2002). Motor unit number estimates in idiopathic Parkinson's disease. *Parkinsonism & Related Disorders* 8(3): 161-164.
13. Drey M, Hasmann SE, Krenovsky JP, Hobert MA, Straub S, Elshehabi M, Thaler K, Fallgatter AJ, Eschweiler GW, Suenkel U, Berg D, Maetzler W (2017). Associations between early markers of Parkinson's disease and sarcopenia. *Frontiers in Aging Neuroscience* 9(9): 53.
14. Cruz-Jentoft AJ, Landi F, Schneider SM, Zúñiga C, Arai H, Boirie Y, Chen L, Fielding RA, Martin FC, Michel J, Sieber C, Stout JR, Studenski SA, Vellas B, Woo J, Zamboni M, Cederholm T (2014). Prevalence of and interventions for sarcopenia in ageing adults: a systematic review. Report of the International Sarcopenia Initiative (EWGSOP and IWGS). *Age and Ageing* 43(6): 748-759.
15. Barichella M, Pinelli G, Iorio L, Cassani E, Valentino A, Pusani C, Ferri V, Bolliri C, Pasqua M, Pezzoli G, Frazzitta G, Cereda E (2016). Sarcopenia and dynapenia in patients with parkinsonism. *Journal of the American Medical Directors Association* 17(7): 640-646.
16. Vetrano D, Pisciotta M, Brandi V, Monaco ML, Laudisio A, Onder G, Bernabei R, Zuccala G (2015). Prevalence of sarcopenia in Parkinson's disease. *European Geriatric Medicine* 6: 93.
17. Vetrano DL, Pisciotta MS, Laudisio A, Monaco MRL, Onder G, Brandi V, Fusco D, Capua B, Ricciardi D, Bernabei R, Zuccala G (2018). Sarcopenia in

Parkinson Disease: Comparison of Different Criteria and Association With Disease Severity. *Journal of the American Medical Directors Association* 19(6): 523-527

18. Hovestadt A, Bogaard J, Meerwaldt J, van Der Meche F, Stigt J (1989). Pulmonary function in Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry* 52(3): 329-333.
19. Haas BM, Trew M, Castle PC (2004). Effects of respiratory muscle weakness on daily living function, quality of life, activity levels, and exercise capacity in mild to moderate Parkinson's disease. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation* 83(8): 601-607.
20. Sabaté M, Rodriguez M, Méndez E, Enríques E, González I (1996). Obstructive and restrictive pulmonary dysfunction increases disability in Parkinson disease. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 77(1): 29-34.
21. Mikaelee H, Yazdchi M, Ansarin K, Arami M (2007). Pulmonary function tests abnormalities in Parkinson disease. *The Internet Journal of Pulmonary Medicine* 8(2): 1531-1534.
22. Greising SM, Mantilla CB, Gorman BA, Ermilov LG, Sieck GC (2013). Diaphragm muscle sarcopenia in aging mice. *Experimental Gerontology* 48(9): 881-887.
23. Sutherland TJ, Goulding A, Grant A, Cowan J, Williamson A, Williams S, Skinner MA, Taylor DR (2008). The effect of adiposity measured by dual-energy X-ray absorptiometry on lung function. *European Respiratory Journal* 32(1): 85-91.
24. Moon JH, Kong MH, Kim HJ (2015). Implication of sarcopenia and sarcopenic obesity on lung function in healthy elderly: using Korean National Health and Nutrition Examination Survey. *Journal of Korean Medical Science* 30(11): 1682-1688.

25. Jeon Y, Shin M, Kim M, Mok J, Kim SS, Kim BH, Kim SJ, Kim YK, Chang JH, Shin YB, Kim IJ (2015). Low pulmonary function is related with a high risk of sarcopenia in community-dwelling older adults: the Korea National Health and Nutrition Examination Survey (KNHANES) 2008–2011. *Osteoporosis International* 26(10): 2423-2429.
26. Jankovic J (2008). Parkinson's disease: clinical features and diagnosis. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry* 79(4): 368-376.
27. Cavanaugh JT, Ellis TD, Earhart GM, Ford MP, Foreman KB, Dibble LE (2015). Toward understanding ambulatory activity decline in Parkinson disease. *Physical Therapy* 95(8): 1142-1150.
28. Charcot JM (1879). *Lectures on the diseases of the nervous system: delivered at la Salpêtrière*: Lea.
29. Holdorff B (2002). Friedrich Heinrich Lewy (1885–1950) and his work. *Journal of the History of the Neurosciences* 11(1): 19-28.
30. Kempster PA, Hurwitz B, Lees AJ (2007). A new look at James Parkinson's *Essay on the Shaking Palsy*. *Neurology* 69(5): 482-485.
31. Polymeropoulos MH, Lavedan C, Leroy E, Ide SE, Dehejia A, Dutra A, Pike B (1997) Mutation in the  $\alpha$ -synuclein gene identified in families with Parkinson's disease. *Science* 276(5321): 2045-2047.
32. Özmekçi S (2009). *Parkinson Hastalığı ve Diğer Parkinsonizm Tabloları*. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Yayınları, İstanbul, 565-603.
33. Merritt H, Rowland LP (1989). *Merritt's Textbook of Neurology*, Lea & Febiger, Philadelphia.
34. Pringsheim T, Jette N, Frolkis A, Steeves TD (2014). The prevalence of Parkinson's disease: A systematic review and meta-analysis. *Movement Disorders* 29(13): 1583-1590.



35. Chen SY, Tsai ST (2010). The epidemiology of Parkinson's disease. *Tzu Chi Medical Journal* 22(2): 73-81.
36. Wooten G, Currie L, Bovbjerg V, Lee J, Patrie J (2004). Are men at greater risk for Parkinson's disease than women. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry* 75(4): 637-639.
37. Okubadejo NU, Bower JH, Rocca WA, Maraganore DM (2006). Parkinson's disease in Africa: A systematic review of epidemiologic and genetic studies. *Movement Disorders* 21(12): 2150-2156.
38. Ritz B, Ascherio A, Checkoway H, Marder KS, Nelson LM, Rocca WA, Ross W, Strickland D, Eeden SK, Gorell J (2007). Pooled analysis of tobacco use and risk of Parkinson disease. *Archives of Neurology* 64(7): 990-997.
39. Rijk Md, Tzourio C, Breteler M, Dartigues J, Amaducci L, Lopez-Pousa S ve diğeri (1997). Prevalence of parkinsonism and Parkinson's disease in Europe: the Europarkinson Collaborative Study. European Community Concerted Action on the Epidemiology of Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry* 62(1): 10-15.
40. Ünal B, Ergör G, Horasan G, Kalaça S, Sözmen K (2013). Türkiye kronik hastalıklar ve risk faktörleri sıklığı çalışması. Ankara: Sağlık Bakanlığı.
41. Durmus H, Gokalp MA, Hanagasi HA (2015). Prevalence of Parkinson's disease in Baskale, Turkey: a population based study. *Neurological Sciences* 36(3): 411-413.
42. Jellinger KA (2015). How close are we to revealing the etiology of Parkinson's disease. *Expert Review of Neurotherapeutics* 15(10): 1105-1107.
43. Bekris LM, Mata IF, Zabetian CP (2010). The genetics of Parkinson disease. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology* 23(4): 228-242.

44. Rocca WA, McDonnell SK, Strain KJ, Bower JH, Ahlskog JE, Elbaz A, Schaid DJ, Maraganore DM (2004). Familial aggregation of Parkinson's disease: The Mayo Clinic family study. *Annals of Neurology* 56(4): 495-502.
45. Akyol A, Özkul A (2012). Parkinson Hastalığında Etiyopatogenez. *Turkiye Klinikleri Journal of Neurology Special Topics* 5(4): 5-12.
46. Chin-Chan M, Navarro-Yepes J, Quintanilla-Vega B (2015). Environmental pollutants as risk factors for neurodegenerative disorders: Alzheimer and Parkinson diseases. *Frontiers in Cellular Neuroscience* 9: 124.
47. Rodriguez M, Rodriguez-Sabate C, Morales I, Sanchez A, Sabate M (2015). Parkinson's disease as a result of aging. *Aging Cell* 14(3): 293-308.
48. Poewe W, Seppi K, Tanner CM, Halliday GM, Brundin P, Volkmann J (2017). Parkinson disease. *Nature Reviews Disease Primers* 3: 17013.
49. Weintraub D, Comella CL, Horn S (2008) Parkinson's disease--Part 1: Pathophysiology, symptoms, burden, diagnosis, and assessment. *Am J Manag Care* 14 (2 ): 40-48.
50. Dickson DW (2012). Parkinson's disease and parkinsonism: neuropathology. *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine* 2(8): 9258.
51. Iacono D, Geraci-Erck M, Rabin ML, Adler CH, Serrano G, Beach TG, Kurlan R (2015). Parkinson disease and incidental Lewy body disease Just a question of time? *Neurology* 85(19): 1670-1679.
52. Özmekçi S (2010). Parkinson hastalığının genel klinik özellikleri. *Güneş Tıp Kitabevleri, İstanbul*, 119-126.
53. Apaydın H (2010). Parkinson hastalığının motor belirtileri. *Güneş Tıp Evleri, İstanbul*, 127-133.
54. Edwards MJ, Stamelou M, Quinn N, Bhatia KP (2016). Parkinson's disease and other movement disorders. 2. baskı. Oxford University Press; 32-38.

55. Kütükçü Y (2008). Parkinson Hastalığının Ayırıcı Tanısı. Türkiye Klinikleri Journal of Neurology Special Topics 1(4): 35-45.
56. Hughes RC (1994). Parkinson's Disease and its Management. BMJ: British Medical Journal 308(6923): 281.
57. Apaydın H, Özmekçi S, Oğuz S, Zileli İ (2013). Parkinson Hastalığı: Hasta ve Yakınları için El Kitabı. 5.baskı. Bayçınar Tıbbi Yayıncılık ve Reklam Hiz. Tic. Ltd. Şti, İstanbul, 17-46.
58. Connolly BS, Lang AE (2014). Pharmacological treatment of Parkinson disease: a review. Jama 311(16): 1670-1683.
59. Horstink M, Tolosa E, Bonuccelli U, Deuschl G, Friedman A, Kanovsky P, Larsen JP, Lees A, Oertel W, Poewe W, Rascol O, Sampai C (2006). Review of the therapeutic management of Parkinson's disease. Report of a joint task force of the European Federation of Neurological Societies (EFNS) and the Movement Disorder Society-European Section (MDS-ES). Part II: late (complicated) Parkinson's disease. European Journal of Neurology 13(11): 1186-1202.
60. Çakmur R, Çolakoğlu BD, Yılmaz R, Akbostancı MC (2008). Parkinson hastalığının tedavisinde kanıta dayalı yaklaşım. Türkiye Klinikleri Journal of Neurology Special Topics 1(4): 51-59.
61. Schrag A, Quinn N (2000). Dyskinesias and motor fluctuations in Parkinson's disease: a community-based study. Brain 123(11): 2297-2305.
62. Ahlskog JE, Muenter MD (2001). Frequency of levodopa-related dyskinesias and motor fluctuations as estimated from the cumulative literature. Movement Disorders 16(3): 448-458.
63. Stowe R, Ives N, Clarke C, Van Hilten J, Ferreira J, Hawker RJ (2008). Dopamine agonist therapy in early Parkinson's disease. Cochrane Database of Systematic Reviews 2.

64. Karataş Y (2005). Parkinson Hastalığının Tedavisi. *Turkiye Klinikleri Journal of Internal Medical Sciences* 1(44): 67-75.
65. Gage H, Storey L (2004). Rehabilitation for Parkinson's disease: a systematic review of available evidence. *Clinical Rehabilitation* 18(5): 463-482.
66. Lauzé M, Daneault JF, Duval C (2016). The effects of physical activity in Parkinson's disease: a review. *Journal of Parkinson's Disease* 6(4): 685-698.
67. Canning CG, Alison JA, Allen NE, Groeller H (1997). Parkinson's disease: an investigation of exercise capacity, respiratory function, and gait. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 78(2): 199-207.
68. Dombovy M (1998). Multiple sclerosis and Parkinson's disease rehabilitation. *Principles of neurological rehabilitation*. New York McGraw-Hill: 173-197.
69. Özmekçi S (2011). Parkinsonlu hastalarda solunum kas eğitimi ve yürüme eğitiminin solunum kas kuvveti, solunum fonksiyonları ve egzersiz toleransına etkileri. Doktora tezi, İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, İstanbul.
70. Davie CA (2008). A review of Parkinson's disease. *British Medical Bulletin* 86(1): 109-127.
71. Cawthon PM, Marshall LM, Michael Y, Dam TT, Ensrud KE, Barrett-Connor E, Orwoll ES (2007). Frailty in older men: prevalence, progression, and relationship with mortality. *Journal of the American Geriatrics Society* 55(8): 1216-1223.
72. Hartman MJ, Fields DA, Byrne NM, Hunter GR (2007). Resistance training improves metabolic economy during functional tasks in older adults. *Journal of Strength and Conditioning Research* 21(1): 91.
73. Rosenberg IH, Roubenoff R (1995). Stalking sarcopenia. *Annals of Internal Medicine* 123(9): 727-728.
74. Fielding RA, Vellas B, Evans WJ, Bhasin S, Morley JE, Newman AB, Kan GA, Andrieu S, Bauer J, Breuille D, Cederholm T, Chandler J, Meynard C, Donini L,

- Harris T, Kannt A, Guibert FK, Onder G, Zamboni M (2011). Sarcopenia: an undiagnosed condition in older adults. Current consensus definition: prevalence, etiology, and consequences. International working group on sarcopenia. *Journal of the American Medical Directors Association* 12(4): 249-256.
75. Chen LK, Liu LK, Woo J, Assantachai P, Auyeung TW, Bahyah KS, Chou MY, Chen LY, Hsu PS, Krairit O, Lee JSW, Lee WJ, Lee Y, Liang CK, Limpawattana P, Lin CS, Peng LN, Satake S, Arai H (2014). Sarcopenia in Asia: consensus report of the Asian Working Group for Sarcopenia. *Journal of the American Medical Directors Association* 15(2): 95-101.
76. Shafiee G, Keshtkar A, Soltani A, Ahadi Z, Larijani B, Heshmat R (2017). Prevalence of sarcopenia in the world: a systematic review and meta-analysis of general population studies. *Journal of Diabetes & Metabolic Disorders* 16(1): 21.
77. Dhillon RJ, Hasni S (2017). Pathogenesis and management of sarcopenia. *Clinics in Geriatric Medicine* 33(1): 17-26.
78. Bahat G, Saka B, Tufan F, Akin S, Sivrikaya S, Yucel N, Erten N, Karan MA (2010). Prevalence of sarcopenia and its association with functional and nutritional status among male residents in a nursing home in Turkey. *The Aging Male* 13(3): 211-214.
79. Saka B, Akın UDS, Tufan UDF, Öztürk GB, Engin S, Karışık E, Özkaya H, Yücel N, Karan MA (2012). Huzurevi Sakinlerinin Malnütrisyon Prevalansı ve Sarkopeni ile İlişkisi. *İç Hastalıkları Dergisi* 19: 39-46.
80. KH Ş (2016). Toplumda Yaşayan Yaşlılarda Sarkopeni Sıklığı ve Risk Etmenleri. Doktora tezi, Ege Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Ege Üniversitesi, İzmir.
81. Marzetti E, Lees HA, Wohlgemuth SE, Leeuwenburgh C (2009). Sarcopenia of aging: underlying cellular mechanisms and protection by calorie restriction. *Biofactors* 35(1): 28-35.

82. Marzetti E, Calvani R, Tosato M, Cesari M, Di Bari M, Cherubini A, Collamati A, Dangelo E, Pahor M, Bernabei R, Landi F. (2017) Sarcopenia: an overview. *Aging Clinical and Experimental Research* 29(1): 11-17.
83. Cruz-Jentoft AJ, Landi F, Topinkova E, Michel JP (2010). Understanding sarcopenia as a geriatric syndrome. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care* 13(1): 1-7.
84. Marzetti E, Calvani R, Cesari M, Buford TW, Lorenzi M, Behnke BJ, Leeuwenburgh (2013). Mitochondrial dysfunction and sarcopenia of aging: from signaling pathways to clinical trials. *The International Journal of Biochemistry & Cell* 45(10): 2288-2301.
85. Patel H, Jameson K, Syddall H, Martin H, Stewart C, Cooper C, Sayer AA (2011). Developmental influences, muscle morphology, and sarcopenia in community-dwelling older men. *Journals of Gerontology Series A: Biomedical Sciences and Medical Sciences* 67(1): 82-87.
86. Maria Martone A, Lattanzio F, Marie Abbatecola A, La Carpia D, Tosato M, Marzetti E, Calvani R, Onder G, Landi F (2015). Treating sarcopenia in older and oldest old. *Current Pharmaceutical Design* 21(13): 1715-1722.
87. Ryall JG, Schertzer JD, Lynch GS (2008). Cellular and molecular mechanisms underlying age-related skeletal muscle wasting and weakness. *Biogerontology* 9(4): 213-228.
88. Abate M, AI Di DR, Paganelli R, Saggini R, Abate G (2007). Frailty in the elderly: The physical dimension. *Europa Medicophysica* 43(3): 407-415.
89. Faulkner JA, Larkin LM, Claflin DR, Brooks SV (2007). Age-related changes in the structure and function of skeletal muscles. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology* 34(11): 1091-1096.
90. Marcell TJ (2003). Sarcopenia: causes, consequences, and preventions. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*

58(10): 911-916.

91. Visser M, Deeg DJ, Lips P (2003). Low vitamin D and high parathyroid hormone levels as determinants of loss of muscle strength and muscle mass (sarcopenia): the Longitudinal Aging Study Amsterdam. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 88(12): 5766-5772.
92. Kim TN, Park MS, Lim KI, Choi HY, Yang SJ, Yoo HJ, Kang HJ, Song W, Choi H, Baik SH, Choi DS, Choi KM (2013). Relationships between sarcopenic obesity and insulin resistance, inflammation, and vitamin D status: the Korean Sarcopenic Obesity Study. *Clinical Endocrinology* 78(4): 525-532.
93. Thompson D (2007). Aging and sarcopenia. *Journal of Musculoskeletal and Neuronal Interactions* 7(4): 344.
94. Lexell J, Taylor CC, Sjöström M (1988). What is the cause of the ageing atrophy?: Total number, size and proportion of different fiber types studied in whole vastus lateralis muscle from 15-to 83-year-old men. *Journal of the Neurological Sciences* 84(2-3): 275-294.
95. Wakabayashi H, Sakuma K (2014). Comprehensive approach to sarcopenia treatment. *Current Clinical Pharmacology* 9(2): 171-180.
96. Melton III LJ, Khosla S, Crowson CS, O'connor MK, O'fallon WM, Riggs BL (2000). Epidemiology of sarcopenia. *Journal of the American Geriatrics Society* 48(6): 625-630.
97. Stewart Coats AJ, Srinivasan V, Surendran J, Chiramana H, Vangipuram SR, Bhatt NN, Jain M, Shah S, İrfhan A, Fuang HG, Hassan M, Beadle J, Tilson J, Kirwan BA, Anker SD (2011). The Actione trial, a multicentre, randomised, double blind, placebo controlled, dose finding study of the anabolic/catabolic transforming agent, MT 102 in subjects with cachexia related to stage III and IV non small cell lung cancer and colorectal cancer: study design. *Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle* 2(4): 201-207.

98. Dingemans AMC, Vos-Geelen J, Langen R, Schols AM (2014). Phase II drugs that are currently in development for the treatment of cachexia. *Expert Opinion on Investigational Drugs* 23(12): 1655-1669.
99. Boirie Y (2009). Physiopathological mechanism of sarcopenia. *JNHA-The Journal of Nutrition, Health and Aging* 13(8): 717-723.
100. Brotto M, Abreu EL (2012). Sarcopenia: pharmacology of today and tomorrow. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics* 343(3): 540-546.
101. Bhasin S, Taylor WE, Singh R, Artaza J, Sinha Hikim I, Jasuja R, Choi H, Gonzalez-Cadavid NF (2003). The mechanisms of androgen effects on body composition: mesenchymal pluripotent cell as the target of androgen action. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences* 58(12): 1103-1110.
102. Nass R, Thorner M (2002). Impact of the GH-cortisol ratio on the age-dependent changes in body composition. *Growth hormone & IGF Research* 12(3): 147-161.
103. Rasmussen BB, Fujita S, Wolfe RR, Mittendorfer B, Roy M, Rowe VL, Volpi E (2006). Insulin resistance of muscle protein metabolism in aging. *The FASEB Journal* 20(6): 768-769.
104. Locquet M, Beudart C, Reginster JY, Petermans J, Bruyère O (2018). Comparison of the performance of five screening methods for sarcopenia. *Clinical Epidemiology* 10: 71-82.
105. Coin A, Sarti S, Ruggiero E, Giannin S, Pedrazzoni M, Minisola S, Rossini M, Puante AD, Inelmen EM, Manzato E, Sergi G (2013). Prevalence of sarcopenia based on different diagnostic criteria using DEXA and appendicular skeletal muscle mass reference values in an Italian population aged 20 to 80. *Journal of the American Medical Directors Association* 14(7): 507-512.
106. Houtkooper LB, Lohman TG, Going SB, Howell WH (1996). Why bioelectrical impedance analysis should be used for estimating adiposity. *The American*



Journal of Clinical Nutrition 64(3): 436-448.

107. Rolland Y, Lauwers Cances V, Cournot M, Nourhashémi F, Reynish W, Rivière D, Vellas B, Grandjean H (2003). Sarcopenia, calf circumference, and physical function of elderly women: a cross-sectional study. *Journal of the American Geriatrics Society* 51(8): 1120-1124.
108. Rolland Y, Czerwinski S, Van Kan GA, Morley J, Cesari M, Onder G, Woo J, Baumgartner R, Pillard F, Boirie Y, Chumlea WMC, Vellas B (2008). Sarcopenia: its assessment, etiology, pathogenesis, consequences and future perspectives. *The Journal of Nutrition Health and Aging* 12(7): 433-450.
109. Al Snih S, Markides KS, Ottenbacher KJ, Raji MA (2004). Hand grip strength and incident ADL disability in elderly Mexican Americans over a seven-year period. *Aging Clinical and Experimental Research* 16(6): 481-486.
110. Lauretani F, Russo CR, Bandinelli S, Bartali B, Cavazzini C, Di Iorio A, Corsi A, Rantanen T, Guralnik JM, Ferrucci L (2003). Age-associated changes in skeletal muscles and their effect on mobility: an operational diagnosis of sarcopenia. *Journal of Applied Physiology*, 95(5): 1851-1860.
111. McLean RR, Shardell MD, Alley DE, Cawthon PM, Fragala MS, Harris TB, Kenny AM, Peters KW, Ferrucci L, Guralnik JM, Kritchevsky SB, Kiel DP, Vassileva MT, Xue Q, Perera S, Studenski SA, Dam TL (2014). Criteria for clinically relevant weakness and low lean mass and their longitudinal association with incident mobility impairment and mortality: the foundation for the National Institutes of Health (FNIH) sarcopenia project. *Journals of Gerontology Series A: Biomedical Sciences and Medical Sciences* 69(5): 576-583.
112. Kim J, Davenport P, Sapienza C (2009). Effect of expiratory muscle strength training on elderly cough function. *Archives of Gerontology and Geriatrics* 48(3): 361-366.
113. Guralnik JM, Simonsick EM, Ferrucci L, Glynn RJ, Berkman LF, Blazer DG, Schrer PA, Robert BW (1994). A short physical performance battery assessing

- lower extremity function: association with self-reported disability and prediction of mortality and nursing home admission. *Journal of Gerontology* 49(2): 85-94.
114. Muñoz-Mendoza CL, Cabañero-Martínez MJ, Millán-Calenti JC, Cabrero-García J, López-Sánchez R, Maseda-Rodríguez A (2011). Reliability of 4-m and 6-m walking speed tests in elderly people with cognitive impairment. *Archives of Gerontology and Geriatrics* 52(2): 67-70.
  115. Cesari M, Kritchevsky SB, Newman AB, Simonsick EM, Harris TB, Penninx BW, Brach JS, Tylavsky FA, Satterfield S, Bauer DC, Rubin SM, Visser M, Pahor M (2009). Added value of physical performance measures in predicting adverse health related events: results from the Health, Aging and Body Composition Study. *Journal of the American Geriatrics Society* 57(2): 251-259.
  116. Cesari M (2011). Role of gait speed in the assessment of older patients. *Jama* 305(1): 93-94.
  117. Mathias S, Nayak U, Isaacs B (1986). Balance in elderly patients: the " get-up and go" test. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 67(6): 387-389.
  118. Bean JF, Kiely DK, LaRose S, Alian J, Frontera WR (2007). Is stair climb power a clinically relevant measure of leg power impairments in at-risk older adults? *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 88(5): 604-609.
  119. Baumgartner RN, Koehler KM, Gallagher D, Romero L, Heymsfield SB, Ross RR, Lindeman LD (1998). Epidemiology of sarcopenia among the elderly in New Mexico. *American Journal of Epidemiology* 147(8): 755-763.
  120. Studenski SA, Peters KW, Alley DE, Cawthon PM, McLean RR, Harris TB, Ferrucci L, Guralnik JM, Fragala MS, Kenny AM, Kiel DP, Kritchevsky SB, Shardell MD, Dam TL, Vassileva MT (2014). The FNIH sarcopenia project: rationale, study description, conference recommendations, and final estimates. *Journals of Gerontology Series A: Biomedical Sciences and Medical Sciences* 69(5): 547-558.

121. Cao L, Chen S, Zou C, Ding X, Gao L, Liao Z, Liu G, Malmstrom TK, Morley JE, Flaherty JH, An Y (2014). A pilot study of the SARC-F scale on screening sarcopenia and physical disability in the Chinese older people. *The Journal of Nutrition, Health & Aging* 18(3): 277-283.
122. Woo J, Leung J, Morley JE (2014). Validating the SARC-F: A suitable community screening tool for sarcopenia? *Journal of the American Medical Directors Association* 15(9): 630-634.
123. Muscaritoli M, Anker S, Argiles J, Aversa Z, Bauer J, Biolo G, Boirie Y, Bosaeus I, Cederholm T, Costelli P, Fearon KC, Laviano A, Maggio M, Fanelli FR, Schneider SM, Schols A, Sieber CC (2010). Consensus definition of sarcopenia, cachexia and pre-cachexia: joint document elaborated by Special Interest Groups (SIG)“cachexia-anorexia in chronic wasting diseases” and “nutrition in geriatrics”. *Clinical Nutrition* 29(2): 154-159.
124. Lauretani F, Bautmans I, De Vita F, Nardelli A, Ceda GP, Maggio M (2014). Identification and treatment of older persons with sarcopenia. *The Aging Male* 17(4): 199-204.
125. Steffl M, Bohannon RW, Sontakova L, Tufano JJ, Shiells K, Holmerova I (2017). Relationship between sarcopenia and physical activity in older people: a systematic review and meta-analysis. *Clinical Interventions in Aging* 12: 835-845.
126. Valenzuela T (2012). Efficacy of progressive resistance training interventions in older adults in nursing homes: a systematic review. *Journal of the American Medical Directors Association* 13(5): 418-428.
127. Reid KF, Martin KI, Doros G, Clark DJ, Hau C, Patten C, Phillips EM, Frontera WR, Fielding RA (2014). Comparative effects of light or heavy resistance power training for improving lower extremity power and physical performance in mobility-limited older adults. *Journals of Gerontology Series A: Biomedical Sciences and Medical Sciences* 70(3): 374-380.

128. Yarasheski KE (2003). Exercise, aging, and muscle protein metabolism. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences* 58 (10): 918-922.
129. Roth S, Ferrell R, Hurley B (2000). Strength training for the prevention and treatment of sarcopenia. *The Journal of Nutrition, Health & Aging* 4(3): 143-155.
130. Cruz-Jentoft A, Baeyens J, Bauer J, Boirie Y, Cederholm T, Landi F, Martin FC, Michel JP, Rolland Y, Schneider SM, Topinkova E, Vandewoude M, Zamboni M (2010). European working group on sarcopenia in older people sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: report of the European working group on sarcopenia in older people. *Age Ageing* 39(4): 412-423.
131. Chen LK, Lee WJ, Peng LN, Liu LK, Arai H, Akishita M (2016). Recent advances in sarcopenia research in Asia: 2016 update from the Asian Working Group for Sarcopenia. *Journal of the American Medical Directors Association* 17(8): 761-767.
132. Morley JE, Argiles JM, Evans WJ, Bhasin S, Cella D, Deutz NE, Doehner W, Fearon KCH, Ferruci L, Hellerstein MK, Kalantar-Zadeh K, Lochs H, MacDonald N, Mulligan K, Muscaritoli M, Ponikowski P, Posthauer ME, Fanelli FR, Anker SD (2010). Nutritional recommendations for the management of sarcopenia. *Journal of the American Medical Directors Association* 11(6): 391-396.
133. Bauer J, Biolo G, Cederholm T, Cesari M, Cruz-Jentoft AJ, Morley JE, Phillips S, Sieber C, Stehle P, Teta D, Visvanathan R, Volpi E, Boirie Y (2013). Evidence-based recommendations for optimal dietary protein intake in older people: a position paper from the PROT-AGE Study Group. *Journal of the American Medical Directors Association* 14(8): 542-559.
134. Da Boit M, Sibson R, Sivasubramaniam S, Meakin JR, Greig CA, Aspden RM, Thies F, Jeromson S, Hamilton DL, Speakman JR, Hambly C, Mangoni AA, Preston T, Gray SR (2016). Sex differences in the effect of fish-oil

- supplementation on the adaptive response to resistance exercise training in older people: a randomized controlled trial. *The American Journal of Clinical Nutrition* 105(1): 151-158.
135. Rondanelli M, Miccono A, Peroni G, Guerriero F, Morazzoni P, Riva A, Guido D, Perna S (2016). A systematic review on the effects of botanicals on skeletal muscle health in order to prevent sarcopenia. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine* 2016.
  136. Lynch GS (2004). Emerging drugs for sarcopenia: age-related muscle wasting. *Expert Opinion on Emerging Drugs* 9(2): 345-361.
  137. Cereda E, Cassani E, Barichella M, Spadafranca A, Caccialanza R, Bertoli S, Battezzati A, Pezzoli G (2012). Low cardiometabolic risk in Parkinson's disease is independent of nutritional status, body composition and fat distribution. *Clinical Nutrition* 31(5): 699-704.
  138. Maetzler W, Drey M, Jacobs A (2015). Sarkopenie und Frailty in der Neurologie. *Der Nervenarzt* 86(4): 420-430.
  139. Scafoglieri A, Clarys JP, Bauer JM, Verlaan S, Van Malderen L, Vantieghem S, Cederholm T, Sieber CC, Mets T, Bautmans I (2017). Predicting appendicular lean and fat mass with bioelectrical impedance analysis in older adults with physical function decline—the PROVIDE study. *Clinical Nutrition* 36(3): 869-875.
  140. Barret KE, Barman SM, Boitano S, Brooks HL (2011). *Ganong's Review of Medical Physiology. Ganong' un Tıbbi Fizyolojisi*. 23. baskı. Çeviren: Gökbel H Nobel Tıp Kitabevleri Ltd. Sti., İstanbul, 588-625.
  141. Şişmanlar T. Solunum Fonksiyon Testleri.
  142. Crapo M, Hankison J, Irvin C, Mancityre N, Voter K, Wise R (1994). American Thoracic Society: Standardization of spirometry. *Am J Respir Crit Care Med* 152(3).

143. Miller MR, Hankinson J, Brusasco V, Burgos F, Casaburi R, Coates A, Crapo R, Enright P, Grinten CPM, Gustafsson P, Jensen R, Johnson DC, MacIntyre N, McKay R, Navajas D, Pedersen OF, Pellegrino R, Viegi G, Wanger J (2005). Standardisation of spirometry. *European Respiratory Journal* 26(2): 319-338.
144. Crapo RO, Jensen RL (2003). Standards and interpretive issues in lung function testing. *Respiratory Care* 48(8): 764-772.
145. Karabıyıkoglu G (1998). Solunum fonksiyon testleri el kitabı. 2. baskı. Esen Ofset, Ankara, 13-21.
146. Brusasco V (2010). Clinical Tests of Respiratory Function. *European Respiratory Review* 19: 89.
147. Staats BA(2000). Lung Function Tests: Physiological Principles and Clinical Applications. In *Mayo Clinic Proceedings* 75 (5): 545.
148. Hyatt RE, Scanlon PD, Nakamura M (2014). Interpretation of pulmonary function tests. 4. baskı. Lippincott Williams & Wilkins, Minnesota, 4-22.
149. Neu HC, Connolly Jr JJ, Schwertley FW, Ladwig HA, Brody AW (1967). Obstructive respiratory dysfunction in parkinsonian patients. *American Review of Respiratory Disease* 95(1): 33-47.
150. Obenour WH, Stevens PM, Cohen AA, McCutchen JJ (1972). The causes of abnormal pulmonary function in Parkinson's disease. *American Review of Respiratory Disease* 105(3): 382-387.
151. Seccombe LM, Giddings HL, Rogers PG, Corbett AJ, Hayes MW, Peters MJ, Veitch EM (2011). Abnormal ventilatory control in Parkinson's disease—Further evidence for non-motor dysfunction. *Respiratory Physiology & Neurobiology* 179(2-3): 300-304.
152. Tuppy M, Barna B, Alves-Dos-Santos L, Britto L, Chiavegatto S, Moreira T, Takakura AC (2015). Respiratory deficits in a rat model of Parkinson's disease.

Neuroscience 297: 194-204.

153. Fontana GA, Pantaleo T, Lavorini F, Benvenuti F, Gangemi S (1998). Defective motor control of coughing in Parkinson's disease. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 158(2): 458-464.
154. Marsden CD, Parkes J (1976). " On-off" effects in patients with Parkinson's disease on chronic levodopa therapy. *The Lancet* 307 (7954): 292-296.
155. Pal PK, Sathyaprabha TN, Tuhina P, Thennarasu K (2007). Pattern of subclinical pulmonary dysfunctions in Parkinson's disease and the effect of levodopa. *Movement Disorders* 22(3): 420-424.
156. Mikaele H, Arami MA, Marandi MY, Ansarin K (2009). Respiratory problems in parkinson disease. *Clinical Pulmonary Medicine* 16(3): 139-143.
157. Elliott JE, Greising SM, Mantilla CB, Sieck GC (2016). Functional impact of sarcopenia in respiratory muscles. *Respiratory Physiology & Neurobiology* 226: 137-146.
158. Criswell DS, Shanely RA, Betters JJ, McKenzie MJ, Sellman JE, Van Gammeren DL, Power SK (2003). Cumulative effects of aging and mechanical ventilation on in vitro diaphragm function. *Chest* 124(6): 2302-2308.
159. Imagita H, Yamano S, Tobimatsu Y, Miyata H (2009). Age-related changes in contraction and relaxation of rat diaphragm. *Biomedical Research* 30(6): 337-342.
160. Greising SM, Ermilov LG, Sieck GC, Mantilla CB (2015). Ageing and neurotrophic signalling effects on diaphragm neuromuscular function. *The Journal of Physiology* 593(2): 431-440.
161. Miyata H, Zhan WZ, Prakash Y, Sieck GC (1995). Myoneural interactions affect diaphragm muscle adaptations to inactivity. *Journal of Applied Physiology* 79(5): 1640-1649.

162. Geiger PC, Cody MJ, Macken RL, Bayrd ME, Sieck GC (2001). Effect of unilateral denervation on maximum specific force in rat diaphragm muscle fibers. *Journal of Applied Physiology* 90(4): 1196-1204.
163. Prakash Y, Sieck GC (1998). Age related remodeling of neuromuscular junctions on type identified diaphragm fibers. *Muscle & Nerve: Official Journal of the American Association of Electrodiagnostic Medicine* 21(7): 887-895.
164. Bautmans I, Gorus E, Njemini R, Mets T (2007). Handgrip performance in relation to self-perceived fatigue, physical functioning and circulating IL-6 in elderly persons without inflammation. *BMC Geriatrics* 7(1): 5.
165. Miller MR, Hankinson JATS, Brusasco V, Burgos F, Casaburi R, Coates A, Jensen R (2005). Standardisation of spirometry. *European Respiratory Journal* 26(2): 319-338.
166. Otman S, Köse N (2008). Tedavi hareketlerinde temel değerlendirme prensipleri. 4. baskı. Turizm San. Tic. Ltd. Şti., Ankara, 51.
167. Pal PK, Sathyaprabha TN, Tuhina P, Thennarasu K (2007). Pattern of subclinical pulmonary dysfunctions in Parkinson's disease and the effect of levodopa. *Movement Disorders: Official Journal of The Movement Disorder Society* 22(3): 420-424.
168. Owolabi LF, Nagoda M, Babashani M (2016). Pulmonary function tests in patients with Parkinson fs disease: A case. control study. *Nigerian Journal of Clinical Practice* 19(1): 66-70.
169. Wang Y, Shao WB, Gao L, Lu J, Gu H, Sun LH, Zhang YD (2014). Abnormal pulmonary function and respiratory muscle strength findings in Chinese patients with Parkinson's disease and multiple system atrophy—comparison with normal elderly. *Plos One* 9(12): 116123.



170. Obenour WH, Stevens PM, Cohen AA, McCutchen JJ (1972). The causes of abnormal pulmonary function in Parkinson's disease. *American Review of Respiratory Disease* 105(3): 382-387.
171. Sabaté M, González I, Ruperez F, Rodríguez M (1996). Obstructive and restrictive pulmonary dysfunctions in Parkinson's disease. *Journal of The Neurological Sciences* 138(1) :114-119.
172. Polatli M, Akyol A, Çildağ O, Bayülkem K (2001). Pulmonary function tests in Parkinson's disease. *European Journal of Neurology* 8(4): 341-345.
173. Sathyaprabha TN, Kapavarapu PK, Pal PK, Thennarasu K, Raju TR (2005). Pulmonary functions in Parkinson's disease. *Indian Journal of Chest Diseases and Allied Sciences* 47(4): 251.
174. Shaheen HA, Ali MA, Abd Elzaher MA (2009). Parkinson's disease and pulmonary dysfunction. *Egypt J Neurol Psychiat Neurosurg* 46(1): 129-140.
175. Wang Y, Shao WB, Gao L, Lu J, Gu H, Sun LH, Zhang YD (2014). Abnormal pulmonary function and respiratory muscle strength findings in Chinese patients with Parkinson's disease and multiple system atrophy—comparison with normal elderly. *Plos One* 9(12): 116123.
176. Lazarus R, Gore CJ, Booth M, Owen N (1998). Effects of body composition and fat distribution on ventilatory function in adults. *The American Journal of Clinical Nutrition* 68(1): 35-41.
177. Santana H, Zoico E, Turcato E, Tosoni P, Bissoli L, Olivieri M, Zamboni M. (2001). Relation between body composition, fat distribution, and lung function in elderly men. *The American Journal of Clinical Nutrition* 73(4): 827-831.
178. Matsuo Y, Yanagihara T, Abe K (2000). Influence of thoracoabdominal movement on pulmonary function in patients with Parkinson's disease: comparison with healthy subjects. *Neurorehabilitation and Neural Repair* 14(1): 43-47.

## 10. ÖZGEÇMİŞ

### KİŞİSEL BİLGİLER

<b>Soyadı, Adı</b>	ZAYİMOĞLU, Emel
<b>Uyruğu</b>	Türkiye Cumhuriyeti
<b>Doğum tarihi ve yeri</b>	05/05/1987 Zonguldak
<b>Medeni hali</b>	Evli
<b>E-Posta</b>	emelzivali_87@hotmail.com
<b>Yazışma adresi</b>	Ordu Devlet Hastanesi ORDU

### EĞİTİM BİLGİLERİ

<b>Derece</b>	<b>Mezun Olduğu Kurumun Adı</b>	<b>Mezuniyet Yılı</b>
<b>Lisans</b>	Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Fizyoterapi ve Reh. Bölümü	2010
<b>Lise</b>	Görele Anadolu Lisesi	2005

### AKADEMİK MESLEKİ DENEYİMİ

<b>Görevi</b>	<b>Kurum</b>	<b>Yıl</b>
<b>Fizyoterapist</b>	Ordu Devlet Hastanesi	2014-
<b>Fizyoterapist</b>	Romer Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Merkezi	2012-2014
<b>Fizyoterapist</b>	Özel Jimer Hastanesi	2011-2012
<b>Fizyoterapist</b>	Fizyotem Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Merkezi	2010-2011

**YABANCI DİL** İngilizce