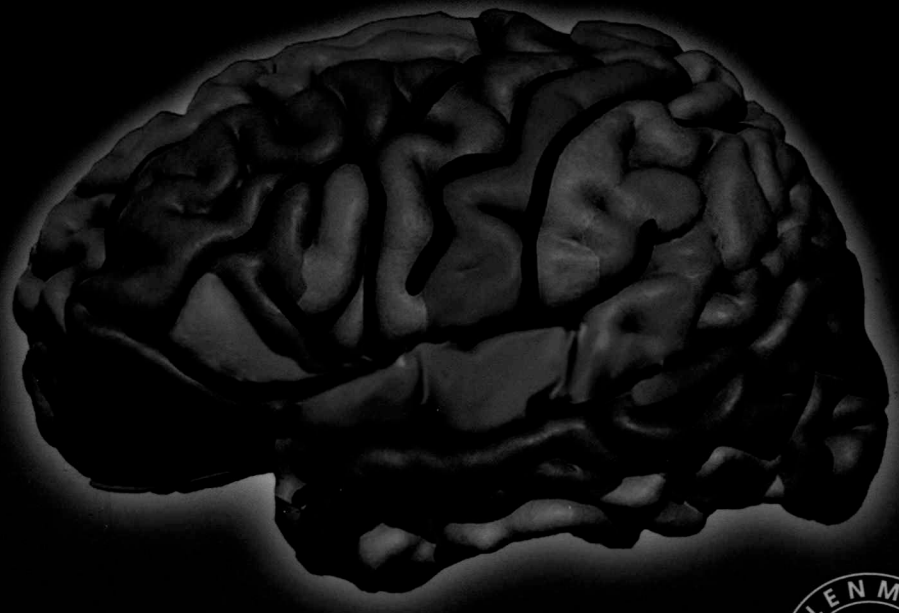
KLİNİK NÖROPSİKOLOJİ VE NÖROPSİKİYATRİK HASTALIKLAR

PROF. DR. EMRE KUMRAL



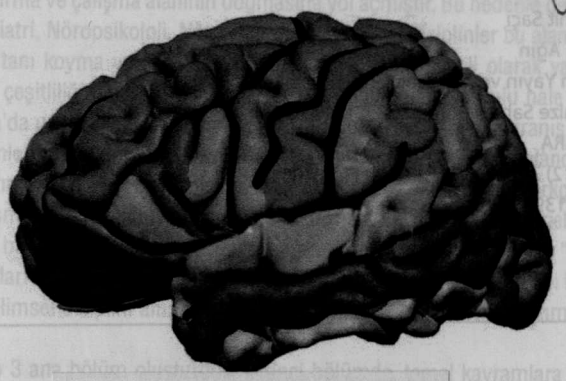
GÜNCELLENMİŞ 2. BASKI

GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

RC
346
K86
2018
21306

KLİNİK NÖROPSİKOLOJİ VE NÖROPSİKİYATRİK HASTALIKLAR

syf 122



BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ
KÜTÜPHANE
DOKÜMANTASYON BAŞKANLIĞI
00021306

Prof. Dr. Emre KUMRAL

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

KLİNİK NÖROPSİKOLOJİ VE NÖROPSİKİYATRİK HASTALIKLAR

Copyright © 2018

Bu Kitabın her türlü yayın hakkı **Güneş Tıp Kitabevleri Ltd. Şti.**'ne aittir.
Yazılı olarak izin alınmadan ve kaynak gösterilmeden kısmen veya tamamen kopya edilemez; fotokopi, teksir, baskı ve diğer yollarla çoğaltılamaz.

ISBN: 978-975-277-715-6

Yayıncı ve Genel Yayın Yönetmeni: Murat Yılmaz
Genel Yayın Yönetmeni Yardımcısı: Polat Yılmaz
Yayın Danışmanı ve Tıbbi Koordinatör: Dr. Ufuk Akçıl
Dizgi - Düzenleme: Ümit Saçı
Kapak Tasarımı: İhsan Ağın
Baskı: Ayrıntı Basım Yayın ve Matbaacılık Hiz. San. Tic. Ltd. Şti.
İvedik Organize Sanayi Bölgesi 28. Cad. 770 Sok. No: 105-A
Ostim/ANKARA
Telefon: (0312) 394 55 90 - 91 - 92 • Faks: (0312) 394 55 94
Sertifika No: 13987

UYARI

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

GENEL DAĞITIM

GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

ANKARA	İSTANBUL	KADIKÖY
M. Rauf İnan Sokak No: 3	Gazeteciler Sitesi Sağlam Fikir Sokak	Rasimpaşa Mah. İskele Sokak
06410 Sıhhiye / Ankara	No: 7 / 2 Esentepe / İstanbul	No: 4 / A Kadıköy / İstanbul
Tel: (0312) 431 14 85 • 435 11 91-92	Tel: (0212) 356 87 43	Tel: (0216) 546 03 47
Faks: (0312) 435 84 23	Faks: (0212) 356 87 44	

www.guneskitabevi.com
info@guneskitabevi.com

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

ÖNSÖZ

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

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

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

Prof. Dr. Emre KUMRAL
2013, Bornova

İKİNCİ BASKIYA ÖNSÖZ

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

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

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

Prof. Dr. Emre Kumral
İzmir - 2018

İÇİNDEKİLER

Önsöz iii
İkinci Baskıya Önsöz v

KISIM 1. KLİNİK NÖROPSİKOLOJİDE TEMEL KAVRAMLAR VE LOKALİZASYON 1

Bölüm 1. Klinik Nöropsikolojiye Giriş 3
Dr. Emre Kumral

Bölüm 2. Davranışın Nöroanatomisi 27
Dr. Özge Yılmaz Küsbeci

Bölüm 3. Klinik Nöropsikolojide Temel Kavramlar 57
Dr. Pınar Uysal Cantürk, Dr. Başar Bilgiç

Bölüm 4. Klinik Nöropsikolojide Testlerin Uygulanması ve Yorumlanması 69
Dr. Şükriye Akça Kalem, Dr. Pınar Uysal Cantürk, Dr. Haşmet A. Hanağası

KISIM 2. KLİNİK NÖROPSİKOLOJİK DEĞERLENDİRME 95

Bölüm 5. Oryantasyon (Yönelim) ve Dikkat 97
Dr. Emre Kumral

Bölüm 6. Algı 159
Dr. Şevki Şahin

Bölüm 7. Bellek 175
Psikolog Hasan Arslan, Dr. Ufuk Ergün

Bölüm 8. Bellek Bataryaları, İkili Bellek Testleri, Anketler 261
Dr. Ufuk Ergün

Bölüm 9. Dil İşlevleri ve Testleri 287
Dr. Funda Atamaz Çalış

Bölüm 10. Yürütücü (Eksekutif) Fonksiyonlar 325
Dr. Sibel Karşıdağ

Bölüm 11. Konstrüksiyon 343
Dr. Nilgün Çınar

Bölüm 12. Kavram Oluşturma ve Akıl Yürütme 363
Dr. Hatice Mavioğlu, Dr. Zeynep Elmas

Bölüm 13. Taktil, Taktil-Vizüel ve Taktil Motor İşlevler ve Testleri 383
Dr. Emre Kumral

Bölüm 14. Beyin Hasarlarında Klinik Nöropsikoloji Bataryaları 403
Dr. Melis Öztürk, Dr. Emre Kumral

Bölüm 15. Çocuklar İçin Bilişsel Testler 417
Dr. Burcu Özbaran

Bölüm 16. Alzheimer Hastalığı ve Diğer Demanslarda Kullanılan Ölçekler 433
Dr. Ayşın Noyan

KISIM 3. NÖROPSİKİYATRİK HASTALIKLAR 471

Bölüm 17. Ilımlı Kognitif Bozukluk ve Alzheimer Hastalığı 473
Dr. Fatma Polat, Dr. Emre Kumral

Bölüm 18. Frontotemporal Demanslar 487
Dr. Dilek Evyapan, Dr. Leyla Baysal

Bölüm 19. Serebrovasküler Hastalıklar: Vasküler Demans ve Vasküler Kognitif Bozukluk 505
Dr. Emre Kumral, Dr. Tuba Cerrahoğlu Şirin

Bölüm 20. Epilepsi ve Kognitif Bozukluk 529
Dr. İrem Fatma Uludağ, Dr. Burhanettin Uludağ

Bölüm 21. Enflamatuvar, İmmun Aracılı ve Sistemik Hastalıklarda Nöropsikolojik Bulgular 537
Dr. Serkan Özakbaş

Bölüm 22. Motor Sistem Hastalıkları ve Kognitif Bozukluklar 557
Dr. Tolga Özdemirkıran

Bölüm 23. Herediter Demanslar 579
Dr. Emre Kumral, Dr. Arzu Uluakay Kandemir

Bölüm 24. Endokrin, Metabolik ve Toksinlere Bağlı Kognitif Bozukluklar 611
Dr. Sumru Savaş

Bölüm 25. Metabolik Hastalıklarda Kognitif Bozukluklar 617
Dr. Sevnaz Şahin

Bölüm 26. Yapısal Beyin Lezyonlarına Bağlı Kognitif Bozukluklar 629
Dr. Cihat Öztürk, Dr. Emre Kumral

İndeks 639

YAZARLAR

Uzman Psikolog Hasan Arslan
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi
Nöroloji Anabilim Dalı Klinik Nöropsikoloji Birimi

Doç. Dr. Leyla Baysal
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Doç. Dr. Başar Bilgiç
İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı
Davranış Nörolojisi ve Hareket Bozuklukları Birimi

Uzman Psikolog Pınar Uysal Cantürk
İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı
Davranış Nörolojisi ve Hareket Bozuklukları Birimi

Prof. Dr. Funda Atamaz Çalış
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. Nilgün Çınar
Maltepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Zeynep Elmas
Medikal Park Hastanesi
Nöroloji Bölümü

Doç. Dr. Ufuk Ergün
S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Nöroloji Kliniği

Prof. Dr. Dilek Evyapan
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Haşmet A. Hanağası
İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı
Davranış Nörolojisi ve Hareket Bozuklukları Birimi

Uzman Psikolog Şükriye Akça Kalem
İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı
Davranış Nörolojisi ve Hareket Bozuklukları Birimi

Uzm. Dr. Arzu Uluakay Kandemir
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Sibel Karşıdağ
Maltepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Emre Kumral
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Doç. Dr. Özge Yılmaz Küsbeci
Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Hatice Mavioğlu
Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Ayşın Noyan
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Psikiyatri Anabilim Dalı

Prof. Dr. Serkan Özakbaş
Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Burcu Özbaran
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Çocuk Psikiyatrisi Anabilim Dalı

Prof. Dr. Tolga Özdemirkıran
Medikal Park Hastanesi
Nöroloji Bölümü

Doç. Dr. Cihat Öztürk
Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Uzman Psikolog Melis Öztürk
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Fatma Polat
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Sumru Savaş
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı Geriatri Bilim Dalı

Uzm. Dr. Sevnaz Şahin
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı Geriatri Bilim Dalı

Yrd. Doç. Dr. Şevki Şahin
Maltepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Tuba Cerrahoğlu Şirin
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Burhanettin Uludağ
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Doç. Dr. İrem Fatma Uludağ
Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Nöroloji Kliniği

KISIM 1

KLİNİK NÖROPSİKOLOJİDE TEMEL KAVRAMLAR VE LOKALİZASYON

BÖLÜM 1

Klinik Nöropsikolojiye Giriş

Dr. Emre Kumral

Klinik Görüşme ve Hastaya Yaklaşım
Test Seçimi, Uygulanması ve Olgunun Hazırlanması
Test Seçimi
Nöropsikolojik Değerlendirme ve Olgu
Türkçe Test Uyarlamaları
Puanlama
Sensitivite ve Spesifisite, Test Puanlarının Anlamı

Beyin ve sinir bilimleri ile uğraşan bilim adamlarının en önemli amacı normal ve hastalıklı beyinde nasıl işlevsel ve yapısal olaylar gerçekleşmekte ve bunun temelleri nedir sorusuna yanıt aramaktır. Bu amaçla son 50 yılda, EEG, BT, MRG, SPECT ve PET gibi bir çok araştırma aracılığıyla insan beyninin nasıl işlev gördüğü anlaşılmaya çalışılmıştır. Doğaldır ki en önemli nokta insan beyninin en önemli işlevi olan insan davranışlarının temelinde, kökeninde nasıl mekanizmaların rol oynadığının anlaşılmaya çalışılmasıdır. İnsan davranışlarının kökenindeki nöral yapılar, soru ve yanıtlılık durumlarımızın temelini oluşturur. Bunlar günlük yaşamdaki çevremizdeki olayları ve yaşamı sürdürmemizin doğal temellerini de oluşturur. Bu süreçler, nöropsikolojik değerlendirmeler, klinik gözlemler, sorgulamalar ve standardize edilmiş veya edilmemiş skalaların kullanılmasıyla ortaya konabilmektedir. Bugün klinik nöropsikolojide, insan davranışları ve hasarları sonucunda ortaya çıkan bozuklukların çok boyutlu yönü olduğu kabul edilir ve araştırmasında da tek bir işlevsel yönden ziyade çok yönlü işlevsel bozukluklar görülmeye, ortaya çıkarılmaya çalışılır. Beyin hasarları sonunda, hastalığın doğası, boyutu, lokalizasyonu, süresi ile hastanın yaşı, cinsiyeti, fiziksel genel durumu, psikososyal geçmişi, bireysel genetik ve nöroanatomik özelllikleri ve fizyolojik farklılıkları sonucunda her hastada farklı davranış bozuklukları ortaya çıkar. Her bireyde oluşan davranış bozuklukları kendine özgül özellikler taşır ve benzer lezyonu olan başka hastalarla aynı tabloyu göstereceği anlamına da gelmez.

Bilinç, dış sistemden gelen uyarıları algılayan ve uyanık olup farkındalığı sürdürebilme süreci olarak tanımlanmıştır. Bilinç esasında bireyin kendiliğinin farkında olmasını içerdiği gibi, dış dünyadakilerinde farkına varma durumudur. Bu nedenle klinikde, "farkındalık-uayanıklık deyimleriyle karşılığını" bulmaktadır (Plum, Posner, 1980). Bazı yazarlar bilinçlilik deyimini uyanıklığın en üst düzeyi olarak tanımlamaktadır (Brown, 1991; Schachter, 1989). Farkındalık daha spesifik işlevlere sınırlı kalabilir; örneğin, hastanın sağ hemisfer lezyonları sonucunda, sol tarafının farkında veya körlüğünün farkında olamama durumları gibi. Bilinç genel bir beyin aktivitesi olup, bozukluğunda genel bir bozukluk olup, belli bir bölümlere ayrılamaz. Bilinç düzeyleri hafif uykuya eğiliminden, somnolans, stupor ve komaya giden süreçlerle tanımlanır (Albert, Silverberg et al., 1976). Günlük sirkadiyen ritimler, metabolik değişiklikler, yorgunluk, ateş yükselmesi gibi durumlar bilinçde ve mental kapasitede değişiklikler, oynamalar yapabilir. Bilinç bozuklukları temelde beyni etkileyen patolojilere bağlı fonksiyonel bir bozukluğa işaret eder.

Dikkat, organizmanın dışdan gelen uyarılara karşı olan beklentisi, onu işleme ve yanıt verebilmedeki kalitesini belirleyen bir mental süreci temsil eder. Dikkat süreci, bilginin işlenmesi otomatik-refleks veya istemli yapılabildiği gibi, o konuyla ilgili fokusun başka bir yere çevrilebilmesi, duysal ve semantik duysal stimuluslara yanıt verebilme kapasitesini de içerir (Johnston, Dark 1986; Gazzaniga, 1987). Dikkat sürecinde"tonik dikkat" sürdürüldüğü zaman vijilansın sağlandığı, "fazik dikkat"

süreciyle de organizmanın etrafda değişen koşullara yönlenebilmesinin sağlandığı ileri sürülmüştür (Salazar, Grafman, et al., 1986). Dikkat sürecinde dikkat dağıtıcılar olsa da spesifik olay ve stimuluslara beyin konsantrasyonla mental sürecini sürdürebilir. Sürekli dikkat veya vijilansla dikkat uzunca bir sure spesifik bir konu üzerinde kalabilir. "Bölünmüş dikkat" sürecinde ise kişi birkaç olaya dikkatini yönlendirip, izleyip, yanıt verebilir. "Alternan dikkat" sürecinde ise, bir iş veya fokusdan başka bir yöne dikkatin yönlendirilip, ona fokusun sürdürülebilme süreci vardır. Bozulmuş dikkat ve konsantrasyon birçok nörolojik hastalıkda olabilir. Birçok bilişsel işlevi yerine getirenilebilse bile, bilişsel üretkenlik ve performans, dikkatsizlik, düşük konsantrasyondan veya bunlara bağlı yorgunlukdan düşebilir, bozulabillir (Stuss, Stethem, Hugenholtz, et al., 1989).

Davranış nörolojisi içinde benzer veya aynı anlamlara yakın terminojiler, semptomlar veya bulgular ortaya konabilir. Örneğin, ideasyonel apraksi, ideomotor apraksi veya ideokinetik apraksi gibi belirli objeyi kullanmada apraksi bozukluğuna gelecek benzer sendromlar kafa karıştırabilir. Burada Kimura ve Archibald'ın (1974) belirttiği gibi belli bir hareketin hipotetik bilişsel sürecinde değişik aşamalarda bozuklar vardır. Apraksi tüm bu tanımlamaları basitçe içerir. Bunun gibi davranışlarımızda basite indiregenecek olursa, temel klinik nöropsikolojide; 1. Biliş (cognition), davranışın farkındalığı ve yönlendirilmesi, 2. Emosyonlar, duygular ve motivasyonlar, 3. Yapılandırıcı (eksekutif), davranışın dış dünyadaki uygulaması, ifadesi süreci vardır. Klinik nöropsikolojide bilişsel işlevler, emosyonel ve kontrol bozukluklarından daha kavramlaştırabilinip, somut olarak ortaya konabilmektedir. Bellek, yönelim, dil ve sağ hemisferin uzaysal bozuklukları birer bilişsel bozukluk olarak ortaya konup, ölçümlenebilir. Ancak, sağ hemisferin hasarında, reaksiyonlara kayıtsızlık, affektif küntlük, mental ve fiziksel hasarlarının farkında olamama ve buna emosyonel tepkiler verememe, başkalarının duygularına empati yapamama, uygunsuz emosyonel yanıtlılık, kendi durumu yaptıkları ve sınırları hakkında değerlendirme yapamama, görsel-uzaysal işlevlerini yerine getirememe olabilir. Bunların tanılaması ve gözlem ve sorgulamayla ortaya konması önemlidir. Her hastadaki bireysel durumuyla ilgili reaksiyonlar ve problemlerde klinik nöropsikolog tarafından tanımlanmalı ve belirtilmelidir.

Bilişsel işlevlerin algılama sürecinde seçme, bilgiyi toplama, sınıflandırma ve entegre etme süreçleri vardır. Bellek ve öğrenme süreçlerinde ise bilginin depolanması ve yeniden geri çağrılması süreci vardır. Düşünme sürecinde ise bilginin mental süreçlerle organizasyonu ve yeniden düzenlemesi yapılır. Dışa vurum da ise işlenmiş bilginin iletişimle veya eylemle dışarı aktarılması olayı vardır. Bu süreçlerin herbirinde spesifikleşmiş ayrı alt çalışmalarla yapılmaktadır. Bütün işlevler davranışın ayrı bir alt sınıfını oluşturur ve birlikte veya birbiriyle bağlantılı çalışır. Bir süreçte işlevlerin bağlanması kavram oluturulması sürecinde görsel bir uyarı isimlendirme sürecine bağlanır. Esasında ayrı görülen işlevler birbirine bağlı olarak içiçe götürülmektedir.

Belli bilişsel işlevler araştırıcının ne yapmak ne görmek istediğine gore özel testler yapmasıyla ortaya konabilir. Basit testlerle daha özel bir işlev ortaya konabilir. Çok boyutlu testler daha kompleks ve kabaca daha genel işlevlerin ortaya çıkarılmasını sağlar. Örneğin, sözel testlerle bir noktada sözel işlevler ortaya konarken, motor testlerle daha çok motor davranış özellikleri ortaya konur. Burada, hastayı muyene edenin belli bozukluklara yönelik zaman ve ekipman donanımının da olması şartdır, yoksa spesifik bozuklukların ortaya konması olası değildir.

Dikkat işlevleri belli bir görevi veya işlevi sürdürmek için gerekli bilişsel süreçleri aktifleştirmek ve sürdürmek için gerekli bir işlev olarak kabul edilir. Dikkat sayesinde de işlevler sürdürülür. Zekada belli bilişsel işlevlerin aktivitesinin sağlanmasında ve sürdürülmesinde beceriyi ve yetiyi sağlayan bir işlevdir. Beyin hasarlarından sonra bazı bilişsel işlevler etkilenirken bu işleve bağlı diğer süreçlerde yavaşlama veya aksamalar olmaya başlayabilir. Örneğin, bir hastada görsel agılamada ve değerlendirmede bozukluk yokken, akıl yürütme gerektiren resim düzenleme ve seriyal organizasyon gerektiren bir işlevde bozukluk ortaya çıkabilir.

Bilişsel işlevler yapısal olarak duysal uyarıların algılanmasıyla santral değerlendirme sürecinden geçer ve duyumlar algılama olarak anlamlı girdilere dönüşür ve belleğe aktarılır. Duysal modalitelere

göre duyumların kendine ait alt sistemleri vardır. Örneğin, görsel sistemde, biçim, renk, hareket, derinliğe göre aktive olan nöral guruplar vardır. Karşımızdaki bir kişinin yüz hareketlerinin değişikliklerine, göze, ağıza göre yanıt veren nöronal alt sistemler vardır (Hubel, 1987; Damasio ve Tranel,1988). Bu nöronal sistemler geçmişten gelen deneyimleri alan ve saklayan, dışarıdan tekrar benzer uyarı geldiğinde tekrar anlamlı düzeye çıkaran nöronal sistemlerdir.

Dışarıdan gelen renk, şekil ve ton olarak gelen çeşitli uyarılar yüksek düzeyde semantik ve görsel-kavramsal süreçlerden geçip duysal girdinin entegre edilmesini ve geçmiş deneyimlerle karşılaştırılmasını sağlar.

Duyum ve duysal girdiler ile algılama ve üst düzeyde değerlendirme farklı süreçlerdir. Örneğin, çok az yüzeyel veya derin duyum bozukluğu veya hafif işitme bozuluğu veya görme bozukluğu olan kişide algılama bozukluğuna bağlı o sisteme ait değerlendirme bozuklukları ortaya çıkabilir. Algılama işlevleri için uyanıklık, tanıma, ayrımlaştırma, paternleştirme ve yönelim sistemlerinin çalışması gerekmektedir. Algılama, tanıma bozuklukları sonucunda ortaya çıkan bozukluklar agnoziler olarak tanımlanır. Agnozide temelde bir obje veya şekil veya ses anlamını kaybetmiş veya tanımlanamamaktadır. (Teuber, 1968) Bugün için, çeşitli işitsel, görsel ve dokunsal sistemlere ait agnozi alt tipleri tanımlanmıştır (Benson, 1989; Bauer, 1993). Vücudunu tanıma, algılama kaybı (hemiasomatoagnozi) veya yüz tanıyamama (prosopagnozi veya yüz agnozisi) çeşitleri tanımlanmıştır (Damasio, 1990; Frederiks, 1969; Benton, 1980). Yüz tanımada, kişinin ifadesini, yaşını veya cinsiyetini algılayama şeklinde görsel agnozi alt kategorileri olabilir. Görsel objelerin, ne özellikde, kim tarafından yapıldığı, hangi yapıda olduğunu anlamada bozukluklarda bildirilmiştir. Beyin, yakın nöroanatomik alanlarda, nesnelerin canlı mı yoksa cansız mı veya cümle veya sözcüklerin somut mu yoksa soyut mu olduğunu ayıracak şekilde organize olmuştur (Warrington ve Shallice, 1984). Agnozilerin iki ana formu olduğu kabul edilir; asosiyatif agnozi hastanın belli bir genel bilgi sistemi veya depolama sistemini kullanmadaki aksaklıktan kaynaklanırken, aperseptif agnozi ise yüksek düzeyde algılama bozukluğundan kaynaklanır. Bu süreç belli bir işlevi yürüten bireysel farklılıkları olan kişilerde kendine özgül agnozik bozuklukların ortaya çıkmasına neden olur.

Bellek insanın en temel bilişsel ilevi olup davranışların yönetilmesinde ana unsur olarak görev yapar. Bellek olmazsa kişi emosyonel ve toplumsal-çevresel bağlardan izole olur ve yaşamını sürdürmede yoksunluğa düşer, pasif ve çaresizlikle fizyolojik gereksinimlere ve çevredeki rastgele gelişen olaylara bağlı hale gelir (Murdock,1974; Crowder,1976).

Deklaratif bellekde bilgiyi, objeleri ve olayları öğrenme ve hatırlama süreci vardır. Deklaratif bellek, günlük yaşamda en çok kullanılan ve olayları ve izlenimleri hatırlamamızı sağlayan mental kapasiteyi temsil eder. Bellekde değişik zaman süreçleri verilse de yakın bellek 30 saniye içinde kısa zamanda kaydedilen belleği tanımlar. Yakın bellekde, anlık bellek dönemi ilk kayıtlama dönemi içinde olup, zamanla kaybolur ve dikkat, uyanıklık süreçlerine çok yakın bağlıdır. Anlık bellek bellek sürecinde limitli bir zamanda yer alır ve gerekirse uzun süreli bellek bölümüne bilgi aktarılır ve daha sonra geri çağrılır (Watkins,1974). Bu nedenle ani bellek, günlük yaşamda süregelen tüm işlevlerimizin sürdürebilmesinde rol oynar, ama sınırlı depolama limitleri içinde bu işi sürdürür. Bu ani bellek sınırı 30 saniyeden birkaç dakikaya kadar sınırlı olduğu kabul edilir. Badeley (1992, 2000) ani belleğin eksekutif sistemlerin kontrolü altında olduğunu ve operasyonel yönüde olduğundan "çalışan bellek" ismini de vermiştir. Çalışan bellek özellikle dil işlevlerini yöneten "fonolojik halka" sistemine ve görsel-uzaysal işlevleri sürdüren "görsel-uzaysal veri yolları"na sahiptir. Anlık-kısa süreli bellek ayrı bir nöral ağ tarafından kısa süreli yankılanan ve kısa sürede sönen bir alıcı sistem gibi çalışır (Dudai, 2004).

Bellek, tekrarlayan mental süreçlerle bellek izlerinin kalıcı olmasını sağlayabilir. Kaydedilen bilgi, tekrarlamadan dolayı giren bit (bilgi birimi) ile yakın ilgilidir. Saklanan bilginin kalıcı olma durumunda "uzun dönemli bellek" olarak ayrı bir işlevsel bir süreç başlar. Bu bellek sürecinde gelen bilginin konsolidasyonuyla, öğrenme süreçleriyle beyinde kalıcı ve anlamsal düzeyde bir değer oluşturulur. Yakın bellekde duysal bilgiler daha yalın benzer sesler, şekiller, renkler devamlılığı

gösterirken uzak bellekde kategoriler, kavramlar, anlamlar ön plana çıkar. Bellek süreçleri içinde nöronal dendritik bölgelerdeki sinaptik yapılardaki reorganizasyon hem kortikal hem de subkortikal düzeylerde sürdürülür. Klinik olarak da bakıldığında yakın ve uzak dönemli bellek bozuklukları ayrı ve farklı lezyonlardan gelişebilir. Bellek bozuklukları genelde kendine özel yakın ve uzak bellek bozukluklarını kapsadığı gibi, geriye dönük retrograd ve ileri dönük kayıtlamanın bozulduğu anterograd amnezilerde gelişebilir. Retrograd amnezide kişinin kendine ait bilgilerinin aylar ve yıllarca geriye dönük silinebildiği görülmüştür (Goldberg ve Bilder, 1986).

Bir başka bellek tipinde ise, kişi geçmişiyle ilgili geçen olaylar veya kişilerle, objelerle ilgili hiçbirşey hatırlamasa da günlük yaşamdaki işlerini, giyinmesini, konuşmasını, yemek yapma ve yemesini sürdürebilir. Bu "prosedüral bellek-implicit bellek" tipi bizim günlük yaşamdaki uyumumuzu ve değişen koşullara göre şartlara uyabilmemizi sağlayan bir sistem olarak diğer bellek sistemlerinden ayrı olarak çalışabilmektedir. Burada kişinin fenomene ait bir uyanıklığı, farkındalığı olmadan olaylara yönelik bir yanıtı vardır. Prosedüral bellekde de, "beceri belleği" ile motor ve bilişsel öğrenmemiz ve algılamamız; "uyarı (priming)" ile belli bir ipucuyla kişi farkındalığı olmadan hatırlamamız; "klasik şartlanmada" da belli bir uyaran eşliğinde hatırlamamız şeklinde alt guruplar vardır (Hartman et al, 1989; Shimamura, Salmon et al.,1987). "Eksplisit bellek" ise implisit belleğin karşıtı olup, bilinçli ve amaçlı olarak bilginin toplanması ve kullanıldığı bellek sürecini tanımlar.

Düşünme açık veya kapalı mental süreçlerle bir takım bilgileri karşılaştırma ve işlemden geçirme sürecidir. Bu süreçde akıl yürütme, yargılama, kavram oluşturma, özetleme, genelleştirme, problem çözme, planlama, karşılaştırma süreçleri vardır. Sayılar, kelimeler, kavramlar, anlamlar, birleştirilir, karşılaştırılır ve düzenlenerek uygulama sürecine sokulabilir. Düşünme süreci geri plandan beslemelerin, düzenlemenin ve diğer bilişsel süreçlerle entegrasyonu gerektirdiğinden belli bir nöroanatomik lokalizasyonu yoktur (Luria, 1966). Sözel akıl yürütmede kelimelerle organize etme ve yürütme süreçleri vardır. Kompütasyonel akıl süreçlerinde, rakamlar, mesafe ölçümleri, soyutlama ve uzaysal işlevler boyutunda karşılaştırmalar vardır. Beynin "yüksek" mental işlevleri olarak kabul edilen soyutlama, akıl yürütme, sentezleme, yaygın beyin hasarlarına, spesifik, algılama, yürütme ve bellek işlevlerinden daha duyarlı olup, çabucak bozulabilirler. Ancak, spesifik bir bilişsel işlevin bozulmasıyla, yüksek mental süreçler normal çalışmaya da devam edebilir.

Yaşamda problem çözerken, yürütücü (eksekutif) işlevlerin sağlam olması önemlidir, çünkü belli bir olaya bakarken bunun içerdiği anlam ve yapılması gereken sürecin mental olarak zihinde oluşturulması gereklidir.

Matematiksel işlevler, kavramlaştırma ve oluşturma (operasyonel) süreçlerini içerip, beynin belli anatomik yapılarının etkilenmesin de bozulabilir. Akalkulia, bir tür hesaplama yapamamak olarak tanımlanır (Keller ve Sutton, 1991, Spiers, 1987). Sayıların kavramını bilememek ve değerlendiremek "sözel (verbal) defekte bağlı akalkuli"; uzun bölümlerle ve çarpmalarda sayıları organize ve manipüle edememek "uzaysal akalkuli"; aritmetik işlemleri yapamama ise "anaritmetria" olarak kabul edilir.

Akıl yürütme işlevlerinde somatosensoriyel sistemden gelen uyarıların sağlam olması son derece önemlidir, aksi takdirde değerlendirme ve yürütme işlemlerinde yanlışlar gelişebilir. İnsan da görsel sistemde olduğu gibi, sözel sistemde de sözel nöroanatomik bağlantıların hasarında, sözel emirleri algılamada bozukluk, kendini kontrol, değerlendirme, eleştirme ve soyut bir süreç olan planlamayı içeren ideasyonel sistemlerde dahi bozukluklar ortaya çıkabilir.

Lisan sistemlerindeki bozukluklar, eskiden sembolik ses üretiminde bozukluk veya sembol üretiminde aksaklıktan doğan ekspresif afazi ve işitsel, görsel sembolik materyalin algılamasındaki bozukluğa bağlı reseptif afazi olarak ayrılırdı. Bugün için çok daha fazla sayıda afazi tipi tanımlanmış, daha da alt tipleri tanımlanmaya çalışılmaktadır (Benson, 1979; Goodglass, Kaplan, 1983; Kertesz, 1979). Değişik afazi tiplerinde, patolojilerin lokalizasyonuyla, klinik afazi tipiyle nöroanatomik bağlantılar kurulabilmiştir. Afazi terminolojisi değişik yazarlarca değişik isimlerle adlandırılsa da, Broca

(ekspresyon ve tekrarlama bozuk), Wernicke (anlama ve tekrarlama bozuk), Global (anlama ve ekspresyon bozuk), Konduksiyon (tekrarlama ve geri çağırmada bozukluk, anlama normal), Anomik (isim belleğinde ve geri çağırmada bozukluk) ve tekrarlamanın korunduğu transkortikal motor, sensoriyel ve mikst afazi tipleri tanımlanmıştır. Okuma bozukluğu-aleksi ve yazma bozukluğu agrafide spesifik nöroanatomik yolların tutulmasıyla gelişebilir. Lisan bozuklukları sadece izole lezyonlar değil, metabolik ve toksik hastalıklar sonucunda da olabilir.

Kaynaklar

Albert ML, Silverberg R, Reches A, Berman A. Cerebral dominance for consciousness. Arch Neurol 1976;33;453-454

Baddeley AD, Hitch GJ. Working memory. In. The Psychology of Learning and Motivation Bower GA. (ed.), Academic Press. 1974:47-89

Baddeley AD, Andrade J. Working memory and the vividness of imagery. J Exp Psychol Gen 2000;129:126-145

Bauer RM, Rubens AB. Agnosia. In. Heilman KM, Valenstein E. (eds). Clinical Neuropsychology (3rd ed.), New York: Oxford University Press, 1993

Benson DF. Aphasia, alexia and agraphia. New York: Churchill Livingstone.1979

Benson DF. Disorders of visual gnosis. In. Brown JW. (ed.), Neuropsychology of Visual Perception. New York: The IRBN Press. 1989

Brown EL, Deffenbacher K. Perception and the senses. New York: Oxford University Press. 1979

Crowder RG. Principles of Learning and Memory. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates. 1976

Damasio AR, Tranel D, Damasio H. Face agnosia and the neural substrates of memory. Ann Rev Neurosci 1990;13:89-109

Dudai Y. The neurobiology of consolidations, or, how stable is the engram? Annu Rev Psychol 2004;55:51-86.

Gazzaniga MS. Perceptual and attentional processes following callosal section in humans. Neuropsychologia 1987;25:119-133

Goldberg E, Bilder RM. Neuropsychological perspectives. Retrograde amnesia and executive deficits. In. Poon LW. (ed.), Handbbok of Clinical Memory Assessment of Older Adults. Washington, DC. American Psychological Association.1986

Goodglass H, Kaplan E. Assessment of aphasia and related disorders. (2nd ed.), Philadelphia: Lea & Febiger. Odessa Fl. 1983

Hartman M, Knopman DS, Nissen MJ. Implicit learning of new verbal associations. J Exp Neuropsychol: learning, Memory and Cognition 1989;15:1070-1082

Hubel DH. The Brain. Scientific American 1979;241:45-53

Johnston WA, Dark VJ. Selective attention. Ann Rev Psychol 1986;37:43-75

Kimura D, Archibald Y. Motor functions of the left hemisphere. Brain 1974;97:334-350

Luria AR. Higher cortical functions in man. New York: Basic Boks. 1966

Keller CE, Sutton JP. Specific mathematic disorders. In. Obrzut JE, Hynd GW. (eds.) Neuropsychological Foundations of Learning Disabilities. A Handbook of Issues, Methods, and Practice. San Diego, CA: Academic Press. 1991

Kertesz A. Aphasia and associated disorders. New York: Grune & Stratton. 1979

Murdock BB Jr. Human Memory: Theory and Data. Potomac, MD: Lawrence Erlbaum Associates. 1974

Plum, Posner. Diagnosis stupor and coma (3rd ed.). Philadelphia: FA Davis Co. 1980

Salazar AM, Grafman JH, Vance SC, et al. Consciousness and amnesia after penetrating head injury: neurology and anatomy. Neurology 1986;36:178-187

Schachter DL, Kihlstrom JF. Functional amnesia. In. Boller F, Grafman J. (eds.), Handbook of Neurology (vol 3). Amsterdam: Elsevier. 1989

Shimamura AP, Salmon DP, Squire LR, Butters N. Memory dysfunctions and word priming in dementia and amnesia. Behav Neurosci 1987;101;347-351

Spiers PA. Acalculia revisited: Current issues. In. Deloche F, Seron X. (eds.), Mathematical Disabilities: A Cognitive Neuropsychological Perspective. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates. 1987

Stuss DT, Stethem LL, Hugenholtz H, et al. Reaction time after head injury: Fatigue, divided and focused attention and consistency of performance. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1989;52:742-748

Watkins MJ. Concept and measurement of primary memory. Psychol Bul 1974;81:695-711

Klinik Görüşme ve Hastaya Yaklaşım

Görüşme sırasında hastanın yakınmalarını anlatım tarzı, davranışları mevcut bilişsel bozukluğun varlığı, doğası ve hastanın yaşamına etkileri konusunda kıymetli bilgiler sağlanabilir. Ayrıntılı öykü alma nöropsikolojik bakının temelini oluşturur. Doğru tanıya ulaşmada, rehabilitasyon planının hazırlanmasında ve hastanın günlük yaşamına etkilerini saptamada öykü alma yol göstericidir. Bazen hastanın durumu 2. şahıslardan öğrenilmesi gerekebilir. Çünkü hastanın durumunu semptomların

TABLO 1. Yetişkinlerle görüşme.

Kişisel Bilgiler:

Adı ve soyadı: Cinsiyet:
Adres: Tel:
Doğum tarihi: Yaş:
Doğum yeri: Dil: Eğitim düzeyi:
Meslek: Emeklilik tarihi: Medeni durum:
Baskın olan el:
Test tarihi:
Birlikte yaşadığı aile bireyleri:
(cinsiyet, yaş, akrabalık derecesi, eğitimleri, meslekleri)

TIBBİ ÖYKÜ:

Önceden geçilmiş ameliyat, kaza, hastaneye yatış (açıklayınız, yılını, hastanede kalış süresini belirtiniz):
Hastalıklar:
Psikiyatrik hastalık:
Ailesel hastalıklar:
Kafa travması (bilinç kaybına ve amneziye neden olan):
Nörolojik hastalık:
Kullanılan ilaçlar ve dozları:
Yakın zamanda yapılan ilaç değişikliği:
Alkol ve madde kullanımı:
İlaç bağımlılığı:
Allerjiler:
Daha önceden yapılmış labratuar incelemeleri:
İşitme testleri:
Göz incelemeleri:
EEG:
BBT:
MRG:
Nöropsikolojik bakı:
Diğer:

FİZİKSEL YAKINMALAR VE DEĞİŞİKLİKLER

Kuvvetsizlik:
Uyuşukluk:
Kaslarda seyirme:
Beceriksizlik:
Başağrısı:
Ağrılar:

Devam ediyor

TABLO 1. Yetişkinlerle görüşme. (Devamı)

Sersemlik:
Bulantı ve kusma:
Görme sorunları:
İşitme sorunları:
Tad ve koku sorunları:
Mesane ve bağırsak sorunları:
İştahta azalma, kilo değişiklikleri:
Uyku değişiklikleri:

DAVRANIŞ DEĞİŞİKLİKLERİ

Olağan dışı korkular:
Yanıt vermede yavaşlık:
İrritabilite:
Kederlilik :
Etrafa zarar verme:
Uyku sorunları:
Dikbaşlılık:
İntihar düşünceleri:
İçine kapanma :
Alınganlık:
Aşırı hareketlilik:
Cinsel sorunlar:
Saldırganlık:
Huzursuzluk:
Karşı koyma:
Çoçuksu davranışlar:
Yeme sorunları:
Duygu dalgalanmaları:
Gece terörü:

ENTELLEKTÜEL DEĞİŞİKLİKLER

Genel zeka seviyesi.
Planlama ve organizasyon zorluğu:
Aktiviteleri tamamlama zorluğu.
Değişikliklere uyum sağlayamama (rijidite):
Yoğunlaşamama:
Dikkatin çabuk dağılması:
İmpulsivite (içgüdüsellik):
Öğrenme ve hatırlama güçlüğü:
Kavrama güçlüğü:
Eşyaları kolay kaybetme:
Yazma zorluğu:
Okuma zorluğu:
Hesap yapamama:
Konfüzyon ve dezoryantasyon dönemleri:
Düşünce akışında yavaşlama:

PSİKOSOSYAL DEĞİŞİKLİKLER

Kişilik veya mizaçta bir değişiklik var mı?
Ev işlerini yaparken veya iş yerinde bir sorun yaşanıyor mu?
Sosyal aktivitelerde bir değişiklik var mı?
Aile bireyleri karısı veya kocasıyla bir sorun yaşamaya başladı mı?

EK AÇIKLAMALAR.

Yakınmalar veya bulgular kötüleşme gösteriyor mu, yoksa durağan mı?

SONUÇ:

Aile yaşamını, iş yaşamını ve toplum içindeki rolünü mevcut yakınmalar ne düzeyde etkilemektedir.

TABLO 2. Çocuklarla görüşme.

Bu görüşme çocuklar için geçerlidir. Çocuğunuzun gelişimi ile ilgili soruları içermektedir. Tüm ayrıntıları net olarak hatırlayamayabilirsiniz. Soruların yanıtlarını verirken hatırlayamadığınız noktalara lütfen takılıp kalmayınız. Vereceğiniz her türlü bilgi faydalı olabilecektir. Eğer anlayamadığınız bir soru olursa lütfen işaretleyin, görüşme sonrasında tekrar açıklaması yapılacaktır.

Kişsel Bilgiler:

Çocuğun adı ve soyadı:

Doğum tarihi ve yaşı:

Cinsiyeti:

Adresi:

Testin yapıldığı tarih:

AİLE YAPISI:

Çocuk ile birlikte yaşayan akraba ve diğer çccukların adı ve soyadları, yaşları, cinsiyetleri, akrabalık dereceleri, eğitimleri, meslekleri, sağlık drurumları belirtilmelidir.

Aynı evde yaşamayan biyolojik akrabalarında adı ve soyadı, yaşları, cinsiyetleri, akrabalık dereceleri, eğitimleri, meslekleri, sağlık durumları belittilmelidir.

MEVCUT SORUNUN TANIMLANMASI:

Kendi kelimeleriniz ile sizi bir sağlık yardımı almaya iten sorunu tanımlayınız.

Bu sorunun nedeninin ne olduğunu düşünüyorsunuz?

Bugüne kadar bu sorun hangi aşamalardan geçerek gelişti?

Bu sorun ailenizi nasıl etkilemektedir?

Bu sorun ailenizi ilgilendiren bir başka duruma bağlı olabilir veya etkilenebilir.Geçmiş 2 yıl içerisinde aşağıda bashedilen olaylardan karşılaştıklarınız var mı?

Ayrılık.

Boşanma.

Okul değişikliği.

Yeni bir aileye katılma.

Yasal sorunlar.

Aile bireylerinden birinin hastalığı.

Ev değişikliği.

İş kaybı.

Diğer stress etkeni olabilecek durumlar.

Bu sorunun şiddetini veya sıklığını zamanla nasıl azalttınız?

TIBBİ ÖYKÜ

Çocuğuna hamile iken annede herhangi bir gebelik komplikasyonu oluştu mu? (anemi, hipertansiyon, toksemi, diyabet, enfeksiyon, hastaneye yatış gibi)

Anne çoçuğa hamileliği sırasında herhangi bir ilaç veya madde kullandı mı? Kullandıysanız açıklayınız.

Hamilelik süresi.

Önceki gebelik sayısı.

Komplikasyonlar.

Doğum öyküsü.

Doğum süresi.

Doğum komplikasyonu oldu mu?

İndüksiyon

Sezeryan

Forseps

Devam ediyor

TABLO 2. Çocuklarla görüşme. (Devamı)

Fetal distres
Ters geliş
İkiz doğum
Diğerleri (solunum sorunları, kord dolanması)
Yenidoğan dönemi:
Doğum ağırlığı.
Hastanede kalış süresi
Aşağıdaki durumlardan birisi doğum sonrası oldu mu?
Morarma
Asfiksi
Sarılık
Fototerapi gereksinimi
Nöbet geçirme
Diğerleri.

Tıbbi sağaltım uygulandı mı? Uygulandıysa nedenini yazınız.

Aşağıdaki sorunlardan yaşananlar oldu mu?
Emme güçlüğü
Beslenme güçlüğü
Kilo kaybı
Kolik
Kusma
Ağlama
Mama reddi
Aşırı uyuma
Apne
Çocukluk dönemi:
Aşağıdaki durumlardan çocuğunuzun yaşadığı bir durum oldu mu?
Yüksek ateş
Kızamık — Kızamıkçık — Kızıl
Kabakulak — Astım
Nöbet geçirme — Ansefalit
Menenjit — Migren
Kalp hastalığı — Görme sorunu
AIDS — Konuşma sorunu
Polio — İşitme sorunu
Su çiçeği — Sık soğuk algınlığı
Sık otitis media — Kafa travması
İlaç allerjisi
Yemek allerjisi
Şu an çocuğunuzu etkileyen bir sağlık sorunu var mı? Varsa belirtiniz.
Şu an çocuğunuz bir tıbbi tedavi alıyor mu? Alıyorsa belirtiniz.

Çocuğunuz hastalık nedeniyle okulundan geri kalıyor mu? Eğer kalıyorsa geçen yıl kaç gün kadar geri kaldı.
Çocuğunuzun geçirdiği ameliyat, kaza,hastaneye yatış var mı? Varsa olay olduğu sıradaki yaşı ve hastanedeki kalış süresini belirtiniz.

TABLO 2. Çocuklarla görüşme. (Devamı)

Çocuğunuza yapılan labratuar incelemeleri varsa belirtiniz (testin yapıldığı sırada kaç yaşında olduğunu,nerede yapıldığını, ne zaman yapıldığını ve sonuçlarını belirtiniz).

İşitme testi:

Göz incelemesi:

EEG:

BT:

MRG:

Allerji taraması:

Psikiyatrik inceleme:

Konuşma ve lisan muayenesi:

Diğer:

Ailenin tıbbi öyküsü:

Ailenizde ciddi bir fiziksel, nörolojik veya psikiyatrik rahatsızlığı olan veya kaza geçiren var mı?

Bireyin adını , hastalığın başlangıç yaşını, tanısını, tedavi süresini ve şu andaki durumunu belirtiniz.

Ailenizde şu an bir hastalık var mı?

GELİŞİM BASAMAKLARI

BASAMAKLAR YAŞ

Başını dik tutma:

Destekle oturma:

Desteksiz oturma:

Desteksiz yürüme:

Tuvalet eğitimi:

2 veya 3 kelime ile cümle kurma:

Çocuğunuzun gelişimde erken olarak ilerleme gösterdiği bir alan var mıydı?

Kaba hareketler (yürüme, koşma, fizik aktivite)

İnce hareketler (kalem kullanma, objelerin kullanılması)

Konuşma ve lisan (anlama, ifade edebilme)

Bilişsel gelişim (zeka, plan yapabilme yeteneği)

Sosyal gelişim (oyun, sosyal yetenekler, yaşıtları ile ilişkiler)

Bağımsız olarak kendi işlerini görebilme (yemek yeme, kendi başına giyinme).

Bu gelişim basamaklarından birisinden şu an gerileme gösterdiği bir alan var mı?

Varsa açıklayınız.

FİZİKSEL RAHATSIZLIKLARLA İLGİLİ SORUNLAR

Şu an çoçuğunuzu ilgilendiren herhangi bir yakınması var mı belirtiniz.

Kuvvetsizlik:

Uyuşukluk :

Beceriksizlik:

Başağrısı:

Sersemlik:

Ağrı:

Bulantı:

Görme defekti:

İşitme defekti:

Olmayan sesleri duyma veya nesneleri görme:

Mesane ve bağırsak sorunu:

Nöbet geçirme:

Düşme atakları:

Diğer:

TABLO 2. Çocuklarla görüşme. (Devamı)

Tad sorunu:
Koku sorunu:

DAVRANIŞ İLE İLGİLİ SORUNLAR

Öfke atakları:
Kas seyirmeleri:
Anlamsız korkular:
Etrafa zarar verme:
Saldırganlık
Huzursuzluk:
Aşırı hüzünlülük:
Hayvanlara veya çocuklara eziyet etme:
Kendi kendine zarar verici hareketlerde bulunma:
Aşırı inatçılık :
Uyku sorunları:
Gece terörü :
İmmatür davranışlar :
İntihar düşünceleri:
İçine kapanma:
Yanıt vermede yavaşlama:
Parmak emme:
Soluk tutma:
Ayrılma korkusu:
Aşırı hareketlilik:
Ateş yakma
Yalan söyleme:
Hırsızlık yapma:
Yemek yememe:
Mizaçta dalgalanma:
Uykuda gezinme:
İlaç/alkol kullanımı:
Okuldan kaçma:
Çabuk moralini bozma:

ZEKA İLE İLGİLİ SORUNLAR

Genel zeka seviyesi:
Planlama ve organizasyonda zorluk:
Bir aktiviteyi tamamlamakta zorluk:
Değişen şartlara uyum göstememe (rijidite):
Yoğunlaşamama:
Dikkatin kolaylıkla dağılması:
İmpulsivite:
Öğrenme ve hatırlama güçlüğü:
Anlama güçlüğü:
İfade etme güçlüğü:
Konfüzyon veya oryantasyon bozukluğu atakları:
Yazma zorluğu:
Okuma zorluğu:
Hesap yapamama:
Diğer:

ÇOCUĞUN YÖNETİMİ

Çocuğunuzun disiplini veya yönetiminde kim söz sahibidir?
Çocuğunuzu yönetirken veya disipline sokarken hangi yöntemi uygularsınız (ödüllendirme, cezalandırma, hapsetme, dayak atma vb)
Çocuğunuzun disipline karşı yanıtı nasıldır?

OKUL DURUR MU

Şu anda çocuğun gittiği okul:
Kaçıncı sınıf?
Okul başarısı nasıl?
Çocuğunuzun önceden gitmiş olduğu eğitim kurumları hangileridir.
Özel eğitim veren okula gitti mi?
Davranış tedavisi gördü mü?
Özel bir eğitmenden faydalandı mı?

TABLO 2. Çocuklarla görüşme. (Devamı)

Dil eğitimi aldı mı?
Diğerleri.
Çocuğunuzun şu andaki almakta olduğu eğitim sizi tatmin ediyor mu? Lütfen görüşlerinizi belirtiniz.
Çocuğunuz okulunu seviyor mu?
Çocuğunuz öğretmenini seviyor mu?
Çocuğunuz yaşıtları ile anlaşabiliyor mu?
Sizce okulla ilgili sorunları sıralayınız.

EK OLARAK BELİRTİLECEK GÖRÜŞLER

Çocuğunuzun kişisel ilişkilerini tanımlayınız:
Yakınları tarafından size bildirilmiş ek bilgileri yazınız:
Formu dolduranın adı ve soyadı:
Yakınlığı:

şiddetini ve zamansal gelişiminin yalnış yorumlanmasına yol açabilir. Örneğin, bellek bozukluğu olan bir hasta olasılıkla eksik ve hatalı bir bilgilendirmeye neden olacaktır.

Eksiksiz ve doğru öykü almak bir yetenektir ve ek olarak nöropsikoloji alanında genel bir bilgiyi ve deneyimi gerektirir. Sıklıkla hasta gergindir ve kendi semptomları üzerine yoğunlaşmıştır. Klinik nöropsikoloğun görevi hastayı rahatlatmak, sorunların etkileri, doğası ve varlığının saptanmasında hastanın işbirliği yapmasına yardımcı olmaktır.

Hasta sakin bir şekilde görüşmeye katılmaya çalışılmalıdır. Başlangıç sorusu " bana sorununuz hakkında bilgi verir misiniz", "size nasıl yardımcı olabilirim, ne yakınmayla geldiniz vb..." şeklinde olabilir. Öykü alma katı bir düzen içerisinde yapılmamalıdır. Az çok soruların seçilmesi ve sırası hastanın verdiği yanıtlara göre yönlendirilebilir. Görüşme temel bilgilerle başlamalıdır (yaş, medeni hali, eğitim durumu, vb). Bunu yakınmaların tanımlanması izlemelidir (başlangıç şekli, süresi, fiziksel, zihinsel ve duygusal değişiklikler). Hastanın eğitimi, tıbbi öyküsü, aile öyküsü, mesleği ve hastalığın kişinin günlük yaşamına ve kişisel yaşamına etkileri sorgulanmalıdır. Bütün bunlara ek olarak hastanın gelecek günlerdeki yaşamının düzenlenmesi ve rehabilitasyonu için klinisyen mutlaka hastanın kompansasyon mekanizmaları (yetersizlikleri azaltmaya yardımcı olan) hakkında bilgi edinmelidir. Öykü alma sonunda klinisyen isterse elde ettiklerini kısaca gözden geçirebilir. Yetersiz bilgisi olduğunu düşündüğü kısımlarda tekrar bu noktalara dönerek ayrıntıya girebilir (Tablo 1).

Yetişkinlerin kendisi doğrudan yapılan görüşme ve özellikle çoçukların ebeveynleri, hastaların bakıcıları ile görüşme olmak üzere 2 tip görüşme vardır. Bu görüşmelerin yalnızca yol gösterici bir kılavuz olduğu unutulmamalıdır. Tek başına görüşmenin kendisi uygun değildir. Bununla birlikte çocuk görüşmelerinde aile ile mutlaka önce görüşülmelidir. Bu tip görüşmelerde çocuğu ilgilendiren ana sorunlara odaklanılmalıdır, aileden elde edilen küçük ayrıntılar üzerinde fazla durulmamalıdır (Tablo 2).

Görüşme sırasında genel görünüş (göz temasına girebilmesi, yüzün ifadesi, ses tonu, kişisel bakım, giyim alışkanlıkları), motor aktivite (hemipleji, tik, hiper veya hipokinezi), konsantrasyonu ve dikkatini yönlendirebilmesi, mizaç, kooperasyon derecesi, lisan anormallikleri, prozodi veya bellekten tanısal ip uçları elde edilebilir.

Kaynaklar

Albanese M. Review of the Philadelphia Head Injury Questionnaire. In. Conoley JC, Impara JC. (eds.), Supplement to the eleventh mental measurements Yearbook. Lincoln, Nebraska; Buros Institute. 1994:177-178
Deardorff WW. Review of the Philadelphia Head Injury Questionnaire. In. Conoley JC,

Test Seçimi, Uygulanması ve Olgunun Hazırlanması

Test Seçimi

Bir olgu için testlerin seçiminde, klinik nöropsikolojistin mevcut testlerin alanı ve bunların amaçları ile yakın ve bilgili olması çok önemlidir. Mc Kinlay (1992), yalnızca bir genel zeka ölçütüne ve bir bellek testine güvenen bir deneyimsiz klinik psikoloğun hasta değerlendirme de her zaman için hatalar yapabileceğini belirtmektedir. Bu tür bir sınırlı seçimlerin sonuçları ciddi biçimde yanıltıcı olabilir. Öte yandan, Halstead-Reitan bataryası gibi sabit bir test bataryası ise oldukça zaman alıcı olabilir ve spesifik defisit alanlarındaki derinlemesine değerlendirmeler için çok az alan bırakabilir. Pratikte, belli bir olgu için yapılacak nöropsikolojik testlerin seçimi sıklıkla açık uçludur; yani belli bir özel olgu için uygulanacak tüm testler başlangıçta belirlenmez. Daha çok olgunun problemi ile ilgili mevcut bilgi temelinde, önce temel testler verilmelidir. Bunlar genellikle olgunun yaşı için uygun bir zeka testi ve varsayılan defisit alanlarındaki, örneğin, bellek, konsantrasyon/dikkat, algılama, konstrüksiyon, praksi, lisan, uzaysal-mekansal, vb. testleri gibi bazı kısa tarama testlerini içerir. Diğer testler geniş alanlı başlangıç testinin sonuçları, olgunun yakınmaları ve test sırasındaki davranışın gözden geçirilmesiyle seçilir. Bazen, olgunun kolayca yorulduğu veya daha karmaşık testlerde olasılıkla başarısız olacağı açıktır. Bu durumda, ek testlerin seçimi kritiktir ve doğrudan hedef problemler ve olgunun muayeneyi yapanla çalışma kapasitesi üzerine odaklanmalıdır.

Seçici test uygulaması, genellikle sabit test bataryalarından elde edilen "bozukluk vardır veya yoktur sonucuna giden endekslerin" kullanımını gereksiz kılmaktadır (Reitan ve Wolfson, 1988; Oestreicher ve O'Donnell, 1995). Bu tür klasik endeksler, nöropsikolojinin nöroradyolojik ve elektrofizyolojik tekniklerle daha iyi yanıtlanan "organik veya organik değildir" sorusuna direct yanıtlar vermemesi dolayısıyla, modası geçmiş hale gelmişlerdir. Bunun yerine, klinik nöropsikoloji defisitin doğasının detaylı bir tanımlamasına, günlük yaşam üzerindeki etkisine ve rehabilitasyonuna doğru yön değiştirmiştir. Sweet ve arkadaşları (1996) 1984'teki 184 nöropsikolojisti ve 1994'teki 279 nöropsikolojisti kapsayan bir ankete göre, sabit batarya kullanımının %18'den %14'e azaldığını, diğer tüm klinisyenlerin "fleksibl bir yaklaşım"ı tercih ettiğini bildirmektedirler.

Sabit bataryalara yakın zamandaki bir ekleme, yaşlı hastalar için tasarlanan ve WAIS-R, Wechsler Bellek Skalası–Gözden Geçirilmiş ve Rey İşitsel-Sözel Öğrenme Testleri'nin 17 alt testinden ampirik olarak seçilmiş testleri içeren, Mayo Kognitif Faktör Skalaları'dır (Ivnik et al., 1994). Test bataryası sözel anlama, algısal organizasyon, dikkat/konsantrasyon, öğrenme ve retansiyon gibi stabil faktörleri hedeflemektedir. Özellikle, demansın tanısında yaşlı olguların taranmasında yararlı olabilecek faktörlerin bileşik toplamları için, standartlar ve eğitim için düzeltmeler yapılmıştır (Smith et al., 1994).

Birçok klinik nöropsikolojistin testleri kendisinin uygulamayı tercih etmesine karşın, iyi eğitimli bir psikometrisyen tarafından test uygulaması yaygın olarak kabul görmektedir. Sweet ve arkadaşlarının (1996) araştırması nöropsikolojistlerin %59 ile %69 arasındaki oranda bir psikometrisyen kullandığını göstermiştir. Bununla birlikte, hemen hemen tümü (%97) görüşmeyi kendisi yürütmüştür ve %78'i tüm test süresince olguyu gözlemiştir. Anket örneğinin %33'ü tarafından hiçbir zaman kullanılmamakla birlikte, Rorschach veya TAT gibi projektif testlerin uygulaması genellikle klinisyen tarafından yürütülmektedir.

Testlerin bilgisayarla uygulanması giderek popüler hale gelmektedir. Başlangıçta, geçerli sonuçlar elde etmek için hastanın yönergeleri gerektiği biçimde anladığından emin olmak amacıyla, bilgisayarla uygulanan testlerde yakın gözlem gereklidir. Bilgisayarla uygulanan testlerin, bir muayeneyi yapan tarafından kişisel olarak uygulanan aynı testle aynı veya hatta benzer sonuçlar ortaya koymasının gerekmediği akılda tutulmalıdır (Van Schijndel ve Van der Vlugt, 1992). Bu nedenle, mevcut standart veriler uygulanabilir olmayabilir. Beaumont ve French'in (French ve Beaumont, 1987) bir çalışmasında, 367 olguda sekiz testin otomatize ve standart formları karşılaştırılmıştır;

içeren bazı testler kabul edilebilir güvenilirlik gösterirken, özellikle Sayı Dizileri Testi ve Diferansiyel Yetenek Testi gibi diğerleri oldukça düşük güvenilirlikler göstermişlerdir. Yazarlar, bazı testlerin otomasyona uygun olmadığı sonucuna varmışlardır.

Klinik uygulamada hastanın hangi testi uygulanacağı, hastanın birtakım özelliklerine ve hastalığın kendine spesifik durumuna göre seçilmelidir. Hastanın klinik nöropsikolojik bakısında, tanısal amaçlar veya bir sendromu veya beynin özel bir klinik belirtisini tanımlamak olabilir. Örneğin, Alzheimer, frontotemporal veya normal basınçlı hidrosefalide farklı bellek bozuklukları olup, bun-

TABLO 3. Temel test bataryası.

Dikkat
Ardışık operasyonel seriler veya benzer mental izleme görevleri
Digit span (rakam menzili) ve Wechsler'in aritmatik uygulamaları
Sembol digit (rakam) modaliteler testi
Trail making test
Stroop (Dodrill formatı)

Görsel algılama ve görsel muhakeme (reasoning)
Resim tamamlama testi (WIS)
Resim düzenleme (WIS)
Çizgi oryantastyon değerlendirmesi testi
Görsel araştırma (Hooper visual organization test)

Bellek ve öğrenme
Cümle tekrarlama testi
Serial digit (rakama) öğrenme
İşitsel-sözel öğrenme testi
Hikaye hatırlama, benzer zorlukda ve uzunlukta iki öykü kullanılır
Digit (rakam) sembol modalitelerinin test çiftlerindekini hatırlama
Kompleks şekil testi hatırlama
Görsel tanıma testi (Sürekli tanıma bellek testi veya Sürekli görsel bellek testi)

Sözel işlevler ve akademik yetenekler
Enformasyon, Kavrama, benzerlikler (WIS)
Boston isimlendirme testi
Kontrollu oral kelime asosiyasyon testi (Gates-MacGinitie testi) veya (SRA okuma indeksi)
(Minkus tamamlama ve Stanford-Binet'nin zeka skalasının cümle yapılandırma alt testleri, L-M formları) (aritmetik kalkulasyon sayfası)

Konstrüksiyon
Blok tasarım (WIS)
Kompleks şekil testi, kopya çalışması
Ev ve/veya bisiklet testi

Kavram (Concept) oluşturma
Kategori testi (kard veya kitapçık formatı) (Raven progresif matriksleri)

Kendini-düzenleme ve motor yetenekler
Ruff şekil akışkanlık testi (Ruff figural fluency test)
Parmak vurma (finger tapping) testi

Emosyonel durum
Beck Depresyon envanteri
(Semptom kontrol listesi-90-R)

ların ortaya çıkarılması amaçlanabilir. Hastanın gözlemi, geçmiş öyküsü, genel davranışları, sosyal durumu ve ne yapılacağının önceden planlaması önemlidir. Test seçiminde, Nöropsikolojik bakının amacı, uygulanacak testin geçerlilik ve güvenirliliği, sensivite ve spesifikliği, tutacağı zaman ve ederi gözönüne alınmalıdır. Standardize olmayan testlerde son derece dikkatli olmak gerekir çünkü, klinik standartlar ve araştırma standartları açısından yanlış sonuçlara götürebilir.

Temel test bataryası hastanın genel nöropsikolojik durumu hakkında bilgi verici amaçlı olup, belirli bir hastaya ve belli bir zamanda test verilmesi esasına dayanır. Hastaya basitce kağıt ve kalem verilerek, işitsel, görsel, dil işlevleri, konstrüksiyon ve praksi işlevleri yanında genel bilişsel durumu hakkında bilgi alınabilir. Tablo 3'de görüldüğü gibi temel testler genelde uygulanabilir. Bu testleri bir kısmı serbestçe, rahat bir ortamda yapılırken, bilinç değişiklikleri gösterenlerde gözlem altında yapılmalıdır. Bu seçilen testler sonucunda hastanın genel kognitif ve spesifik işlevleri hakkında oldukça yeterli bilgiye sahip olunur.

Özellikle araştırma yapılacak konularda kendine özgün nöropsikolojik testleri seçmek önemlidir. Yapılacak testler, hastalık ve hastalığın etkildiği bilişsel işevlere dönük ve doğru olarak seçilmesi, kurulacak hipotez ve sonuçları açısından önemlidir. Tablo 4, 5 ve 6 serebrovasküler,

TABLO 4. Serebrovasküler hastalıkarda yapılacak nöropsikolojik test protokolü.

Dikkat
Ardışık operasyonel seriler
Rakam (digit) menzili, aritmatik (WIS)
Sembol rakam (digit) modaliteler testi
Görsel-algılama ve görsel muhakeme (reasoning)
Resim tamamlama
(Hooper görsel organizasyon testi)
Çizgi-iptal testi (line cancellation test)
Bellek ve öğrenme
Cümle tekrarlama
İşitsel-sözel öğrenme testi
Öykü hatırlama (Babcock öyküleri)
Kompleks şekil testi (hemen ve geç hatırlama)
Sürekli görsel tanıma testi
Sembol rakam (digit) modaliteler testi (hemen ve geç hatırlama)
Sözel işlevler ve akademik yetenekler
Enformasyon, Benzerlikler (WIS)
Ege veya GATA afazi testleri
Boston isimlendirme testi
Kontrollu oral kelime asosiyasyon testi
Konstrüksiyon
Blok tasarım (WIS)
Kompleks şekil testi: kopyalama
Duysal/motor işlevler
Yüz-el testi
Parmak vurma (finger-tapping) testi
Emosyonel durum
Beck depresyon envanteri
(Semptom kontrol listesi-9-R)

TABLO 5. Epilepside nöropsikolojik test protokolü.

Dikkat
Ardışık operasyonel seriler
Rakam (digit) menzili, aritmatik (WIS)
Sembol rakam (digit) modaliteler testi
Trail making test

Görsel-algılama ve görsel muhakeme (reasoning)
Resim tamamlama
(Hooper görsel organizasyon testi)

Bellek ve öğrenme
Cümle tekrarlama
İşitsel-sözel öğrenme testi
Öykü hatırlama (Babcock öyküleri)
Kompleks şekil testi (hemen ve geç hatırlama)
Sürekli görsel tanıma testi
Sembol rakam (digit) modaliteler testi (hemen ve geç hatırlama)

Sözel işlevler ve akademik yetenekler
Enformasyon, Benzerlikler (WIS)
Boston veya Ege afazi bataryasındaki isimlendirme testi
Kontrollu oral kelime asosiyasyon testi

Konstrüksiyon
Blok tasarım (WIS)
Kompleks şekil testi: kopyalama

Duysal/motor işlevler
Yüz-el testi
Parmak vurma (finger-tapping) testi

Emosyonel durum
Beck depresyon envanteri
(Semptom kontrol listesi-9-R)

epilepsi ve multipl skleroz gibi hastalıklarda, gelişmiş olan nöropsikolojik bozuklukları gösterebilecek nöropsikolojik testleri belirtmektedir. Klinik nöropsikolog elinin altındaki test bataryalarının hangisini seçeceğini, test uygulaması sırasında da karar verebilir. Nöropsikolog, hastanın bir bulgusu, başka bir nöropsikolojik bulguya veya o zamana kadar tanımlanmamış bir sendroma işaret ediyorsa, test uygulamalarını ona göre de ayarlayabilmelidir. Usta bir klinik nöropsikolog hazırda olmayan, standardize olmayan bir nöropsikolojik testide kullanabilir. Genelde bilişsel süreçlerin değerlendirilmesi, geniş açıdan insan davranışını ve emosyonlarını gözlemleyebilmekten ve bunları klinik planda tanımlayabilmekten geçmektedir. Klinik tanımlamalar, testin sonuçlarının tanımlaması olmayıp, beynin işlevsel alanlarının bozukluğunun klinik tanımlaması olup, hasta davranışının somut ve açık sonuçları üzerine olur. Örneğin, afazi testinde akıcı olmayan, tekrarlama ve isimlendirme puanları düşük olan hastanın testi, bir Broca afazisini ve altda da bir orta serebral arterin olası ön dalının tutulmasıyla frontal alanın etkilenmesini göstermektedir. Ayrıca, böyle bir hastada, yavaşlamış bir davranış, geç yanıtlar "abulia" veya "insiyatif kaybı" gibi davranışsal bozuklukların tanımlaması da, klinik nöropsikolojik tablonun tanımlanmasının başka bir yönünü oluşturur.

TABLO 6. Multipl sklerozisli hastalarında yapılacak testleri protokolü.

Dikkat
Ardışık operasyonel seriler
Rakam (digit) menzili, aritmatik (WIS)

Görsel-algılama ve görsel muhakeme (reasoning)
Resim tamamlama
Görsel araştırma,
(Hooper görsel organizasyon testi)

Bellek ve öğrenme
Cümle tekrarlama
Öykü hatırlama (Babcock öyküleri)
İşitsel-sözel öğrenme testi
Sürekli görsel tanıma testi (Continuous visual recognition test)
Rakam (digit) dizim öğrenme testi (Digit sequence learning test)

Sözel işlevler ve akademik yetenekler
Enformasyon, Benzerlikler (WIS)
Boson isimlendirme testi
Kontrollu oral kelime asosiyasyon testi (Controlled oral word association test)
(Bir aritmetik hesaplama sayfası)
(Gates-MacGinitie okuma testi)

Konstrüksiyon
Blok tasarım (WIS)
Kompleks şekil testi: kopyalama

Kavram oluşturma
Kategori testi (kard veta kitapçık formatı)

Emosyonel durum
Beck depresyon envanteri
(Semptom kontrol listesi-9-R)

Değişik semptomları ve değişik yaşlarda olan hastaları uzun süre sıkmadan ve testlere yeteri kadar dikkatlerini sürdürmek son derece önemlidir. Bu amaçla, bazı geliştirilmiş test süreçleri yapılandırılmıştır. Lezak (1995), bu amaçla 40-50 dakika süren test süreçleri düzenlemiştir. Bu süreçlerde, bellek, işitsel ve görsel işlevler, dil işlevleri, eksekutif beceriler, frontal yürütücü özellikleri değerlendiren testler verilmiştir. Bu tür bir süreci takip etmek, hastayla daha rahat ilişki kurmayı, ilgiyi arttırmayı, güven sağlamayı, testleri daha konforlu bir şekilde uygulamayı ve sonuçların daha sağlıklı olmasını sağlar (Tablo 7).

Nöropsikolojik Değerlendirme ve Olgu

Nöropsikolojik değerlendirmenin uygulama yanına göreceli olarak çok az dikkat gösterilmiştir. Bununla birlikte klinik nöropsikolojist, olgu için maksimum yararı elde etmek için, temel kurallardan bazılarını izlemek zorunluğundadır. Bu kurallar değişik coğrafik bölgeler için de eşit derecede uygulanabilir (Bennett-Levy et al., 1994):

1. Olgular genellikle bir değerlendirme sırasında kendilerini neyin beklediği konusunda hazırlıklı değildirler. Olguların %60'ı kendilerini neyin beklediği konusunda bilgi sahibi değildirler veya

TABLO 7. Test süreçlerinde dört farklı süreç.

1. Ardışık operasyonel seriler: ileri veya geriye doğru alfabe, serial çıkarmalar (Burada hastayla ısınma, kooperasyon ve genel test alınmasının değerlendirilmesi yapılmaktadır)
2. İlk öykü: okuma ve hemen hatırlama
3. İlk öykü, yeniden okuma
4. Enformasyon (WIS) + Resim tamamlama veya zamana bağlı olarak, rakam menzili,
5. İlk öykü, ikinci okumadan yaklaşık 10 dakika sonra hatırlama
6. İkinci öykü, okuma ve hemen hatırlama
7. İkinci öykü: yeniden okuma
8. 10 dakikada tamamlanacak şekilde bir veya iki test verilir; Resim tamamlama, Rakam menzili, Resim düzenleme, Anlama-kavrama (WIS)
9. İkinci öykü: hatırlama

İkinci süreç

10. Kompleks şekil testi: kopyalama
11. Üç dakikalık konuşma ve kısa zeka oyunları: Bir anne 50 yaşındadır, kızı bunun yarısıdır, anne babadadan beş yaş küçüktür. Hepsinin toplam yaşı ne kadardır?
12. Kompleks şekil testi: üç-dakikalık hatırlama
13. Yaklaşık 30-45 dakikada tamamlanacak şekilde iki veya daha fazla WIS testi vrilir; görsel (Blok tasarım, Resim tamamlama) ve sözel olanlarla (benzerlikler, Kavrama) ile değişimli olarak verilir.
14. Kompleks şekil testi: geç hatırlama

Üçüncü süreç

15. İşitse-sözel öğrenme testi veya Kaliforniya sözel öğrenme testi: I-V, B, VI (ilk serbest hatırlama) testleri
16. WIS testini bitirin ve selektif testlere başlayın, 30-45 dakika sürecek görsel ve sözel testleri değişimli olarak uygulayın.
17. Trail-making testi
18. Boston isimlendirme testi
19. Çizgi oryantasyon değerlendirmesi
20. Cümle tekrarlama
21. Kelime listesi öğrenme testi: VII testleri + tanıma

Dördüncü süreç

23. Sürekli tanıma bellek testi veya sürekli görsel bellek testi
24. Sembol rakam (digit) modaliteleri testi: yazılı ve oral testler
25. Sembol rakam (digit) modaliteleri testi: hemen hatırlama
26. Kategori testi: kardt veya kitapçık formatı
27. Görsel tanıma testi: geç hatırlama
28. Sembol rakam (digit) modaliteleri testi: geç hatırlama
29. Serial rakam (digit) öğrenme (Bu test ve Stroop testi en stresli testler olduğu için en son yapılmalıdır)
30. Stroop testi; Dodrill'in iki testi

değerlendirmenin 3 saate dek uzayabileceğinden habersiz olabilirler. Bu durum olguyu gönderenlerin bilgilendirilmesiyle, değerlendirme için detaylı bir açıklamayla düzeltilebilir.

2. Olguların günlük yaşamdaki kendi durumları ile testlerin ilişkisini görebilmeleri için, olgulara testler konusunda yeterli bir açıklama yapılmalıdır.
3. Problemin nasıl çözüleceği konusunda bazı fikirler verilerek yetenek ve problem alanları üzerine geri bildirimler vermek esastır.
4. Olguya eşlik etmek üzere bir yakınının çağrılması, anksiyeteyi yatıştırmada yararlı olabilir; öykü alma ve ayrıntılı görüşme için de yardımcı olabilir. Çoğu durumda, eşlik eden kişiyle hem olgu

hem de görüşmecinin mahcubiyetinden kaçınmak için, ayrıca görüşülmelidir. Aynı zamanda, bilgi veren kişiyle olgunun ifadeleri arasındaki farklılıklar olgunun içgörüsü veya defisitlerden haberdarlığı konusunda ve bu tür defisitlerin günlük fonksiyonlar üzerindeki etkileri hakkında ipuçları sağlayabilir.

5. Olgudaki anksiyete mümkün olduğunca yatıştırılmalıdır. Test deneyimi, kendine güven üzerinde anlamlı bir etkiye sahip olabilir. Rutin olarak, çoğu kişi tarafından bir testin tüm maddelerinin tamamlanamadığı veya bazı testlerde "doğru" yanıtların bulunmadığı konusunda güvence verilmelidir. Çoğu olgu, bir testin oldukça güç maddeler içerdiğini anlayabilir.
6. Konforlu bir test ortamı sunulmalı ve olguya ortamın nasıl daha konforlu duruma getirilebileceği sorulmalıdır. Bennett-Levy çalışmasındaki %90'dan fazla olgu ortamın çok sıcak, çok soğuk veya çok gürültülü olduğundan söz etmiştir. Bazı olgular sırt ağrısından yakınırlar; bir sırt desteğinin bulunması bu yakınmaları yatıştırabilir. Çocuklara uygun boyutta masa ve sandalyeler sağlanmalıdır.
7. Yeterli istirahat molaları ve sıcak ve soğuk ikramlar verilmelidir. Genellikle, testin başlangıcından 1.5 saat sonra bir mola uygundur.
8. Olguya tek bir oturumda değerlendirme veya bölünmüş bir değerlendirme seçeneği sunulmalıdır. Bennett-Levy çalışmasındaki olguların %72'si, 3 saatlik bir değerlendirme için, bir yerine iki oturumu tercih ettiklerini belirtmişlerdir.

Olgunun üçüncü taraf olduğu durumlarda, yani adli değerlendirmelerde klinik psikolojistin davalı veya sigortacı için çalıştığı, görünüşte olguya "karşı" bulunduğu durumlarda, olguya değerlendirmenin amacının kendisinin durumu hakkında geçerli bir tablo oluşturmak olduğu konusunda güvence verilmelidir. Yanıltıcı sonuçlardan kaçınmak için, olgu tümüyle işbirliği gösterme yönünde teşvik edilmelidir. Olguların, nöropsikolojik testlerde defisitlerin ekzajerasyonunun tanınmasının mümkün olabildiği yönünde uyarılmasının, simülasyon davranışını azaltabildiğini gösteren bazı kanıtlar vardır (Johnson ve Lesniak-Karpiak, 1997).

Açıkça işbirliğine girmeyi reddeden olgularla nadiren karşılaşılmaktadır; ancak, bazen teste üstünkörü katılan, çaba eksikliği gösteren olgular bulunabilir. Bu tür olgularda, değerlendirme konusunda tekrarlayıcı kısa süreli tartışmalar ve/veya bir mola uygun olur. Bir olgu belli bir testte işbirliği göstermeyi reddediyorsa, çok farklı bir teste geçmek bir seçenek olabilir. Son derece nadir olmakla birlikte, işbirliğini genel olarak reddetme muayene eden tarafından kabul edilip oturuma son verilmelidir. Bu tür olgularda, testlerin diğer bir zaman için kendisini daha iyi hissettiğinde programlanabileceği konusunda güvence verilerek bir çıkış yolu bulunabilir.

Çocuk veya adolesanları test ederken, iyi bir uzlaşma ortaya koymak özellikle önemlidir. Erişkinlerde olduğu gibi, olguyu kabullenme tavrı, anlayış ve saygı, uzlaşmayı sağlamak ve sürdürmek için eğlenceli şakalar yapmaktan daha önemlidir. Büyük çocuklar testi okuldaki test durumuna benzer olarak algılayabilirler ve bu da başarısızlık korkusu ve anksiyete doğurabilir. Çoğu test kolaydan zora doğru maddelerle ilerlediğinden ve bir noktada başarısızlık kaçınılmaz olduğundan, çaba gösterme konusunda güvence verme ve yüreklendirme, çabanın sonuçlarının övülmesinden daha iyi iş görebilir (Sattler, 1990). Küçük çocuklar ve davranış problemi olan çocuklar sorular sorarak, yanıtlamayı reddederek, ayağa kalkarak, sürekli mola isteyerek veya hatta açıkça düşmanlık göstererek ya da test odasını terk ederek muayene edeni manipüle etmeye çalışabilirler. Bu durumdan, test materyalini başka bir teste veya olgunun daha rahat olduğu testlere değiştirerek kaçınılabilir. Muayene eden, çocuğun davranışının muayene edene yönelik olmadığını, çocuğun benzer durumlarda kullanabildiği bir başa çıkma yöntemi olduğunu akılda tutmalıdır. Çocuklar konusunda deneyimsiz bir klinik nöropsikolojist, çocuklarla düzenli olarak çalışan bir meslekdaşından yardım isteyebilir. Bazı olgularda iş görebilirken, muayene eden çocuğun olasılıkla test edilemez olduğu konusunda yeterince ikna olmadıkça açık bir sorgulamadan kaçınılmalıdır (Bunu yapmak istiyor musun ya da seni ailenin yanına geri mi göndereyim?). Bu yol, belirgin dikkat ve motivasyon defisiti veya aktif psikozu bulunan çocuklarda tek hareket yöntemi olabilir.

Storandt (1994), değerlendirmenin gidişini ve sonuçları etkileyebilecek yaşlı olgu karakteristiklerini tartışmıştır. Belirgin olarak konuşkan bireyler, test sırasında sıklıkla hedeften uzaklaşabilirler ve kişisel öykülerini uzun biçimde aktarabilirler. Bu tip bir olgu için, Storandt muayene edenin tüm tartışmaları oturumun sonuna erteleyerek ve test sırasında tamamlanacak çok şey bulunduğunu açıklayarak, hoş ancak ciddi bir tavır takınmasını önermektedir. Karşıt olarak, deprese veya umutsuz olgu muayene edenin oldukça fazla teşvik ve sabır (aynı zamanda daha fazla zaman) göstermesini gerektirebilir. Yaşlı erişkinlerin testi sırasında sıklıkla karşılaşılan diğer kişilik tipleri "bilge", "anaerkil/ataerkil" ve "mükemmel büyükanne/büyükbaba" davranışlarıdır. Tüm bu tür olgularda, muayene edenin karşı transfere başvurmaktan çok (yaşlı olguyu bir ana/baba gibi görmek), dostça ve nötral bir tavır sürdürmesi önemlidir.

Sorunlu hastalarda, daha fazla zaman tanıyarak veya yanıt biçiminde modifikasyonlar kullanarak (örneğin, sözel bir yanıt yerine işaret etme) standart test prosedürlerinin modifiye edilmesi sıklıkla gereklidir. Çoğu modifikasyonlar geçerli sonuçlar çıkarmayı sağlayabilmekle birlikte, mevcut normları geçersiz kılmaktadır. Bu durum raporda açıkça belirtilmelidir ve herhangi bir sonuç uygun biçimde kalifiye edilmelidir.

Türkçe Test Uyarlamaları

Türkçe ikinci lisanı olan bir olgu, bazı yönlerden spesifik olarak dikkat gerektirir. Olgunun Türkçesi tümüyle akıcı olarak görünebilse bile, ilk dilde sessiz sayma ve heceleme gibi bazı ilk lisan alışkanlıkları sıklıkla devam eder ve bu alışkanlıklar, ilişkili becerileri gerektiren bazı test sonuçlarını (örneğin, rakam tekrarı, alfabenin sayılması) geçersiz hale getirebilir. Türkçesi iyi olmayan ve farklı kültürel deneyimlere sahip hastalarda problemler daha da fazladır; bu durumlar yalnızca sözel testleri geçersiz kılmakla kalmaz, kompleks yönergelere sahip nonverbal testleri de geçersiz hale getirir. Klinik nöropsikolojist bir çevirmene başvurmayı isteyebilir; ancak pratik sonuçları, olgunun bu dil için tümüyle akıcı olan bir meslekdaşa yönlendirilmesini önermektedir. Kültür etkileri, TPT, Seashore Ritm ve Kategori Testi gibi görünüşte nonverbal testler için bile bildirilmiştir (Arnold et al., 1994). Türkçe diline yapılan testlerin basitçe bir çevirisinin, çeviri sırasında daha güç veya daha kolay hale gelerek mevcut normları geçersiz kılacağından, özellikle verbal testlerde sonuçlarınm değişebilecfeği akılda tutulmalıdır. Ek olarak, testin maddelerinde ve yapısında bir değerlendirmeyei başka yöne çekebilecek yapısal eğilim bulunabilir. Bu problem yaşlı erişkinlerin değerlendirilmesinde özellikle belirgindir (Loewenstein et al., 1994). Mevcut testlerin yabancı dil versiyonlarının kullanımı (örneğin, WAIS-R çok sayıda yabancı dil adaptasyonları biçiminde bulunmaktadır) uygun olabilir; ancak bu yaklaşım da sorunlara neden olabilir: İspanya ve Fransa için uyarlanmış ve standardize edilmiş bir test, İspanyolca konuşan Amerika'lılar veya Quebec frankofonları için uygun maddeleri içermeyebilir ve bu tür testlerin basılı normları da geçerli olmaz. Bu nedenle, Türk popülasyonu için bazı geliştirilen ve geçerlilik çalışması yapılmış formlar uygulanmalıdır. Bu Türkçe'ye yapılan uyarlamalar, kitabın Klinik Nöropsikolojik Değerlendirme bölümünde yabancı uyarlamalar ile birlikte belirtilmektedir.

Kaynaklar

Ardila A, Rosselli M, Puente, AE. Neuropsychological Evaluation of the Spanish Speaker. New York; Plenum. 1994

Arnold BR, Montgomery GT, Castaneda L, et al. Acculturation and performance of Hispanics on selected Hal Stead-Reitan neuropsychological tests. Assessment. 1994;I:239-248

Beaumont JG, French CC. A clinical field study of eight automated psychometric procedures: The Leicester/DHS project. Internat J Man Machine Studies 1987;26:661-682

Bennett-Levy], Klein-Boonschate MA, Batchelor J, McCarter R, Walton N. Encounters with Anna Thompson; The consumer's experience of neuropsychological assessments. Clin Neuropsychol 1994;8:219-238

French CC, Beaumont]C. The reaction of psychiatric patients to computerized assessment. Br J Clin Psychol 1987;26:267-278

Geisinger KF. Psychological Testing of Hispanics. Washington, DC. American Psychological Association, 1992

Ivnik RJ, Smith GE, Malec JF, Kokmen E, Tangalos EG. Mayo Cognitive Factor Scales. Distinguishing normal and clinical samples by profile variability. Neuropsychology 1994;8:203-209
Johnson JL, Lesniak-Karpiak K. The effect of warning on malingering on memory and motor tasks in college samples. Arch Clin Neuropsychol 1997;12:231-238
Lezak MD. Neuropsychological Assessment (3rd ed). New York: Oxford University Press. 1995
Loewenstein DA, Arguelles T, Arguelles S, Lynn-Fuente P. Potential cultural bias in the neuropsychological assessment of the older adult. J Clin Exp Neuropsychol 1994;16:623-629
McKinlay WW. Assessment of the head-injured for compensation. In. Crawford DM, McKinlay Parker WM. (eds.), A Handbook of Neuropsychological Assessment. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum. 1992:381-392
Oestreicher JM, O'Donnell JP. Validation of the General Neuropsychological Deficit Scale with nondisabled, learning-disabled, and head-injured young adults. Arch Clin Neuropsychol 1995;10:185-191
Ponton MO, Satz P, Herpara L, et al. Normative data stratified by age and education for the Neuropsychological Screening Battery for Hispanics (NeSBHS). J Internat Neuropsychol Soc 1996;2:96-104
Reitan KM., Wolfson D. Traumatic Brain Injury: Recovery and Rehabilitation. Tucson, AZ; Neuropsychology Press, 1988
Sattler JM. Assessment of Children (3rd ed). San Diego: JM Sattler. 1990
Smith GE, Ivnik RJ, Malec JF, Petersen RC, Kokmen E, Tangalos EG. Mayo Cognitive Factor Scales: Derivation of a short battery and norms for factor scores. Neuropsychology 1994;8:194-202
Storandt M. General principles of assessment of older adults. In. Storandt M, Van-denBos QGR. (eds.), Neuropsychological Assessment of Dementia and Depression. Washington, DC. American Psychological Association. 1994
Sweet JJ, Moberg PJ, Westergaard CK. Five year follow-up survey of practices and beliefs of clinical neuropsychologists. Clin Neuropsychol 1996;10:202-221
VandeVijver F, Hambleton RK. Translating tests: Some practical guidelines. Eur Psychol 1996;1: 89-99.
Van Schijndel FAA, van der Vhigt II. Equivalence between classical neuropsychological tests and their computer version: Four neuropsychological tests put to the test. J Clin Exp Neuropsychol 1992;14:45

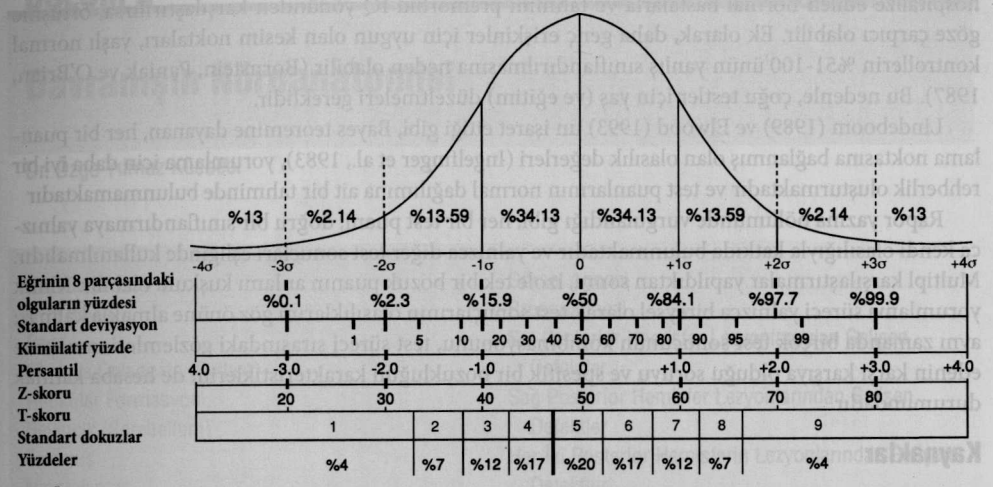
Puanlama

Yorumlama amacıyla, çoğu klinik nöropsikologlar muayene sırasında elde edilen test sonuçları için bir özet veya profil formu hazırlarlar. Bu tür bir özetin, psikopatolojinin özel karakteristiklerini ortaya koyabilecek olan hastanın problem çözme yaklaşımı, gerçek yanıtları ve belirli bir testteki davranışının dikkatli bir analizinin yerini tutamayacağı vurgulanmalıdır. Hastanın davranışı, tepkiler, aile veya yakınlarından alınan özel davranış patternleri ayrı ve özel bir yer tutar. Bununla birlikte, uygulanan nöropsikolojik test sonuçlarının bir profili tanısal, girişimsel ve rehabilitasyon amaçları yönünden, yorumlayıcı görüşler için başlangıç noktasını ve hastanın genel nöropsikolojik profilini oluşturabilir.

Kullanıcının rahatlığı için, tüm ham test puanlarının standart puanlar, z-puanları, T-puanları veya yüzde dizilerine çevrilmesi önemlidir. Testlerde alanlara göre guruplamak ve yüzde dizilerinin kullanıldığı bir profil yapılmalıdır. Test tanımlamaları veya orijinal test kullanım kılavuzları sıklıkla yaşa uygun persantil dizilerini ortaya koyar. İdeal olarak, yüzde dizileri gerçek puan dağılımları (oldukça eğri olabilen) temelinde oluşturulur. Bunların bulunmadığı durumda, yaşa uygun ortalamadan deviasyonlar (z-puanları: X'-X/SD) Tablo 8 kullanılarak yüzde dizilerine çevrilebilir; bu tablo, normal eğrinin altındaki alandan bekleneceği gibi (Şekil 1), standart deviasyonun parçalarına veya katsayılarına karşılık gelen yüzde dizilerini göstermektedir. Önerilen kalitatif tanımlayıcılar da sunulmaktadır. Eğer test kılavuzları test puanlarını T-puanlarına (T= 50+10z) veya standart puanlara (S=100±15[X'-X]/SD; z= [X'-X]/SD) çevirmişse, benzer bir çevrim Tablo 8 kullanılarak yapılabilir. Bu tür dönüşümlerin, ölçülen yeteneğin normal bir dağılım gösterdiği varsayılarak gerçekleştirildiği unutulmamalıdır ve bu varsayım kanıtlanmamışsa dönüşümler uygun olmayacaktır. Az sayıda nöropsikolojik test, normal bir popülasyondaki puan dağılımları konusunda enformasyon içermektedir. Gerçekte, bazı testler defisitleri ölçmek için özellikle tasarlanmıştır; bu testlerde maddeler, ortalama yeteneklere sahip bir sağlıklı kişi için uygun bir tavan puanına eşlik eden, düşük ve çok düşük yetenek aralıklarında yoğunlaşmıştır. Herhangi bir testin yorumlanmasında, bu tür puan dağılımları

TABLO 8. Standart deviyasyonun ve T-skorlarının yüzde oranlara çevrilmesi.

Yüzde gurup (persantil)	SD (z-skoru)	T-skoru	Belirleyicilik
>99.9	4.0	90	Çok üstün
99.9	3.0	80	
99	2.5	75	Üstün
98	2.0	70	
97	1.9	69	
96	1.7	67	
95	1.6	66	
93	1.5	65	
92	1.4	64	
90	1.3	63	Averajın üstü
88	1.2	62	
86	1.1	61	
84	1.0	60	
82	0.9	59	
79	0.8	58	
76	0.7	57	
73	0.6	56	Averaj
69	0.5	55	
66	0.4	54	
62	0.3	53	
58	0.2	52	
54	0.1	51	
50	0.0	50	
46	-0.1	49	
42	-0.2	48	
38	-0.3	47	
34	-0.4	46	
31	-0.5	45	
27	-0.6	44	
24	-0.7	43	Düşük averaj
21	-0.8	42	
18	-0.9	41	
16	-1.0	40	
14	-1.1	39	
12	-1.2	38	
10	-1.3	37	
8	-1.4	36	Kıyıçizgide (borderline)
7	-1.5	35	
5	-1.6	34	
4	-1.7	33	
4	-1.8	32	
3	-1.9	31	
2	-2.0	30	Çok zayıf
2	-2.1	29	
1	-2.2	27	
0.8	-2.3	26	
0.6	-2.5	25	
0.5	-2.6	24	
0.4	-2.7	23	
0.3	-2.8	22	
0.2	-2.9	21	
0.1	-3.0	20	



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

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

Sensitivite ve Spesifisite, Test Puanlarının Anlamı

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

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

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ Kütüphane ve Dokümantasyon

hospitalize edilen normal hastalarla ve tahmini premorbid IQ yönünden karşılaştırılırsa, örtüşme göze çarpıcı olabilir. Ek olarak, daha genç erişkinler için uygun olan kesim noktaları, yaşlı normal kontrollerin %51-100'ünün yanlış sınıflandırılmasına neden olabilir (Bornstein, Paniak ve O'Brian, 1987). Bu nedenle, çoğu testler için yaş (ve eğitim) düzeltmeleri gereklidir.

Lindeboom (1989) ve Elwood (1993) un işaret ettiği gibi, Bayes teoremine dayanan, her bir puanlama noktasına bağlanmış olan olasılık değerleri (Ingelfinger et al., 1983), yorumlama için daha iyi bir rehberlik oluşturmaktadır ve test puanlarının normal dağılımına ait bir tahminde bulunmamaktadır

Rapor yazma bölümünde vurgulandığı gibi, her bir test puanı, doğru bir sınıflandırmaya yalnızca kendi olasılığıyla katkıda bulunmaktadır ve yalnızca diğer test sonuçları eşliğinde kullanılmalıdır. Multipl karşılaştırmalar yapıldıktan sonra, izole tek bir bozuk puanın anlamı kuşkulu olabilir. Klinik yorumlama süreci yalnızca bireysel olarak test sonuçlarının olasılıklarını göz önüne almakla kalmaz; aynı zamanda birçok test sonucunun kombinasyonunu, test süreci sırasındaki gözlemleri, muayene edenin karşı karşıya olduğu soruyu ve spesifik bir bozukluğun karakteristiklerini de hesaba katmak durumundadır.

Kaynaklar

Bornstein RA, Paniak C, O'Brien W. Preliminary data on classification of normal and brain-damaged elderly subjects. Clin Neuropsychol 1987;I:315-323

Elwood RA. Clinical discrimination and neuropsychological tests: An appeal to Bayes' theorem. Clin Neuropsychol 1993;7:224-233

Ingelfinger JA, Mosteller F, Thibodeau LA, Ware JH. Biostatistics in Clinical Medicine. New York: McMillan. 1983

Lezak MD. Neuropsychological Assessment (3rd ed). New York: Oxford University Press. 1995

Lindeboom J. Who needs cutting points? J Clin Psychol 1989;45:679-683

BÖLÜM 2

Davranışın Nöroanatomisi

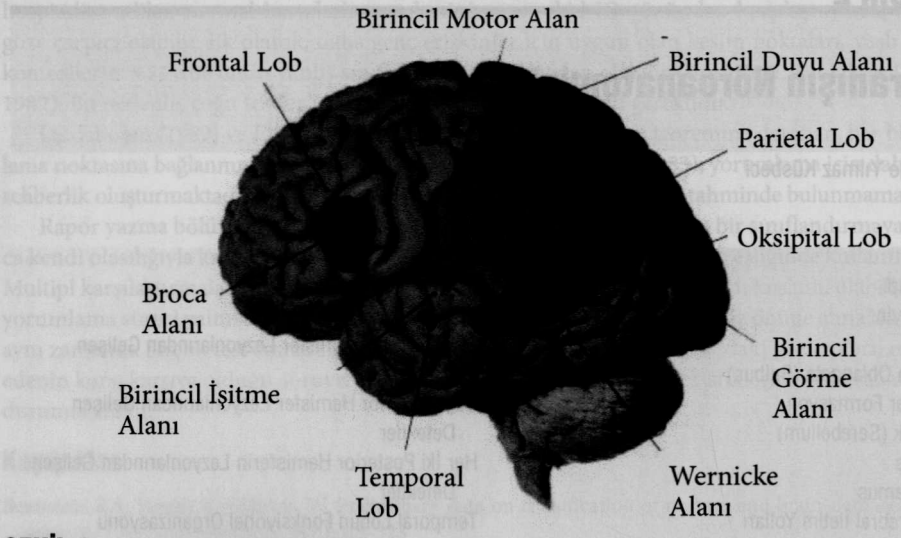
Dr. Özge Yılmaz Küsbeci

Beyinsapı
Orta Beyin
Pons
Medulla Oblangata (Bulbus)
Retiküler Formasyon
Beyincik (Serebellum)
Talamus
Hipotalamus
İntraserebral İletim Yolları
Bazal Ganglionlar
Beyin Korteksi
Beyin Korteksi ve Davranış
Lateral Organizasyon
Hemisferler Arası Asimetri
Longitudinal Organizasyon
Posterior Korteksin Fonksiyonel Organizasyonu
Körlük ve İlişkili Sorunlar
Görsel Agnozi
Prosopagnozi
Sol Posterior Hemisfer Lezyonlarından Gelişen Defektler
Sağ Posterior Hemisfer Lezyonlarından Gelişen Defektler
Her İki Posterior Hemisferin Lezyonlarından Gelişen Defektler
Temporal Lobun Fonksiyonel Organizasyonu
Temporal Lob ve Limbik Sistem
Anterior Korteksin Fonksiyonel Organizasyonu
Premotor Divizyon
Prefrontal Korteks ve Dikkat
Prefrontal Korteks ve Bilişsel İşlevler
Frontal İşlevlerin Lateralizasyonu
Prefrontal Hasarlarda Davranış Problemleri

Sinir sistemi, anatomik olarak beyni ve omuriliği kapsayan santral sinir sistemi ve periferik sinir sistemi olmak üzere iki alt başlıkta incelenmektedir. Santral sinir sistemi foramen magnumun üstünde yer alan beyin ve altında yer alan spinal kordan oluşur. Sinir hücreleri ağlarını bağlayan süper ağ olarak düşünülebilecek olan beyin genel olarak, ön beyin (serebrum), beyin sapı ve beyinciğe ayrılır (Waxman, 2000). Ön beyin santral sinir sisteminin en büyük komponentidir. Telensefalon ve diensefalonu içerir. Telensefalon, beyin korteksi, korteks altında yer alan ak madde ve beyin yarı küreleri içerisinde yerleşmiş gri madde kütleleri olan bazal ganglionlardan oluşur (Waxman, 2000; Haerer, 1992). Diensefalon ön beyin ile orta beyin arasında yer alır. Talamus ve hiptalamus diensefalonun temel bölümleridir. Diensefalon ve spinal kordu birbirine bağlayan beyin sapı ise aşağıdan yukarıya doğru medulla oblangata, pons ve orta beyinden oluşur. Beyincik ise vermis ve iki lateral lobdan oluşur (Haerer, 1992; Karakas, 2008) (Şekil 1).

Vücut ağırlığının %2'si kadar olan beyin, milyarlarca hücreden oluşmaktadır. Sinir sistemini oluşturan yapılar iki temel hücre şekli içermektedir. Sistem içerisinde sinyallerin iletilmesinden nöronlar sorumludur. Merkezi sinir sisteminde yer alan glialar ve periferik sinir sisteminde yer alan schwann hücreleri ise nöronların bir arada tutulmasından sorumlu olan destek hücreleridir (Waxman, 2000; Lezak et al., 2012).

Nöral tüp embriyonik hayatın üçüncü haftasında oluşmaya baslar ve dördüncü haftada tamamlanarak kapanır. Nöral tüpün kranyal ucu vezikülasyon asamasından geçer ve dördüncü haftada yukarıdan aşağıya doğru ön beyin, orta beyin ve arka beyin olarak adlandırılan yetişkin beyninin temel özelliklerine zemin oluşturan yapılara ayrışır. Nöral tüpün kapanması ile birlikte santral sinir



ŞEKİL 1. Beynin dış yandan görünüşü.

sistemi uzun sıvı dolu tübüler bir yapı haline gelir. Bu basit yapı ömür boyu korunur. Nöral tüp bir seri, kese ya da ventrikül adı verilen, içerisinde beyin omurilik sıvısı bulunan yapılar oluşturur. Bu keselerden en önemlisi lateral ventriküllerdir. Üçüncü ve dördüncü ventriküller ise beyin sapı içerisinde yer alan küçük çıkıntılardır. Beyin omurilik sıvısı tüm ventriküllerde üretilmekle birlikte en çok lateral ventriküllerde üretilir. Beyin omurilik sıvısı mekanik travmalara karsı bir yastık görevi görür. Beyin belirtilen sıvı içerisinde bir anlamda yüzer ve böylece beynin yumuşak sinir dokusunun seklinin korunması sağlanmış olur (Waxman, 2000; Haerer, 1992; Karakaş, 2008).

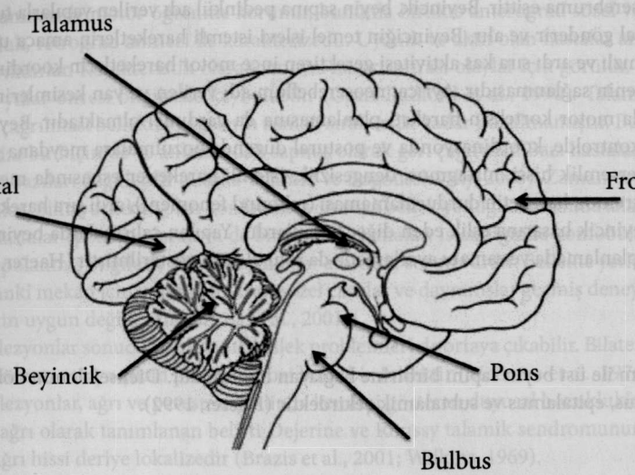
Beyinsapı

Beynin filogenetik açıdan en eski kısmı olan beyin sapı arka fossada yer almakta ve yukarıdan aşağıya doğru orta beyin, pons ve medulla oblangatadan oluşmaktadır (Waxman, 2000). Uzunluğu boyunca ise çatı (tektum), orta parça (tegmentum) ve bazis olmak üzere üç parçadan oluşmaktadır (Haerer, 1992) (Şekil 2).

Orta Beyin

Tektum, tegmentum ve bazisten oluşur. Dörtgen yapıdaki tektum serebral krusların temelidir. Superior kollikül ve inferior kollikül olmak üzere iki segmental seviyesi mevcuttur. Superior kollikülün fonksiyonları pretektumunkilerle yakından ilişkilidir. Ayrıca vizüel reflekslerin oluşumu, izleme ve davranışları organize etmeden sorumludur. Bu seviyede tegmentumun en belirgin yapısı rubrospinal traktusu oluşturan nukleus ruberdir ve fleksor tonusun aktivasyonunda görevlidir. Bu seviyede yer alan diğer bir yapı da üçüncü kraniyal sinirdir. İnferior kollikül ise işitsel sistemin nakil istasyonudur. Dördüncü kraniyal çekirdek bu seviyede yer alır ve akuaduktusun hemen yanında arka tarafa doğru uzanır (Haerer, 1992).

Orta beyindeki motor çekirdekler, kas hareketlerinin düzgün bir şekilde entegre edilmesinde, otomatik duruşun düzenlenmesinde, yakalama, bırakma gibi ilkel hareketlerin stereotipik formlarında ve ağlama, gülme ve emmenin temel yüz cevaplarında rol oynarlar. Orta beyin lezyonları, tremor, rijidite ve lokal kas gruplarının ilişkisiz hareketlerinden sorumludur (Lezak et al., 2012).



ŞEKİL 2. Beynin iç kısımdan görünüşü.

Pons

Pons, beyin sapı segmentlerinde klivus ve dorsum sellaya en yakın olan bölümdür. Orta serebellar pedinkül (brachium pontis) ile serebelluma bağlanır. Posteriordaki serebellum ile yakın komşuluktadır ve aralarında dördüncü ventrikül bulunmaktadır (Haerer, 1992). Pons serebellum ve serebral korteks arasındaki ana yolların geçiş bölgesidir (Lezak et al., 2012).

Medulla Oblangata (Bulbus)

Beyin sapının en alt bölümüdür. Spinal kord ve santral sinir sistemi arasındaki afferent ve efferent yolların geçiş bölgesidir. Yutkunma, konuşma, ağızdan salya akması gibi fonksiyonları kontrol eden ağız ve boğaz bölgesine ait yapıların hareketlerinden sorumlu çekirdekleri içerir. Ayrıca alt beyin sapı solunum, kan basıncı ve kalp atımı gibi hayati önemi fonksiyonların kontrol merkezidir. Bu nedenle bu bölgede meydana gelen ciddi hasarlanmalar ölümle sonuçlanabilir (Haerer, 1992; Lezak et al., 2012).

Retiküler Formasyon

Beyin sapının en önemli işlevlerinden birisi olan retiküler formasyon tüm beyin sapı boyunca belirsiz ve yoğun, ancak sınırlı bir ağ seklinde yayılan bir nöron kümesi tarafından meydana getirilir. Tek bir fonksiyonel birim değildir. Pek çok sinir çekirdeği ve merkezinden oluşmaktadır. Bu merkezler önemli ve kompleks postural refleklerin düzenlenmesinden, kas aktivitesinin düzgün bir şekilde sürdürülmesinden ve kas tonusundan sorumludur. Ayrıca beynin aktif durumda tutulmasından, davranış ve dikkat açısından uyanıklığın sağlanmasından sorumlu olan retiküler aktive edici sistemi de içermektedir. Bu nedenle de retiküler aktive edici sistemi etkileyen beyinsapı lezyonlarında, uyku bozuklukları ya da uyuklama, uykuya meyil ve koma gibi bilinç bozuklukları meydana gelebilmektedir (Haerer, 1992; Lezak et al., 2012).

Beyincik (Serebellum)

Beyincik, arka fossada beyin sapının önünde yer almaktadır. Serebruma göre oldukça küçük bir kitleye sahip olmakla birlikte yüzeyinde bulunan ve folya adı verilen girintiler nedeniyle nöron sayısı

hemen hemen serebruma eşittir. Beyincik, beyin sapına pedinkül adı verilen yapılarla tutunur ve bu yapılardan sinyal gönderir ve alır. Beyinciğin temel işlevi istemli hareketlerin amaca uygun olarak yapılması, çok hızlı ve ardı sıra kas aktivitesi gerektiren ince motor hareketlerin koordinasyonu, kas tonusu ve dengenin sağlanmasıdır. Ayrıca, neoserebellum adı verilen ve yan kesimlerinde bulunan parçaları yoluyla motor korteksin hareketi planlamasına da yardımcı olmaktadır. Beyincik hasarlarında motor kontrolde, koordinasyonda ve postural düzende bozulmalara meydana gelmektedir. Baş dönmesi, sersemlik hissi, nistagmus, dengesizlik, istemli hareketler esnasında meydana gelen hedefe yönelik tremor, hareketin durdurulamaması (rebound fenomeni), ardı sıra hareketlerin yapılamaması da beyincik hasarına eşlik eden diğer bulgulardır. Yapılan çalışmalarda beyinciğin bellek ve öğrenmede, planlamada ve zamanı ayarlamada da rolü olduğu gösterilmiştir (Haerer, 1992; Lezak et al., 2012).

Diensefalon

Beynin serebrum ile üst beyin sapını birbirine bağlayan bölümüdür. Diensefalonun bölümleri talamus, hipotalamus, epitalamus ve subtalamik çekirdektir (Haerer, 1992).

Talamus

Talamik nukleuslar üçüncü ventrikülün her iki yanına yerleşmiş yumurta şeklindeki gri cevher oluşumlarıdır. Diensefalonun en geniş parçasıdır. Kortikal aktivasyonda talamus büyük bir rol oynar. Talamusun bağlantıları karakteristik olarak resiprokaldir. Talamusa gelen yolların genellikle geri dönüşleri mevcuttur. Anatomik ve fonksiyonel olarak talamusun dört bölümü vardır. Anterior, posterior, medial ve lateral. Bu yapılara ve fonksiyonlarına bakıldığında, orta hattaki intralaminar, retiküler ve ventral anterior çekirdeğin bölümleri genel kortikal uyarıcı yanıtları yönetir ve özgün olmayan talamik çekirdekler olarak isimlendirilirler. Özgün talamik çekirdekler ise gelen sensoriyel uyarıları alarak işler ve somatosensoriyel alan, görsel korteks gibi özelleşmiş kortikal alanlara geri gönderir. Medial ve anterior talamik çekirdek grubu bellek ve emosyonların düzenlenmesinde görevlidir. Limbik lob, hipotalamus ve frontal lop ile bağlantıları vardır. Dorsomedial çekirdeğin emosyonların, ağrının sekonder etkilerinin, uyku uyanıklık siklusunun ve yürütücü işlevlerin düzenlenmesinde rolü vardır. Anterior çekirdek lezyonlarında genellikle bellek ve yürütücü işlevlerle ilgili sorunlar ortaya çıkar. Ventrolateral çekirdek grubunun sensorimotor kontrolle ilgili görevi vardır. Sensoriyel bilgileri toplar ve kortekse gönderir. Ventrolateral çekirdek aynı zamanda mekanoreseptörlerden de girdi alarak ince motor hareketlerin, proksimal aksiyel hareketlerle birlikte düzenlenmesini sağlar. Medial genikulat cismin medialinde yerleşmiş bir çekirdek gurubu olan ventromedial çekirdek ise özellikle ağrı olmakla birlikte ağrı ve ısı lokalizasyonunda rol oynar. Dördüncü bölüm ise dorsolateral ve posterior çekirdek gurubunu özellikle de pulvinar kısmı içerir (Haerer, 1992; Brazis et al., 2001; Biller et al., 1985; Castaigne et al., 1981; Blomqvist et al., 2000).

Ani gelişen paramedian infarkt gibi talamik lezyonlar somnolanstan komaya kadar değişebilen düzeyde bilinç değişikliklerine neden olur. Apati, ilgisizlik, motor işlev ve yürütücü fonksiyon bozukluğu meydana gelebilir. Bilateral medial talamik lezyon sonucunda meydana gelen Klüver Bucy sendromunda, kronik amnezi, dikkat çelinmesi, hiperoralite, duygusal dengesizlik ve sosyal uygunsuzluk davranışları meydana gelir (Müller et al., 1999). Lezyon orta beyin tegmentumuna kadar uzanırsa uzamış koma görülebilir (Brazis et al., 2001; Lövblad et al., 1997). İntralaminar, retiküler, ventral anterior çekirdekler uyanıklığın sürdürülmesinde en büyük role sahiptirler. İntralaminer bölge lezyonları sersemliğe rol açabilir. Bilateral paramedian talamik lezyonlarda ciddi apati meydana gelir. Medial talamus hem uyanıklığın sürdürülmesinde hem de non-REM uykunun korunmasında ortak yol olarak düşünülmektedir. Anterior ya da medial talamik lezyonlarda yakın bellek geçici ya da kalıcı olarak etkilenir. Sol talamusu etkileyen lezyonlar genellikle sözel bellek, non dominan paramedian talamik bölge lezyonlarında ise vizüospasyal bellek etkilenir (Brazis et al., 2001; Ghika-Schmid ve Bogousslavsky, 2000; Speedie ve Heilman, 1983).

Talamik amnezide motor öğrenme korunur, bununla birlikte anterograd sözel ve görsel öğrenmede bozukluk, retrograd amnezi ile karakterizedir. Uyanık ve aktif olan hastalar anlık bellek testlerinde başarılıdırlar. Karakteristik olarak amnezi hasar sonrası olaylar için görülür. Bazen olaydan günler hatta yıllar öncesi bilgilerde kaybolabilir (Graff-Radford et al., 1990). Talamik lezyonlarda bilginin geri çağrılması bellekteki öğelerin zaman sıralaması kadar bozulmamıştır. Bu nedenle bilgileri disorganize bir biçimde ve anlamından sapmış olarak geri çağırırlar. Bazı hastalar durumlarının farkında iken bazıları değillerdir (Ghika-Schmid ve Bogousslavsky, 2000). Zaman oryantasyonu genellikle bozulur. Bilinç açıkken olan konfobulasyon veya bellek yanılgıları sıklıkla talamik amnezi ile birliktedir. Hastalar spontan olarak ya da bir şey hatırlamaları istendiğinde konfobulasyon yaparlar. Bellekteki depolanmış bilgilerle şimdi yaşananlar arasında sorun vardır. Bellekte yerleşmiş olan ama şimdi ve bu anki mekan için uygun olmayan sözel çıktılar ve davranışlar geçmiş deneyimleri gösterir ama şimdi için uygun değillerdir (Brazis et al., 2001).

Talamik lezyonlar sonucu alışılmadık bellek problemleri de ortaya çıkabilir. Bilateral medial talamik lezyon sonrası ortaya çıkan prosopagnozi buna bir örnektir (McEntee et al., 1976).

Talamik lezyonlar, ağrı ve parestezi şeklinde kendini gösteren duyusal bozukluklara neden olurlar. Talamik ağrı olarak tanımlanan belirti Dejerine ve Roussy talamik sendromunun en iyi bilinen parçasıdır. Ağrı hissi deriye lokalizedir (Brazis et al., 2001; Wilkins, 1969).

Derin duyu, ısı dokunma, vibrasyon talamik lezyonlarda kortikal lezyonlardan daha fazla bozulur. Anestezi ve bozulmuş ısı algısı medial genikulat cisme yakın bazal lezyonlarda görülür (Walshe et al., 1977).

Talamik lezyonlar emosyonel fasyal parezilere neden olur. Hastalar istemli olarak gülmeye çalışırken güçsüzlük meydana gelir. Ventrolateral çekirdeğe gelen dentatorubrotalamik yola ait lezyonlarda ise lezyonun karşı tarafında hemiataksi oluşur (Brazis et al., 2001).

Hipotalamus

Hipotalamus, üçüncü ventrikülün lateral duvarını oluşturur. Talamustan hipotalamik oluk ile ayrılır. Arka dış tarafta globus pallidus, internal kapsül, subtalamik bölge ve crus serebri ile komşudur (Brazis et al., 2001; Ganten ve Pfaf, 1986). Beyin kütlesinin %1'inden azını oluşturan hipotalamus ile uyanıklıkta önemli rolü olan orta beyin ve tegmentum ile mezial temporal korteks, anterior talamik bölge ve amigdala boyunca uzanan ve duygulanım ve bellekte önemli rol oynayan limbik sistemle ve vagusun dorsal nukleusu ve nukleus traktus solitaryusla, beyin sapı ve spinal kordun otonomik nukleuslarıyla güçlü karşılıklı bağlantılara sahiptir. Hipotalamus sahip olduğu bu bağlantılarla tam merkezinde yer aldığı limbik sistemin en önemli motor efferent yolunu oluşturmakta, vücudun otonom ve endokrin işlevleri ile duygusal davranışları kontrol etmektedir. Spinal kordun otonomik sistemi üzerindeki etkilerinin çoğu da beyin sapı retiküler formasyon üzerinden olmaktadır (Lezak et al., 2012; Brodal, 1981).

Talamus gibi çok sayıda çekirdekten oluşan hipotalamus, korku ve öfkenin neden olduğu kan basıncı artışı, göz bebekleri gibi sempatik yanıtlardan, termoregülasyon, açlık, susuzluk ve cinsellik gibi davranışsal-duygusal yanıtların düzenlenmesinden sorumludur (Lezak et al., 2012).

Bazal Ganglionlar

Bazal ganglionlar, korpus striatum (putamen, kaudat nukleus, globus pallidus ve nukleus akkumbens), substansiya nigra, Luys'un subtalamik çekirdeği ve ventral tegmental alanları içerir. Bazal ganglionlar hareket ve postürün kontrolünde önemli rol oynarlar. Özellikle deneyim ile kazanılmış ve bilinç gerektirmeksizin yürütülen hareketlere aracılık ederler. Bazal ganglionlar esas olarak putamen, kaudat nukleus ve ventral striatumu içeren bir girdi bölgesi ile medial globus pallidus, susbtansiya nigra pars retikülarisi içeren bir çıktı bölgesinden oluşur. Medial globus pallidus ile substansiya nigra pars retikülarisin ana çıktıları talamusa, buradan da premotor ve frontal lob yapılarına doğrudur (Brazis et al., 2001; Marsden, 1982).

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

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

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

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

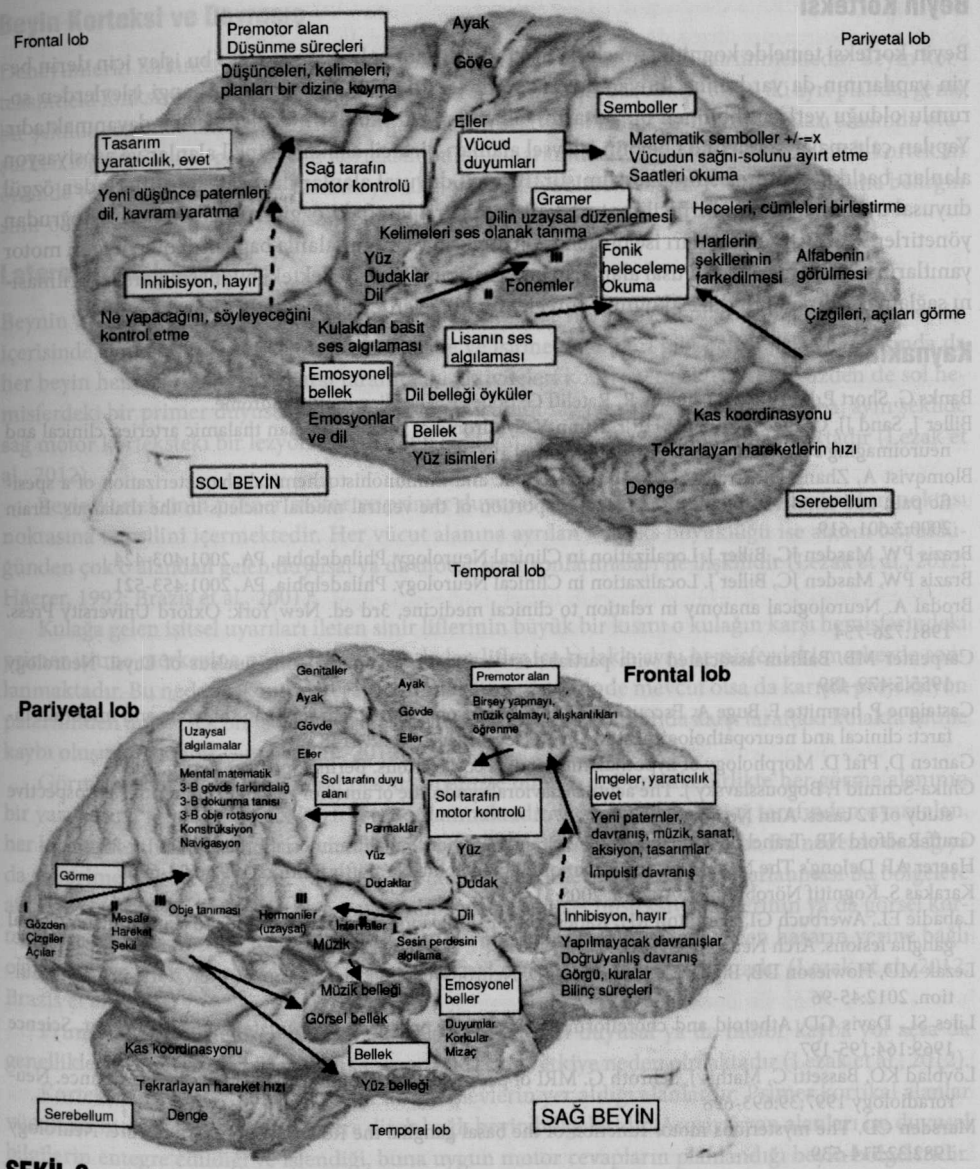
İntraserebral İletim Yolları

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

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

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

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



ŞEKİL 3. Beyin korteksinin fonksiyonel şeması.

ortaya çıkan Machiava-Bignami hastalığı nadir görülen bir durumdur. Korpus kallosumun orta 2/3 ünün nekroz ve dejenerasyonu ile karakterizedir. Demans, apraksi, yürüyüş bozuklukları, spastisite, inkontinans, nöbet, stupordan komaya varabilen bilinç ve psikiyatrik bozukluklar görülebilir. Ön serebral arter lezyonlarında da korpus kallosum etkilenebilir (Haerer, 1992; Lezak et al., 2012).

Komussurotomi korpus kallosumun kesilmesidir. Tedaviye dirençli epilepsilerde tercih edilen bir yöntemdir. Bu yöntemde her iki hemisfer arasındaki ana kortikospinal bağlantıyı kesintiye uğratır. Ön komissura filogenetik olarak rinensefalonun bir parçasıdır. İki hemisferin olfaktor bulbus ve temporal loblarını bağlar. Yabancı el belirtisi kallozal ve mezial frontal hasarın birleşiminden kaynaklanabilir ve korpus kallozumun orta kısmının hasarıyla uyumlu olduğu görünmektedir (Haerer, 1992; Brazis et al., 2001; Banks et al., 1989).

Beyin Korteksi

Beyin korteksi temelde kognitif süreçlerle ilişkilidir. Bununla birlikte korteks bu işlev için derin beyin yapılarının da yardımına ihtiyaç duymaktadır (Şekil 3). Belli bölgelerin hangi işlevlerden sorumlu olduğu yerleşimi bilinen bir hasarın yol açtığı değişikliklerin gözlenmesine dayanmaktadır. Yapılan çalışmalar sonucunda beynin işlevsel alanları birincil alanlar, ikincil alanlar ve asosiyasyon alanları başlıkları altında sınıflandırılmıştır. Birincil duyusal alanlar duyusal sinir liflerinden özgül duyusal uyaranlar alırlar. Birincil motor alanlar ise karşı taraftaki özgül kas hareketlerini doğrudan yönetirler. Asosiyasyon alanları ise birden fazla duyusal ve motor alanla bağlantılı olup uygun motor yanıtların planlanmasını, duyusal alanların entegrasyonunu ve bellekteki bilgilerin karşılaştırılmasını sağlamaktadırlar. Üst düzey kognitif süreçler bu bölgelerde oluşmaktadır (Karakaş, 2008).

Kaynaklar

Banks G, Short P, Martinez J, Latchaw R, Ratcliff G, Boller F. The alien hand syndrome.

Biller J, Sand JJ, Corbett JJ, Adams HPJr, Dunn V. Syndrome of the paramedian thalamic arteries: clinical and neuroimaging correlation. Clin Neuroophthalmol 1985;5:217-23

Blomqvist A, Zhang ET, Craig AD. Cytoarchitectonic and immunohistochemical characterization of a spesific pain and temperature relay, the posterior portion of the ventral medial nucleus in the thalamus. Brain 2000;3:601-619

Brazis PW, Masden JC, Biller J. Localization in Clinical Neurology. Philadelphia, PA. 2001:403-424

Brazis PW, Masden JC, Biller J. Localization in Clinical Neurology. Philadelphia, PA. 2001:453-521

Brodal A. Neurological anatomy in relation to clinical medicine, 3rd ed. New York: Oxford University Press. 1981:726-754

Carpenter MB. Ballism associated with partial destruction of the subthalamic nucleus of Luysi. Neurology 1955;5:479-489

Castaigne P, hermitte F, Buge A, Escourolle R, Hauw JJ, Lyon-Caen O. Paramedian thalamic and midbrain infarct: clinical and neuropathological study. Ann Neurol 1981;10:127-148

Ganten D, Pfaf D. Morphology of hypothalamus and its connections. Berlin: Springer Verlag. 1986

Ghika-Schmid F, Bogousslavsky J. The acute behavioral syndrome of anterior thalamic infarction: a prospective study of 12 cases. Ann Neurol 2000;8:220-227

Graff-Radford NR, Tranel D, Van Hoesen GW, Brandt JP. Diencephalic amnesia. Brain 1990;11:1-25

Haerer AF. DeJong's The Neurologic Examination. Philadelphia NY. Fifth Edition. 1992: 603-696

Karakas S. Kognitif Nörobilimler. Ankara. 2008:51-102

Labadie EL, Awerbuch GI, Hamilton RH, Rapesak SZ. Falling and postural deficits due to acute unilateral basal ganglia lesions. Arch Neurol 1989:46:492-496

Lezak MD, Howieson DB, Bigler ED, and Tranel D. Neuropsychological Assessment. New York, NY. Fifth Edition. 2012:45-96

Liles SL, Davis GD. Athetoid and choreiform hyperkinesias produced by caudate lesions in the cat. Science 1969:164:195-197

Lövblad KO, Bassetti C, Mathis J, Schroth G. MRI of paramedian thalamic stroke with sleep disturbance. Neuroradiology 1997;39:693-698

Marsden CD. The mysterious motor function of the basal ganglia: the Robert Wartenberg lecture. Neurology 1982:32:514-539

McEntee WJ, Biber MP, Perl DP, Benson DF. Diencephalic amnesia: a reappraisal. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1976:39:436-41

Mega MS, Alexander MP. Subcortical aphasia: the core profile of capsulostriatal infarction. Neurology 1994;44:1824-1829

Müller A, Baumgartner RW, Röhrenbach C, Regard M. Persistent Klüver-Bucy syndrome after bilateral thalamic infarction. Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol 1999:12:136-139

Speedie LJ, Heiman KM. Anterograde memory deficits for visuospatial material after infarction of the right thalamus. Arch Neurol 1983;40:183-186

Walshe TM, Davis KR, Fisher CM. Talamic hemorrhage: a computed tomographic-clinical correlation. Neurology 1977;27:217-222

Wilkins RH, Brody IA. The thalamic syndrome. Arch Neurol 1969;20:559

Waxman SG. Correlative Neuroanatomy, USA. 2000:1-7

Waxman SG. Correlative Neuroanatomy, USA. 2000:135-152

Beyin Korteksi ve Davranış

Deneyimlerin farkında olabilmek için kortikal etkilenme ön şart olarak görünmektedir. Beyin korteksindeki fonksiyonel lokalizasyon planları lateral ve longitudinal olmak üzere iki ayrı planda, geniş bir şekilde organize olmuştur. Lateral organizasyon sağ ve sol hemisferin aynı alanları arasında oluşurken longitudinal organizasyon korteksin önünden arkasına doğru olan, primer olarak korteksin önünde ve santral sulkusun arkasında yer alan ve fonksiyonları arasında rölatif olarak daha belirgin sınır olan alanlar arasında yer almaktadır (Lezak et al., 2012).

Lateral Organizasyon

Beynin her iki hemisferinin korteksinde, primer duyusal ve motor alanlar, ayna görünümü ilişkisi içerisinde aynı yerlerde yerleşmişlerdir. Görme ve işitme sistemleri gibi belirli istisnalar dışında da her beyin hemisferi vücudun karşı tarafındaki aktiviteleri kontrol etmektedir. Bu yüzden de sol hemisferdeki bir primer duyusal alandaki lezyon vücudun sağ tarafındaki duyusal kayba, aynı şekilde sağ motor korteksteki bir lezyon da vücudun sol tarafında kuvvet kaybına yol açmaktadır (Lezak et al., 2012).

Beyin korteksinin primer motor ve primer duyusal alanlarının organizasyonu vücudun noktası noktasına temsilini içermektedir. Her vücut alanına ayrılan korteks büyüklüğü ise alanın büyüklüğünden çok o alandan gelen duyusal ya da motor sinir sonlanmaları ile ilişkilidir (Lezak et al., 2012; Haerer, 1992; Brazis et al., 2001).

Kulağa gelen işitsel uyarıları ileten sinir liflerinin büyük bir kısmı o kulağın karşı hemisferindeki primer işitme merkezine projekte olmakta, kalan lifler ise kulakla aynı hemisferdeki merkezde sonlanmaktadır. Bu nedenle kontralateral kavramı işitme sisteminde mevcut olsa da karışık projeksiyon paterninden dolayı tek bir işitme merkezinin hasarlanması durumunda karşı taraftaki kulakta işitme kaybı oluşmamaktadır (Lezak et al., 2012).

Görme sistemi de kontralateral planda organize olmuştur. Bununla birlikte her görme alanının bir yarısı karşı taraftaki görsel kortekste sonlanmaktadır. Görme alanının sağ tarafından uyarı alan, her bir retinanın sol yarısından gelen lifler sol görsel kortekste sonlanmaktadır. Bu nedenle de sağ ya da sol primer görsel korteksin ya da tek bir tarafa gelen liflerin tümünün hasarlanması bu bölgelere ait her iki görme alanında körlüğe neden olmaktadır. Görsel projeksiyon liflerinin ya da görsel korteksin sadece bir kısmını içeren lezyonlar ise görme yollarında meydana gelen hasarın yerine bağlı olarak bir veya her iki gözde dairesel görme alanı kusurlarına neden olmaktadır (Lezak et al., 2012; Brazis et al., 2001).

Primer kortikal duyusal ya da motor alan hasarı özel duyusal ya da motor kayba yol açsa da genellikle yüksek kortikal fonksiyonlar üzerinde çok az etkiye neden olmaktadır (Lezak et al., 2012).

Korteksin asosiyasyon alanları, üst düzey işlevlerin yer aldığı alanlardır. Primer kortikal alanlar vücuttaki motor ve duyusal bölgelere direk bağlı beyin bölgeleridir. Asosiyasyon alanları ise duyusal bilgilerin entegre edildiği ve işlendiği, buna uygun motor cevapların planlandığı beyin bölgeleridir. Frontal asosiyasyon alanları ile ilgili bilgilerin çoğu frontal loblarda hasarlanma, cerrahi, tümör ya da dejenerasyon sonucunda hastaların muayenesi ve gözlenmesi sonucunda belirlenmiştir. Bu alanlar karar vermede görevli multimodal asosiyasyon alanlarıdır. Frontal asosiyasyon alanları özellikle frontal lob fonksiyonlarını etkileyen frontotemporal demans gibi çeşitli dejeneratif süreçlerden etkilenir. En erken meydana gelen değişiklik bellektedir. Özellikle yakın bellek, depolama ve geri çağırmada kayıp meydana gelir. Bu durumu sosyal ve etik durumlarda yargılama bozukluğu takip eder. Soyut ilişkileri anlamada bozulma meydana gelir. Dikkat kaybı ve çelinebilirlik belirgindir. Duyusal asosiyasyon alanları, impulsların sentezi ve yorumu, benzerlikler ve farkındalıkları anlama, uzaysal ilişkileri ve iki boyutlu nitelikleri anlama ve duyunun lokalizasyonu için gereklidir. Bu bölgeler aşırı aktive olduğunda gövdenin karşı tarafında slik parezi ya da parestezi gibi silik belirtiler meydana gelir. Lezyon tahrip edici ise çoğunlukla bilginin tanıma ve bilme yönünü (gnostik) etkiler. Birincil

duyular algılanabilir fakat asosiyatif fonksiyonlar bozulmuştur. Pariyetal lob lezyonları asosiyasyon korteksi gerektiren üst düzey duyusal fonksiyonlarda anormalliğe neden olur. Görsel asosiyasyon alanları 18. ve 19. alanlardır. Nesnelerin tanınması ve takip edilmesi için gereklidir. Görsel hatıralar asosiyasyon korteksinde depolanır. Kompleks görsel tanıma ve algılama, yeniden görüntüleme, görsel asosiyasyon ve uzaysal oryantasyondan sorumludur. Bu alanların stimülasyonunda biçimli hallusinasyonlar meydana gelir (Lezak et al., 2012; Haerer, 1992; Manes et al., 2002).

Hemisferler Arası Asimetri

İki hemisfer arasında lateral planda yapılan ikinci tip organizasyon, hemisferleri primer kognitif fonksiyonların lokalizasyonuna ve her hemisfer tarafından oluşturulan davranış özelliklerine göre ayırmaktır. Hemisferler arasındaki bu farklılıklar yapısal özelliklerini de etkilemektedir. Örneğin sağ elli hastaların büyük çoğunluğunda sol hemisfer sağ hemisferden daha büyük ve ağırdır. Sol oksipital lob da sağ oksipital lobdan daha büyüktür. Bu tür yapısal asimetriler lisanın ve her bir hemisferin başlıca fonksiyonel özelleşme yerlerini yansıtıyor olabilir (Lezak et al., 2012; Haerer, 1992; Brazis et al., 2001).

Beyin korteksinde meydana gelen bir lezyonla ilgili olarak hastadan hikaye alınırken özellikle karmaşık (multimodal) davranış bozukluğunda (afazi, apraksi) hastanın durumunun farkında olmadığı bilinmelidir. Sağ hemisfer lezyonlu hastalar sol hemisfer lezyonlu hastalara göre defisitlerine daha duyarsızdırlar (Brazis et al., 2001).

Dikkat, duyu ve bellek bilgisinin seçici olarak algılandığı, planlanmış motor davranışın tutarlı bir biçimde gerçekleştirilmesini sağlayan uyanıklık durumu olarak tanımlanabilir. Kaynağı açısından pasif, aktif ya da yönlendirilmiş olabilir. Aktif dikkat superior pariyetal lobül ve dorsal prefrontal korteksin üst kısmını içeren dorsal bir sistem aracılığıyla gerçekleştirilir. Aktif ya da amaca yönelik dikkatte her iki hemisfer de yer alır ancak dış uyaranlarla aktive olan sistem özellikle sağ elli kişilerde sağ hemisfere lateralizedir. Sağ hemisfer vücudun her iki tarafı için de uyarıcı mekanizmalar sağladığından, dikkat bozukluğu sağ taraflı hemisfer lezyonlarında daha sık görülen bir durumdur (Brazis et al., 2001; Corbetta ve Shulman, 2002; Flöel et al., 2001).

Diğer hastaya yöneltilen soruya cevap verme sendromu sağ hemisferik inmede ortaya çıkan bir tablodur. İşitsel uyaranlarla ortaya çıkar. Hasta diğer hastalara yöneltilen sorulara kendine yöneltilmişçesine yanıt verir (Bogousslavsky ve Regli, 1988). Sağ inferior pariyetal lezyonları, yarı ihmale neden olan lezyonlardır. Bu lezyonlar dikkatsizlik ve söndürmeye neden olan lezyonlara benzerdir. İhmalin şiddeti lezyonun büyüklüğüne ve daha önceden var olan kortikal hasarın derecesine bağlıdır (Levine, 1986). Bu bozukluklar lisan için non dominan olan sağ hemisfer lezyonlarında daha çabuk ve şiddetli bir biçimde ortaya çıkarlar. Elektrofizyolojik çalışmalar non dominan hemisferin her iki yarı uzaya yönelik dikkat mekanizmalarını gerçekleştirirken, sol hemisferin sağ yarı uzayla ilgilendiğini göstermiştir. Sağ hemisfer lezyona bağlı ihmali olan hastalar sadece kendi vücutlarına karşı dikkatsizlik göstermekle kalmazlar, beden dışı uyaranlarla, özellikle de sağ taraftakilerle, dikkatleri kolayca çelinir. Bu nedenle sağ hemisferin dikkatin vücut dışı uzaya dağıtılmasında dominan hemisfer olduğu kabul edilmektedir (Brazis et al., 2001; Mesulam, 1981).

Araya girme, bir önceki soruda ya da testte sorulan cevabın artık uygun olmadığı halde tekrar edilmesidir. Alzheimer hastalığında kolinerjik eksikliklere bağlı olarak oluşmaktadır. Bu hastalıkta sağ superior prefrontal korteks aktivasyon bozukluğuna bağlı olarak spontan hatırlatma sonucunda oluşurken, ipucuyla olan hatırlama sırasındaki araya girmeler sol anterior medial temporal aktivasyon bozukluğuna bağlı olarak meydana gelmektedir (Desgrandes et al., 2002; Fuld et al., 1982).

Temporal lob asimetrileri ile ilgili olarak, sol temporal lobda epileptojenik odağı olan hastalar paranoid olma eğilimindedirler ve antisosyal davranışları vardır. Sağ temporal lobda odağı olanlar ise duygusal aşırılıklar ve inkar hali gösterirler (Shervin et al., 1982).

Sağ frontal hemisferik lezyonlar, konuşmanın istemli duygusal vurgulamalarında duygusal bozukluğa neden olabilirler. Duygusal ifadenin istemli kontrolünün olmayışı, durdurulamaz ağlama ve

gülmelere kadar varabilir. Patolojik gülme patolojik ağlamadan daha yüksek düzeyde entegrasyon gerektirir. Ağırlıklı olarak sol hemisferi etkileyen lezyonlar patolojik ağlamaya yol açarken, sağ hemisferi etkileyen lezyonlar daha çok gülmeye yol açar. Benzer şekilde sol hemisfer lezyonlu hastalar sağ hemisfer lezyonlulara göre daha fazla depresyona girme eğilimindedirler. Depresyonun şiddeti ise frontal kutba yakınlıkla ilişkilidir. Sol beyin hasarlı hastalar sıklıkla sinirli, olumsuz ve kaba iken, sağ hemisfer hasarlı hastaların ilgisiz ve neşeli oluşu dominan hemisferin olumlu olgulara, non dominan hemisferin ise olumsuz olanlara aracılık ettiğini göstermektedir (Sackeim et al., 1982; Hurwitz et al., 1985; Starkstein et al., 1987).

Sol temporal lobun lezyonları lisanla ilişkili bilginin depolanmasını bozarken, sağ temporal lobun lezyonlarında geometrik desenler veya seslerin tonu ile ilgili müziksel düzenler gibi sözel olmayan biçimsel materyelin depolanması etkilenmektedir (Brazis, et al., 2001; Hurwitz, et al., 1985). Sol anterior temporal korteks, nesne, yer ve insan isimlerinin hatırlanmasını sağlayan merkezdir. Bununla birlikte bu bölgenin lezyonlarında fiil, sıfat ya da gramer ile ilgili kelimeleri hatırlamada sorun olmaz (Brazis et al., 2001; Damasio, 1992).

Sol talamusta özellikle de anterolateral çekirdekleri tutan lezyonlar tekrarlamanın sağlam kaldığı, akıcı konuşma ile karakterize afaziye neden olabilir. Bu durum sol talamusun lisan ve konuşma fonksiyonlarında görev aldığını doğrulamaktadır (Brazis et al., 2001; Graff-Radford, 1984).

Sol hemisferin lisanın gramer ile ilişkili kısmında daha büyük rol oynaması gibi, sağ hemisferin bunlara karşılık gelen alanlarının da lisanın duygusal yanı ile ilişkili olduğu ileri sürülmüştür. Sağ posterior temporopariyetal bölge lezyonları, sözlü lisanın duygusal ip uçlarını anlamada bozukluk ile sonuçlanabilir. Bu hastalarda duygusal anlama ve tekrarlama bozuktur ve duygusal jestleri fark etme de bozulmuştur. Sağ hemisfer hasarlı hastalar, olayları tarif eden cümlelerin ilettiği duyguları anlama yetenekleri normal olsa bile, yüz ifadeleri ve jestleri tarif eden cümlelerin duygusal içeriklerini tartma yetenekleri bozuktur. Sağ hemisfer lezyonları hastanın hikayeyi anlama ve esprinin ana noktasını kavrama yeteneğini bozabilir (Brazis et al., 2001; Damasio, 1992).

Sağ pariyetal lezyonlar, uzaysal ilişkinin kavranması gereken görevlerde bozukluğa neden olurlar. Bu hastalar harita üzerinde şehirleri yanlış yere koyma ve tanıdık ortamlarda kaybolma eğilimindedirler (Brazis et al., 2001).

Longitudinal Organizasyon

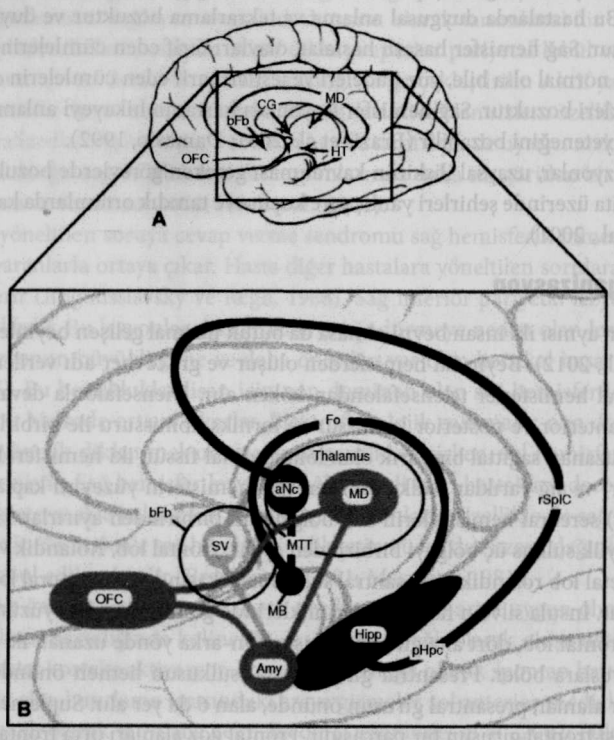
Birbirinin tamamen aynısı iki insan beyni olmasa da bütün normal gelişen beyinlerin ana özellikleri aynıdır (Lezak et al., 2012). Beyin iki hemisferden oluşur ve gri cevher adı verilen serebral korteks ile kaplıdır. Serebral hemisferler telensefalondan köken alır. Diensefalonla devamlılık gösterir ve korpus kallozum, anterior ve posterior komissur ve forniks komissuru ile birbirleriyle bağlanırlar. Orta hat boyunca uzanan sagittal bir yarık olan longitudinal fissür, iki hemisferi birbirinden ayırır. Kıvrımlar (giruslar) ve sığ yarıklar (sulkuslar) serebral hemisferin yüzeyini kaplarlar. Daha büyük sulkuslar (fissürler) serebral hemisferlerin ana bölgelerini birbirinden ayırırlar. Her bir hemisferin dış yüzünde iki büyük sulkus üç bölgeyi birbirinden ayırır: frontal lob, Rolandik veya santral sulkusun önünde, pariyetal lob rolandik veya santral sulkusun arkasında ve temporal lob, silvian fissürün alt kısmında yer alır. İnsula silvian fissürün derinliklerinde gömülüdür. Dış yüzün en arka kısmı da oksipital lobdur. Frontal lob, dört ana girustan oluşur. Ön-arka yönde uzanan iki yarık frontal lobu üst, orta ve alt giruslara böler. Presantral girus santral sulkusun hemen önündedir. Suplementer motor ve premotor alanlar, presantral girusun önünde, alan 6 da yer alır. Suplementer motor alan iç yüzeyde yer alan üst frontal girusun bir parçasıdır. Frontal göz alanları orta frontal girusta 8. alanda yer alır. Alt frontal girus pars orbitalis, pars triangularis, ve pars operkülaris olmak üzere ayrılır. Dominan hemisfer alt frontal girusunun operkülaris ve triangularis parçası Broca alanını içerir. Sağlıklı bir kişide triangüler ve operküler kısımlar (üçüncü frontal girusun arkası) sol hemisferde daha büyüktür. Ek olarak sol presantral girus sağ elli erkeklerde sağ taraftakinden daha kalındır. Primer motor alan presantral girusta yer alır (Lezak et al., 2012; Haerer, 1992; Brazis et al., 2001).

Temporal lob iki transvers sulkus ile üst, orta ve alt giruslara bölünür. Primer işitme alanı olan Heschl (transvers) girusu birinci temporal girusun üst yüzü üzerinde ön dış yönde uzanır. Heschl girusu solda özellikle de erkeklerde daha büyüktür. Müzik seslerini temel tınıdan ziyade spektral tınıda analiz eden kişilerin sağ Heschl girusları daha büyüktür. Bunun nedeni sol işitme korteksi hızlı zamansal işlemde özelleşmişken, sağ işitme korteksi spektral işlemlemeye daha duyarlıdır (Haerer, 1992; Sininger ve Cone-Wesson, 2004; Zatorre et al., 2002).

Rolandik sulkusun arka tarafında pariyetal lobun arka kısmından postsantral sulkus ile ayrılmış olan postsantral girus bulunur. Burası, primer somatosensoriyel korteksin yerleşim yeridir. Pariyetal lob postsantral girus, üst ve alt pariyetal lob, preküneus ve parasantral lobun arka parçası olmak üzere beş parçaya ayrılır. Üst pariyetal lob somatosensoryal asosiyasyon bölgesi olup post santral girustaki üst ekstremite ve gövde segmentlerinin arkasında bulunur (Haerer, 1992; Brazis et al., 2001).

Beyin hemisferinin iç yüzü korpus kallozumun etrafından dolaşır ve arka alt kısımda, hemisferin alt kısmıyla düzgün bir biçimde birleşir. Singulat sulkus singulat girusu birinci fontal ve parasantral girusların iç yüzünden ayırır. Singulat girus splenium etrafından iç-ön tarafa doğru seyrederken temporal lobun en iç yüzü olan parahippokampal girus ile birleşir. Parahippokampal girus hippokampal girustan hippokampal sulkus ile ayrılır (Lezak et al., 2012; Haerer, 1992; Brazis et al., 2001).

Hemisferin alt yüzü frontal lobun orbital yüzeyini ve oksipital ve temporal lobların alt-iç yüzeylerini içerir. Bir kaç adet orbital girus, olfaktor bulbus ve girus rektus orbitofrontal yüzeyi oluştururlar. Temporal ve oksipital loblar arasındaki sınır alt yüzeyde belirsizdir (Haerer, 1992; Brazis et al., 2001).



ŞEKİL 4. Siyah halka klasik Papez döngüsünü (hippokampal döngü) göstermektedir. Açık gri bağlantı halkaların septum verum ile orta koyu gri renkteki bağlantı ise orbitofrontal korteksin amigdala ile olan bağlantısını göstermektedir. Amy, amigdala; aNc, Talamusun çekirdeği; bFb, bazal önbeyin; CG, kapsüler genu; Fo, forniks; Hipp, hippokampus; HT, hipotalamus; MB, mamillar cisimler; MD, talamusun dorsomedial çekirdeği; MTT, mamillo-talamik yol; OFC, orbitofrontal korteks; pHpc, parahippokampal girus; rSplC, retrosplenial korteks; SV, septum verum (iç ve dış bölümler) (Schnider., 2001).

Limbik lob anatomisinden çok fonksiyonu ile beynin ayrı bir lobu olarak da düşünülebilir. Hipokampus, mamiller cisimler, talamusun ön çekirdeği, singulat girus ve parahipokampal girus limbik lobun parçalarıdır. Limbik lob yapıları Papez döngüsünde bağlanır: Singulat girus → parahippokampal girus → hipokampus → forniks → mamiller cisim → talamusun ön çekirdeği (Şekil 4). Rinensefalon emosyon ve kokuyu içeren ilkel ve bazal bir ön beyin bölgesi olup limbik lobla yakından ilişkilidir (Haerer, 1992).

Kaynaklar

Bogousslavsky J, Regli F. Response-to-next-patient-stimulation: a right hemisphere syndrome. Neurology 1988; 38:1225-1227

Brazis PW, Masden JC, Biller J. Localization in Clinical Neurology. Philadelphia, PA. 2001:133-170

Brazis PW, Masden JC, Biller J. Localization in Clinical Neurology. Philadelphia, PA. 2001:453-521

Butters N. Amnestic disorders. In.Heilman KM, Valenstein E, eds. Clinical neuropsychology. New York: Oxford University Press. 1979

Corbetta M, Shulman GL. Control of goal-directed and stimulus-driven attention in the brain. at Rev Neurosci. 2002:3:201-215

Damasio AR. Aphasia. N Engl J Med 1992;326:531-539

Desgranges B, Baron JC, Giffard B, Chételat G, Lalevée C, Viader F, de la Sayette V, Eustache F. The neural basis of intrusions in free recall and cued recall: a PET study in Alzheimer's disease. Neuroimage 2002;17:1658-1664

Flöel A, Knecht S, Lohmann H, Deppe M, Sommer J, Dräger B, Ringelstein EB, Henningsen H. Language and spatial attention can lateralize to the same hemisphere in healthy humans. Neurology 2001;57:1018-1024

Fuld PA, Katzman R, Davies P, Terry RD. Intrusions as a sign of Alzheimer dementia: chemical and pathological verification. Ann Neurol 1982;11:155-159

Graff-Radford NR, Eslinger PJ, Damasio AR, Yamada T. Nonhemorrhagic infarction of the thalamus: behavioral, anatomic, and physiologic correlates. Neurology 1984;34:14-23

Haerer AF. DeJong's The Neurologic Examination. Philadelphia NY. Fifth Edition. 1992:603-696

Hurwitz TA, Wada JA, Kosaka BD, Strauss EH. Cerebral organization of affect suggested by temporal lobe seizures. Neurology 1985;35:1335-1337

Lezak MD, Howieson DB, Bigler ED, and Tranel D. Neuropsychological Assessment. New York, NY. Fifth Edition. 2012:45-96

Levine DN, Warach JD, Benowitz L, Calvanio R. Left spatial neglect: effects of lesion size and premorbid brain atrophy on severity and recovery following right cerebral infarction. Neurology 1986;36:362-366

Manes F, Sahakian B, Clark L, Manes F, Sahakian B, Clark L. Decision-making proceses following damage to the prefrontal cortex. Brain 2002;12:477-485

Mesulam MM. A cortical network for directed attention and unilateral neglect. Ann Neurol 1981;10:309-25

Sackeim HA, Greenberg MS, Weiman AL, Gur RC, Hungerbuhler JP, Geschwind N. Hemispheric asymmetry in the expression of positive and negative emotions. Neurologic evidence. Arch Neurol 1982;39:210-218

Schnider A, Spontaneous confabulation, reality monitoring, and the limbic system--a review. Brain Research Reviews 2001; 36:150-60.

Sherwin I, Peron-Magnan P, Bancaud J, Bonis A, Talairach J. Prevalence of psychosis in epilepsy as a function of the laterality of the epileptogenic lesion. Arch Neurol 1982;39:621-625

Sininger YS, Cone-Wesson B. Asymmetric cochlear processing mimics hemispheric specialization. Science 2004;305:1657-1661

Starkstein SE, Robinson RG, Price TR. Comparison of cortical and subcortical lesions in the production of poststroke mood disorders. Brain 1987;110:1045-1059

Zatorre RJ, Belin P, Penhune VB. Structure and function of auditory cortex: music and speech. Trends Cogn Sci 2002;6:37-46

Posterior Korteksin Fonksiyonel Organizasyonu

Primer vizüel korteks serebral hemmisferin en arka kısmında oksipital lobda yerleşmiştir. Postsantral girus primer somatosensoriyel alanı içerir. Primer işitme korteksi temporal lobun pariyetal lob ile birleştiği en üst kısmında yer alır. Hareket ve denge fonksiyonları ise pariyetal lobun alt kısmında oksipital ve temporal lobla olan sınır kısımlarında yer alır. Posterior kortekste yer alan fonksiyonların

hiç birisinin arasında kesin sınırlar yoktur. Ana fonksiyonların primer merkezleri arasında kısmen sınır olsa da sekonder asosiyasyon alanları tersiyer ya da heteromodal alanlara açılım gösterirler (Lezak et al., 2012).

Oksipital loblar genikülokalkarin yolların sonlanım noktasıdır. Görsel tanıma ve anlamada önemli ve gerekli alanlardır. 17. alan içerdiği Gennari çizgisi isimli yapısından dolayı striat korteks olarak isimlendirilir. Tipik bir homotipik kortekstir ve en büyük bölümü lateral genikulat yoluyla gelen retinal makuler liflerin sonlandığı bölümdür. Parastriat korteks olarak bilinen 18. ve 19. alanlarda Gennari çizgisi yoktur ve beynin diğer unimodal asosiyasyon alanlarına benzerler. Oksipital lobdaki çeşitli alanlar arasındaki bağlantılar karmaşıktır. Lateral genikulat nöronlarla 4 veya 5 oksipital reseptif alan aktive olmakta ve 17. alandan kalkan bağlantılar da sadece 5 tanesi belirlenmiş olan 20 değişik reseptif alana projekte olmaktadır. Striat korteks dışında kalan görsel alanlar lingulada ve oksipital lobun posterior bölümlerinde yer alır (Ropper ve Brown, 2005; Haerer, 1992; Brazis, et al., 2001; Hubel, 1982).

Körlük ve İlişkili Sorunlar

Oksipital lobun bilateral lezyonlarında bilateral hemianopi olarak da ifade edilebilecek görme kaybı vardır. Ortaya çıkan körlük her iki optik sinirin kesilmesi ile oluşabilecek körlükle aynı düzeydedir. Pupil ışık refleksleri korunmuştur ve göz hareketleri tüm yönlere serbesttir. Kortikal körlüğün en sık nedeni posterior serebral arterin tıkanmasıdır. Diğer bir sık neden de distal baziler arter tıkanmasıdır (Ropper ve Brown, 2005; Haerer, 1992).

Görsel anozognozi, görmediği kesin olan hastanın körlüğünün reddidir. İki yanlı oksipital lezyonlarda ortaya çıkar. Hasta görüyormuş gibi davranır. Körlüğünü inkar eder (görsel anozognozi). Yürürken çevresindeki cisimlere çarpar. Bununla birlikte çeşitli bahaneler yaratır. Hastanın çevresini konfabule ya da halusine ettiğine inanılır. Anton sendromlu hastalar, görsel defisitlerinde olduğu kadar yakın bellek ile ilgili konularda da konfobulasyon gösterirler (Ropper ve Brown, 2005; Haerer, 1992).

Görsel Agnozi

Görsel cisim agnozisi, görülen bir cismi sözlü veya yazılı olarak ya da hareketlerle isimlendirememek veya ne işe yaradığını tanımlayamamaktır. Hastanın görme keskinliği tamdır, bilinci açıktır ve afazisi yoktur. Görerek tanımadığı cismi eğer dokunursa hemen tanır. Cismin sesi ya da kokusu varsa da koklama ya da sesini duyma yoluyla da tanır. Görsel cisim agnozisi genellikle görsel verbal agnozi ve homonim hemianopsi ile birlikte olur. Olguların çoğunda prosopagnozi de vardır (Ropper ve Brown, 2005; Brazis et al., 2001). Nesneleri tanımada rol alan faktörler; algılama ve asosiyasyondur. Yani hasta önce cismi algılar sonra da daha önceden kodlanmış algıları ile ilişkilendirir. Bu nedenle aperseptif ve assosiatif tipte olmak üzere iki tip görsel agnozi vardır (Riddoch ve Humpreys, 1987). Aperseptif görsel agnozide hastalar yürürken cisimlere takılmadıkları halde diğer pek çok açıdan körmüş gibi davranırlar. Kendilerine gösterilen nesnelerin adlarını söyleyemezler. Hekimin söylediği nesneyi işaret edemezler. Bu hastalardaki sorun görsel şekilleri tanıma bozukluğudur. Assosiatif görsel agnozide ise hastalar nesneleri görsel olarak tanıyamaz ama resimlerini çizebilir veya bir dizi nesne arasından gösterebilir. İyileşme sürecinde de bu defisit, nesneyi tanıdığını nasıl kullanarak açıklayarak kanıtlayabildiği ama nesnenin adını söyleyemediği tablo olan optik afaziye doğru iyileşir (Haerer, 1992). Görsel agnozi duyusal bir kusur değil tanıma ve değerlendirme aşamasında ortaya çıkan bir sorundur. Değerlendirme ve adlandırma için gerekli olan yüksek görsel asosiyasyonda görsel algıdaki herhangi bir kusur ile açıklanamayan bir bozulma söz konusudur (Haerer, 1992).

Kortikal renk körlüğü (akromatopsi) olan hastalar Ishihara kartlarını okuyamazlar veya renkleri tonlarına göre sınıflayamazlar. Serebral akromatopsinin en sık nedeni vertebrobaziler vasküler hastalıktır ama herpes simpleks ansefalitinde, metastatik durumlarda, tekrarlayıcı fokal nöbetleri takiben, migrende ve demansa yol açan durumlarda geçici olarak ortaya çıkabilir. Renk agnozisi

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

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

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

Prosopagnozi

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

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

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

Sol Posterior Hemisfer Lezyonlarından Gelişen Defektler

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

Wernicke alanında meydana gelen hasarlar, işitileni anlamayı bozsa da işitileni anlamanın gerçekleştiği merkez burası değildir. Bu alan daha ziyade seslerin kelimeler olarak kaydedildiği ve daha sonra kavramsal hatırlamak için kullanıldığı bir konuşma sesleri işlemcisidir (Brazis et al., 2001; Damasio, 1992).

Supramarginal girusa veya primer işitme korteksine sınırlı lezyonlar ise iletim (kondüksiyon) afazisine neden olurlar. İletim tipi afazili hastalar anlaşılır şekilde konuşurlar ve söyleneni normal bir sohbeti sürdürmeye yetecek kadar iyi anlarlar ama tekrarlamaları bozuktur ve sık sık parafazik hatalar yaparlar (Damasio, 1992).

Transkortikal duyusal afazili hastalar kelimeleri tekrar edebilirler ama söylen veya yazılan bir kelimenin anlamını anlayamazlar. Doktorun verdiği emri tekrarlayabilirler (ekolali) ama gene de yerine getiremeyebilirler. Bu sendrom, en sık posterior orta temporal girus, angular girus, temporal istmusun beyaz cevheri ve posterior periventriküler alan lezyonlarıyla görülür ve tekrarlamanın normal olması dışında Wernicke afazisi ile benzerdir. Bu sendrom en sık olarak orta ve arka serebral arter sulama alanlarındaki veya iki vasküler bölge arasındaki ara bölge alanlarındaki iskemik lezyonlarla ortaya çıkar (Haerer, 1992).

Dominan hemisfer anguler ve supramarginal girus lezyonlarına bağlı olarak ortaya çıkan tablo; parmak agnozisi, sağ-sol dezoryantasyonu, agrafi ve akalkuli, Gerstmann Sendromu olarak isimlendirilir (Benton, 1992). Agrafi (doğru yazamama) tüm lisan bozukluklarına eşlik edebilir. Dominan hemisfer anguler girusu etkileyen lezyonlarda aleksi ile birlikte görülebilir. Bu yazma bozukluğuna pariyetal agrafi adı verilir. Kelimelerin harflerini söyleme ve söylenen harfleri birleştirerek kelimeyi bulmada belirgin güçlük bu tür agrafiye eşlik eder. Apraksi hemen hemen daima mevcuttur ve anomi sıktır. Agrafi ve aleksinin şiddeti lezyonun yerine göre değişir. Temporooksipital lezyonlarda aleksi ön plandayken, pariyeto-oksipital lezyonlarda agrafi ön plandadır (Haerer, 1992; Marcie ve Hécaen, 1979). Afaziye neden olan sol pariyeto-oksipital lezyonlar sıklıkla basit matematik hesaplarını yapmada zorluğa neden olurlar (Haerer, 1992).

Apraksi, kas güçsüzlüğü, duyu kaybı, tonus bozukluğu olmadan beceriklilik gerektiren hareketlerde bozukluktur (Haerer, 1992).

Sol hemisfer lezyonlarından kaynaklanan hasralar hasta aynı zamanda afazik ise daha ciddi seyreder Bu bozukluklar afazi olmadan da oluşsa da çok nadiren tek başlarına oluşurlar (Lezak et al., 2012).

Sağ Posterior Hemisfer Lezyonlarından Gelişen Defektler

Tek taraflı dikkatsizlik veya ihmal, hemi-dikkatsizlik, eş zamanlı çifte uyarımda söndürme, hemiakinezi veya motor ihmal ve allestezi bulgularının bir veya daha fazlası ile karakterizedir. Anozognozi hastalığın farkında olmama durumu demektir ve genellikle sağ hemisfer lezyonları ile birlikte görülür ve ihmal sendromları ile birlikte olması gerekmez (Haerer, 1992; Brazis et al., 2001).

Sağ hemisferik lezyonda görülen diğer hastaya yöneltilen soruya yanıt verme sendromu allesteziye benzer bir tablodur (Brazis et al., 2001; Ghika-Schmid ve Bogousslavsky, 2000). Yarı uzaysal ihmale neden olan lezyonlar dikkatsizlik ve söndürmeye neden olan lezyonlara benzerdir ve sağ inferior pariyetal lezyonları özellikle bu tabloya neden olma eğilimindedirler (Haerer, 1992; Brazis et al., 2001).

Sağ parieto-temporal lezyonlu hastalar sözel bir tehdidin kelime içeriğini anlarlar ama söze eşlik eden duygusal imaları kavrayamazlar (duygusal aprozodi). Benzer şekilde sağ pariyeto-oksipital lezyonlu hastalarda da yüz ifadelerini anlama yeteneği bozulmuştur (Haerer, 1992; Brazis et al., 2001; Ghacibeh ve Heilman, 2003; DeKosky et al., 1980). Duygusal prozodiyi anlama bozukluğuna yol açan akut inmesi olan hastalarda, eş zamanlı uyarımda söndürme, anozognozi ve yüzdeki duyguları anlama kusurları daha sık görülür (Starkstein, 1994).

Konstrüksiyonel apraksi, uzay içerisindeki bir düzenlemenin farklı içeriklerini bir araya getiremektir. Sağ pariyetal lezyonlu hastalar için karakteristik bir bozukluktur. Sağ pariyetal lezyonu

olan hastalarda primer motor veya duyusal defisitten ziyade, apraksi mevcuttur. Bu konstrüksiyonel apraksili hastalar bozukluğun şiddetine bağlı olarak kendilerine verilen oyun küplerini verilen bir örneğe uygun bir şekilde dizemezler, iki veya üç boyutlu şekilleri kopyalayamazlar veya iki ve üç boyutlu şekilleri çizemezler. Yarı uzaysal ihmali olan hastalar bir çizginin orta noktasını bulmakta zorluk çekerler. Giyinme apraksisi benzer bir şekilde sağ pariyetal lezyonlu hastalarda görülür (Haerer, 1992; Brazis et al., 2001).

Sağ pariyetal lobun geniş akut lezyonu olan hastalarda göz kapaklarının motor işlevine ait sık görülen bir motor bozukluk vardır. Bu hastalar kendilerine seslenildiğinde gözlerini açmaya isteksiz olduklarından dolayı yanlışlıkla uykuya meyilli olarak değerlendirilirler. Bununla birlikte kısık bir sesle soru yöneltildiğinde bile süratle yanıt verebilirler. Topografik bellek bozuklukları sağ pariyetal bölge lezyonlarında görülür. Sağ superior ve inferior pariyetal lobların derinindeki beyaz cevher hasarına bağlı olarak meydana gelir. Hastalar soyut mekânsal ortamda oryantasyonlarını sağlayamazlar. Normalde bildikleri yolu tarif edemezler (Ropper ve Brown, 2005).

Her İki Posterior Hemisferin Lezyonlarından Gelişen Defektler

Balint sendromu, iki taraflı pariyeto-oksipital lezyonu olan hastalarda görülür. Görsel simultanagnozi (bir görüntünün tamamının değil, tek tek bileşenlerinin algılanması), optik ataksi (görsel rehberlik altında bir cisme uzanamama ve dokunamama) ve optik apraksi (istemli direk bakışta problem) bileşenlerinden oluşur. Bu bozukluk özellikle hasta karmaşık bir manzarayı tanımlarken belirgin hale gelir. Hasta cisimleri tek tek sayabildiği hale bu cisimlerin birbiri ile olan ilişkisini anlayamaz (Ropper ve Brown, 2005).

Kortikal körlük oksipital lobların bilateral lezyonlarında, 17. alanın her iki hemisferde hasarlandığı lezyonlarda görülür. Pupil ışık refleksleri korunmuştur. Ortaya çıkan körlük her iki optik sinirin kesilmesi durumunda meydana gelen körlüğe benzer. Göz hareketleri her yöne serbesttir (Ropper ve Brown, 2005; Haerer, 1992; Brazis et al, 2001).

Anton sendromu (görsel anosognozi), hastanın kesinlikle görmediği halde bu durumu inkar ettiği tablodur. Hasta görüyormuş gibi davranır. Lezyon striat korteksten uzanarak asosiyasyon alanlarını da içine alır (Ropper ve Brown, 2005).

Akromatopsisi (kortikal renk körlüğü) olan hastalarda renk algısı kaybolmuştur. Bilateral oksipital lob lezyonlu hastalarda görülür. Hastalar renkleri tonlarına göre ayıramazlar. Renkli yünleri tonuna göre sınıflayamazlar ve renlerin tonunu kaybettiğini ve hepsinin gri gibi göründüğünü söylerler (Ropper ve Brown, 2005; Haerer, 1992; Brazis et al, 2001).

Prosopagnozi, hastanın tanıdığı bir yüzü, kişinin kendine veya resmine baktığı halde tanıyamamasıdır. Hasta baktığı şeyin bir yüz olduğunu bilir tek tek özelliklerini sıralayabilir ama kim olduğunu tanıyamaz. Kişileri tanıyabilmek için bazı bilgileri kullanma stratejisi geliştirir. Görsel alan defektleri hemen hemen her zaman mevcuttur. Bilateral oksipito-temporal bölge lezyonlarına bağlı olarak meydana gelir (Ropper ve Brown, 2005; Brazis et al, 2001).

Kaynaklar

Benton AL. Gerstmann's syndrome. Arch Neurol 1992;49:445-447

Brazis PW, Masden JC, Biller J. Localization in Clinical Neurology. Philadelphia, PA. 2001: 453-521

Critchley M. The divine banquet of the brain and other essays. New York Raven Press. 1979

Damasio AR. Aphasia. N Engl J Med 1992;326:531-539

De Haan EH, Young AW, Newcombe F. Covert and overt recognition in prosopagnosia. Brain 1991;114:2575-2591

DeKosky ST, Heilman KM, Bowers D, Valenstein E. Recognition and discrimination of emotional faces and pictures. Brain Lang 1980;9:206-214

Ghacibeh GA, Heilman KM. Progressive affective aprosodia and prosoplegia. Neurology 2003;60:1192-1194

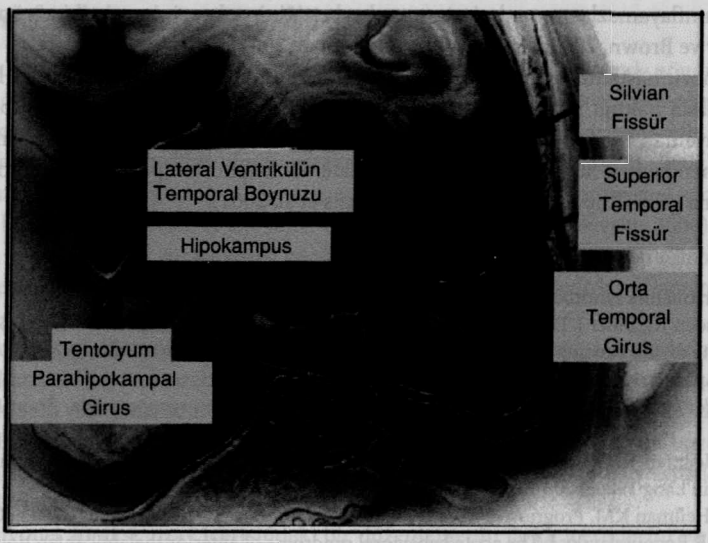
Ghika-Schmid F, Bogousslavsky J. The acute behavioral syndrome of anterior thalamic infarction: a prospective study of 12 cases. Ann Neurol 2000;48:220-227

Haerer AF. DeJong's The Neurologic Examination. Philadelphia NY. Fifth Edition. 5. Hubel D. Exploration of the primary visual cortex. Nature 1982; 299:515
Lezak MD, Howieson DB, Bigler ED, and Tranel D. Neuropsychological Assessment. New York, NY. Fifth Edition.2012:45-96
Marcie P, Hécaen H. Agraphia: writing disorders associated with unilateral cortical lesions. In. Heilman KM, Valenstein E (eds). Clinical Neuropsychology.New York: Oxford University Press. 1979:92-127
Riddoch MJ, Humpreys GW. A case of integrative visual agnosia. Brain 1987;110:1431-1462
Ropper AH, Brown RH. Adams and Victor's Principles of Neurology. USA. 2005:385-412
Rubens A, Benson DF. Associative visual agnosia. Arch Neurol 1971;24:305-316
Starkstein SE, Federoff JP, Price TR, Leiguarda RC, Robinson RG. Neuropsychological and neuroradiologic correlates of emotional prosody comprehension. Neurology 1994;44:515-522

Temporal Lobun Fonksiyonel Organizasyonu

Temporal lob (Şekil 5), üst, orta ve alt temporal, lateral oksipitotemporal, fuziform, lingual, parahippokampal ve hippokampal kıvrımlar ve Heschl transvers giruslarından oluşur. Silvian fissürde yer alan Heschl transvers girusu primer işitsel alıcı alandır. 22. alan (planum temporale) işitsel korteksin önemli bir parçasıdır ve Heschl kıvrımının arkasında temporal lobun üst bölümünde yer alır. İşitsel yollar medial genikulat gövdeden superior temporal girusta yer alan işitsel kortekse doğru gider. İşitmede kontralateral baskınlık olmasına rağmen temporal loblarda iki yanlı olarak temsil edilir. Superior temporal girus aynı zamanda vestibüler impulsları da alabilir. İşitsel alan elektriksel olarak uyarıldığında müphem işitsel halüsinasyonlar meydana gelir. İşitme iki yanlı olarak temsil edildiği için tek taraflı lezyonlarda sağırlık meyana gelmez. İki yanlı temporal lob hasarı olan hastalarda ise sağırlık olabilir ve bu hastalar tıpkı Anton sendromunda olduğu gibi sağırlıklarının farkında olmayabilirler. Temporal lobun vestibüler alanlarının tutulumu denge sorunlarına neden olabilir (Ropper ve Brown, 2005; Haerer, 1992; Brazis et al, 2001).

Orta ve alt temporal giruslar, striat korteksten ve parastriat asosiyasyon alanlarından yoğun lif demetleri alır. Temporal lobda genikülokalkarin yolları etkileyen lezyonlar, karşı taraf üst görme alanda defekte neden olurlar (üst kadrantanopsi). Dominan hemisferdeki bir lezyona bağlı kadrantanopsiye genellikle afazi de eşlik eder. Temporal görsel alanların, medial limbik, olfaktor, orbitofrontal, pariyetal ve oksipital kortekslerden çok sayıda bağlantı alması nedeniyle işitme ve görme ile ilgili korteksler arasında çok yoğun bir iletişim mevcuttur (Ropper ve Brown, 2005; Haerer, 1992).



ŞEKİL 5. Temporal lobun sagital görünümü.

Dominan temporal lobun üst bölümü, lisanın akustik ve reseptif yönleri ile ilgilidir. Orta ve alt kıvrımlar görsel diskriminasyon bölgeleridir. Bu bölgelerle striat ve parastriat alanlar arasında bağlantılar mevcuttur. Temporal loblar birbirlerine anterior komissür ve korpus kallosumun orta bölümü ile bağlanırlar. İnferior ve unsinat fasikül de anterior temporal ve orbital frontal alanları birleştirir. Motor korteks ve Brocca alanı ise posterosuperior temporal lobla arkuat fasikül aracılığıyla bağlanır (Ropper ve Brown, 2005; Haerer, 1992; Brazis et al, 2001).

Bellek mekanizmaları, beyinde depolanan bilginin türüne göre değişiklik gösterir. Amnestik sendromlar, kısa bir süre boyunca geçici olarak bellekte tutulan bilginin daha kalıcı bir depolanmaya yönlendirildiği bir dizi işleme tabi tutma anlamına gelen pekiştirme (konsolidasyon) işlemindeki bir bozukluğu yansıtır. Amnestik hastalar bilgiyi kısa süreli depolara yerleştirme yeteneklerini kaybetmezler. Pekiştirme bozukluğu 1-2 yıldan geri gitmeyen retrograd amneziden sorumludur. Amnestik sendrom genelde medial temporal loblarda, talamusun anterior ve dorsomedial çekirdeğinde ve bu yapıların bağlantılarında meydana gelen hasarlanmalar sonucunda oluşur (Ropper ve Brown, 2005; Brazis et al, 2001).

Sol temporal lobun lezyonları lisanla ilişkili bilginin depolanmasını ağırlıklı olarak bozarken, sağ temporal lob lezyonları geometrik desenler veya seslerin tonu ile ilgili müziksel desenler gibi sözel olmayan materyelin depolanmasını etkiler (Brazis et al., 2001; Butters, 1979). Bu bölgedeki lezyonlara bağlı oluşan klinik bulgular hangi bilgi tipinin ne şiddette etkilendiğine bağlı olarak değişir (Butters, 1979).

Temporal unkus bölgesindeki epileptojenik lezyonlar sıklıkla ağız ve çiğneme hareketlerinin eşlik ettiği koku ve tat halüsinasyonlarına yol açabilirler. Tat halüsinasyonları pariyetal, temporal veya temporo-pariyetal nöbetlerin belirtisi olarak ortaya çıkabilir. Temporal lobun neokorteksinden kaynaklanan fokal nöbetler, görsel illüzyonlara (deja vu, jamais vécu) neden olabilirler. Temporal lob anormallikleri görsel algıyı distorsiyona uğratabilir. Cisimler olduklarından daha büyük ya da daha küçük, daha yakın ya da daha uzakmış gibi görünebilirler. Bazı görsel halüsinasyonlar işitsel içerik de taşıyabilir, hayali şekil hareket edebilir ya da konuşabilir. Sağ veya sol taraftan kaynaklana temporal lob nöbetlerinde zaman algısı bozulabilir. Zaman çok hızlı ya da çok yavaş akıyormuş gibi algılanabilir. Medial temporal lob fonksiyonu olan kayıt belleğinde bozukluğu olan Korsakoff amnestik bozukluğu olan hastalarda olayları doğru zaman ilişkisi içinde yerleştirme bozulmuştur (Ropper ve Brown, 2005; Brazis et al, 2001).

İşitsel halüsinasyonlar kulak ve temporal lob arasında herhangi bir yerdeki lezyona bağlı olarak ortaya çıktıklarından lokalizasyon değerleri düşüktür. Temporal lob tümörlerinde görülebilirler. Organik beyin hastalığına bağlı tek taraflı halüsinasyonlar karşı taraftaki bir lezyona eşlik ederler (Brazis et al, 2001; Paquier et al., 1992; Tanabe et al., 1986).

Primer işitme korteksine sınırlı tek taraflı lezyonlar asemptomatik kalırlar sadece özel metotlarla saptanabilirler. Primer işitme korteksinin tutulumuna göre spektrumu değişmek üzere, bilateral işitme korteksi lezyonlarında, kortikal sağırlıktan işitsel agnoziye, saf kelime sağırlığına veya amüziye ve seslerin zamansal analizinde daha hafif bozukluklara dek değişen bir bozukluklar yelpazesi gelişebilir (Brazis et al, 2001; Mendez ve Geehan et al., 1988). İşitsel agnozi hasta yeterli düzeyde işitebildiği halde sesleri tanıma kapasitesinin bozuk olmasıdır. Tek taraflı veya bilateral temporal lob hasarına bağlı meydana gelebilir. Farklı sesler ayırt edilemez veya yeri saptanamaz. Normal şiddetteki bazı sesler ise rahatsız ediciymiş gibi algılanabilir. Hasta normal şekilde konuşmasına ve okumasına rağmen işittiği kelimeleri tanıyamaz (saf kelime sağırlığı). Saf kelime sağırlığı, bilateral temporal kortikal lezyonlardan veya genikülokortikal lifleri ya da karşılıklı primer işitme kortekslerini birbirine bağlayan yolları hasarlayan, primer işitme korteksinin işitsel girdilerini engelleyen bilateral subkortikal lezyonlardan kaynaklanır. Lezyon sol hemisferde daha büyükse kelimeleri ayırt etmede, sağ hemisferde daha büyükse müzik dahil sözel olmayan seslerin ayırt etmede daha büyük zorluk olur (Brazis et al, 2001; Ayotte et al., 2000; Spreen et al., 1965; Buchtel ve Stewart, 1989; Brick, 1985).

Duyusal amüzi, işitilen müziğin çeşitli özelliklerinin anlaşılamamasıdır. Sol hemisfer işitilen şarkıların sözlerinin anlaşılmasını, sağ hemisfer lezyonları ise ses yüksekliği, rengi ve ritmin anlaşılmasını engeller. Melodi işlemlemede ise superior temporal girus önemlidir (Ropper ve Brown, 2005).

Superior temporal girusun arka üçte ikilik kısmında yerleşmiş, işitme asosiyasyon korteksini (22. alan, Wernicke alanı) etkileyen lezyonlarda, okuma sadece hafif düzeyde etkilense de en belirgin olarak lisanın anlama komponenti etkilenir. Wernicke afazili hastalar cümleyi doğru bir biçimde tekrarlayamazlar. Konuşmaları akıcıdır ve zorlanmadan konuşurlar ama kelimeleri oluşturan sesleri doğru bir biçimde bir araya getiremezler ve nesneleri doğru bir biçimde isimlendiremezler. Hastalar sık sık parafazik hatalar yaparlar. Premorbid kişiliklerine bağlı olarak hastalar sıklıkla anksiyeteli, ajite ve paranoiddirler. Lezyon ne kadar anguler girusa yakınsa aleksi ve görsel olarak tanınan nesneler için anomi o kadar belirgindir (Brazis et al., 2001; Damasio, 1992; Knopman et al., 1984).

Fonksiyonel beyin incelemeleri, sol üst temporal girusun konuşma dışı uyaranların yanı sıra konuşmadaki akustik değişikliklerin bilinçli dikkat öncesinde saptanması ile ilişkili olduğunu, etrafındaki sol supramarginal ve orta temporal girusların ise fonolojik birimlerdeki değişikliklerin saptanmasında daha belirgin görev aldıklarını göstermiştir. Anterior hippokampal bölge daha önceden bilinmeyen yeni kelimelerle aktive olur. Özellikle sol fuziform girus anlamsal görevlere katılır. Klinik gözlemler de Wernicke alanının anlamsal ve sözlüksel basamağını oluşturduğunu ve bu alanın girdi aşamasında işitsel dizilerin nöral kelime temsillerine çevrilmesinde bir giriş noktası olduğunu göstermiştir (Brazis et al., 2001; Binder et al., 2000; Celsis et al., 1999; Sharp et al., 2004).

Sol anterior temporal korteks (21, 20 ve 38. alan) lezyonlarında kelime anlama yeteneği bozulur ve saf bir isimlendirme defekti meydana gelir. Hasar sol temporal kutupta (38. alan) ise özel isimleri hatırlamada sorun gösterirlerken cins isimleri hatırlamada sorunları yoktur. Lezyon 20 ve 21. alanları tuttuğunda hem özel hem cins isimleri anlama bozulur. Alt temporal girusa sınırlı lezyonlar ise kelime seçme anomisine neden olurlar. Hasta işittiği zaman bir gurup içinden nesneyi seçebilir ama gördüğü bir nesnenin ismini hatırlayamaz ve ipucu işe yaramaz. Wernicke lezyonlarında hem isim hatırlama hem de isim tanımanın bozulduğu semantik anomi gelişir (Ropper ve Brown, 2005; Haerer, 1992; Brazis et al, 2001; Damasio, 1992; Fukatsu et al., 1999).

Supramarginal girus ve primer işitme korteksine sınırlı lezyonlar iletim (kondüksiyon) tipi afaziye neden olurlar. İletim afazisi olan hastalar anlaşılır biçimde konuşurlar ve söyleneni normal bir konuşmayı sürdürebilecek kadar anlarlar ama tekrarlamaları bozuktur. Sıkça parafazik hatalar yaparlar (Brazis et al., 2001; Damasio, 1992).

Transkortikal duyusal afazi, hastaların anlamını tam kavrayamadıkları cümleyi tekrarlayabilmeleridir. Ekolali mevcuttur, doktorun söylediği cümleyi tekrar edebilirler ama söyleneni anlayamadıklarından dolayı emri yerine getiremezler. En sık olarak, posterior orta temporal girus, anguler girus, temporal istmusun beyaz cevheri ve posterior periventriküler alan lezyonlarında görülür (Damasio, 1992; Kertesz, 1982). Alzheimer hastalığındaki lisan profili transkortikal duyusal afaziye benzeyebilir (Brazis et al, 2001; Murdoch, 1987). Sağ posterior temporopatietal bölge lezyonları, sözlü lisanın duygusal ip uçlarını anlamada bozuklukla sonuçlanabilir (duygusal aprozodi). Bu hastalarda duygusal anlama, tekrarlama ve duygusal jestleri fark etme bozuktur. Duygusal aprozodizisi olan akut inme hastalarında eş zamanlı uyarımda söndürme, anozognozi ve yüzdeki duyguları anlama defisitlerini gösterirler. Sağ hemisfer lezyonlu hastalarda, senaryo düzenleme, hikaye anlatma ve espri yapma yetenekleri bozulabilir. Hastaların espriyi anlama yetenekleri de bozulabilir (Brazis et al, 2001; Damasio, 1992; Blonder, 1991).

Temporal Lob ve Limbik Sistem

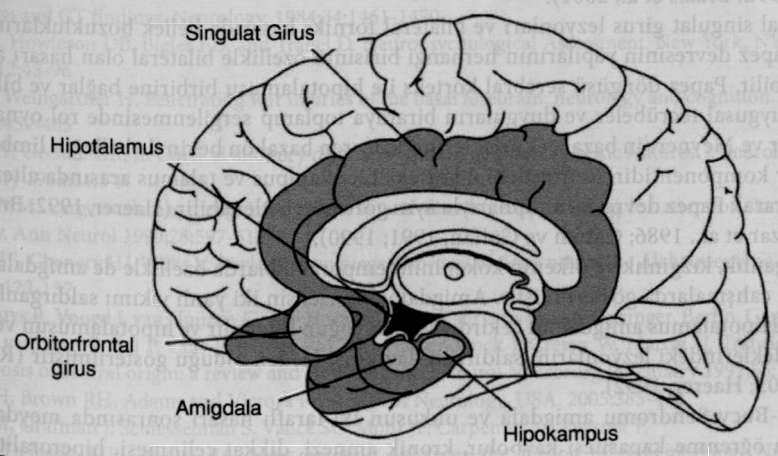
Limbik lob sinir sisteminin en karmaşık ve en az bilinen bölgesidir. Anatomisinden çok fonksiyonuyla beynin ayrı bir lobu olarak da düşünülebilir. Limbik lobu oluşturan yapılar, hippokampus (iç derin temporal lobda olup forniks ile devam eder), mamiller cisimler, talamusun ön çekirdeği, singulat girus ve parahippokampal girusdur. Limbik lob (Şekil 6 A,B) C şeklinde bir yapıdır. Sub-

kallosal girus içinde üst ve ön girustan başlar. C nin gövdesini singulat girus oluşturur. Hippokampal oluşum C nin bitiş kısmıdır. Singulat girus korpus kallosumun üzerindedir. Parahippokampal girus singulat istmusundan başlar ve temporal uca doğru devam eder. Hippokampal formasyon, hippokampus (Ammon boynuzu), dentat girus ve subikulumdan oluşur. Parahippokampal girus ve hippokampal formasyon temporal lobun parçası olarak kabul edilir. Limbik lob yapıları Papez döngüsünde bağlanırlar. Rinensefalon limbik lobla yakından ilişkilidir. Hippokampal formasyon bazen rinensefalonun bir parçasınıda içine alabilir. Limbik korteks çevresindeki neokorteksten net bir biçimde ayrılır. Singulat girus limbik lobun dış halkasını oluşturur ve neokorteks ve allokorteks arasındaki geçiş bölgesidir. Görsel işitsel ve taktil algının entegrasyonunu sağlayan inferior pariyetal lobül ve temporal lobda yer alan multimodal suprasensoriyel merkezlerden lifler alır. Anterior korpus kallosum ile karşı taraf singulum ile bağlanır. Kortikal nöronların büyük kısmından gelen bilgi dentat girusa ve sonra da hippokampusun CA (ammon boynuzu) piramidal hücrelerine gider. Hippokampal formasyonun çıktısı esas olarak CA1 segmentinin ve subikulumun piramidal hücrelerinden olur. Amigdaloid kompleks, her biri diğer limbik yapılarla özel bağlantılara sahip olan birkaç ayrı çekirdekten meydana gelen kendine özgü bir oluşumdur. Orbitofrontal neokorteks ile limbik loblar arasındaki, limbik lobun kendi bileşenleri arasındaki ve limbik loblarla hipotalamus ve orta beyin arasındaki bağlantılar, bu yapıların emosyonla çok yönlü işlevsel ilişkisi olduğunu göstermiştir (Ropper ve Brown, 2005; Haerer, 1992; Brazis et al, 2001).

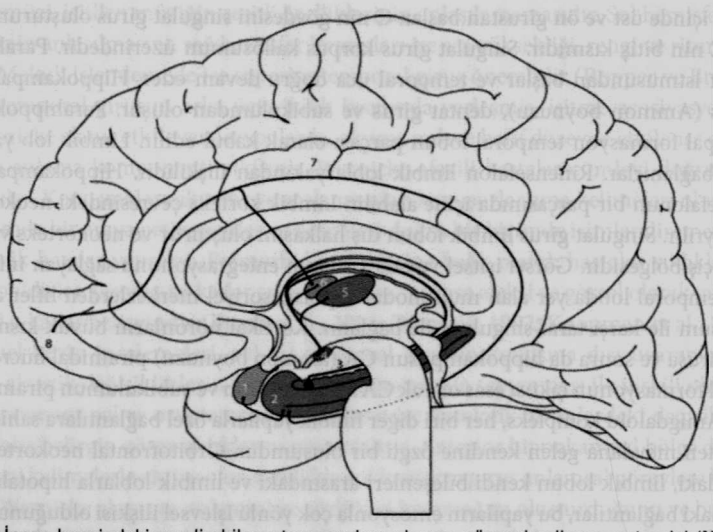
Bellek işlevinden sorumlu iki önemli merkezi yapı vardır: medial temporal lobların hippokampal formasyon ve ilişkili asosiyasyon alanları (dentat girus, hippokampus, parahippokampal formasyon, entorinal korteks ve subikulum) ve diensefalon. Bu bölgelere sınırlı olarak meydana gelen lezyonlar kognitif fonksiyonlardan çok bellek ve öğrenmeyi bozarlar. Yapılan çalışmalarda bellek ediniminde ve geri çağırmada hippokampal formasyonun görevli olduğu gösterilmiştir (Ropper ve Brown, 2005).

Limbik lob duyusal davranışın düzenlenmesinde görev alır. Herpes simpleks ansefaliti geçirip limbik lobu etkilelen ve hayatta kalan hastalarda bütün görsel uyaranları fark etme ve tepki vermeye eğilimle ilgili bellek bozuklukları, nesneleri oral olarak incelemeye eğilim, agnoziler, yeme içme problemleri, uygunsuz cinsel aktiviteler, sinirlilik, dikkatin kolayca dağılması, agresif patlamalar, duygusal küntlük, apati ve depresyon dönemleri, huzursuzluk ve aşırı hareketlilik sıklıkla meydana gelmektedir (Haerer, 1992; Brazis et al, 2001; Trimble, 1991).

Medial temporal bölgenin amigdalo-hippokampal alanları ve Papez devresinin diğer kısımları bireyin yaşamındaki olayları ve bilgileri tutma açısından önemlidir. Hippokampus başlangıçta



ŞEKİL 6A. Limbik sistemin önemli kısımlarının anatomisi (Nieuwenhuys et al., 1996).



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

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

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

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

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

bir tablodur. Psişik körlüğün sebebi, amigdala hasarına bağlı olarak sensoriyel korteks ve hipotalamus arasındaki bağlantının sağlanamamasıdır. Amigdala hasar gördüğü için görünen obje bir anlam ifade etmeyecektir (Ropper ve Brown, 2005; Brazis et al, 2001; Lezak et al., 2012; Waxman, 2000).

Olfaktor halüsinasyonlar (unsinat halusinasyonlar) unkus, hippokampus ve primer olfaktor korteks lezyonlarına bağlı olarak ortaya çıkabilir. Sıklıkla yabancı, katlanılması güç kokular olup geçirilen kompleks parsiyel nöbetlere bağlı olarak da ortaya çıkabilirler (Waxman, 2000).

Otonom sinir sisteminin hiyerarjik organizasyonunda limbik sistemin yeri vardır ve limbik sistemden çıkan uyarıların büyük bölümü medial ön beyin demeti ile hipotalamusa ulaşır (Ropper ve Brown, 2005; Waxman, 2000).

Kaynaklar

Ayotte J, Peretz I, Rousseau I, Bard C, Bojanowski M. Patterns of music agnosia associated with middle cerebral artery infarcts. Brain 2000;123:1926-1938

Brazis PW, Masden JC, Biller J. Localization in Clinical Neurology. Philadelphia, PA. 2001: 453-521

Binder JR, Frost JA, Hammeke TA, Bellgowan PS, Springer JA, Kaufman JN, Possing ET. Human temporal lobe activation by speech and nonspeech sounds. Cereb Cortex 2000;10:512-28

Blonder LX, Bowers D, Heilman KM. The role of the right hemisphere in emotional communication. Brain 1991;114:1115-1127

Brick JF. Pure word deafness: CT localization of the pathology. Neurology 1985;35:441-442

Buchtel HA, Stewart JD. Auditory agnosia: apperceptive or associative disorder? Brain Lang 1989;37:12-25

Butters N. Amnestic disorders. In. Heilman KM, Valenstein E, eds. Clinical neuropsychology. New York: Oxford University Press. 1979

Celsis P, Boulanouar K, Doyon B, Ranjeva JP, Berry I, Nespoulous JL, Chollet F. Differential fMRI responses in the left posterior superior temporal gyrus and left supramarginal gyrus to habituation and change detection in syllables and tones. Neuroimage 1999;9:135-44.

Damasio AR. Aphasia. N Engl J Med 1992;326:531-539

Dolcos F, LaBar KS, Cabeza R. Interaction between the amygdala and the medial temporal lobe memory system predicts better memory for emotional events. Neuron 2004;42:855-863

Fukatsu R, Fujii T, Tsukiura T, Yamadori A, Otsuki T. Proper name anomia after left temporal lobectomy: a patient study. Neurology 1999;52:1096-1099

Gaffan D, Gaffan EA. Amnesia in man following transection of the fornix. A review. Brain. 1991;114:2611-2618

Haerer AF. DeJong's The Neurologic Examination. Philadelphia NY. Fifth Edition. 1992: 603-696

Kertesz A, Sheppard A, MacKenzie R. Localization in transcortical sensory aphasia. Arch Neurol 1982;39:475-478

Knopman DS, Selnes OA, Niccum N, Rubens AB. Recovery of naming in aphasia: relationship to fluency, comprehension and CT findings. Neurology. 1984;34:1461-1470

Lezak MD, Howieson DB, Bigler ED, and Tranel D. Neuropsychological Assessment. New York, NY. Fifth Edition. 2012:45-96

Ludlow C, Weingartner H. Penetrating war injuries of the basal forebrain: neurology and cognition. Neurology. 1986;36:459-465

Mendez MF, Geehan GR, Jr. Cortical auditory disorders: clinical and psychoaustic features. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1988:51:1-9

Mesulam MM. Large-scale neurocognitive networks and distributed processing for attention, language, and memory. Ann Neurol 1990;28:597-613

Murdoch BE, Chenery HJ, Wilks V, Boyle RS. Language disorders in dementia of the Alzheimer type. Brain Lang 1987;31:122-137

Nieuwenhuys R, Voogd J, van Huijzen C. The Human Central Nervous System, Springer, Berlin, Germany. 1996

Paquier P, van Vugt P, Bal P, Cras P, Parizel PM, van Haesendonck J, Creten W, Martin JJ. Transient musical hallucinosis of central origin: a review and clinical study. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1992;55:1069-1073

Ropper AH, Brown RH. Adams and Victor's Principles of Neurology. USA. 2005:385-412

Salazar AM, Grafman J, Schlesselman S, Vance SC, Mohr JP, Carpenter M, Pevsner P,

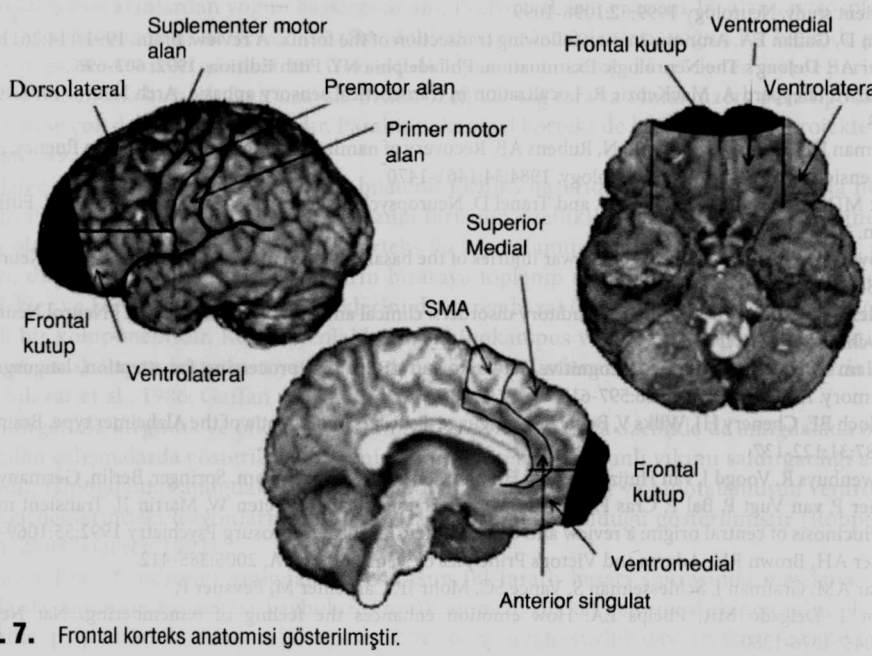
Sharot T, Delgado MR, Phelps EA. How emotion enhances the feeling of remembering. Nat Neurosci 2004;7:1376-1380

Sharp DJ, Scott SK, Wise RJ. Retrieving meaning after temporal lobe infarction: the role of the basal language area. Ann Neurol 2004;56:836-846
Spreen O, Benton AL, Fincham RW. Auditory agnosia without aphasia. Arch Neurol 1965;13:635-640
Tanabe H, Sawada T, Asai H, Okuda J, Shiraishi J. Lateralization phenomenon of complex auditory hallucinations. Acta Psychiatr Scand 1986;74:178-182
Trimble M. Behavior and personality disturbances In. Bradley W, Daroff R, Fenichel G, Marsden CD. Neurology in clinical practice. Boston, MA: Butterworth-Heineman. 1991:81-100
Waxman SG. Correlative Neuroanatomy, USA. 2000:236-247

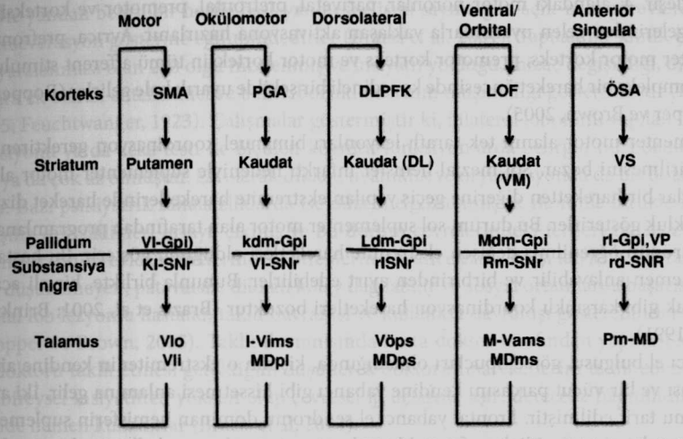
Anterior Korteksin Fonksiyonel Organizasyonu

Frontal lob (Şekil 7), santral veya rolandik oluğun önünde ve silvian oluğun üstünde yer alır. Klinik olarak önemli bölgeleri, motor şerit, premotor ve supplementer motor alanlar, prefrontal bölge, frontal göz alanları ve motor konuşma alanlarıdır. Anteroposterior yönde uzanan iki oluk frontal lobu üst, orta ve alt frontal giruslara böler. Bunlara dik olarak uzanan ve presantral olukla ayrılmış olan presantral girus santral oluğun hemen önündedir. Presantral girus primer motor alanı içerir. Frontal lobun orbital yüzeyi hemisferin alt yüzündedir. Birkaç adet düzensiz orbital girus, olfaktor bulbus ve girus rektus orbitofrontal yüzeyi oluşturur. (Haerer, 1992; Brazis et al, 2001; Ropper ve Brown, 2005).

Hemisferlerin prerolandik kısmı, hareketin planlanması, uygulamaya başlanması ve sonuna dek uygulanması ile ilişkili programları içerir. Mezial frontal korteks hareket güdüsünün anlamlı bir yönde gerçekleştirilmesine aracılık eder (kortikal dikkat). Geçmiş olaylar ve bunların bireyin durumu üzerindeki etkileri konusundaki bilgiler, limbik lobdan gelerek frontal lobun ön kısmına ulaşır. Burada talamus ve hemisferlerin multimodal asosiyasyon alanlarından gelen duyu bilgileri ile birleştirilir. Böylece belli bir zaman aralığındaki en iyi hareket planı çizilmiş olur. Primer motor korteks ekstremitelerin distalleriyle gerçekleştirilen ince hareketlerin yapılmasında büyük oranda rol oynarken, yürüme gibi gövdesel hareketlere daha çok subkortikal yapılar aracılık eder (Haerer, 1992; Brazis et al, 2001) (Şekil 8).



ŞEKİL 7. Frontal korteks anatomisi gösterilmiştir.



ŞEKİL 8. Dorsal ve ventral striatum farklı prefrontal kortikal bölgelerle ayrı kortiko-striatal yollarla bağlantılıdır (Grahn et al, 2008)

SMA = suplementer motor alan, vl-GPi = ventrolateral globus pallidus (iç segment), kl-SNr = kaudolateral substantia nigra pars retikülata, VLo = talamus pars oralisin ventrolateral çekirdeği, Vli = talamusun iç kısmının ventrolateral çekirdeği, FGA = frontal göz alanı, kdm-GPi = kaudodorsomedial globus pallidus (iç segment), vl-SNr = ventrolateral substansia nigra pars retikülata, l-VÖms = talamusun magnosellüler kısmının lateral ventral ön çekirdeği, MDpl = talamusun mediodorsal çekirdeğinin parvosellüler alt çekirdeği, DLPFK = dorsolateral prefrontal korteks, Kaudat (DL) = dorsolateral kaudat, Kaudat (VM) = ventromedial kaudat, mdm-GPi = dorsomedial globus pallidus (iç segment), rm-SNr = rostromedial substantia nigra pars retikülata, m-VAms = talamus pars magnoselülarisin medial ventral alt çekirdeği, MDms = talamusun mediodorsal çekirdeğinin magnoselüler alt çekirdeği, ÖSA = ön singulat alan, VS = ventral striatum, rl-GPi = rostrolateral globus pallidus (iç segment), VP = talamusun ventral posterior çekirdeği, rd-SNr = rostrodorsal substansiya nigra pars retikülata, pm-MD = talamusun arka iç mediodorsal çekirdeği.

Premotor Divizyon

İstemli hareketler, motor korteksin önemli bir bölümünü ilgilendirir. Suplementer motor alan, serebral hemisferlerin iç yüzeyinde 6. alanın en ön kısmıdır. 4. alanın uyarımı ayrı kas hareketlerinin uyarımını, uyarım yeterince hassassa da tek tek kas hareketlerini oluşturur. 6. alanın uyarımı ise daha büyük koordine hareketlerin yapılmasını sağlar. Premotor korteks lezyonlarında paralizi daha hafiftir ama bununla birlikte belirgin bir spastisite, emme, arama, yakalama gibi ilkel reflekslerin ortaya çıkmasına neden olur. Yapılan çalışmalarda, sağ veya sol suplementer motor alanın ablasyonuyla mutizm, kontralateral motor ihmal ve iki kol ile koordine hareketlerde bozulmanın meydana geldiği gösterilmiştir. Suplementer motor alandan köken alan nöbetlerde, garip postürler oluşur. 8. alanda meydana gelen bir lezyonda ise gözler kontralateral yöne doğru döner. 8. alana frontal göz alanı adı da verilmektedir (Ropper ve Brown, 2005; Laplane, 1977).

6. ve 8. alanın daha önünde kalan premotor korteksin ve anterior singulat girusun hasarında motor davranış üzerine olan etkilerini belirlemek daha güçtür. Premotor korteksin görsel, işitsel ve somatosensoriyel kortekslerle ilişkisi vardır yani heteromodaldir. Görsel-motor bağlantılar en kuvvetli olanlardır. Bu alanlar suplementer motor alanla birlikte hareketin planlanması ve başlatılmasında görevlidir. Supplementer ve premotor kortekslerdeki bir çok nöron planlanmış hareketten

önce aktifleşir. 4. alandaki motor nöronlar, pariyetal, prefrontal, premotor ve korteksin görsel ve işitsel bölgelerinden gelen uyarımlarla yaklaşan aktivasyona hazırlanır. Ayrıca, prefrontal korteks, suplementer motor korteks, premotor korteks ve motor korteksin tümü afferent stimuluslara yanıt verir ve kompleks bir hareket öncesinde koordineli bir şekilde uyarılı hale gelirler (Ropper ve Brown, 2005; Ropper ve Brown, 2005).

Suplementer motor alanın tek taraflı lezyonları bimanuel koordinasyon gerektiren görevlerin gerçekleştirilmesini bozar. Sol mezial hemsfer infarktı nedeniyle suplementer motor alan lezyonu olan hastalar bir hareketten diğerine geçiş yapılan ekstremite hareketlerinde hareket dizisinde bilateral bozukluk gösterirler. Bu durum sol suplementer motor alan tarafından programlanan becerikli hareket türünün öğrenilmiş değişen ekstremite hareketleri olduğunu gösterir. Bu hastalar pandomimleri hemen anlayabilir ve birbirinden ayırt edebilirler. Bununla birlikte, bir eli açarken öbür eli kapamak gibi karşılıklı koordinasyon hareketleri bozuktur (Brazis et al, 2001; Brinkman, 1981; Kirshner, 1991).

Yabancı el bulgusu, görsel ipuçları olmadığında, kişinin o ekstremitenin kendine ait olduğunu anlamaması ve bir vücut parçasını kendine yabancı gibi hissetmesi anlamına gelir. İki ayrı yabancı el sendromu tarif edilmiştir. Frontal yabancı el sendromu dominan hemisferin suplementer motor alan, ön singulat girus, medial prefrontal korteks ve anterior korpus kallosum hasarından kaynaklanır ve dominan elde ortaya çıkar. Arama yakalama reflekleri ve aletlerin kompulsif bir biçimde kullanılması ile birliktedir. Kallozal yabancı el ise başlıca eller arasında anlaşmazlıkla karakterizedir (Ropper ve Brown, 2005).

Paratoni, frontal lobların üst konveksitesi (premotor alan, 6. alan) ve mezial korteksin oldukça geniş bilateral disfonksiyonundan kaynaklanır. Medial frontal korteks, amaca yönelik davranışlar, harekete başlama ve motivasyonda hayati rol oynar. Superior frontal girusun arka kısmında suplementer motor alan ve pre-suplementer motor alanı, sensorimotor bilgiyi bir zamansal çerçeve içinde birleştirir. Suplementer motor alan hareket etmek için gereken dikkatle görevliyken, pre-suplementer motor alan hareket etmek için gereken istem ile ilişkilidir (Ropper ve Brown, 2005; Corbetta ve Shulman 2002; Coull et al., 2004; Lau et al., 2004).

Prefrontal korteks, klinik olarak dorsolateral prefrontal korteks, medial prefrontal korteks ve orbitofrontal korteks bölümlerine ayrılabilir. Bu beyin alanı insanlarda oldukça gelişmiştir ve yüksek entellektüel fonksiyonların yerleşim yeri olarak kabul edilmektedir (Haerer, 1992).

Prefrontal Korteks ve Dikkat

Dikkat duyu ve bellek bilgisinin seçici olarak algılandığı, planlanmış motor davranışın tutarlı biçimde gerçekleşmesine olanak sağlayan uyanıklık durumudur. Çok sayıda uyaran olsa da duruma uygun değilse farkına varılmaz. Dikkat kaynağı açısından aktif ya da pasif olabilir. Aktif dikkat superior pariyetal lobül ve dorsal prefrontal korteksin superior kısmını içeren dorsal bir sistem tarafından gerçekleştirir. Aktif yani amaca yönelik dikkatte her iki hemisfer de rol alır. Dış uyaranlarla uyarılan sistem, yani pasif dikkat ise sağ elli kişilerde özellikle sağ hemisfere lateralizedir (Brazis et al, 2001; Corbetta ve Shulman 2002; Flöel et al., 2001). Aktif yani seçici dikkat sırasında frontal kortekste anlamlı bir aktivasyon meydana gelir. Bu nedenle de frontal bölge lezyonlarında dikkat bozukluğu gelişebilir. Bu hastalar, bir uyarana yanıt vermede geç kalabilirler ya da dikkatlerini bir noktada odaklayamazlar. Sağ ön bölgeye ait lezyonlarda ise görsel-uzaysal dikkatsizlik meydana gelebilir (Lezak et al., 2012).

Prefrontal Korteks ve Bilişsel İşlevler

Frontal lobların prefrontal kortikal alanları, bilişsel ve davranışsal fonksiyonlarda önemlidir. Prefrontal lobları ve orbitofrontal korteksi etkileyen bilateral lezyonu olan hastalarda geleceklerini planlama bozulur. Kişisel bir işi gerçekleştirmek isteseler bile bu amaca yönelik basamakları yerine getiremezler. Hasar frontal loblara sınırlıysa hasta tamamen oryantedir ve kognitif testlerden tam

puan alır. Öte yandan belirli bir harfle başlayan nesne ismi sayma gibi açık-uçlu görevlerde başarısızdırlar. Perseverasyon gösterme eğilimindedirler (Brazis et al, 2001). Yapılan bir klinik çalışmada, frontal lob yaralanması olan 200 olgu incelenmiş ve insiyatif yokluğu, mizaç değişikliği, dikkatsizlik gibi bulgulara ek olarak entellektüel ve bellek bozukluklarının oluşmadığı gösterilmiştir (Ropper ve Brown, 2005; Feuchtwanger, 1923). Çalışmalar göstermiştir ki, bilateral lobotomi yapılan hastalarda bellek fonksiyonu ya da zeka testi ile ölçülen kognitif fonksiyonlarda belirgin bir bozulma ya hiç olmamıştır ya da çok az olmuştur. Ek olarak dikkat, uyanıklık ve oryantasyonda da bir bozulma gözlenmemiştir. Bazı psikiyatrik rahatsızlıklarda ise düzelme gözlenmiştir. Bununla birlikte hastaların çoğunda kişilik değişiklikleri ortaya çıkmış ve bu durum çevrelerindeki fertleri rahatsız edici boyutlara varmıştır. Bu bireyler, çevrelerindeki bireylerin düşüncelerine karşı kayıtsız, davranışlarının sonuçlarını düşünemeyen, patavatsız, dikkati kolay dağılabilir ve sosyal ortamlarda başarısız olmuşlardır. Frontal lob lezyonlu hastalar, taklit davranışı ve kullanma davranışı gösterebilirler (Brazis et al, 2001; Ropper ve Brown, 2005). Taklit davranışında hasta doktor tarafından yapması söylenmediği halde doktoru taklit etmesi gerektiğini düşünerek doktorun hareketlerini taklit eder. Hastanın hareketleri bireysel insiyatiften yoksun olup çevresel ip uçlarına aşırı derecede bağımlıdır. Bir eşya gördüklerinde hemen kullanırlar (Brazis et al, 2001).

Frontal İşlevlerin Lateralizasyonu

İstemli hareket tüm motor korteksi ya da en azından önemli bir bölümünü ilgilendirir. Frontal lob lezyonları arasında en fazla bilgi sahibi olunanı motor anormalliklerdir. Broadmann'ın 4. alanının uyarımı ayrı kas hareketlerinin hareketini, 6. alanının uyarımı ise daha büyük koordine hareketlerin gerçekleştirilmesini sağlar. Frontal lobun posterior bölümünün lezyonları ise karşı taraf yüz, kol ve bacakta spastik paraliziye neden olur. Frontal lob motor korteksinin daha ön ve iç bölümlerinin lezyonları ise daha hafif bir paralizi ve daha belirgin bir spastisite yanında ilkel reflekslerin ortaya çıkmasına neden olur (Haerer, 1992; Brazis et al, 2001; Ropper ve Brown, 2005).

Frontal lobun motor bölümündeki lezyonlar iki taraflıysa kuadripleji meydana gelir. Frontal lob lezyonlarına bağlı olarak yürüyüş sırasında alt ekstremitelerin kullanılma becerilerinde kayıp oluşur. Hasta yavaş, küçük adımlı, hafif ve dengesiz bir biçimde yürür. Bazen manyetik yürüyüş de oluşabilir. Vücut öne doğru hareket ederken ayaklar yere yapışmış gibi durur. Bu durum büyük olasılıkla frontal loblarla bazal ganglionlar arasındaki bağlantının bozulmasına bağlıdır. Bozulma daha da arttığında hasta yürüyemez hale gelir (Brazis et al, 2001; Ropper ve Brown, 2005).

Frontal lob hasarının diğer bir sonucu inkontinanstır. Sağ veya sol yanlı olarak superior frontal girus posterior bölümünün hasarı sonucu meydana gelir. Hastada idrar ya da gayta yapacağı hissi oluşmaz ve aniden idrar ve gayta kaçırdığında şaşırır. Daha hafif formları sık idrara gitme ve idrar aciliyetidir (Ropper ve Brown, 2005).

Fronto-pariyetal operkulumun ön kısmını tutan lezyonlar, lisanın oluşturulmasının bozulduğu ve azaldığı (tutuk afazi) ama söyleneni anlamanın korunduğu motor afazi tablosuna yol açar. 4. alanın yüz bölgesinden kaynaklanan kortikobulber liflerin iki taraflı lezyonları ağır derecede olabilen kalıcı dizartriye neden olabilirler. Bu hastalar hiçbir şey söyleyemezken bile yazabilirler. Bunun aksine Broca alanının lezyonları gerçek bir lisan bozukluğuna neden olur. Gerçek Broca afazisi olan hastalarda genellikle sadece Broca alanında değil bunu çevreleyen frontal alanları ve altta yatan beyaz cevher ve bazal ganglionları da tutan yaygın hasar vardır. Hasta ne söylemek istediğini bilmesine rağmen uygun sesleri çıkaramaz ve anlamlı bir cümle yazamaz. Konuşma akıcılığı azalmıştır ve konuşma sıklıkla zorlamalı ve yavaştır. Hasta spontan yazamaz veya dikte edemez ama yazıları kopyalayabilir. Tekrarlama bozuktur ama hasta iyileştikçe veya lezyon küçükse tekrarlama genellikle spontan konuşmadan daha iyi bir hale gelebilir. Nesne isimlendirmeleri de bozuktur ama bu hastalar temporal lob lezyonlu hastaların aksine ip uçlarından fayda görürler. Hastalar çoğunlukla depresedir. Hasar sadece Broca alanına sınırlıysa Broca alanı afazisi olarak adlandırılan hafif ve geçici bir afazi oluşur (Brazis et al, 2001; Ropper ve Brown, 2005; Damasio, 1992; Kirshner, 1991; Henderson, 1985).

Büyük perisilvian lezyonu olan hastalar mutizm halindedir. Anlama ve tekrarlama bozukluğunun eşlik ettiği tutuk, agramatik bir konuşmaları vardır (global afazi). Bu tür afazide Broca ve Wernicke afazilerinin özellikleri bir arada görülür. En sık neden iskemidir. Hastalar sadece stereotipik şeyler söylerler (Damasio, 1992). Global afaziye genellikle sağ yüz yarısındaki güçsüzlük ve sağ hemiparezi eşlik eder. Sol hemisferin iç yüzeyinde yer alan frontal korteksler de konuşmanın başlatılması ve sürdürülmesinde önemli rol oynarlar. Bu alanların hasarı afaziye doğrudan neden olmaz ama harekete başlamada zorluk ve mutizme neden olur. Akinezi ve mutizmi olan hastalarda iletişim güdüleri olmaz (Brazis et al, 2001; Damasio, 1992).

Transkortikal motor afazide, Broca afazisinden farklı olarak hasta işittiklerini doğru bir biçimde tekrarlayabilir. Konuşma Brocca afazisindeki konuşmaya benzeyebilir veya tam tersine, gramer açısından doğru ama belirgin bir perseverasyon eğilimi gösterir özellikte olabilir. Kekeleme veya aynı hecenin tekrarı sıktır. Transkortikal motor afaziye neden olan lezyonlar hemen hemen daima dominan frontal lobda, Broca alanının önünde ya da üstündedir veya suplementer motor alandadır (Ropper ve Brown, 2005; Damasio, 1992; Masdeu et al., 1978).

Prefrontal Hasarlarda Davranış Problemleri

Davranış ve frontal lob işlevleri yönünden beynin ön yarısı tüm serebral aktivitenin planlanması, başlatılması, izlenmesi ve yürütülmesinden genel olarak sorumludur (Brazis et al, 2001; Ropper ve Brown, 2005). Yürütücü işlevlerde prefrontal korteks alanları yoğun bir biçimde görev alırlar. Bu bölgede oluşan lezyonlarda kişilik ve davranış anormalliklerine yol açan tablolar meydana gelir (Smith ve Jonides, 1999; Trimble, 1991). Orbitofrontal sendromda inhibisyon ortadan kalkar ve duygularda değişme meydana gelir. Davranışlar tepkiseldir. Uygunsuz bir şakacı affekt, öfori, duygusal değişkenlik, muhakeme ve iç görü bozukluğu mevcuttur ve dikkat kolayca dağılır (Brazis et al, 2001; Hornak et al., 2003). Frontal konveksite sendromunda hareketsizliğin ağır bastığı bir bozukluk meydana gelir. Hasta apatiktir, arasıra öfkeli veya agresif davranış patlamaları gösterirler. Diğer özellikleri ilgisizlik, psikomotor gerileme, perseverasyon ve devamsızlık, düzenleme kaybı, uyaran bağımlılığı, sözel ve motor davranış tutarsızlığı, motor proglamlama defisitleri, kelime listesi oluşturmada yetersizlik, soyutlama ve sınıflamada yetersizlik ve görsel-uzaysal analize parçalı bir yaklaşımı içerir. Medial frontal sendromda mutizm, yürüyüş bozuklukları ve inkontinans ile ilişkilidir. Büyük frontal lob lezyonunda ise akinetik, apatik ve abulik bir tablo gelişir (Brazis et al, 2001; Trimble, 1991).

Bifrontal inferior medial bölge sınırlı lezyonu olan hastalarda kullanma davranışı meydana gelir. Hasta hem doğrudan önüne konan nesneleri kullanır hem de başka bir emri gerçekleştirmesi söylendiği ve dikkati doğrudan bu nesnelere çekilmediği halde aynı işlemi yapar (Brazis et al, 2001; Ropper ve Brown, 2005; Shallice, 1989).

İnsiyatif kaybı ve kendiliğinden davranmama frontal lob hastalığının en sık görülen bulgusudur. Hastalığın hafif formunda hastada düşünme, hareket etme ve konuşma tembelleşir. Yerleştirildikleri bir çok pozisyona toleranslıdırlar ama sinirlenince kısa süreli olarak mantıksız ve anlamsız davranabilirler. Aşırı uysallık dikkat çekici diğer bir özelliktir. Telaş, tasa, gelecek korkusu vb. duygular frontal lob hasarıyla kaybolur (Brazis et al, 2001; Ropper ve Brown, 2005).

Yaygın bilateral frontal lob hastalığında psikomotor aktivite azalır. Hareket, konuşulan kelime ve düşünülen düşünce parçaları seyrelir. Hafif formlarda yanıtlarda gecikme vardır ve abuli olarak isimlendirilir. En şiddetli formu ise akinetik mutizmdir. Hasta felç olmadığı, uyanık olduğu ve konuşabildiği halde günlerce veya aylarca konuşmadan, hareketsiz bir biçimde yatakta yatar ya da koltukta oturur. Hiç tepki vermez ve iletişim kurulamaz (Haerer, 1992; Brazis et al, 2001; Ropper ve Brown, 2005).

İnsiyatif ve kendiliğindenliğin kaybı dışında, frontal lob lezyonlarında başka tür davranış değişiklikleri de meydana gelir. Sosyal inhibisyon kaybolur ve davranışlarından haberdar olmazlar. Hasta eski uysal, sevecen ve saygılı kişilğini kaybederek sadece kişisel mutluluk ve tatmin amaçlı davranışlara yönelebilir (Ropper ve Brown, 2005).

Kaynaklar

Brazis PW, Marsden JC, Biller J. Localization in Clinical Neurology. Philadelphia, PA. 2001:453-521

Brinkman C. lesions in supplementary motor area interfere with a monkey's performance of a bimanual coordination task. Neurosci Lett 1981;27:267-270

Corbetta M, Shulman GL. Control of goal-directed and stimulus-driven attention in the brain. Nat Rev Neurosci 2002;201-215

Coull JT, Vidal F, Nazarian B, Macar F. Fuctional anatomy of the attentional modulation of time estimation. Science 2004;303:1506-1508

Damasio AR. Aphasia. N Engl J Med 1992;326:531-539

Feuchtwanger E: Die Functionen des Stirnhins. Monogr Neurol Psychiatr 38:194,1923

Flöel A, Knecht S, Lohmann H, Deppe M, Sommer J, Dräger B, Ringelstein EB, Henningsen H. Language and spatial attention can lateralize to the same hemisphere in healthy humans. Neurology 2001;57:1018-1024

Grahn JA, Parkinson JA, Owen AM, The cognitive functions of the caudate nucleus. Progress in Neurobiology 2008;86:141-155

Haerer AF. De Jong's The Neurologic Examination. Philadelphia NY. Fifth Edition. 1992:603-696

Henderson VW. Lesion localization in Broca's aphasia. Implications from Broca's aphasia without hemiparesis. Arch Neurol 1985;42:1210-1212

Hornak J, Bramhan J, Rolls ET, Morris RG, O'Doherty J, Bullock PR, Polkey CE. Changes in emotion after circumscribed surgical lesions of the orbitofrontal and cingulated cortices. Brain 2003;126:1691-1712

Kirshner HS. The apraxias. In. Bradley W, Daroff R, Fenichel G, Marsden CD. (eds.), Neurology in Clinical Practice. Boston, MA: Butterworth-Heineman. 1991:117-122

Kirshner HS. Language disorders. In. Bradley W, Daroff R, Fenichel G, Marsden CD. (eds.), Neurology in Clinical Practice. Boston, MA: Butterworth-Heineman. 1991:101-115

Laplane D, Talairach J, Meininger V, Bancaud J, orgogozo JM. Clinical consequences of coticectomies involving the supplememntary motor area in man. J Neurol Sci 1977;34:301-314

Lau HC, Rogers RD Haggard P, Passingham RE. Attention to intention. Science 2004;303:1208-1210

Lezak MD, Howieson DB, Bigler ED, and Tranel D. Neuropsychological Assessment. New York, NY. Fifth Edition. 2012: 45-96

Masdeu JC, Schoene WC, Funkenstein H. Aphasia following infarction of the left supplementary motor area: a clinicopathologic study. Neurology. 1978;28:1220-1223

Ropper AH, Brown RH. Adams and Victor's Principles of Neurology. USA. 2005, 39-54

Ropper AH, Brown RH. Adams and Victor's Principles of Neurology. USA. 2005, 385-412

Smith EE, Jonides J. Storage and executive processes in thr frontal lobes. Science 1999;238:1657-1661

Shallice T, Burgess PW Schon F, Baxter DM. The origins of utilization behaviour. Brain. 1989;112:1587-1598

Trimble M. Behavior and personality disturbances In. Bradley W, Daroff R, Fenichel G, Marsden CD. (eds.), Neurology in Clinical Practice. Boston, MA: Butterworth-Heineman. 1991:81-100

BÖLÜM 3

Klinik Nöropsikolojide Temel Kavramlar

Dr. Pınar Uysal, Dr. Başar Bilgiç

NÖROPSİKOLOJİ TARİHİ

BEYİN VE DAVRANIŞ İLİŞKİSİ TARİHÇESİNE BAKIŞ

KOGNİTİF İŞLEVLER

DİKKAT

DİL VE AFAZİLER

YÖNETİCİ İŞLEVLER VE SOSYAL DAVRANIŞ

GÖRSEL-MEKANSAL İŞLEVLER

Görsel Algı
Görsel Dikkatsizlik
Görsel Tarama
Renk Algısı
Görsel Tanıma
Görsel Organizasyon
Görsel Yapılandırma

BELLEK

Anneziler
Amnezi Sendromları
Global Amneziler
Bağlantısızlık (Diskoneksiyon) Amnezileri
Geçici Global Amnezi
Paramneziler

AMNEZİLER

NÖROPSİKOLOJİ TARİHİ

Nöropsikoloji alanı, psikolojiye kıyasla çok daha genç bir bilim dalıdır. Psikoloji alanının ilk işaretleri 19.yüzyılın son çeyreğinde gelmiştir. Wilhelm Wundt Aralık 1879'da Almanya'nın Leipzig şehrinde dünyanın ilk psikoloji laboratuvarını kurmuştur (Bringmann, Brigmann ve Ungerer, 1980). Klinik psikolojinin ilk hareketleri ise ancak 1900'lü yılların erken dönemlerinde başlamıştır. Özellikle dünya savaşlarından sonra hastalarda kafa travmaları sonrasında bir takım davranış bozukluklarının olduğu görülmüş ve psikologlara bir takım sorular gelmeye başlamıştır. Bu sorulara cevap verebilmek için psikologlar bir takım testler geliştirmeye başlamış ve klinik nöropsikolojinin ayrı bir alanı olarak nöropsikoloji doğmaya başlamıştır.

Nöropsikoloji terimi ilk kez 1913 yılında kullanılmış ve 1940'larda II. Dünya savaşından sonra oluşan talepler doğrultusunda spesifik bir anlam kazanmıştır. Amerika'da geliştirilen testlerin istatistiki sonuçlarına göre niceliksel değerlendirmeler yapılırken aynı zamanda Rusya'da Alexander Romanovich Luria nöropsikoloji okulunu kurmuştur. Onun öncülüğünde sadece istatistiki sonuçlara göre değil daha bireysel kişiye özel niteliksel yöntemler gelişmeye başlamıştır.

Tüm bu gelişmelerden sonra 1980 yılında APA (Amerikan Psikiyatri Derneği) Klinik Nöropsikolojiyi ayrı bir alan olarak ayırmış ve 1987'de yetki alanlarını tanımlamıştır. Muriel Lezak'ın 1985 yılında yayınlanan "Neuropsychological Assessment" kitabı, nöropsikolojik değerlendirme tarihinde dönüm noktası olmuştur (Jurado ve Pueyo 2012).

Bugün nöropsikolojik değerlendirme yapılırken niteliksel ve niceliksel yöntemler bir arada kullanılarak kişinin bilişsel işlevleri değerlendirilmektedir. Sayısal değerler ve gözlemlere dayanarak raporlar yazılmaktadır.

BEYİN VE DAVRANIŞ İLİŞKİSİ TARİHÇESİNE BAKIŞ

Nöropsikoloji, beyin ve davranış ilişkisini inceleyen bir alan olması nedeniyle, beyin-davranış ilişkisi tarihçesine de bakmak gerekmektedir. Çünkü özellikle kognitif nörolojinin gelişmesi ile birlikte Nöropsikologlara olan ihtiyaç daha da artmıştır.

Kognitif işlevlerin beyine yerleştirilme girişimleri antik çağlara kadar uzanmaktadır. Yazılı kayıtların MÖ 1700'lü tarihlere kadar dayandığı bilinmektedir. Tarihte beyin hasarına dair kaydedilmiş ilk kayıtların "Edwin Smith Papirüs" olarak bilinen Mısır papirüslarındaki kayıtlar olduğu belirtilmektedir (Breasted, 1930).

Aristotle, aklın, beden veya duyularla ilişkili olmadığını ve zarar verilemeyeceğini düşünmüştür. M.Ö. 5.yüzyılda Hippocrates, beynin aklın organı olduğunu, kalbin ise duyguların organı olduğunu iddia etmiştir. Galen MÖ 2.yüzyılda, sinir hücrelerinin bir takım sıvılar salgıladığını ve bu şekilde bedeni kontrol ettiğini, belirtmiştir (Heilman ve Valenstein, 1979).

17. yüzyıla gelininceye kadar beyin ve fonksiyonları ile ilgili bilgi birikimi henüz tam olarak oluşmamıştır. 17. yüzyılda, Descartes ve Thomas Willis insan sinir sistemi ile ilgili çalışmaya başlamışlardır. Descartes beynin davranışlar üzerinde etkili olduğunu söyleyen ilk filozoftur. Willis ilk detaylı beyin anatomisini 1664'te yayınlamıştır.

1800'un sonlarına doğru mikroskopun çıkmasıyla birlikte Camillo Golgi ve Santiago Ramón y Cajal tarafından sinir hücreleri ile ilgili ilk ayrıntılı araştırmalar yapılmıştır. Cajal, hücrelerin birbirleriyle olan bağlantılarını görmüştür. "Sinir sistemindeki sinyalleşmenin temeli nöronlardır" ilkesi olan nöron doktorin'in temellerini atar. 1920'de Amerikan embriyolog Ross Harrison, tek izole nöronlarda da akson gelişimi olduğunu göstererek Cajal'ın bulgularını destekler.

Davranışın psikoloji açısından araştırılması yunan felsefesine kadar uzanmaktadır. 19.yüzyıl ortalarında Charles Darwin, hayvanlardaki insan davranışa yönelik bir takım bulguları insanlarda da elde edebiliriz demiştir. 18.yüzyıl sonlarında Franz Joseph Gall, Alman fizikçi ve nöroanotomist, davranışın biyolojik ve psikolojik unsurlarını ilk kez bir araya getirme girişiminde bulunmuş ve insanın her bir davranışına ait beyinde belirli bir bölgenin bulunduğunu savunan "frenoloji" görüşünü ortaya atmıştır. Bu şekilde biraz daha beyin dokusuna doğru yönelim başlamış olmaktadır. 1820 sonlarında Fransız fizyolog Pierre Flourens kognitif işlevlerin beynin birçok alanına dağılmış şekilde gerçekleştiği görüşünü savunmuş ve Gall'in görüşünü reddetmiştir.

Fransız nörolog Pierre Paul Broca (1824-1880) ise, Gall'den çok etkilenmiştir. "Zihin fonksiyonlarının lokalizasyonu, kafatası üzerindeki çıkıntılara bakarak değil klinik lezyonların sonucunda oluşan hasarlar incelenerek yapılmalıdır" demiştir. Konuşma bozukluğu olan bir hasta tanımlamıştır. Broca'dan sonra Karl Wernicke'de konuşmanın motor komponentinin korunduğu fakat anlamanın bozulduğu bir hasta tanımlamıştır (Kandel, Schwartz, Jessell, 2000)

19.yüzyıl başlarında, kognitif süreçlerin belli bir bölgeye yerleştirilemeyeceği, kognitif süreçlerin beynin bütün bölgelerinin (özellikle de ön beyin) katılımıyla gerçekleştiği görüşü hakim olmuştur. 19.yüzyıl ortalarından başlayarak bir yüz yıl kadar otopsili olgu sunumları ile, her bir mental işlevin beynin belli bir bölgesinde yer aldığı görüşü hakim olmuştur.

1960'lardan başlayarak beyin görüntüleme tekniklerindeki gelişmeler, lokalizasyon konusunda yeni bir anlayışla sonuçlanmıştır. Beyin zedelenmesi sonrası davranış değişikliğinin yeni görüntüleme teknikleri ve nöropsikolojik yöntemlerle incelenmesi, globalci bakış açısını ve basit lokalizasyoncu bakış açısını savunulamaz duruma getirmiştir. Bugün bilişsel işlevlerimizin, çeşitli beyin bölgeleri ve beyin yapıları arasında karşılıklı ve geri dönüşümlü olarak işleyen nöronal şebekeler aracılığı ile gerçekleştiği, bu şebekeler içinde bir takım kritik merkezlerin bulunduğu bilinmektedir.

İnsan beyninde en az 5 tane geniş boyutlu şebeke tanımlanabilir: 1) Dorsal posterior korteks, frontal göz alanı ve singulat girustaki üst-merkezleriyle sağ hemisfer baskın ***mekansal dikkat şebekesi***; 2) Wernicke ve Broca alanlarındaki üst-merkezleriyle sol hemisfer baskın ***dil şebekesi***; 3) Hippokampo-entorhinal alanlar ve amigdaloid kompleksteski üst-merkezleriyle ***bellek-emosyon şebekesi***; 4) lateral prefrontal korteks, orbitofrontal korteks ve posterior pariyetal kortekstеki üst-merkezleriyle ***yönetici işlev-sosyal davranış şebekesi***; ve 5) lateral temporal ve temporapolar kortekslerdeki üst-merkezleriyle, ***yüz ve nesne tanıma şebekesi*** (Mesulam, 2004).

Nöropsikologlar, beyindeki yapısal temellerinin kısmen üst üste gelen büyük boyutlu şebekeler olan, kognitif işlevlerimizi anlamaya yönelik olarak nöropsikolojik değerlendirme yaparlar. Bu alanların her biri için hazırlanmış testleri kullanarak hangi kognitif işlevin ne şiddette bozulduğu veya ne ölçüde korunduğuna dair bilgi alırlar. Bu güçlü ve zayıf yönler nöropsikolojik bir profile karşılık gelir ve klinisyende bu nöropsikolojik profile en uygun tanıyı belirlemektedir.

KOGNİTİF İŞLEVLER

Beyindeki yapısal temellerini büyük boyutlu şebekelerin oluşturduğu kognitif işlevlerimiz Tablo 1'de verilmiştir.

Bu kognitif süreçler çok şekilde birbirleriyle etkileşim göstermektedirler. Kognitif işlevleri değerlendirirken, nöroanotomik bağlantılarına göre iki bölüme ayırmak işimizi biraz daha kolaylaştıracaktır.

Birincisi ***durum bağımlı işlevler***: Kaudalden rostrale doğru, asandan retiküler aktive edici sistemden kortekse doğru uzanan nöral alt yapısı bulunmaktadır. Bu anatomik sistemler bilginin hangi güçte işleneceğine aracılık ederler, bu nedenle hastanın vijilansına, uyanıklık durumuna, dikkatine, duygudurum ve motivasyonuna yansımaktadır. Bu bozuklukların çok büyük bir lokalizan değeri bulunmamaktadır. İkincisi ***kanal bağımlı işlevler***: Kortikal ve subkortikal bağlantılarıyla geniş boyutlu şebekeler kanal bağımlı işlevlerin altyapısını oluşturmaktadır. Dil, görsel-mekansal işlevler, açık bellek, yönetici işlevler bu şekilde bir düzenlemeyle ilişkilendirilen alanlardır. Bu işlevlerin bozulması için fokal lezyonlar gerekmektedir, bu nedenle daha fazla lokalizan değeri bulunmaktadır (Mesulam, 2004).

Bu nedenle nöropsikolojik değerlendirmede ilk sırada dikkat işlevlerine bakılmaktadır. Hastanın dikkati ancak normal sınırlarda ise diğer kognitif işlevleri değerlendirmek uygun olacaktır ya da dikkati bozuk bir hastada ortaya konan profili dikkatli yorumlamak gerekir.

Bu bölümde temel kavramlardan bahsedilecektir, test detaylarına girilmeyecektir. Testler ayrı bir bölümde anlatılmaktadır.

DİKKAT

Dikkat oldukça karmaşık bir kognitif işlev olup her türlü bilinçli nöropsikolojik işlevin ön koşulu olarak karşımıza çıkmaktadır. Literatürde "dikkat"in evrensel olarak kabul görmüş tek bir tanımı bulunmamaktadır (Johnston ve Dark, 1986).

Çoğu araştırmacı, dikkati farklı beyin sistemleri içinde bir dizi peş peşe gelen aşamalardan oluşan bir sistem olarak düşünmektedir (Butter, 1987; Mirsky, 1989; Sheer ve Schrock, 1986). Mesulam (2004), dikkatle ilgili süreçlerin; uyarılma, yönelim, seçici dikkat, sürdürülen dikkat ve bölünmüş dikkati içerdiğini belirtmektedir. Buna ek olarak yönelim, araştırma, konsantrasyon ve vijilansın dikkatin pozitif yönleri olduğunu, çelinebilirlik, sebatsızlık, konfüzyon ve ihmalin ise dikkat bozukluklarını yansıttığını belirtmektedir.

TABLO 1. İnsan beyninin başlıca kognitif işlevleri.

Dikkat	Karmaşık dikkat ve yönetici işlevler
Dil	Algı
Karmaşık Görsel Algı	Muhakeme ve Soyutlama
Aritmetik	Planlama ve Dizileme
Yapılandırma	Praksi
Bellek	

Bireylerin dikkat kapasiteleri birbirinden farklı olduğu gibi aynı bireyin farklı zaman ve durumlardaki dikkat kapasitesi de değişiklik göstermektedir. Örneğin; depresyon ve tükenmişlikten başka, yaşlılık ve beyin hasarları da dikkat kapasitesini azaltmaktadır (Hasher ve Zacks, 1979).

Çalışma belleğinin bir formu olarak düşünebileceğimiz, basit dikkat (anlık dikkat), dikkat işleyişinin ayrılmaz bir bileşenidir. Basit dikkat, bir kerede ne kadar bilgiyi işleyebildiğimizi ölçmektedir ve birçok beyin hasarı artı yaşlanmaya karşı göreceli olarak dirençli olduğu düşünülmektedir (Howieson ve Lezak, 1994).

Dikkatin diğer dört unsurunun, basit dikkate göre direnci daha azdır ve klinik araştırmalarda daha fazla ilgi görmektedir. ***1) Odaklanmış veya seçici dikkat***; uyanıklık durumunda birçok uyaran arasından, bir veya daha fazla uyarana otomatik veya efora dayalı olarak dikkatin yöneltilmesi durumudur (van Zomeren ve Brouwer, 1990). Yaygın olarak konsantre olmak şeklinde anılmaktadır (Lezak, 1995). ***(2) Dikkati sürdürme veya uyanıklık***; belli bir süre boyunca dikkatin devam ettirilmesi durumudur (van Zomeren ve Brouwer, 1990). ***3) Bölünmüş dikkat***; bir uyaranın birden fazla özelliğine veya birden fazla uyarana eş zamanlı olarak dikkati odaklama durumudur (van Zomeren ve Brouwer, 1990). Örneğin, markete gidip almayı planladığımız ürünü ararken eş zamanlı olarak telefonla arkadaşımızla konuşmak gibi bir örnek verilebilir. ***4) Dikkati odağını birinden diğerine geçirebilmek***; dikkati bir görevden diğer bir göreve kaydırabilme, görevler arasında geçiş yapabilme durumudur (Mirsky, 1989). Örneğin ders dinlerken aklımıza gelen bir notu defterimize yazdıktan sonra tekrar ders dinlemeye devam etmek gibi düşünülebilir.

Mesulam (2004), dikkat modülasyonlarını alana özgü ve alandan bağımsız olarak ikiye ayırmıştır. Alandan bağımsız modülasyonlar asandan retiküler aktive edici sistemin (ARAS) aşağıdan yukarı etkisi ve serebral korteksin özellikle frontal lobların yukarıdan aşağıya etki etmesiyle gerçekleşir. Alana özgü dikkat yanıtlarını; görsel nöronların görsel uyaranlara, yüz nöronlarının yüzlere, posterior pariyetal nöronların mekansal hedeflere, dil alanlarının sözcüklere verdikleri yanıtlar oluşturmaktadır. Tüm dikkat işlevlerinin düzgün şekilde çalışabilmesi için alana özgü ve alandan bağımsız dikkat modülasyonlarının düzgün şekilde çalışıyor olması gerekmektedir. Bunlardan birine veya bir kaçı gelen hasarlarda kişinin dikkatiyle ilgili bozulmalar ortaya çıkmaktadır. Dikkat bozukluğu ve konsantrasyon, beyin hasarları ile ilişkilendirilen en yaygın kognitif problemlerden birisidir (Lezak, 1978, 1989; Reitan ve Klove, 1959).

DİL VE AFAZİLER

Dil becerisi, insana özgü olarak üst düzeyde gelişmiş ve beyinde de geniş şekilde temsil edilen bir kognitif işlevdir. Kognitif işlevleri muayene ederken bozuk olup olmaması önemlidir. Örneğin bir hastanın dil işlevi normal değil ise sözel bellek testi yapıldığında yanıt veremeyeceği için sağlıklı şekilde ölçmek mümkün olmayacaktır. Posterior tipte bir afazisi olan hastada ise anlama bozukluğu aşikar olacağından değerlendirme mümkün olmayabilir.

Dilin nöral alt yapısı için eskiden sol hemisfer baskın, Wernicke ve Broca alanlarının dil işlevinde önemli rol oynadığı ile ilgili bilgiler görüntüleme yöntemlerinin gelişmesiyle birlikte daha kapsamlı olarak anlaşılmıştır. Örnek olarak sol temporal ve sol prefrontal / premotor kortekslerdeki birçok bölgenin dil işleviyle ilgilendiği ortaya konulmuştur (Braak ve Braak, 1996; Brown et al., 1995; Crystal et al., 1982)

Damasio (1992), sol hemisferde üç fonksiyonel dil sistemi olduğunu belirtmektedir. ***İmplementasyon (uygulama) sistem***, sol silviyen fissur etrafında yerleşmiş bölgelerden oluşur (Klasik dil alanlarını içerir. Broca, Wernicke, supramarginal girus, angular girus, işitsel, motor ve somatosensoriel korteksler. Bu sistemin posterior ve anterior bölümleri arcuat fasiculus ile bağlıdır. Integral kısmında da sol bazal ganglia bulunmaktadır). ***Mediasyonel (aracı) sistem***, kavramsal ve implementasyon arasındaki alış verişi sağlar (İmplementasyon sistemini kemer gibi sarar. Sol temporal kutup, sol inferetemporal ve prefrontal korteksler). Son olarak dilin ***Kavramsal sistemi*** gelir.

"Dil işlevinin 1.önemli bölgesi, dominan hemisfer superior temporal girusunun arka kısmında, kelimelerin anlam engramlarının kodlandığı Wernicke alanıdır. Burası, şu fonksiyonları üstlenir: a) anlama, b) işitme ve görme mesajının semantik anlamını çıkarma, c) ifade edilecek yani söylenecek ya da yazılacak mesajın sembolik formülasyonunu yapma, d) isimlendirme. 2. önemli bölge, dominan hemisfer frontal lobunun arka alt kısmında, frontal operkulum'da yer alan Broca alanıdır. Bu bölge konuşmanın motor olarak gerçekleştirilmesinden sorumlu olan bölgedir. Konuşacağımız zaman, buradaki engramlar uyarılır ve konuşmanın gerçekleştirilmesi için motor kortekse iletilir. Broca alanı, anadilin gramer yapısı için de kritik bir bölgedir. 3. önemli yapı, arkada Wernicke bölgesinden kalkıp, pariyetal lobun alt yüzünden öne doğru ilerleyip Broca bölgesinde sonlanan kalın lif demeti, Arkuat fasikülüs'tür. Wernicke-Geschwind modeline göre, Wernicke bölgesinde gerçekleştirilen dilin sembolik formülasyonu, Arkuat fasikülüs aracılığı ile öne, Broca alanına iletilir, burada dilin gramer yapısı ve motor ses paternlerini uyarır, böylece oluşan kelime ya da cümle, artiküle edilmek üzere, motor kortekste yüz kaslarıyla ilgili bölgeye gönderilir" (Öktem, 1991).

Dil için kritik önemi olan beyin bölgelerinin araştırılmasında afazi hastalarının incelenmesi büyük önem taşımaktadır. Afazi, beynin belli bölgelerinin vasküler, travmatik ya da tümöral zedelenmelerine bağlı olarak, konuşmanın öğrenilmesinden sonra ortaya çıkan dil fonksiyon bozukluğudur (Öktem, 1991). Afazi genellikle, sol hemisferin geniş boyutlu nöro-kognitif dil şebekesinin, akut (inme) veya kronik (nörodejenerasyon) hasarı ile gelişmektedir.

Afazinin sınıflandırması geçmişten bugüne kadar değişik şekillerde yapılmaktadır. Günümüzde çoğu araştırmacı en az beş (Wepman, 1976) ve üzerinde afazi türü tanımlamaktadır (Damasio ve Geschwind, 1984).

Afazi bulgularının farklı bileşimleri farklı afazi sendromlarına yol açar. Bunlardan bazıları aşağıdaki Tablo 2'de verilmiştir (Mesulam, 2004).

TABLO 2. Başlıca afazi sendromları.

	Spontan Konuşma	Anlama	Tekrarlama	Eşlikçi Bulgular	Lokalizasyon
Broca	Tutuk, az, eforlu fonamik parafazik, dizartrik, aprosodik	+	–	Kolda baskın sağ hemiparezi	Sol frontal posterior inferior (LMCA superior divizyon)
Wernicke	Akıcı, bol, semantik parafazik artiküle, melodik	–	–	Hemiparezi yok; ajite, öforik	Sol temporal, posterior superior (LMCA inferior divizyon
İletim	Akıcı, bol parafaziler hafif dizartri	+	–	Genellikle hemiparezisiz, bazen duyu kusuruyla	Sol supramarginal girus ve posterior insula
Global	Tek heceler ve stereotipiler	–	–	Sağ hemipleji	Sol MCA sulama alanı
Transkortikal motor	Tutuk, başlatma güçlüğü, monoton	+	–	Fasiyobrakiyal güçsüzlük	Broca alanının anterior ve superioru (anterior "watershed"
Transkortikal duysal	Akıcı, az	–	+		Wernicke alanının posterior-inferioru (posterior "watershed")
Transkortikal karma	Tutuk, dizartrik	–	+	Hemiparezisiz	Posterior watershed + distal anterior divizyon

YÖNETİCİ İŞLEVLER VE DAVRANIŞ

Yönetici işlevler, kognitif işlevlerin nasıl ne şekilde organize edileceği ile ilgili süreçler olarak düşünülebilir. Kognitif işlevlerde bir işin ne olduğu ve ne kadar olduğu önemliyken yönetici işlevlerde o işi nasıl yapılacağı, nasıl organize edileceği önemlidir.

Yönetici işlevler denildiği zaman akla prefrontal korteks ve buradan köken alan döngüler akla gelmektedir. Bu bölgelerde olabilecek beyin hasarları "frontal lob sendromu" olarak bilinen yönetici işlevlerde bozulmaya neden olmaktadır. "Prefrontal korteks" ve "frontal lob sendromu" terimleri genellikle frontal lobun paralimbik ve heteromodal bölgeleri ve buraların hasarına karşılık gelir (Mesulam, 2004) Hasarın oluştuğu bölgeye göre aşağıda örnek olarak verilen yönetici işlevlerden birkaçı bozulabilir, genellikle hepsi birden bozulmamaktadır (Öktem, 2006):

- Karmaşık dikkat (dikkati sürdürme, aynı anda 2 şeye birden dikkat edebilme, çeldirici uyaranları bastırabilme)
- Uygun olmayan cevabı bastırma
- İç görü, pişmanlık duyabilme
- Ön görü; davranışın sonucunu kestirebilme
- Soyutlama; somuta bağlanmama
- Akıl yürütme, problem çözme
- Mental esneklik, kalıp değiştirebilme
- Planlama, organize edebilme, meseleyi önem sırasına göre sıralayabilme
- Bütünü görebilmek; ayrıntıya takılıp kalmamak
- İnsiyatif alma; bir şeyi başlatabilme

Konu ile ilgili en detaylı bilgilerin alındığı meşhur olgu Phineas Gage, Harlow tarafından bildirilmiştir (Harlow, 1868). Phineas Gage, demiryolu işçisi olarak çalışmakta ve iş disiplini, çevresindekilere olan saygısıyla örnek gösterilen bir ustabaşıdır. Çalışması sırasında demir bir levye frontal loblarını delip geçer ve şans eseri Gage hayatta kalır. Kazadan hemen sonra yapılan değerlendirmelerde hiçbir problemi olmadığı görülür fakat daha sonraki davranışlarında çok büyük değişiklikler olduğu görülmüştür. Kazadan sonra Gage artık, iş disiplini olmayan, sosyal normlara uygun davranmayan bir kişi olmuştur.

Brickner'ın 1934 yılında bildirdiği diğer bir hasta yönetici işlev bozukluğu görülmüştür. Hastanın sol frontal bölgesinde rostalden Broca alanına kadar olan bölge çıkarılmış, sağ tarafta ise anteriordan motor alana kadar olan bölge alınmıştır. Cerrahi girişim sonrasında hastanın diğer işlevlerinde bir kayıp olmamasına karşılık yönetici işlevlerinden; dikkatini odaklaması bozulmuş, cinsellik konusunda, fiziksel konuda ve iş anlamında aşırı derecede övünen bir kişi haline gelmiştir.

Yönetici işlevler ile ilgili diğer çarpıcı bildiri Penfield'in kardeşi ile ilgili yaptığı yayındır. Penfield bu yayından kendi kız kardeşine yaptığı sağ prefrontal lobektominin sonuçlarını yazmıştır (Penfield ve Evans, 1935). Penfield yaptığı cerrahi girişim sonrasında kız kardeşinin diğer işlevlerinde gayet normal olmasına karşılık, en ufak bir yemek organizasyonu başından sonuna kadar planlamakta güçlük çektiğini gördüğü bildirilmiştir.

"Frontal lob" sendromu genel olarak yönetici işlev bozukluklarının tamamına verilen bir isimdir. Örneklerde de görüldüğü gibi bu bölgelerin hasarlanmasında ortaya çıkan tablolar bir birinden çok farklı olmaktadır. Bazı hastalar daha dürtüsel, dışa dönük, aşırı meraklı, yerinde duramaz hale gelirken bazıları içine kapanık, heyecanı azalmış, tepki vermeyen hale gelebilmektedirler.

İki tip frontal sendrom izlendiği belirtilmektedir: Frontal abuli sendromu; yaratıcılık, insiyatif alma ve merak kaybı daha ön plandadır ve hasta apatiktir, duygusal olarak küntlük sergiler. Frontal disinhibisyon sendromu; yargılama, içgörü ve öngörü kaybı ön plandadır ve hasta aşırı bir dürtüsellik sergiler (Mesulam, 2004). Birincisi daha çok dorsolateral prefrontal ve anterior singulat korteks ile ilişkili iken ikincisi sıklıkla medial prefrontal tutulum ile ilişki gösterir. Sadece davranışsal

bulgular ile giden frontal sendrom hastalarında bazen nöropsikolojik değerlendirme ile hiç bir şey bulunmayacağı da akılda tutulmalıdır.

YÖNETİCİ İŞLEVLER VE SOSYAL DAVRANIŞ

Görsel-mekansal işlevler değerlendirilirken sözel, sembolik ve yapılandırma uyaranları şeklinde ayırmak uygun olabilir ve değerlendirme yapılırken algısal bozukluk, apraksi, mekansal bozukluk, dikkat veya motivasyonel problemler iyi bir şekilde ayırt edilmelidir.

Mesulam 2004, sağ hemisfer inferior pariyetal lobülündeki heteromodal korteks hasarlarının, mekansal dikkat, görsel-mekansal işleme ve yapılandırma görevlerinde bozukluğa yol açtığını bildirmektedir.

Görsel Algı

Beyin hasarları sonrasında görsel algının birçok bölümü hasarlanabilmektedir (Zihl, 1989). Örneğin hastanın görsel olarak dikkat etme bozukluğu oluşabilmektedir.

Görsel Dikkatsizlik

Daha çok görsel ihmal şeklinde düşünülebilir. Çoğunlukla sağ hemisferin posterior bölgelerinin hasarlanması sonucunda karşımıza sıklıkla çıktığı gibi (Ogden, 1985) frontal lob hasarlarından sonra da çıkabildiği bildirilmektedir (Heilman, Watson ve Valenstein, 1993; McGlone ve Young, 1986). Kafa travmaları ve inme sonrasında hastalarda bu gibi dikkatini yönlendirme kusuru çıkabilmektedir.

1950 yılında Mcfie, Piercy ve Zangwill, tarafından yayınlanan makalede sağ pariyetal lob hasarları tanımlanmış ve Bay P isimli bir hasta ile ilgili araştırma bulguları bildirilmiştir. Bay P'nin sağ pariyetal lobu hasarlanmıştır ve ilk bakışta kendisinde herhangi bir felç durumu ya da görsel olarak gözlemlenebilecek bozukluklar görülmemiştir. Fakat daha sonra bazı değişik semptomlar gözlemlenmeye başladığı belirtilmiştir. Bu gözlemlerde, Bay P bedeninin ve çevresinde olan her şeyin sol tarafını görmezden gelmeye, ihmal etmeye başlamıştır. Kolunu kaldırması istendiğinde sol kolunu kaldıramıyor, bir yazı okutulduğunda yazının sağını okuyup solunu okumuyor, resim çizdirildiğinde resmin sağını çiziyor fakat sol tarafını görmezden geliyor, tıraş olurken hasta sol tarafını traş etmiyor şeklinde ifade edilmiştir. Sol tarafıyla ilgili tüm dokunsal uyaranları reddettiği kaydedilmiştir. Bu hastada tanımlanmış olan karşı tarafın ihmali, beden imajı ile ilgili beyin disfonksiyonu sonucunda oluşan en ilgi çekici örneklerden bir tanesi olmuştur.

Görsel Tarama

Görsel tarama bozukluğu oluşan hastalarda; okuma, yazma, kalemle hesap yapma gibi işlevler etkilenmekte ve bu hastalar işlerini sürdürürlerken sürekli hata yapmaktadırlar (Diller et al., 1974). Özellikle sağ hemisfer lezyonlarından sonra çok sık bir şekilde görsel tarama bozukluğunun karşımıza çıktığı belirtilmektedir (Weinberg ve Diller, 1968).

Renk Algısı

Akromatopsi olarak adlandırılmaktadır. Bir hastanın renk algısının değerlendirilmesi için öncelikle renk körü olmadığı ve renk adlandırmasının bozuk olmadığı netleştirilmelidir. Renk algısı bozuk olan hastalar görme alanlarının çeşitli kısımlarında renkleri algıma konusunda güçlük çekmektedirler. Bu hastalarda lezyon oksipitotemporal bölgenin görsel assosiasyon korteksinde yer alır (Mesulam, 2004).

Görsel Tanıma

Görsel tanıma bozukluğu, görsel algı bozukluklarından bir tanesidir. Kişinin açıları birbirinden ayırma, yüz tanıma, şekil-figür tanıma, yüz ifadelerini tanıma veya resimdeki objeleri tanıma yete-

neklerinden biri veya bir kaçı bozulabilir. Örneğin; açıları birbirinden ayırma becerisi özellikle sağ posterior serebral bölgesi hasarlı hastalarda bozulmaktadır (Benton et al., 1998). Alışılmadık açıdan çekilmiş fotoğraflarda görülen aşina nesneleri tanıması istenilen diğer bir görsel tanıma testinde yine sağ hemisfer hasarı olan hastalar zorlanmaktadır (Mesulam, 2004). Hastadan tanıdık olmayan yüzleri eşleştirmesi istenen diğer bir testte, özellikle sağ pariyetal lesyonu olan hastaların daha düşük performans gösterdiği görülmüştür (Warrington ve James, 1967).

Görsel Organizasyon

Parçalı görsel algının, zihinsel olarak sentez edildikten sonra birleştirilmesi görevleri olarak düşünülmektedir. Bu işlevin değerlendirilmesinde genellikle kişiden parçalardan oluşmuş bir desenin bütününü görmesi istenmektedir. Görsel organizasyon becerisini test etmek için kullanılan en bilinen testlerden bir tanesi Hooper Görsel Organizasyon testidir. Bu testin performansında bazı araştırmacılar sağ hemisfer hasarlı hastaların daha düşük skorlar aldığını belirtmişlerdir (Mack ve Levine, 2010). Fakat diğer bazı çalışmalarda ise sağ ve sol arasında bir fark olmadığı belirtilmiştir (Boyd, 1981; Wang, 1977; Wetzel ve Murphy, 1991).

Görsel Yapılandırma

Yapılandırma bozuklukları, sıklıkla apraksi olarak sınıflandırılmaktadır fakat tam manasıyla apraksi değildirler (Lezak, 1995).

Yapılandırma performansı, algısal aktiviteyi motor yanıtla birleştirir ve her zaman mekansal bir bileşeni bulunmaktadır. Yapılandırma becerisi, çizim ve inşa etme-birleştirme aktivitelerini içermektedir. Hastanın yapılandırma becerisinin test edilmesi için hastada motor bir zaaf olmaması ve görme işlevinin tam olması gerekmektedir.

Yapılandırma becerisi için en basitinden zora doğru çeşitli testler geliştirilmiştir. En basitinde hastadan bir şekli kopyalaması istenirken, küplerle desenler oluşturmasının istendiği zora doğru giden farklı şekillerde testler bulunaktadır.

Yapılandırma bozukluklarının hem sağ hem de sol pariyetal lezyonlardan sonra çıkabileceğini gösteren çeşitli çalışmalar bulunmaktadır (Mesulam, 2004). Buna karşılık bozukluğun niteliğinde farklar olduğunu gösteren çalışmalar vardır. Örneğin; sol taraflı hastaların bütünü görebildiği buna karşılık detayları kaçırdığı, hata sayılarının ise sağ ve sol hasarlı hastalarda değişmediği bildirilmiştir (McCarthy ve Warrington, 1990). Diğer yandan sağ hemisfer hasarına özellikle duyarlı olan Rey-Osterrieth Karmaşık Şekil Testi'nin kopyalanma aşamasında, hastaların parçaları kopyalama fakat bütünü kaçırma eğiliminde olduğu belirtilmiştir (Spreen ve Strauss, 1998).

BELLEK

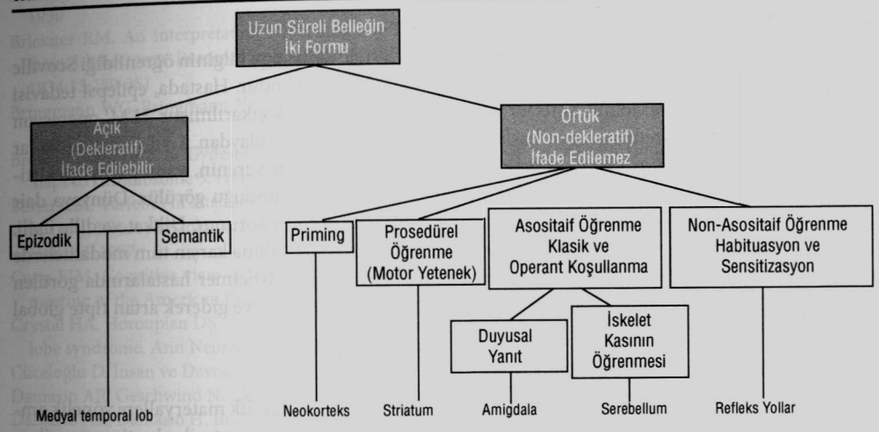
Bellek, bilgilerin ve deneyimlerin depolandığı, gerektiğinde geri çağrıldığı, yapılar ve süreçler olarak ele alınır. Belleğin doğası ve sınıflandırması araştırmacılara göre değişmektedir, günümüzde bellek için elliden fazla model olabileceği düşünülmektedir (Craik, 1980; Horton ve Mills, 1984; Tulving ve Donaldson, 1972).

Tüm bellek sistemlerinde en az üç sürecin gerekli olduğu bilinmektedir. Bunlar; kodlama, depolama ve geri çağırma'dır (Davidoff, 1987).

Kodlama; belleğe aktarılacaklar için bir kodlama yapmak gerekir ve her gün binlerce uyarana maruz kalındığından, sadece gerekli olanlar belli bir süzgeçten geçirildikten sonra belleğe atılır. Kodlama medyal temporal yapılar ve özellikle hippokampus CA3 bölgesinin aracılığı ile yapılan bir işlevdir ve hippokampusun atadığı bir indeks ile bellek engramı tüm neokortekste depolanmak üzere bağdaştırılır.

Depolama; bir bilgi kodlandıktan sonra belli bir zaman için depolamaya alınmaktadır. Hücresel düzeyde gerçekleşen depolama süreci kısa süreli veya uzun süreli olabilmektedir. Kısa veya uzun

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



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

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

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

Amneziler

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

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

Amnezi Sendromları

Global Amneziler

Bu tür amnezi için verilebilecek en iyi örnek bellek işlevleriyle ilgili çoğu bilginin öğrenildiği Scoville ve Milner tarafından 1950'li yıllarda yayınlanmış olan, H.M. olgusudur. Hastada, epilepsi tedavisi amacı ile medial temporal lobun anterior bölümleri iki yanlı olarak çıkarılmıştır. H.M. operasyon sonrası yeni bilgileri öğrenememeye başlamıştır ve ameliyatı dahil olaydan 2 yıl öncesine kadar giden bir retrograd amnezi de izlenmiştir. Operasyon öncesi yakın sürenin, yani çok iyi pekiştirilmemiş olan bilgilerin kaybedildiği fakat daha eski bilgilerin korunduğu görülür. Dünyaya dair genel bilgiler-semantik bilgi korunur. Bazı örtük öğrenme türlerinin korunur. Dikkat ve dille ilgili, duyusal, algısal ve motor beceriler korunmaktadır (Mesulam, 2004). Buna karşın tüm modalitelerde tüm tipteki uyaranlara karşı global bir bellek bozukluğu sergiler. Alzheimer hastalarında görülen bellek bozukluğu da ilk dönemlerde sinsi olan ve yavaş yavaş ilerleyen ve giderek artan tipte global bir amnezidir.

Bağlantısızlık (Diskoneksiyon) Amnezileri

Korteksin belli bölgelerinde oluşan hasarlar, belli modalitelere veya spesifk materyallere yönelik amnezilere yol açabilir. Renk amnezileri, topografik amneziler veya prosopagnoziler bu tip amnezilere örnek olarak verilebilir.

Geçici Global Amnezi

Geç yaşlarda ortaya çıkan, kısa süreli amnezilerdir (Hodges, 1991; Markowitsch, 1990). Belirli bir nöroanotmik lokalizasyonla ilişkilendirilemeyen, anterograd yönde veya retrograd yönde olabilen amnez türüdür (Harting ve Markowitsch, 1996).

Paramneziler

Bu amnezi türü için Capgras sendromu örnek verilebilir. Bu hastalar aile üyelerinin aslında başkaları ile yer değiştirdiğini, gerçek ailesinin onlar olmadığı şeklinde inanca sahip olabilirler. Medyal temporal lob ve prefrontal kaynaklı epilepsi nöbetleri hastalarda kalıcı olarak bellek bozukluklarına yol açabileceği (Barr, 1997) gibi tanıdıklık veya yabancılık illizyonu gibi bellek çarpılmalarıyla da sonuçlanabilmektedir (Mesulam, 1999).

Nöropsikolojide bellek muayenesi denildiğinde epizodik bellek muayenesi akla gelmektedir. Hastaların özelliğine göre semantik bellek de değerlendirilebilir ama akademik amaçlar haricinde örtük bellek değerlendirmesi rutin içinde yer almaz.

Sonuç olarak, insan beyni geniş ölçekli şebekeler oluşturarak kognitif süreçler ve davranışlara aracılık etmektedir. Özellikle kritik yapılar olmak üzere, şebekeler içinde yer alan bileşenler hasarlandığında kognitif işlevler etkilenmekte, bazen bu durum aşikar bir klinik vermekten ziyade sadece ayrıntılı nöropsikolojik değerlendirme ile saptanabilir olmaktadır. Değerlendirme yaparken genel ve şablon bir değerlendirme yerine kişinin yakınmaları, bilinen lezyonun yerleşimi ve klinik bulgularına göre bir kognitif durum saptaması yapmak nöropsikolojinin en önemli kaidesidir. Bu nedenle nöropsikoloji eğitimi, işlevleri uygun araçlar ile değerlendirmek kadar santral sinir sistemi anatomi ve fizyolojisine de odaklanmalıdır.

Kaynaklar

Atkinson RC, Shiffrin RM. The control of short-term memory. Sci Am 1971;224:82-90

Benton AL, Hamsher K de S, Varney N, Spreen O. Contributions to Neuropsychological Assessment. 2nd ed. Oxford University Press. New York. 1998.

Barr WB. Examining the right temporal lobe's role in non-verbal memory. Brain Cogn 1997;35:26-41

Boyd JL. A validity study of the hooper visual organization test. J Consult Clin Psychol 1981;49:15-19

Braak H, Braak E. Frequency of stages of Alzheimer-related lesions in different age categories. Neurobiol Aging 1997;18:351-357

Breasted JH. The Edwin Smith surgical papyrus (Translator and editor). Chicago: Chicago University Press. 1930
Brickner RM. An interpretation of frontal lobe funtion based upon the study of a case of partial bilateral frontal lobectomy. Research Publication of the Association for Research in Nervous and Mental Disease. 1934;13:259-351
Bringmann WG, Bringmann NJ, Ungerer GA. The Establishment of Wundt's laboratory: An archial and documentary study. 1980
Brown J, Ashworth A, Gydesen G, Sorensen A, Rossor M, Hardy J, Cllinge J. Familial non-specific dementia maps to chromosome 3. Hum Mol Genet 1995;4:1625-1628
Butter CM. Varieties of attention and disturbances of attention: A neuropsychological analysis. In. Jeannererod M (ed.), Neurophysiological and neuropsychological aspects of spatial neglect. Amsterdam: Elsevier/North Holland. 1987
Craig FIM. Cognitive view of human memory. Lecture presented for the master lecture series at the annual meeting of the American Psychological Association, Montreal. 1980
Crystal HA, Horoupian DS, Katzman R, Jotkowitz S. Biopsy-proved Alzheimer's disease presenting as a parietal lobe syndrome. Ann Neurol 1982;12:186-888
Cüceloğlu D. İnsan ve Davranışı. Remzi Kitabevi AŞ. 2006
Damasio AR, Geschwind N. The neural basis of language. Ann Rev Neurosci 1984;7:127-147
Damasio AR, Damasio H. Brain and language. Sci Am 1992;267:88-95
Davidoff LL. Introduction to Psychology. McGraw-Hill, Inc. 1987
Diller L et al. Studies in cognition and rehabilitation in hemiplegia. (Rehabilitation Monograph N.50) New York: New York University Medical Center Institute of Rehabilitation Medicine. 1974
Goldstein LH, Mc Neil JE. Clinical Neuropsychology: A Practical Guide to Assessment and Management for Clinicians. John Wiley & Sons Ltd. 2004: 3
Harlow JM. Recovery from the passage of an iron bar trough the head. Mass Med Soc Publ 1868;2:327-346
Harting C, Markowitsch HJ. Different degrees of impairment in recall/recognition and anterograde/retrograde memory performance in a trnsient global amnesic case. Neurocase 1996;2:45-49
Hasher L, Zacks RT. Automatic and efforthful processes in memory. J Exp Psychol Gen 1979;108:356-388
Heilman KM, Valenstein E. Clinical Neuropsychology. New York/Oxford University Press. 1979
Heilman KM, Watson RT, Valenstein E. Neglect and Related Disorders. In. Heilman KM & Valenstein E (eds.), Clinical Neuropsychology, 3nd ed. New York: Oxford University Press. 1993
Hodges JR. Transient Amnesia: Clinical and Neuropsychological Aspects. Saunders, London. 1991
Horton DL, Mills CB. Human learning and memory. Ann Rev Psychol 1984;35;361-394
Howieson DB, Lezak MD. Separating memory from other cognitive problems. In. Baddeley A & Wilson BA (eds.), Handsbook of memory disorders. Chichester, Sussex, England: John Wiley & Sons. 1994
Johnston MV, Dark VJ. Selective attention. Ann Rev Psychol 1986;37:43-75
Jurado MA, Puoye R. Doing and reporting a neuropsychological assessment. Int J Clin Health Psychol 2012;12:123-141
Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM. Principles of Neural Sciences. 4th ed. 2000: 7-8
Lezak MD. Neuropsychological Assessment. New York. Oxford University Press. 1995
Lezak MD. Subtle sequelae of brain damage: Perplexity, distractibility, and fatigue. Am J Phy Med 1978;57:9-15
Lezak MD. Assessment of psychosocial dysfunctions resulting from head trauma. In. Lezak MD (ed.), Assessment of the behavioral consequences of head trauma. Vol.7, Frontiers of clinical neuroscience. New York: Alan R. Liss. 1989
Mack JL, Levine RN. A comparison of the Form Assembly Task with other visual processing tasks in identifying performance asymmetries in patients with unilateral hemispheric lesions. Cleveland, OH: Case Western Reserve University. 2010
Markowitsch HJ. Transient global amnesia and related disorders. Hogrefe & Huber, Toronto. 1990
Mc Carthy R, Warrington EK. Cognitive Neuropsychology: A Clinical Introduction. San Diego: Academic Press. 1990
Mc Glone J, Young B. Cerebral localization. In. Baker AB (ed.), Clinical Neurology. Philadelphia: Harper & Row. 1986
Mc Fie J, Piercy MF, Zangwill OL. Visual-spatial agnosia associated with lesions of the right cerebral hemisphere. Brain 1950;73:167-190
Mesulam MM. Neural substrates of behavior: the effects of focal brain lesions upon mental state. In. Nicoli A (ed.), The Harvard Guide to Psychiatry, 2nd ed. Harvard University Press, Cambridge, MA. 1999:101-133

Mesulam MM. Davranışsal ve Kognitif Nörolojinin İlkeleri. İstanbul: Yelkovan Yayıncılık. 2004: 2
Mirsky AF. The Neuropsychology of attention: Elements of a complex behavior. In. Perecman E (ed.), Integrating theory and practice in clinical neuropsychology. Hillsdale, NJ: Laurence Erlbaum. 1989
Ogden JA. Anterior-posterior interhemispheric differences in the loci of lesions producing visual hemineglect. Brain and Cognition 1985;4:59-75
Öktem Ö. Davranışsal Nörofizyolojiye Giriş. Nobel Tıp Kitap Evleri. 2006
Öktem Ö. Nöroloji Ders Notları. Ak Basımevi. 1991
Penfield W, Evans J. The frontal lobe in man: a clinical study of maximum removals. Brain 1935;58:115-133
Reitan RM, Klove H. Hypotheses supported by clinical evidence that are under current investigation. Mimeographed paper. Indianapolis, IN: Indiana University Medical Center. 1959
Sohlberg MM, Mateer CA. Introduction to cognitive rehabilitation. New York: Guilford Press. 1989
Scoviller WB, Milner B. Loss of recent memory after bilateral hippocampal lesions. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1957;20:11-21
Sheer DE, Schrock B. Attention. In. Hannay HJ (ed.), Experimental techniques in human neuropsyhology. New York: Oxford University Press.1986
Spreen O, Strauss EA. Compendium of Neuropsychological Tests. Oxford University Press. New York. 1998
Tulving E, Donaldson W. Organization of Memory. New York: Academic Press. 1972
Warrington EK ve James M. An experimental investigation of facial recognition in patients with unileteral cerebral lesions. Cortex 1967;3:317-326
Wepman JM. Aphasia: Language without thought or thought without language? ASHA 1976;18:131-136
Wang PL. Visual organization ability in brain-damaged adults. Perceptual and Motor Skills 1977;45:723-728
Weinberg J, Diller L. On reading newspapers by hemiplegics denial of visual dísability. Proceedings of the 76th annual convention of the American Psychology Association. 1968:3
Wetzel L ve Murphy SG. Validity of the use of a discontinue rule and evaluation of the hooper visual organization test. Neuropsychology 1991; 5: 119-122
Zihl J. Cerebral disturbances of elementary visual functions. In. Brown JW (ed.), Neuropsychology of visual perception. New York: IRBN Press. 1989
Zomeren AH, van ve Brouwer WH. Assessment of Attention. In. Crawford IJ, Mc Kinlay W & Parker D (eds.), Principles and Practice of Neuropsychological Assessment. London: Taylor & Francis. 1990

BÖLÜM 4

Klinik Nöropsikolojide Testlerin Uygulanması ve Yorumlanması

Dr. Şükriye Akça Kalem, Dr. Pınar Uysal Cantürk, Dr. Haşmet A. Hanağası

ÜLKEMİZDE KULLANILAN KOGNİTİF VE DAVRANIŞSAL TESTLER

TARAMA TESTLERİ

Minimental Durum Değerlendirmesi (Minimental Status Examination-MMSE)
Addenbrooke Kognitif Değerlendirme Bataryası (Addenbrooke Cognitive Examination ACE-R)
Montreal Bilişsel Değerlendirme Ölçeği (Montreal Cognitive Assessment-MOCA)
Blessed Oryantasyon-Bellek-Konsantrasyon Testi (Blessed Orientation-Memory-Concentration Test-BOMC)

DAVRANIŞ ENVANTERLERİ

Nöropsikiyatrik Envanter (Neuropsychiatric İnventory-NPI)
Frontal Davranış Envanteri (Frontal Behavioral İnventory-FBI)
Frontal Sistem Davranış Skalası (Frontal Systems Behaviour Scale-FrSBe)

DİKKAT/ SEBATLILIK/ ENTERFERANSA DİRENÇ/ DİKKAT SÜRDÜREBİLME TESTLERİ

Basit Dikkat Testleri
Karmaşık Dikkat Testleri
WMS-R Zihinsel Kontrol Alt Testi (WMS-R Mental Control Subtest)
Sözel Akıcılık Testi (Verbal Fluency Test)
Stroop Testi
Wisconsin Kart Eşleme Testi (Wisconsin Card Sorting Test-WCST)

YÜRÜTÜCÜ İŞLEV TESTLERİ (AKIL YÜRÜTME, SOYUTLAMA, PLANLAMA, SIRALAMA)

WAIS-R İkili Benzerlikler Alt Testi
Londra Kulesi Testi

BELLEK TESTLERİ

Sözel Bellek Testleri
Öktem Sözel Bellek Süreçleri Testi (Ö-SBST)
Sözel Olmayan Bellek Testi
Wechsler Bellek Ölçeği (Wechsler Memory Scale-WMS): Görsel Üretim Alt Testi
Rey Karmaşık Şekil Testi (Rey Complex Figure Test)

GÖRSEL-MEKANSAL İŞLEV TESTLERİ

Çizgi Yönünü Belirleme Testi (Benton Line Orientation Test-BLO)
Benton yüz tanıma testi (Benton Face Recognition test-BFR)
Şekil Kopyalama Testi ve WAIS-R Küplerle Desen Alt Testi

DİL TESTLERİ

Gülhane Afazi Testi (GAT–2)
Boston Adlandırma Testi (Boston Naming Test-BNT)

HESAPLAMA/ ARİTMETİK TESTLERİ

Boston Tanısal Afazi Muayenesi Aritmetik Alt Testi
WAIS-R Aritmetik Alt Testi

DİKKATİN MEKANSAL DAĞILIMI TESTLERİ

İşaretleme Testi (Cancellation Test)

Nöropsikolojik testler, beyin ve davranış arasındaki ilişki temeline oturan beynin o andaki işleyişini fonksiyonel olarak değerlendiren araçlardır. Nöropsikolojik değerlendirmede öncelikle değerlendirmenin ne amaçla yapıldığı önem teşkil etmektedir. Daha sonra hastaya uygun olan testlerin seçilmesi ile devam edilir (Jurado, Pueyo, 2012).

Klinik nöropsikolog, merkezi sinir sisteminin normal ve anormal işleyişi ile ilgili olarak yaşam süresi boyunca insan davranışını bilimsel çalışmalara dayanarak değerlendirme konusunda uzman-

laşmış kişidir (Executive Committee of Division 40 of the APA, 1989) ve nöropsikolojik değerlendirmeyi yardımcı bir laboratuar incelemesi olarak yapmaktadır.

Nöropsikolojik değerlendirme ayırıcı tanı, hastalığın izlenmesi ve tedavinin değerlendirmesi, ilerleyici hastalıklarda başlangıç profilinin saptanması, rehabilitasyonun planlanması, araştırma amacıyla veya adli soruşturmalar-resmi raporlar için yapılabilmektedir (Lezak, 1995).

Nöropsikolojik değerlendirme sırasında, beyin-davranış ilişkilerinin çok faktörlü ilişkiler olduğunu akıldan çıkarmamak gerekir. Bu sebeple nöropsikoloji laboratuarlarından hastalar için spesifik tanıyı tek başına koyabilecek bataryaların oluşturulmasını beklemek oldukça yanlış olacaktır. Bu durumun nedenleri arasında tüm değişkenleri etkileyen normatif verileri toplamanın zorluğu, testlerin zorluk derecesini her kişiye göre ayarlamanın mümkün olmaması, çok nadiren görülen sendromlar için test geliştirmek ve onları standardize etmenin güçlüğü, insan davranışının her özelliğini ölçebilmenin mümkün olmaması, test skorları ve tanılar arasında tam olarak örtüşen bir ilişki bulunmaması sayılabilir (Mesulam, 2004).

Nöropsikolojik değerlendirme bütün kognitif işlev alanlarının tek tek gözden geçirilmesi şeklinde yapılmaktadır. Kognitif süreçlerden söz edildiğinde bunların ayrı ayrı süreçler olmadığını ve çok şekilde birbirleriyle etkileşim gösterdiğini unutmamak gerekir (Mesulam, 2004). Örneğin sözel bellek performansına baktığımız bir hastada gerçekten bellek kaybı olup olmadığını anlayabilmemiz için hastanın dil işlevlerinin normal olduğunu bilmemiz gerekmektedir. Bu nedenle bir testte performans bozukluğu görüyorsak bunu hemen "belli bir beyin merkezi işlevsizleşmiş" şeklinde yorumlamak yanlış olacaktır.

Kognitif görevlerde sadece belli merkezler değil geniş boyutlu nörokognitif şebekeler aktive olmaktadır. Bu sebeple bir kişinin kognitif işlevlerini değerlendirirken nöroanotomik bağlantılarına göre durum bağımlı ve kanal bağımlı işlevler şeklinde ikiye ayırarak yapmak daha uygun olacaktır. Durum bağımlı işlevler bilgiyi hangi güçte işleyeceğimize aracılık ederler. Bu nedenle durum bağımlı işlevler hastanın uyanıklık durumunu, dikkatini, duygu durumunu ve motivasyonunu yansımaktadır. Durum bağımlı işlevlerdeki bozulmaların çok büyük bir lokalize edici değeri bulunmamaktadır. Bu sistemin esas olarak asandan retiküler aktive edici sistemden kortekse doğru uzanan nöral alt yapısı bulunmaktadır.

Kortikal ve subkortikal bağlantılarıyla beraber geniş boyutlu şebekeler kanal bağımlı işlevlerin altyapısını oluşturmaktadır. Dil, görsel-mekansal işlevler, bellek, yürütücü işlevler bu şekilde bir düzenlemeyle ilişkilendirilen alanlardır. Bu işlevlerin bozulması için fokal lezyonlar gerekmektedir ve bu nedenle daha fazla lokalize edici değeri bulunmaktadır (Mesulam, 2004).

Kognitif işlevlerin çok fazla etkileşim göstermesi nedeniyle nöropsikolojik değerlendirme yapılırken hiyerarşik bir şekilde muayene yapmak uygun olacaktır. Yani öncelikle durum bağımlı işlevlerin, daha sonra kanal bağımlı işlevlerin değerlendirilmesi gerekmektedir. Bu nedenle değerlendirmeye hastanın uyanıklık ve dikkat düzeyini, hatta motivasyonunu ele alarak başlamak uygun olur. Çünkü dikkati bozulmuş bir hasta, hemen tüm kognitif alanlarda buna sekonder bozulmalar gösterecektir.

Nöropsikolojik değerlendirme sonucunda, test yapılan kişinin hangi kognitif işlevlerinin hangi şiddette bozulduğu ve hangilerinin göreceli olarak korunmuş olduğu anlaşılır. Kişiyi yalnızca aldığı test puanı ile değil, test süresince yaptığımız gözlemlere göre de değerlendirmek gerekmektedir. Değerlendirme sonucunda kişinin güçlü ve zayıf yönleri ortaya konulmaktadır. Elde edilen bilgilere göre nörospikolojik bir profil çıkartılır, bu profil bize beyindeki bir adresi göstermektedir. Klinisyenin görevi bu nöropsikolojik profile karşılık gelen en uygun tanıyı koymak olacaktır.

ÜLKEMİZDE KULLANILAN KOGNİTİF VE DAVRANIŞSAL TESTLER

Ülkemizde kullanılan kognitif ve davranışsal testlerin bazıları aşağıdaki tabloda listelenmektedir. Bu testlerin en sık kullanılanları ayrıntılı olarak tanıtılacaktır (Tablo 1).

TABLO 1. Ülkemizde en sık kullanılan kognitif ve davranışsal testler.

Tarama Testleri ve Kısa Demans Bataryaları	
Tarama Testleri Mini Mental Durum Muayenesi Testi (MMSE) Blessed Kısa Oryantasyon-Bellek- Konsantrasyon Testi (BOMC) Gökmen Kısa Kognitif Muayene Testi Addenbrooke Kognitif Değerlendirme Bataryası (ACE-R) Montreal Bilişsel Değerlendirme Ölçeği (MOCA)	Kısa Demans Bataryaları Alzheimer Hastalığını Değerlendirme Ölçeği (ADAS-Cog)
Davranış Envanterleri ve Duygudurum Testleri	
Davranış Envanterleri Nöropsikiyatrik Envanter (NPI) Frontal Davranış Envanteri (FBI) Frontal Sistem Davranış Envanteri (FrSBe)	Duygudurum Testleri Geriatrik Depresyon Ölçeği (GDÖ) Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HDDÖ)
Kognitif İşlevleri Değerlendiren Testler	
Dikkat/Sebatlılık/Enterferansa Direnç/ Dikkati Sürdürebilme Testleri WMS-R Sayı Menzili Alt Testi WAIS-R Sayı Menzili Alt Testi WMS-R Görsel Menzil Alt Testi Sürekli Performans Testi (CPT) WMS-R Zihinsel Kontrol Alt Testi WMS-R Mantıksal Bellek Alt Testi Sözel Akıcılık Testi İz Sürme Testi Stroop Test Luria Ardışık Çizimler Testi Yap-Yapma Testi Wisconsin Kart Eşleme Testi (WCST)	Bellek Testleri Sözel Bellek Süreçleri Testi (SBST) California Sözel Öğrenme Testi (CVLT) Üç Kelime Üç Şekil Testi Camden Görsel Tanıma Belleği Testi WMS Görsel Üretim Alt Testi Rey Karmaşık Şekil Testi
Görsel Mekansal İşlev Testleri Hooper Görsel Organizasyon Testi Çizgi Yönünü Belirleme Testi (BLO) Yüz Tanıma Testi (BFR) WAIS-R Küplerle Desen Alt Testi Şekil Kopyalama Testi Rey Karmaşık Şekil Testi Saat Çizimi Testi	Dil Testleri Gülhane Afazi Testi (GAT-2) Boston Adlandırma Testi (BNT) Boston Tanısal Afazi Muayenesi Testi (BDAE)
Yürütücü İşlev Testleri (Akıl Yürütme, Soyutlama, Planlama, Sıralama) Hooper Görsel Organizasyon Testi Çizgi Yönünü Belirleme Testi (BLO) Yüz Tanıma Testi (BFR) WAIS-R Küplerle Desen Alt Testi Şekil Kopyalama Testi Rey Karmaşık Şekil Testi Saat Çizimi Testi	Hesaplama/Aritmetik Testleri BDAE Aritmetik Alt Testi WAIS-R Aritmetik Alt Testi WRAT-3 Aritmetik Alt Testi Apraksi Testleri Dikkatin Mekansal Dağılımı Testleri Simultanagnozi Testi İşaretleme Testi (Cancellation Test)

TARAMA TESTLERİ

Klinisyen kendisine unutkanlık veya çeşitli zihinsel yakınmalarla başvuran hastalarına çok zaman alan ve maliyeti olan ileri tetkikleri yapmadan önce yatak başı dediğimiz kısa ve kolay testlerle ya da mini batarya şeklindeki tarama testleriyle hastalarını ön muayeneden geçirmelidir. Tarama testleri klinisyenin tanı koyması ve tanı koyduktan sonra izlemesi için yeterli olmamakla birlikte hastası için yapacağı yeni planlamalar için oldukça önemlidir. Bu aşamada önemli olan hangi tarama testi, hangi şartlarda, hangi hastalara uygulanacak kararını vermektir.

Minimental Durum Değerlendirmesi (Minimental Status Examination-MMSE)

Folstein'ın mini mental durum muayenesi bilişsel işlevlerin değerlendirilmesinde en sık kullanılan yatak başı testidir. Eğitimden büyük ölçüde etkilenen, sağlıklı ve eğitimli kişilerde tavan etkisi gösterebilen bu test tarama amacı ile kullanılır. Yönelim, dikkat, bellek, dil ve kopyalama işlevlerinin değerlendirildiği bu testte tam puan 30'dur. MMSE, kesin tanı testi değildir. Tanı koyma aşamasında ve tedavi sürecinin izlenmesinde hastaların kognitif yıkım derecelerinin ölçülmesinde yardımcı test olarak kullanılır. Oryantasyondan 10 puan, kayıt belleği ve hatırlamadan 6 puan, dikkat ve hesap yapmadan 5 puan, adlandırmadan 2 puan, tekrarlamadan 1 puan, komutlardan 3 puan, okumadan 1 puan, yazı yazmadan 1 puan, yapılandırma becerisinden 1 puan alınabilir. Türkçe geçerlilik ve güvenilirliği Güngen ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (Güngen et al., 2002).

Addenbrooke Kognitif Değerlendirme Bataryası (Addenbrooke Cognitive Examination -ACE-R)

Mini Mental Durum Değerlendirmesi (MMSE) testi en yaygın kullanılan tarama testidir. MMSE uygulayan bir klinisyen, eğer amnezi ön planda ise test sonucuna bakarak demans şüphesi ile hastasını daha detaylı tetkik için yönlendirebilir ancak amnezinin ön planda olmadığı demanslarda MMSE klinisyenin dikkatini demans açısından çekmekte başarılı olamamaktadır. Çünkü MMSE'nin yürütücü işlevleri ve dili değerlendiren bölümleri ya çok zayıf ya da hiç yoktur. Bu tür bir eksiklik Alzheimer Hastalığı (AH) dışı demansların gözden kaçmasına neden olabilmektedir. Bu gibi durumlar klinisyenleri MMSE'nin genişletilmiş versiyonlarını geliştirmeye itmiştir. ACE-R de bu amaçla geliştirilmiş tarama testlerinden bir tanesidir. ACE-R'in 2000 yılında basılan ilk versiyonu demansın tanısı ve AH'nın Frontotemporal Demans'tan (FTD) ayrımını yapma konusunda MMSE'ye üstün gelmiştir. Yıllar içerisinde klinik çalışmalar ve araştırma deneyimleri sonucunda ACE tekrar gözden geçirilmiş ve Addenbrooke Kognitif Değerlendirme Bataryası Gözden geçirilmiş versiyonu (ACE-R) oluşturulmuştur (Mioshi et al., 2006). ACE-R'ın orijinal formu için hem toplam hem de alt bölümler kısımlarında yaş ve eğitime bağlı normları mevcuttur. Klinik uygulama için iki kesme noktası önerilmiştir. Yüksek kesme noktası olan 88, demansın tespit edilmesinde yüksek hassasiyete ancak düşük spesifikliğe sahiptir. Buna karşın düşük kesme noktası olan 82'de ise bazı olgulara yanlış tanı konulabilmekte, ancak, demansı olmayan normal kontrolleri tamamı ile ayırt edebilmektedir (Mioshi ve ark, 2006). ACE-R'ın içine MMSE'nin alt maddeleri yerleştirilmiştir. MMSE'nin itemlerine ek olarak yürütücü işlevler, görsel mekansal işlevler ve dil işlevlerini değerlendiren ek maddeler konulmuştur. Oryantasyon, kayıt, dikkat ve konsantrasyon, bellek, sözel akıcılık, dil işlevlerinden yazma, okuma, anlama, tekrarlama, adlandırma ve görsel mekansal işlevler (hem algılama hem de yapılandırma) gibi alt maddeler mevcuttur. ACE-R 6 sayfadan oluşmakta ve başkaca bir uyaran gerekmemektedir. Uygulaması yaklaşık 15 dakika sürmekte ve 5 bölümde toplanan 26 maddeden oluşmaktadır. Maksimum toplam puan 100'dür. Alt bölümleri değerlendirirken, tek tek bunlardan yola çıkarak sonuca ulaşmamak, testin tüm performansını göz önünde bulundurmak gerekir. Alt testler arasındaki birbirinden farklı skorlar çelişki değil aksine demansların ayırıcı tanısında arzu edilen durumlardır. Örneğin bellek testlerinin daha kötü olması bizi AH'ye yaklaştırırken, belleğin görece korunup dil işlevlerinin ve/veya yürütücü işlevlerin bozulması diğer demansları aklımıza getirmektedir. Bu bataryanın alt bölümleri aşağıda sıralanmaktadır:

1. Dikkat ve oryantasyon (18 puan): Bu alan MMSE'den adapte edilen maddelerden oluşmaktadır. Bunlar zaman ve mekanda oryantasyon, 3 kelimenin kayıt edilmesi ve seri çıkarma/geriye doğru harf saymayı içerir.
2. Bellek (26 puan): Bellek değerlendirmesi MMSE'de 3 maddenin hatırlanmasından daha öteye gitmektedir. İlave materyal içermesinin yanı sıra kodlanmış bilgi daha uzun bir süre sonra hatırlanmalıdır (10 dakika arası başka materyalle doldurulur) - ki bu da testi hafif kognitif bozukluk için daha hassas hale getirir. Hastadan hayali bir kişinin isim ve adresini öğrenmesi ve sonra testlerin sonunda hatırlaması beklenir. Eğer kişi bir veya daha fazla maddeyi hatırlayamazsa tanıma kısmında kişiye içlerinden birinin doğru olduğu üç seçenek verilir. Bellek bölümü ayrıca 4 genel bilgi sorusu içermektedir (Şu anki cumhurbaşkanı gibi).
3. Sözel akıcılık (14 puan): Her ne kadar başka faktörlerden etkilenebileceği için spesifik olmasa da, sözel akıcılık 60 saniye içinde tamamlanabilecek hassas bir kognitif tarama testidir. Hastadan 1 dakika içinde sayabildiği kadar çok sayıda kelimeyi, belirtilen kurallara uygun biçimde (örneğin, özel isim veya yer ismi olmayacak) sayması istenir. Bu bölümün iki aşaması vardır: Harf akıcılığı ve kategori akıcılığı.
4. Dil (26 puan): MMSE'deki dil ile alakalı maddelere ek olarak bu bölüm tek kelime ve ifadelerin tekrarlanmasını, 10 adet resmin adlandırılmasını, bu maddelerle ilgili 4 sorunun yanıtlanmasını ve 5 tane düzensiz kelimenin okunmasını içerir.
5. Görsel-Uzaysal beceriler (16 puan): Bu bölüm iki aşamadan oluşur. İlkinde MMSE'deki çizimlerden üst üste gelmiş beşgenlerin, küpün ve saatin çizimi yer alır. İkinci kısım ise noktaların sayılması ve kesintili 4 harfin adlandırılmasını içerir.

Montreal Bilişsel Değerlendirme Ölçeği (Montreal Cognitive Assessment-MOCA)

Montreal Bilişsel Değerlendirme Ölçeği (MOCA) sağlıklı bireyleri Hafif Kognitif Bozukluğu (Mild Cognitive Impairment-MCI) olan kişilerden ayırt etmek, diğer bir deyişle kognitif bozulmaları erken evrede tespit edebilmek amacıyla Nasreddine ve arkadaşları (Nasreddine, 2004) tarafından geliştirilmiştir. On dakika gibi kısa sürede kolayca uygulanabilmektedir. Dikkat ve konsantrasyon, yürütücü işlevler, bellek, dil, görsel-mekansal beceriler, soyut düşünme, oryantasyon ve hesaplama boyutlarını değerlendiren alt maddelerden oluşmaktadır. Ölçekten alınabilecek en düşük puan 0, en yüksek puan 30'dur. MOCA'nın ülkemizde dahil olmak üzere 24 ayrı dile çevirisi ve uyarlama çalışmaları yapılmıştır (Selekler, 2010). MOCA ile ilgili daha ayrıntılı bilgiye ölçeğin resmi web sitesi olan www.mocatest.org adresinden ulaşmak mümkündür. MOCA'nın bilişsel bozukluk yelpazesinin özellikle hafif evrelerinde kullanılmasının yararlı olduğu bildirilmiştir (Nasreddine, 2004).

Blessed Oryantasyon-Bellek-Konsantrasyon Testi (Blessed Orientation-Memory-Concentration Test-BOMC)

Blessed ve arkadaşları (1968) demans hastalarındaki nöropatolojik değişimlerle kognitif ölçümler arasındaki ilişkiyi ilk araştıranlardandır (Blessed, 1968). Blessed tarafından geliştirilen Blessed Demans Ölçeği 2 kısımdan oluşur. Blessed Demans Derecelendirme Ölçeği bir günlük yaşam aktivitesi ve davranışsal ölçeği iken, Blessed Enformasyon-Bellek-Konsantrasyon Testi bir kognitif tarama testidir. Her ikisi de modifiye edilerek kısaltılmış ve pratik kullanıma daha uygun hale getirilmiştir. BOMC'nin AH otopsi bulguları ile istatistiki açıdan anlamlı derecede korrelatif ilişki gösterdiği tespit edilmiştir. BOMC'nin herkes tarafından kabul edilen avantajı kısa oluşu, uygulama ve puanlama kolaylığıdır. Fakat tek başına demans teşhisinde ve takibinde kullanılamaz. Çünkü sınırlı sayıda kognitif alanı değerlendirir. BOMC'un yanında diğer nöropsikolojik testlerin de kullanılması gerekir. Kalzman bu testi saat çizme testi (yapılandırma becerisi için), akıcılık testleri (bir dakika içinde mümkün olduğunca hayvan ismi söyleme), isimlendirme (vücut bölümlerinden bir kaçını söyleme), komutlar (mektubu katlayın, mektubu zarfın içine koyun, zarfı yapıştırıp kapatın, adres yazın, pulun yerini gösterin) vb. testlerle birlikte kullanmayı önerir (Herndon, 1997). BOMC'nin kısa versiyonu MMSE için iyi bir alternatiftir.

TABLO 2. Blessed Oryantasyon-Bellek-Konsantrasyon testinin kısa formu.

KISA BLESSED ORYANTASYON-BELLEK-KONSANTRASYON TESTİ

Adı, Soyadı :
Yaş :
Eğitim :
Meslek :

Tarih: ..../..../.....

(Her yanlışa bir puan verin.)

Maddeler	Hata	Puan	Ağırlık	
1) Hangi yıldayız?	1	---------- x	4	= --------
2) Hangi aydayız?	1	---------- x	3	= --------
Söyleyeceğim adresi aklınızda tutun: Emine Keskin Fırın Sok. No: 42 Bartın				
3) Şu anda saat yaklaşık kaçtır? (bir saat içinde)	1	---------- x	3	= --------
4) Yirmiden geriye doğru birer birer sayın.	2	---------- x	2	= --------
5) Ayları geriye doğru sayın.	2	---------- x	2	= --------
6) Daha önce söylediğim adresi tekrarlayın.	5	---------- x	2	= --------

Toplam = --------

BOMC 6 maddeden oluşur ve toplam skoru 28'dir. Her yanlışa bir puan verilir. Uygulama süresi aşağı yukarı 5 dakikadır. 3 tane oryantasyon sorusu vardır. Kayıt etme ve hatırlama için hastanın kendisine okunan adresi doğru ve eksiksiz tekrar etmesi gerekmektedir. Adres hastaya okunur, doğru ve eksiksiz söyleyinceye kadar 5 kez tekrar edilir. Herhangi bir denemede adresi tam söylerse tekrar edilmez. Hasta adresi doğru ve eksiksiz söyledikten sonra ya da 5. tekrardan sonra saatin kaç olduğunu tahmin etmesi, 20'den geriye birer birer sayması ve ayları geriye doğru sayması istenir. Bunları yaptıktan sonra hastadan biraz önce söylenen adresi tekrar etmesi istenir (Tablo 2).

BOMC'un Türkçe uyarlamasının standardizasyon çalışması Akça-Kalem ve arkadaşları tarafından gerçekleştirilmiştir (Akça Kalem, 2002).

DAVRANIŞ ENVANTERLERİ

Demanslarda ve diğer nörolojik hastalıklarda kognitif işlevlerin değerlendirilmesinin yanında ayırıcı tanıda, izlemede ve tedavi aşamasında bir diğer önemli nokta davranışların ve duygudurumun değerlendirilmesidir.

Nöropsikiyatrik Envanter (Neuropsychiatric Inventory-NPI)

Alzheimer Hastalığı ve diğer demanslarda gözlenen psikopatolojinin varlığına ilişkin bilgi toplamak amacıyla Cummings ve arkadaşları (1994) tarafından geliştirilmiştir. Nöropsikiyatrik Envanter 10 tanesi davranışsal 2 tanesi nörovejetatif olmak üzere 12 alanı ölçmeye çalışır. Bu alanlar hezeyanlar, halüsinasyonlar, depresyon/disfori, anksiyete, ajitasyon/saldırganlık, elasyon/öfori, disinhibisyon, irritabilite/labilite, apati/kaygısızlık, anormal motor davranış, uyku/gece davranışları, iştah ve yeme alışkanlıklarıdır. Bu envanteri hastaya değil hasta ile birlikte yaşayan ve hastanın sağlıklı iken yaşam biçimi hakkında bilgi sahibi bir yakınına uygulamak gerekmektedir. Bilgi sahibi bir bakıcı mevcut değilse bu araç uygulanmamalıdır. Görüşme davranışların açıkça tartışılmasını kolaylaş-

tırmak için hastanın olmadığı bir ortamda yapılmalıdır. Sorular çoğunlukla "evet" veya "hayır" ile yanıtlanabilir ve yanıtlar kısa olmalıdır. Teste şu sözlerle başlanır "Bu sorular sizin (eşinizin/annenizin vb.) davranışını değerlendirmek için tasarlanmıştır. Sorulara evet ya da hayır diye kısa yanıt vermenizi istiyorum. Yanıtlarınızın kısa olması için lütfen çaba gösterin." Sorular tam olarak yazıldığı gibi sorulmalıdır. Bakıcı anlamazsa açıklama yapılmalıdır. Sorular demansın başlamasından beri hastada görülen davranış değişimleri ile ilgilidir ve hasta yakını son dört haftadaki değişimleri gözden geçirecektir. Hastanın yaşamı boyunca mevcut olan davranışlar ve demansın başlamasından beri değişmeyenler anormal olsalar bile değerlendirilmezler. Örneğin anksiyete bozukluğu eskiden bu yana olan bir hastanın anksiyetesi demansla birlikte daha da artmadıysa puan verilmez. Buna karşılık yaşam boyunca mevcut olan ama demansın başlamasından beri değişmiş olan davranışlar değerlendirmeye tabi tutulurlar. Örneğin, hasta her zaman biraz apatik bir görünüme sahip olabilir ama demansın başlamasından beri bu durumunda belirgin artış olmuşsa hasta yakını bunu puanlamalıdır. Davranış değişiminin olup olmadığını belirlemek için bir tarama sorusu sorulur. Eğer tarama sorusuna verilen yanıt olumsuz ise "hayır' işaretlenir ve alt soruları sormadan sonraki tarama sorusuna geçilir. Tarama sorusuna cevap olumlu ise veya bakıcının yanıtında belirsizlik veya yanıt ile araştırmacı tarafından bilinen diğer bilgiler arasında tutarsızlık varsa (örneğin bakıcı anksiyete tarama sorusuna negatif yanıt veriyorsa ama hasta klinisyene anksiyöz görünüyorsa) kategori "evet" olarak işaretlenir ve alt sorularla daha derinlemesine araştırılır. Bazı olgularda bakıcı tarama sorusuna pozitif ve bütün alt sorulara negatif yanıt verebilir. Böyle bir durumda bakıcıdan başlangıçta niçin pozitif yanıt verdiğini açıklamasını istemek gerekir. Bakıcı davranış alanıyla ilgili ama farklı terimlerle bilgi verdiği takdirde bu şık olağan şekilde şiddet, sıklık ve bakıcı stresi yönünden puanlanmalıdır. Eğer orijinal yanıt alt sorularda yanlışlığa yol açacak tarzda açıkça hatalı ise şık tarama sorusunda "hayır" olarak değiştirilmelidir. İştah ile ilgili bölüm de davranışta bir azalmayı ya da artışı saptayacak şekilde tasarlanmıştır (iştahta veya vücut ağırlığında artış veya azalma). Eğer bakıcı, çift soruların ilkine "evet" cevabını verirse ikinci soru sorulmamalıdır, çünkü ilkinin yanıtı ikinci sorunun yanıtını içermektedir. Bir soru çiftinin ilkine "hayır" yanıtı vermişse ikinci soru sorulmalıdır. Sıklık ve şiddeti belirlerken alt sorular tarafından saptanan en belirgin davranışlar kullanılır. Örneğin ajitasyon bölümünün alt sorularını sorarken bakıcı direnç gösterme davranışının özellikle sorun yarattığını belirtiyorsa ajitasyonun sıklığını ve şiddetine ilişkin olarak direnç gösterme davranışını kullanlır. Sıklığı değerlendirirken bakıcıya "Şimdi bunların (alt sorularda en sorunlu olduğu saptanan davranışların tariflerini kullanarak tanımlanır) ne kadar sıklıkta olduğunu bulmak istiyorum. Bunların haftada birden daha az, haftada bir defa, haftada bir defadan fazla ama her gün değil veya her gün olup olmadığını söyleyebilir misiniz?" diye sorulur. Şiddeti değerlendirirken bakıcıya "Şimdi bu davranışların ne kadar şiddetli olduğunu bulmak istiyorum. Yani bu davranışların hasta için ne kadar rahatsız edici veya düşkünleştirici olduğunu anlamak istiyorum. Davranışların hafif, orta veya ağır mı olduğunu söyleyebilir misiniz?" olarak sormak gerekir. Her bölümde test uygulayıcısının her bir şiddet derecesini açıklığa kavuşturmak için kullanabileceği ilave tanımlayıcılar verilmiştir. Bakıcının sıklık ve şiddet için kesin bir yanıt verdiğinden emin olunmalıdır. Bakıcının ne söyleyeceğini tahmin edip klinisyen işaretlememelidir. Bakıcının yanıt alternatiflerini göz önünde canlandırabilmesi için ona üzerinde sıklık ve şiddet tanımlarının yazılı olduğu bir kağıt vermemiz faydalı olacaktır. Böylece klinisyenin her soru için alternatifleri tekrarlamasına gerek kalmayacaktır. Durumu çok bozuk olan hastalarda veya özel tıbbi durumları olan hastalarda bir dizi soru uygulanamayabilir. Örneğin eğer bir hasta yatalak ise anormal motor davranış göstermesi mümkün olamayabilir. Eğer klinisyen veya bakıcı belirli soru şıklarının uygulanabilir olmadığına inanıyorsa bunlar "uygun değil" olarak işaretlenmelidir ve bu bölüm için başka bir soru sorulmamalıdır. Bakıcı sorulan belirli bir soru setini anlamamış gibi görünüyorsa da "uygun değil" olarak işaretlenmelidir. Orijinal NPI yayınlandıktan sonra Uyku ve İştah soruları eklenmiştir. Bu soruların eklenme nedeni AH ve öteki demanslarda sık rastlanan sorunlu alanlar olmalarıdır. Bu iki semptom toplam NPI skoruna alınmayabilir ve tercihe göre tüm araştırma protokollerine dahil edilmeyebilir. Her bir alan ve bakıcı

Kütüphane ve Dokümantasyon

TABLO 3. NPI'ın hezeyanlar maddesi.

Hastanın sizin yanlış olduğunu bildiğiniz düşünceleri var mı? Bazı kimselerin kendisine zarar vermek istediklerini veya eşyasının çalındığını söylüyor mu? Hiç aile üyelerinin..... Uygun değil ..... Hayır ..... Evet

Tarama sorusuna yanıt "Uygun değil" söyledikleri kişiler olmadıklarını veya evinin kendi evi olmadığını söylediği oldu mu? Beni ilgilendiren sadece kuşkulanması değil, ama bunların gerçekten de olduğu konusunda emin olması.

veya "Hayır" ise bir sonraki tarama sorusuna geçin, "Evet" ise aşağıdaki soruları sorun ve soru numarasının solunda "Evet" için E, "Hayır" için H harfini işaretleyin.

E H 1. Hasta tehlikede olduğunu, başkalarının kendisine zarar vermeyi tasarladıklarını düşünüyor mu?
E H 2. Hasta eşyasının çalındığını düşünüyor mu?
E H 3. Hasta eşinin kendisini aldattığını düşünüyor mu?
E H 4. Hasta evinde davetsiz misafirlerin yaşamakta olduklarına inanıyor mu?
E H 5. Hasta eşinin veya başkalarının iddia ettikleri kişiler olmadıklarına inanıyor mu?
E H 6. Hasta evinin kendi evi olmadığına inanıyor mu?
E H 7. Hasta aile üyelerinin kendisini terketmeyi tasarladıklarına inanıyor mu?
E H 8. Hasta televizyon ya da dergilerdeki kişilerin gerçekte ev içinde olduklarını düşünüyor mu? (Onlarla konuşmaya ya da ilişki kurmaya çalışıyor mu?)
E H 9. Sormadığım başka alışılmadık şeylere inanıyor mu?

Tarama sorusu doğrulanmışsa, hezeyanların sıklık ve şiddetini belirleyin:

Sıklık

1. Nadiren - haftada birden daha az
2. Bazen - haftada bir kadar
3. Sık - hergün değil ama haftada birkaç kez
4. Çok sık - hergün

Şiddet

1. Hafif - hezeyanlar var fakat zararsız görünüyor ve hastada fazlaca sıkıntı yaratmıyorlar
2. Orta - hezeyanlar rahatsız edici ve zarar verici
3. Ağır - hezeyanlar çok yıpratıcı ve davranışsal bozukluğun başlıca nedeni (antipsikotik ilaçlar kullanılıyorsa bu durum hezeyanların ağır şiddette olduğunu gösterir)

Sıkıntı

Bu davranışı duygusal açıdan ne kadar sıkıntı verici buluyorsunuz?

0. Hiç
1. Çok az
2. Az
3. Orta
4. Ağır
5. Çok ağır veya aşırı derecede

sıklık-şiddet derecelendirmesini tamamladığında eğer protokol stres değerlendirmesini içeriyorsa bakıcıya bakıcı stresi sorusu sorulabilir. Bunun için, bakıcıya hastanın tartışılan davranışının varsa ne ölçüde "duygusal ve psikolojik" strese neden olduğu sorulmalıdır. NPI'ın ilk maddesi bir fikir sahibi olunması bakımından aşağıda örnek olarak verilmiştir (Tablo 3). Bu aracın stres ölçeği Daniel Kaufer (1998) tarafından geliştirilmiştir. NPI'ın Türkçe uyarlaması Akça Kalem ve arkadaşları (2005) tarafından gerçekleştirilmiştir.

Frontal Davranış Envanteri (Frontal Behavioral Inventory-FBI)

Frontal Davranış Envanteri, frontal lob demanslı hastalarda davranışsal bozuklukların teşhisinde operasyonel kriterler sağlamak amacıyla Andrew Kertezs ve arkadaşları (1997) tarafından geliştirilmiştir. Bu envanter frontal lob demansını AH'ndan ve depresyondan ayırt etme, frontal lob demanslı hastaların tedavisini planlama ve bu hastalıkların takibinde kullanılabilmektedir. FBI maddeleri iki genel kategoride toplanmaktadır:

1. Negatif davranış veya belli normal davranış eksikliği maddeleri (Apati, Aspontanite, Aldırışsızlık/Emosyonel Küntlük, Esnek Olamama, Kişisel İhmal, Disorganizasyon, Dikkatsizlik, İçgörü Kaybı, Logopeni).
2. Disinhibisyon, aşırı veya anormal davranış maddeleri (Perseverasyonlar/Obsesyonlar, İrritabilite, Aşırı Şakacılık, Muhakeme Kusuru, İstifleme, Uygunsuzluk, Dürtüsellik, Huzursuzluk, Saldırganlık, Hiperoralite, Hiperseksüalite, Kullanma Davranışı, Enkontinans).

FBI klinisyen tarafından hasta yakınına uygulanmaktadır. Bu envanter davranış ve kişilik özelliklerini içeren 24 maddeden oluşmaktadır. Maddelerde yaşam boyu varolan kişilik özelliklerinden ziyade davranış/kişilik özelliği değişimlerinin olup olmadığı ve derecesi sorulmaktadır. Ölçeğin puanlamasında 0 = yok, 1 = hafif/seyrek, 2 = orta derecede, 3 = ağır/çoğu zaman şeklinde puan verilmektedir ve ölçekten alınan toplam puan 0 ile 72 arasında değişmektedir. FBI'ın geçerlilik çalışmalarında frontal lob demansı, Alzheimer hastalığına bağlı demans ve depresyona bağlı kognitif bozukluk tanısı almış klinik gruplara FBI uygulamaları yapılmış ve frontal lob demansı olan hastalar tüm maddelerde anlamlı derecede daha yüksek puanlar almışlardır (Kertezs, 2000). FBI uygulama süresi yaklaşık olarak 10-15 dakikadır; bu süre hasta yakınına ve davranışsal bozukluğun kapsamına göre değişmektedir. Kertezs'in orijinal makalesinde Frontotemporal demansın davranışsal varyantı için kesme puanı 27 ve üstü olarak belirtilmiştir (Kertezs, 1997 ve 2000). FBI'ın Türkçe uyarlaması Akça Kalem ve arkadaşları tarafından gerçekleştirilmiştir (2005).

Frontal Sistem Davranış Skalası (Frontal Systems Behaviour Scale-FrSBe)

Frontal Sistem Davranış Skalası Janet Grace ve Paul F. Malloy tarafından (1999) geliştirilmiştir. İlk versiyonunda Frontal Lobe Personality Scale (FLOPS) - Frontal Lob Kişilik Skalası - olarak bilinen FrSBe beynin frontal lob ve frontal sistemlerin hasarını takiben ortaya çıkan apati/akinezi, disinhibisyon/emosyonel bozukluk ve yürütücü bozukluk (executive dysfunction) niteliğindeki davranışsal sendromları değerlendiren maddeler içeren bir ölçektir.

Araştırmacılar frontal hasarı olan birçok hastanın günlük yaşamlarında davranış bozuklukları gösterirken ofis ortamında geleneksel nöropsikolojik ölçümlerle normal bir performans sergilediklerini gözlemlemişlerdir. FrSBe bu tip davranış problemlerini belirlemek, nöropsikolojik ölçeklerin bu alandaki eksikliğini gidermek amacıyla Grace ve Malloy tarafından geliştirilmiştir. FrSBe'nin çeşitli klinik örneklemlerde güvenilirlik ve geçerlilik çalışmaları yapılmış ve normatif verileri sağlıklı örneklemlerden hem Bireysel Değerlendirme Formu hem de Ailesel Değerlendirme Formu için toplanmıştır (Grace, 2001). FrSBe'nin iki ayrı yanıt kategorisi vardır. İlki bireyin hastalık-öncesi veya hasar-öncesi (önceki) davranışlarını, ikincisi bireyin hastalık-sonrası veya hasar-sonrası (şu andaki) davranışlarını derecelendirmek için kullanılmaktadır. Her bir kategorideki yanıt ölçekleri 5 puanlı Likert-tipi frekans derecelendirme ölçekleridir: 1 = Hiçbir zaman, 2 = Nadiren, 3 = Bazen, 4 = Sık sık, 5= Her zaman. FrSBe'nin iki ayrı soru formu vardır. Bunlardan ilki hasta veya sağlıklı bireylerin kendi kendilerini değerlendirerek yanıtladığı Bireysel Değerlendirme Formu'dur. İkinci soru formunu ise hasta veya sağlıklı bireylerin aile yakınlarının veya bakıcılarının hasta veya sağlıklı bireyi değerlendirerek yanıtladığı Ailesel Değerlendirme Formu oluşturur. FrSBe uygulamaları hem sağaltım/rehabilitasyon sürecindeki klinik örneklemlerle hem de bir araştırma sürecinde yer alan sağlıklı örneklemlerle yapılabilir. Klinik örneklemler ile yapılan uygulamalarda, hasta bireyler için müm-

künse hem hastanın kendisi (Bireysel Değerlendirme Formu) hem de ailesi/bakıcısı (Ailesel Değerlendirme Formu) ile bu ölçek doldurulmalıdır. Ancak hasta hastalık koşullarından dolayı uygun değilse hastanın ailesi/bakıcısı (Ailesel Değerlendirme Formu) hem "Hastalık ya da Hasarlanmadan Önce" kategorisi hem de "Şimdi" kategorisi için puanlama yapabilir.

Sağlıklı kontrol örneklemleri ile yapılan uygulamalarda hem bireyin kendisi (Bireysel Değerlendirme Formu) hem de ailesi (Ailesel Değerlendirme Formu) sadece "Şimdi" kategorisi için puanlanabilir. FrSBe'nin Türkçe uyarlaması Akça Kalem ve arkadaşları (2007) tarafından yapılmıştır.

DİKKAT/SEBATLILIK/ENTERFERANSA DİRENÇ/DİKKATİ SÜRDÜREBİLME TESTLERİ

Nöropsikolojik değerlendirmeye dikkat ve motivasyonun değerlendirilmesi ile başlamak uygundur. Dikkati genel olarak basit dikkat ve frontal sistemin aracılık ettiği karmaşık dikkat işlevleri olarak ikiye ayırabiliriz.

Basit Dikkat Testleri

Basit dikkat testleri içinde en yaygın olarak kullanılanlar arasında WAIS-R Sayı Menzili Alt Testi ve WMS-R Sayı Menzili Alt Testi sayılabilir. WAIS-R ve WMS-R testlerinin sayı menzili alt testleri basit dikkatin değerlendirilmesinde kullanılabilmektedir. Bu testlerin uygulamalarından olan düz sayı menzilinde hastanın kendisine söylenen sayıları aynı sırayla tekrarlaması istenir. Ters sayı menzilinde ise hasta söylenen sayıları sondan başa doğru tekrarlamak zorundadır. Sayılar hastaya saniyede bir sayı gelecek şekilde söylenmelidir. Hasta aynı sayı uzamından iki tanesini peş peşe yapamadığında testin uygulanmasına son verilir. Düz sayı menzili bazı kaynaklarda "kısa süreli bellek" olarak da ifade edilir. Ters sayı menzili mental iz sürme gerektirdiğinden "karmaşık dikkat" çerçevesinde de ele alınabilir (Öktem, 1994). Genel olarak olağan koşullarda düz ve ters sayı menzili arasındaki farkın 1 ya da 2 sayı olması beklenir (Weintraub, 2004). Erken evre demanslarda kişi normal düz sayı menziline sahiptir. Türkiye için ileri 6 sayı, geriye 4 sayı söyleyebilmek normal olarak kabul edilmektedir. Ancak, bir hastanın ileri 8 sayı, geriye 7 sayı menzili ile basit dikkati normal olabilir. Eğitimsiz ya da düşük eğitimliler için ileri 5 sayı, geri 4 sayı söyleyebilmek normal kabul edilmektedir. Yüksek eğitimli biri ileri 5 sayı sayabilmişse bu dikkate daralma şeklinde rapora yazılmaktadır. Eğitimsiz ya da düşük eğitimliler için ileri 4 sayı, geriye 3 sayı söyleyebilme böyle bir daralmayı göstermektedir. Geri sayı menzili karmaşık dikkat, çalışma belleği ve dikkati sürdürme becerisini ölçmektedir. İleri 8 sayabilen biri geri en az 6 yerine 4 sayabilmişse bu bize çalışma belleği ve dikkati sürdürme zorluğunu göstermektedir. Sadece hastanın sayı menziline bakılarak dikkate bozulma var demek yeterli olmayacaktır. Bu durumu diğer dikkatle ilgili testlerle destekleyerek dikkati sürdürme güçlüğü var denilebilir. Bazı durumlarda karşımıza hastanın geri sayı menzili ileri menzilinden daha fazla çıkabilir. Bu durumu depresyon, post travmatik stres bozukluğu ve anksiyete durumlarında görebiliriz. Bu gibi durumlarda tüm testlerimizi bitirdikten sonra geri dönüp farklı sayılarla ileri menzile, hastanın bu konuya dikkatini çekip yeniden bakmakta fayda olabilir. Hastaların çoğu bu durumda tekrar yapıldığında çok daha iyi sayabilir. Bu da bize dikkatte bir dalgalanma olduğunu gösterir.

WAIS-R Sayı Menzili Alt Testi normatif verileri bir yüksek lisans projesi çerçevesinde (Özdeniz, 2001), WMS-R testi normatif verileri BİLNOT bataryası kapsamında toplanmıştır (Karakaş, 2006).

Karmaşık Dikkat Testleri

Frontal sistemin aracılık ettiği karmaşık dikkat işlevleri dikkati belli bir süre sürdürülebilme, sebatlılık gösterebilme, çelidiricilerle baş edebilme, istenmeyen cevabı bastırabilme, kategori sürdürebilme ve kategori değiştirebilme işlevlerini içermektedir.

Karmaşık dikkat testleri içinde en yaygın olarak kullanılanlar arasında ise WMS-R Zihinsel Kontrol Alt Testi, Sözel Akıcılık Testi, Stroop Testi, İz Sürme Testi ve Wisconsin Kart Eşleme Testi (WCST) sayılabilir.

WMS-R Zihinsel Kontrol Alt Testi (WMS-R Mental Control Subtest)

WMS-R Zihinsel Kontrol Alt Testi seriler halinde saymayı içerir ve bellekten ziyade dikkatle ilişkilidir. Dikkatin sürdürülmesindeki bozulmalara, dolayısıyla frontal karmaşık dikkat bozukluklarına duyarlıdır. Testler hastanın eğitim düzeyine göre, 20'den geriye birer birer sayma, alfabeyi sayma (A, B, C, Ç...), 1'den başlayarak üçer üçer 40'a kadar sayma görevlerini içerir (Wechsler, 1987). Eğitim düzeyi yüksek ve bunları kolayca yapabilen bireylerin işini zorlaştırmak için 100'den geriye yedişer yedişer sayma serileri uygulanmaktadır. Geri sayımlar alt testi bizim için önemlidir çünkü özellikle demanslı hastalarda ilk yapılan testlerde örneğin 20'den geri doğru sayabilmiş bir hastanın bir sonraki test bulgusunda bu basit işlemi yapamaması bize hastanın mental olarak gerilediğini göstermektedir.

Sözel Akıcılık Testi (Verbal Fluency Test)

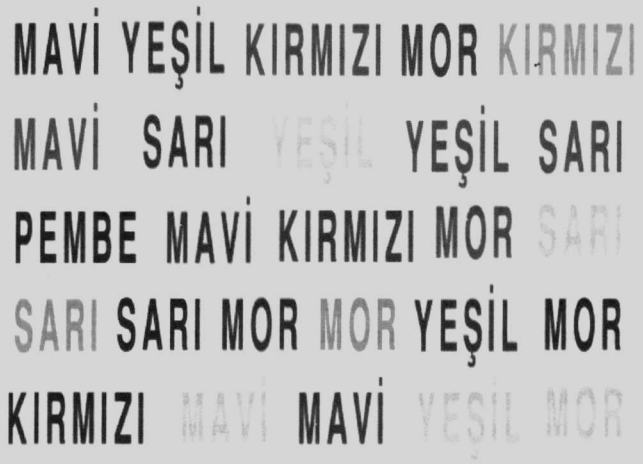
Talland tarafından 1965'te geliştirilmiştir. Testin bu ilk versiyonu beyin hasarlı hastaların 1 dakika içinde cadde üzerinde gördükleri şeyleri hatırlamaları görevini içermektedir. Sözel Akıcılık Testi'nin daha sonraları başka versiyonları da geliştirilmiştir (örneğin, 1 dakika içinde hayvan, meyve, isim, süpermarkette satılabilecek şeyleri saymak). Benton ve arkadaşları (1968) hastalardan 1 dakika içinde F, A ve S harfleriyle başlayan özel isim, sayı, aynı kelime kökünden eklerle üretilmiş olmayan kelimeler söylemesini istemişlerdir. Testin ayrıca C, F, L, P, R, W harfleriyle yapılan versiyonları da geliştirilmiştir (Lezak, 1995). Sözel Akıcılık Testi'nin uygulanması esnasında hastanın belli bir sayıda kelime üretememesi, aynı kelimeyi tekrar söylemesi (perseverasyon), 5 saniyenin üzerinde duraklamalar yapması, ilk 15 saniyede çok sayıda kelime üretip sonraki 45 saniyede çok daha az sayıda kelime üretmesi hastada dikkati sürdürme zorluğunu gösterir. Semantik akıcılık testi için yönerge şöyle verilebilir: "Size şimdi 1 dakika süre vereceğim. Bana 1 dakika içinde aklınıza gelen tüm hayvan isimlerini söyleyeceksiniz. Her türlü hayvan ismi olabilir. Uçanlar, yüzenler, sürünenler, evcil hayvanlar, vahşi hayvanlar, en büyüğünden en küçüğüne kadar her türlü hayvan ismi olur. Anladınız mı? Başlayın!" Süre hastanın ağzından çıkan ilk hayvan kelimesi ile başlatılır. Sözel akıcılık testlerinden bir diğeri de harf akıcılığı testidir. Türkçe'de K,A,S harfleriyle uygulanmaktadır. Testin Türkçe formunun normları bir psikoloji yüksek lisans çalışmasında toplanılmıştır (Tümaç, 1997). Yönerge şöyle verilir. "Size 1 dakika süre vereceğim. Bana bu 1 dakika içinde K harfiyle başlayan kelimeler söyleyeceksiniz. Bunu yaparken uymanız gereken bazı kurallar var. Özel isim söylemenizi istemiyorum. Yani Kemal, Kastamonu gibi kelimeler söyleyemezsiniz. Ama özel isim dışında aklınıza gelen soyut, somut her türlü kelimeyi söyleyebilirsiniz. Örneğin, Y harfi ile söyleyecek olsaydınız: yazmak, yakalamak, yosun, yardım, yastık vb. kelimeler söyleyebilirdiniz. Anladınız mı? Evet başlayın!" Hasta ilk kelimeyi söylediğinde süre başlatılır. Aynı yönerge ya da hasta anladıysa daha kısa hali A ve S harfleri için söylenir.

Normal sınırların altında sözel akıcılık dikkati sürdürme zorluğuna işaret etmektedir. Depresyonda dikkati sürdürmede güçlük nedeniyle az sayıda hayvan ismi söylenebilir. Frontotemporal patolojilerde de benzer bir profil olabilir. Bazı hastalar toplamda normal ve üzeri kelime söyleyebilir, ama burada ilk 30 ve son 30 saniyedeki söylediği hayvan sayısının dağılımı da önemlidir. Burada bir dengesizlik var ise bu da yine hastanın dikkatini sürdürmede ciddi güçlük olduğunu ve planlama yapamadığını gösterir. Depresyonlu hastalarda genellikle kelime miktarında azalma vardır ve süreyi dengesiz kullanma sorununa pek rastlanmamaktadır. Değerlendirme yaparken bir diğer önemli olan kriter de perseverasyonların varlığıdır. Perseverasyonlar Frontotemporal demans gibi disinhibisyonun ön planda olduğu olgularda sıklıkla görülür. Alzheimer Hastalığı'nda da perseverasyonlar olabilir ancak bu daha çok hastanın o kelimeyi söyleyip söylemediğini unuttuğundan kaynaklanır. Dizinhibisyonun hakim olduğu patolojilerde ise hasta kendini tutamadığı için tekrar aynı kelimeyi söyleyerek perseverasyonlar yapabilir. Perseverasyonlar, ilk 30 ve son 30 saniye arasındaki büyük farklar, kategori dışı kelimelerin söylenmesi bize prefrontal patolojileri düşündürtmektedir. Alzhe-

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

Stroop Testi

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

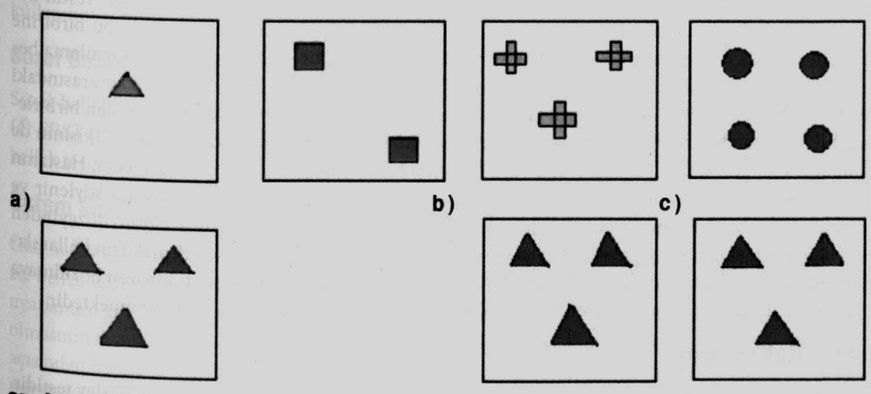


ŞEKİL 1. Stroop testi.

Ülkemizde kullanılan Stroop Testi orijinal Stroop Testi ile Stroop Test'inin Victoria formunun bileşimiyle hazırlanmıştır. Bu forma Stroop Testi TBAG Formu adı verilmiştir ve BİLNOT Bataryası kapsamında güvenirlilik ve geçerlilik analizleri yapılarak normatif verileri toplanmıştır (Karakaş, 2006). Çeşitli merkezlerde bu testin farklı versiyonları kullanılmaktadır.

Wisconsin Kart Eşleme Testi (Wisconsin Card Sorting Test-WCST)

WCST, ilk olarak 1948 yılında Berg tarafından geliştirilmiştir. İlk geliştirme amacı soyutlamanın korunup korunmadığını anlamak olmakla birlikte kavramsallaştırma, mental esneklik, problem çözme, kategori oluşturma, kategori değiştirebilme ve aynı zamanda karmaşık dikkat becerisini de ölçmektedir. Bu testte hastanın önünde sırasıyla dizilmiş bir kırmızı üçgen, iki yeşil yıldız, üç sarı artı, dört mavi daire vardır. Bu kartlar kırmızı, yeşil, sarı ve mavi renklerde; üçgen, yıldız, artı ve daire şeklinde; birli, ikili, üçlü ve dörtlü olacak biçimde düzenlenmiştir (Şekil 2). WCST'de 2 tane 64 karttan oluşan deste vardır. Hastanın yapması gereken ilk destenin üstünden bir kart alıp bu kartın uyaran kartlarından hangisi ile eşleştiğini bulmaktır. Yönerge verirken hastaya neye göre nasıl eşleyeceğine dair ipucu verilmemelidir. Hastanın yaptığı her eşlemeden sonra doğru ya da yanlış olduğuna dair geri bildirimde bulunulur. Hastadan geri bildirimlerden yararlanarak eşleme kuralını tespit etmesi beklenmektedir. Eşleme kuralı kısaca şöyle özetlenebilir. Önce renk kuralına göre eşleme yapılmalıdır. Hasta renk ile eşleşen üst üste 10 tane doğru eşleme yaptığında kural değişmektedir. Artık hastanın şekil kuralına göre eşleme yapması beklenmektedir. Hastanın şekil dışındaki tüm eşlemeleri için "yanlış" geri bildiriminde bulunulur. Hasta üst üste 10 tane doğru eşleme yaptığında bu sefer miktar kuralına göre eşleme yapması beklenir. Artık miktar dışındaki eşlemelerin hepsine "yanlış" geri bildiriminde bulunulur. Miktar kategorisi tamamlandığında hastanın bir kez daha sırasıyla renk, şekil ve miktar kategorilerine göre eşleme yapması gerekmektedir. Hasta 6 kategoriyi oluşturduğunda ya da 128 kartın tamamını kullandığında teste son verilir. Hastanın renk, şekil ve miktara göre eşleme yapılabileceği fikrine ulaşması için soyutlama becerisinin korunuyor olması gerekmektedir. Frontal karmaşık dikkat sisteminde bir bozukluk olduğuna ilişkin bir hata tipi perseverasyonlardır. Hastalar iki tip perseverasyon hatası yapabilir: 1) İlk eşleme kategorisi renk olduğu halde hasta ısrarla şekil veya miktar kategorisine koymaya devam etme ve geri bildirimlerden yararlanmama 2) Bir önceki kategoriye takılıp kalma. Örneğin hasta renk kategorisi ile başlamıştır ve üst üste 10 kere doğru eşleyerek renk kategorisini tamamlamıştır. Artık şekil kategorisine göre eşleme yapması beklenmektedir. Geri bildirimlere rağmen hasta bir önceki kategoriye göre eşleme yapmaya devam eder.



ŞEKİL 2. Wisconsin kart eşleme testi (WCST).

Perseverasyon tipi hataların dışında frontal karmaşık dikkat bozukluğunun varlığına işaret eden diğer hata tipi "kurulumu sürdürememe" şeklindedir (Lezak 1995; Weintraub, 1999). Hasta belli bir eşleme ilkesine göre eşleme yapmaktayken ve testi veren "doğru" diye geri bildirim veriyorken hastanın eşlemek üzere eline aldığı kartı o sırada "doğru" geri bildirimini alan özelliğe göre değil de kartın başka özelliğinin hastanın dikkatini çeldirmesi sonucunda o özelliğe göre yanlış eşleme yapmasıdır. Genellikle hastalar kartı eşledikten hemen sonra yanlış yaptıklarını fark eder ve "oraya değil buraya koyacaktım" derler. Bunu söylemesi hastanın sonraki kartları doğru eşleyeceğinin garantisi değildir. Hasta sonraki eşlemelerde de neredeyse bile bile ama elinde olmadan yanlış eşleme yapabilir. Bu durumda hasta eşleme kuralını bulabilmesine rağmen kartın diğer özellikleri onun için çeldirici olduğundan yanlış eşleme yapmakta ve kurulumu sürdürememektedir. Örneğin, şekil kategorisine göre eşleme yaparken üst üste 5-6 kere doğru eşleme yapabilen hasta elindeki kartın miktarına aldanıp uyaran kartlarından şekil kategorisine uyan ile değil miktar kategorisine uyan ile eşleştirme yapabilir. Bu durum dikkatini sürdürememe ve çeldiricilerle baş edemediği için olabildiği gibi kendini tutamama, disinhibisyon sebebiyle de görülebilmektedir. Frontal lezyonlu hastalarda genellikle perseverasyon miktarı ve kurulumu sürdürme hataları fazla iken Alzheimer hastaları kuralı soyutlayamadıkları için 3 tip kategoriyi bulamaz ve kategori oluşturamazlar (Öktem, 2004). Bu testin bilgisayar aracılığıyla uygulanan versiyonları da kullanılmaktadır. Daha genç hastalarda bilgisayar aracılığıyla uygulanan versiyonu tercih edebilmekle birlikte yaşlı hastalarda klasik versiyonunu uygulamak daha uygun olabilmektedir. WCST'nin normatif verileri BİLNOT bataryası kapsamında toplanmıştır (Karakaş, 2006).

YÜRÜTÜCÜ İŞLEV TESTLERİ (AKIL YÜRÜTME, SOYUTLAMA, PLANLAMA, SIRALAMA)

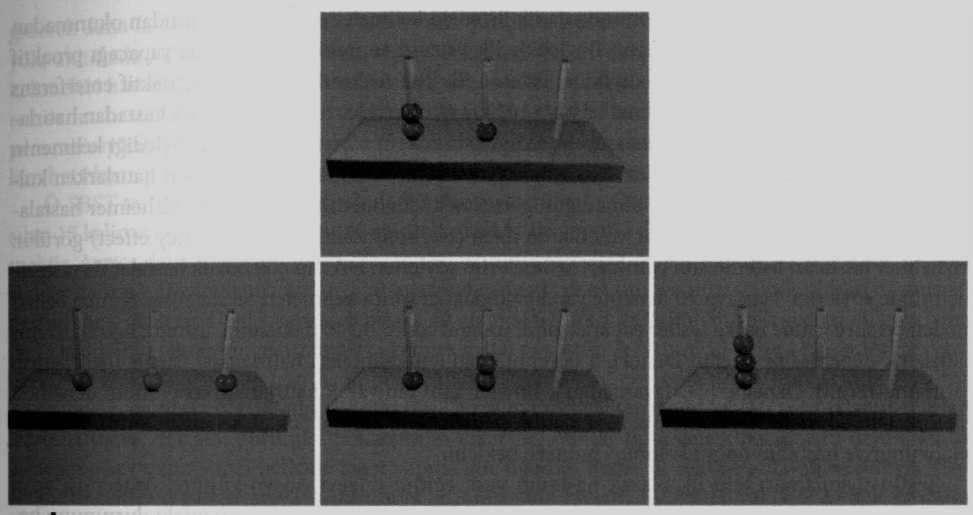
Yürütücü işlev testleri yürütücü işlevler başlığı altında ele alınan akıl yürütme, soyutlama, planlama, sıralama gibi bir dizi zihinsel işlevi değerlendirirler. Bu testler içinde akıl yürütme ve soyutlama becerilerini değerlendirmek için en sık kullanılan testler Atasözü Yorumlama Testi ve WAIS-R İkili Benzerlikler Alt Testi'dir. Afazik hastalarda akıl yürütme Standart Progresif Matriksler Testi ile ölçülebilir. Daha önce bahsettiğimiz Wisconsin Kart Eşleme Testi karmaşık dikkat işlevini değerlendiren bir test olmasının yanında soyutlama, hipotez test etme, zihinsel esneklik becerilerini de ölçmektedir. Planlama ve sıralama becerisini ölçen testler arasında Londra Kulesi, Saat Çizimi, Luria Ardışık Çizimler Testi sayılabilir.

WAIS-R İkili Benzerlikler Alt Testi

WAIS-R İkili Benzerlikler Alt Testi, WAIS-R yetişkinler için zeka testinin bir alt testidir. Testin uygulanmasında hastaya birbirine benzemeyen iki nesne adı söylenir. Hastanın görevi bu birbirine benzemeyen iki nesnenin ortak yönlerini tespit edip belirtmektir (Wechsler, 1981). Soyutlama becerisi bozulmuş hastalar soyut bir ortak yön bulup söyleyemezler bunun yerine nesneler arasındaki farkları söylerler veya somut bir yanıt verirler. Örneğin, "Portakal ve muz hangi bakımdan birbirlerine benzer?" dediğimizde hasta "Biri uzun biri yuvarlak" diyerek farkları belirtir veya "İkisinin de kabukları var" gibi somut bir yanıt verir veya "İkisinin benzer bir tarafı yok" diye ısrar eder. Hastanın soruyu anlayıp anlamadığından emin olmak için ilk iki maddede doğru yanıt hastaya söylenir ve sonraki maddeleri hastanın yapması beklenir. WAIS-R İkili Benzerlikler Alt Testi eğitim düzeyinden büyük oranda etkilenir. Ayrıca afazik hastalarda soyutlama becerisini değerlendirmek için kullanılamaz. Alzheimer Hastalığı'nda ikili benzerlikler bulma becerisi erken dönemden itibaren bozulmaya başlamıştır. Diğer demanslarda ikili benzerlikleri bulma uzun bir süre daha korunabilmektedir.

Londra Kulesi Testi

Londra Kulesi testi 1982 yılında Tim Shallice tarafından geliştirilmiş olan bir yürütücü işlev testidir. Bu test özellikle planlama ve problem çözme becerilerine duyarlı bir testtir. Londra Kulesi testi test



ŞEKİL 3 Londra kulesi testi.

verenin önünde bulunan en büyüğü 3, ortancası 2, en küçüğü 1 tane boncuk alabilen farklı uzunluktaki 3 çubuktan oluşan kule ile hastanın önünde bulunan her bir kule tahtası için 1 yeşil, 1 mavi ve 1 kırmızı olmak üzere toplam 3 boncuktan oluşmaktadır (Şekil 3). Testte hastanın görevi testi verenin kule tahtasındaki şeklin aynısını en az hamlede kendi kule tahtası üzerinde yapmaktır.

Frontal lob hasarlı hastalar planlama ve sıralama becerisinde bozukluk gösterirler. Dürtüsel davranış deneme yanılma tarzı bir yaklaşıma ve oluşturulan stratejilerin bir bilmecenin çözümünden diğerine taşınmasının engellenmesine neden olabilir (Weintraub, 2004). Londra Kulesi testi normatif verileri bir yüksek lisans projesi kapsamında toplanılmıştır (Atalay, 2005).

Londra Kulesi yerine kullanılabilecek daha kısa ve uygulaması kolay olan ve klinikler de sıkça kullanılan iki test Saat Çizimi ve Luria Alterne Diziler Testi'dir.

BELLEK TESTLERİ

Nöropsikoloji laboratuarına "unutkanlık" şikayeti ile başvuran hastalara mutlaka bellek testleri uygulanmalıdır. Rutin uygulamalarda genel olarak sözel bellek testleri ve sözel olmayan bellek testleri kullanılmaktadır.

Sözel Bellek Testleri

Sözel belleği ölçmek için genellikle kelime listeleri kullanılır. Öktem Sözel Bellek Süreçleri Testi (Ö-SBST) ve California Sözel Öğrenme Testi (CVLT) ülkemizde en yaygın olarak kullanılan sözel bellek testleridir.

Öktem Sözel Bellek Süreçleri Testi (Ö-SBST)

Öktem (1992) tarafından geliştirilmiş ve Türk örneklemde normatif çalışmaları tamamlanmış bir sözel bellek testidir. Bazı yayınlanmamış lisansüstü tezlerde ve bazı yayınlarda bu testin Rey AVLT'nin uyarlaması gibi bahsedilmektedir. Oysa, Öktem SBST'nin bu test ile kelime listelerinin aynı kelimeler olmasının dışında bir benzerliği yoktur (Öktem, 2011). Uygulaması, puanlaması ve ölçtüğü kavramlar açısından büyük farklar bulunmaktadır. Örnek verecek olursak Rey AVLT'de kelime listesi 5 kez okunur ve her seferinde akılda kalan kelimelerin söylenmesi istenmektedir. Beşinci öğrenme denemesinden sonra başka kelimelerden oluşan ikinci bir liste bir kez okunur ve gene akılda kalan kelimelerin

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ Kütüphane ve Dokümantasyon

tekrarlanması istenmektedir. En sonunda da ilk listedeki kelimeler test veren tarafından okunmadan akılda kalanların hatırlanması istenir. Böylelikle ilk listenin sonraki liste üzerinde yapacağı proaktif enterferans, sonuncu hatırlamada da ikinci listenin ilk liste üzerinde yapacağı retroaktif enterferans ölçülür. Ö-SBST testinde ise 15 kelime hastaya 10 defa okunur. Her okumadan sonra hastadan hatırlayabildiklerini söylemesi istenir. Hastanın söylediği kelimelerin söyleniş sırası her söylediği kelimenin altına sırasıyla 1, 2, 3 diye kaydedilir. Böyle bir kayıt sistemi bize hastanın kelimeleri hatırlarken kullandığı bir öğrenme stratejisi olup olmadığını göstermek için önemlidir. Örneğin, Alzheimer hastaları anlamsal bağlantı pek kurmazlar ve onlarda daha çok "sonrasallık etkisi" (recency effect) görülür. Alzheimer hastaları listenin son işittikleri kelimelerini söylerler. Dikkati çok bozuk hastalar da rastgele biçiminde söylerler. Hastaya 10 deneme yapılıp 40 dakika sonra kelimeleri tekrar soracağımızı belirtmeden bu süre içinde başka testler yaparak zihni meşgul edilir. Bu 40 dakikanın ardından geciktirilmiş hatırlama denemesine geçilir. Denekten öğrenmiş olduğu kelimeleri hatırlaması istenir (geri getirip hatırlama-recall). Deneğin hatırlayamadığı kelimeler için "tanıyarak hatırlama-recognition" denemesi yapılır. Daha sonra hastaya fonemik ve semantik çeldiricilerin olduğu çoktan seçmeli tanıma listesi tek tek okunur ve hastanın doğru kelimeyi bulması beklenir.

Testin uygulaması için ilk olarak hastanın yaşı, eğitim düzeyi, sosyo-kültürel özgeçmişi ve el tercihi kaydedilir. İlk test olarak hastanın oryantasyonunu ve Sayı Uzamı Testi'ndeki durumunu belirlemek iyi olur. Hastanın ileri doğru sayı uzamı (digit forward) 4'ün altındaysa, bu hastanın 15 kelimeyle başa çıkması beklenmeyeceği için, hastanın belleğine 10 kelime ya da 5 kelime ile bakmak doğru olur. Ama hastanın sayı uzamı en az ileri doğru 4, geriye doğru 3 ise Öktem-SBST'nin verilmesine geçilir. Bütün test boyunca, resmi, uzak ve soğuk bir duruştan kaçınarak güler yüzlü, onaylayıcı ve destekleyici olmaya özen göstermek gerekir. Ancak bu ortam sağlanabilirse hastanın gerçek performansını gösterebilme şansı olur. Birinci denemeye başlarken hastaya şu yönerge verilir: "Şimdi size 15 tane kelime okuyacağım. Beni dikkatle dinleyin, aklınızda tutabildiklerinizi tutmaya çalışın; ben bitirdikten sonra hatırlayabildiğiniz kelimeleri siz bana söyleyeceksiniz. Tabiki 15 kelime çok fazla. Az sayıda aklınızda kalacak. Ama aynı kelimelerle 10 kere çalışacağız. Çalıştıkça, çalıştıkça

T. C. İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ ANABİLİM DALI
SÖZEL BELLEK SÜREÇLERİ TESTİ (SBST)
(C Listesi)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	SKOR
	Kitap	Çiçek	Tren	Halı	Çayır	Keman	Tuz	Parmak	Elma	Baca	Düğme	Anartar	Köpek	Bardak	Çıngırak	43
1	1					2										2
2	1					2			3							3
3			1						3			4	2			4
4	1	2					3	4								4
5			5			4			3					2	1	5
6	3		4				1	2	5			6				6
7						4			3					1	2	4
8	2	1				5			4				3			5
9						4							3	1	2	4
10		2		1			5		3			6		4		6
USB	—	1	—	—	—	2	—	4	—	—	—	—	3	—	—	4
T	—		T	T	T		T		—	—	—	T		—	T	6
															Top. Hat.	10

Primer tipte bellek bozulmasına örnek

ŞEKİL 4. Hasta sözel malzemeyi öğrenirken zorlanmaktadır (en yüksek öğrenme puanı:6, öğrenme toplam puanı: 43). Gecikmeli serbest hatırlama puanı 4 kelime, çoktan seçmeli tanıma ile toplam hatırlama puanı 10 kelimeye ulaşabilmiştir. Bu durumda 5 kelime kaydedilememiş gibi görünmektedir.

giderek daha fazla hatırlamaya başlayacaksınız. Şimdi okuyorum, dikkatle dinleyin, sırasının önemi yok, aklınızda kalan kelimeleri bana söyleyeceksiniz." Yukarıdaki yönerge verildikten sonra testin kelimeleri hastaya her kelime arasında bir saniye bırakacak şekilde okunur. Listeyi okuyup bitirdikten sonra hastaya "Evet bakalım hangileri aklınızda kaldı?" diye sorulur. Ö-SBST'nin el kitabında perseverasyonlar, yanlış öğrenme, anlık bellek, öğrenme puanı, uzun süreli serbest hatırlama ve toplam hatırlama puanları oldukça detaylı bir şekilde anlatılmaktadır.

Ö-SBST testinde normal sınırlarda dediğimiz performanstan anlaşılması gereken öğretilmeye çalışılan 15 kelimenin 15'ini kendi yaşı ve eğitim normları ile uyumlu deneme sayısında öğrenmiş olabilmektir. Ayrıca daha sonra (30-45 dakika sonra) uzun süreli bellek denemesinde (gecikmeli hatırlama) serbest hatırlama ve toplam hatırlama puanlarının gene yaş ve eğitim normları içinde olması da normal performansı gösterir. Örnek verilecek olursa 40 yaşında ve yüksek eğitimli birinin gecikmeli hatırlama ile 15 kelimenin tamamını hatırlaması beklenirken, 60 yaş üstünde birinin 13 ya da 14 kelimeyi geri getirebilmiş olması normal sınırlarda bir performansa işaret edebilmektedir. Bellek işlevlerinde bozulma iki şekilde karşımıza çıkmaktadır. Primer tipte bozulma mezyal temporal lobları veya talamusu tutan lezyonlarda ve AH gibi durumlarda karşımıza çıkabilir. Primer tipte bellek bozukluğu denildiğinde kastedilen şey uzun süreli bellekte kayıt yapma güçlüğüdür. Bunu şu şekilde anlayabilmekteyiz. Öğrenme denemeleri yapılıp araya başka testler koyarak zihin meşgul edildikten yaklaşık 30 dakika sonra gecikmeli serbest hatırlama yapılır. Bu aşamadan sonra hastaya hedef kelimelerin arasına semantik ya da fonemik benzerlikler içeren çeldirici kelimeler konulur ve çoktan seçmeli tanıma yaptırılır. Yanlış tanıma (false pozitive) ya da eksiklikler (false negative) varsa yani gecikmeli serbest hatırlama puanı ne olursa olsun tanıma puanı eklendiğinde toplam hatırlama 15 kelime olmuyorsa (yaş arttıkça ve eğitim farklılıklarında toplam hatırlama 13 ya da 14 kelime olabilir, norm tablosuna bakılarak karar verilmelidir) primer tipte bellek bozukluğu var denilebilir (Şekil 4).

T. C. İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

SÖZEL BELLEK SÜREÇLERİ TESTİ (SBST)
(C Listesi)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	SKOR
	Kitap	Çiçek	Tren	Halı	Çayır	Keman	Tuz	Parmak	Elma	Baca	Düğme	Anartar	Köpek	Bardak	Çıngırak	98
1	5			6		4							1	2	3	6
2		4	6	5		3							1		2	6
3	1		2	3		6	7		8		9		4		5	9
4	1		2	3			5		4			6	1	2	3	9
5	7	8	9	10		6	5		4		11		1	2	3	11
6	1	2	4	3				8			9		7	5	6	9
7	9	10		11	1	2	8		7	3			4	5	6	11
8	1		2	3	4		9	10	8	11		12	7	5	6	12
9	5	3	1	2	4	11				12	9	10	6	7	8	12
10	1	10	2	3		4	8	11	9		13	12	5	6	7	13
USB	—	—	6	7	—	1	3	—	2	—	8	—	—	4	5	8
T	T	T			T			T		T		T	T			7T
															Top. Hat	15

Dikkate sekonter tipte bellek bozulmasına örnek:

ŞEKİL 5. Hasta sözel malzemeyi öğrenirken hafif düzeyde zorlanmaktadır (en yüksek öğrenme puanı:13, öğrenme toplam puanı: 98). Gecikmeli serbest hatırlama puanı 8 kelime, çoktan seçmeli tanıma ile toplam hatırlama sayısı 15 kelimeye ulaşabilmiştir. Bu durumda hasta tüm kelimeleri kaydedebilmiş gibi görünmektedir. Sorun kaydedememek değil, dikkatini odaklayıp öğrendiklerini kendiliğinden geri getirememektedir.

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ Kütüphane ve Dokümantasyon

Bir diğer bellek bozukluğu tipi ise dikkate sekonder tipte bozulma dediğimiz tarzdadır. Frontal tipte bellek bozukluğu ya da yürütücü tipte bozulma kavramları da aynı duruma işaret etmektedir. Hastanın zorluğu uzun süreli kayıt yapma zorluğu değildir, kendiliğinden geri getirme sürecindedir. Hasta kayıt yapabildiği halde dikkatini toplayıp hedef kelimeyi bulup geri getiremediği için hatırlayamaz. Buna karşın çoktan seçmeli ile tanıma yaptırıldığında tüm hedef kelimeleri doğru hatırlar. Bu tip bellek bozukluğu frontotemporal demans, hidrosefali, nörobehçet, multipl skleroz gibi Alzheimer Hastalığı dışındaki demanslarda gözlenmektedir (Şekil 5).

Sözel Olmayan Bellek Testi

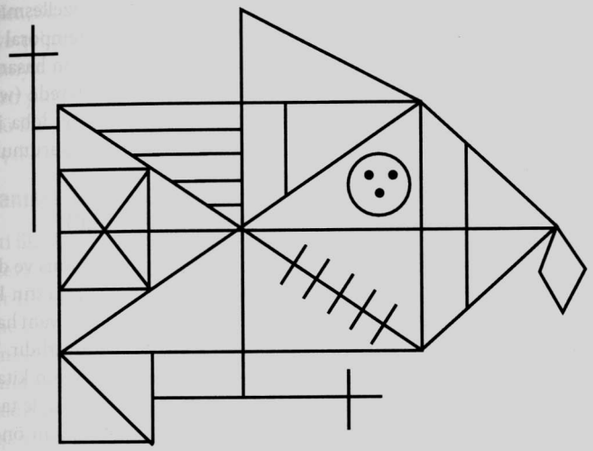
Sözel olmayan bellek için geliştirilmiş testler içinde Camden Görsel Tanıma Belleği Testi, WMS-R Görsel Üretim Alt Testi ve Rey Karmaşık Şekil Testi en yaygın olarak kullanılanlar arasında yer alır. Eğitim düzeyi düşük, eline kalem almamış hastalara çizim gerektiren testleri uygulamamaya çalışılmalıdır. Bu hastaların görsel belleğindeki bozulmanın düşük eğitimli olmasından mı yoksa dikkat bozukluğundan mı olduğunu ayırt etmek güç olabilir. Bu durumda çizim gerektirmeyen testler tercih edilmelidir. Camden Görsel Tanıma Belleği bunun için iyi bir seçenek olabilir. Dil bozukluğunun ön planda demanslarda da sözel belleği değerlendirmek sağlıklı olmayabilir. Böyle bir durumda da bellek işlevlerinin korunup korunmadığını anlamak için sözel olmayan bellek testleri önemli olmaktadır.

Wechsler Bellek Ölçeği (Wechsler Memory Scale-WMS): Görsel Üretim Alt Testi

Belleğin klinik ölçümlerinde kullanılan Wechsler Bellek Ölçeği'nin Görsel Üretim Alt Testi 3 karttan oluşmaktadır. İlk kart hastaya 10 saniye gösterilir, sonra kaldırılarak hastanın kart önünde olmadan karttaki şekli çizmesi istenir. İkinci kart da hastaya aynı şekilde uygulanır. Üçüncü kart yan yana iki şekil içerdiği için hastaya 13 saniye kadar gösterilir ve bu sürenin ortasında hasta karttaki iki şekle de dikkat etmesi için uyarılır ve kart kaldırıldıktan sonra hastanın gördüğü şekilleri çizmesi istenir. Birinci, ikinci ve üçüncü kartları içeren bu ilk uygulama anlık hatırlama uygulamasıdır. Bu uygulama bittikten sonra hastanın hiç çizemediği veya eksik çizdiği şekiller için hastaya çoktan seçmeli bir şekil tablosu gösterilerek, hatırlayamadığı şekli buradaki seçenekler arasından tanıması ve göstermesi söylenir. Bu aşamanın ardından hastaya başka testler uygulanır ve 30 dakika geçtikten sonra en başta gösterilen üç karttaki yer alan şekilleri tekrar çizmesi istenerek uzun süreli hatırlama ve tanıma denemesi yapılır. Wechsler Bellek Ölçeği'nin Görsel Üretim Alt Testi'nin normal örneklem için normatif verileri bir psikoloji yüksek lisans projesi çerçevesinde toplanmıştır (Mollahasanoğlu, 2002).

Rey Karmaşık Şekil Testi (Rey Complex Figure Test)

Bu test Rey (1941) tarafından geliştirilmiştir. Hastanın yapılandırma yetisini, görsel algısal yetilerini ve görsel bellek işlevini değerlendirir. Bu testin çeşitli versiyonları vardır ve bunlar puanlama sistemi, uygulanan bölümler ve uygulamalar arası süre bakımından farklılık gösterirler. Örneğin, bazı araştırmacılar anlık hatırlama bölümünü kullanmazken (Spreen ve Strauss, 1991), bazıları da (Lezak, 1995) kopyalama, anlık hatırlama ve geciktirilmiş hatırlama için kullanmaktadırlar. Bazı versiyonlara tanıma uygulaması ve eşleştirme uygulaması bölümleri de eklenmiştir. Kopyalama uygulaması, yapılandırma yetisinin seviyesini değerlendirmek için kullanılır. Araya giren zaman zarfında ne kadar bilginin akılda tutulduğunu belirlemek için anlık hatırlama uygulaması ile gecikmeli hatırlama uygulaması karşılaştırılabilir. Bu testin içerdiği şekil karmaşık bir şekil olduğu için okuma yazma bilmeyen ve ilkokul mezunu hastalarda uygulanmasında zorluklar yaşanabilmektedir. Yüksek eğitim düzeyindeki kişilerde demansın erken evresindeki hafif düzey bulguları tespit etmekte yararlı bir testtir. Ayrıca çocuk ve ergen nüfus için de uygun bir testtir. Rey Karmaşık Şekil Testi dört aşamada uygulanır. Öncelikle uyaran kart hastanın önüne konulur ve bakarak kopyalaması istenir (Şekil 6). Kopyalamanın kaç dakika sürdüğü ve kopyalamanın bitiş saati tam olarak kaydedilmelidir. Çünkü



ŞEKİL 6. Rey Osterrieth karmaşık şekil testi.

uzun süreli hatırlama denemesi kopyalama işleminin bitiminden 30 dakika sonra yapılacaktır. Kopyalama sonrası uyaran kartı ve kopyalama yapılan kağıt hastanın görüş alanından kaldırılır. Hastaya bunun bir bellek testi olduğu ve sonra hatırlaması gerektiği söylenmemelidir. İkinci aşama anlık hatırlama uygulamasıdır. Anlık hatırlama uygulaması için hastayla ya 3 dakika boyunca sohbet edilir ya da araya bu süreyi dolduracak görsel uyaran içermeyen bir test konulabilir. Leksikal akıcılık testi bu süre için uygun olabilir. Üç dakika sonra hastaya boş bir sayfa verilir ve az önce kopyaladığı şekli aklından çizmesi beklenir. Hastaların ilk tepkisi "çok zor aklımda hiçbir şey kalmadı" olabilir. Böyle bir durumda hastayı cesaretlendirmek iyi olur ve şeklin tek bir parçası, ufak bir detay, eksik ya da yanlış olduğunu düşünse de çizmesinin değerli olduğu söylenir. Anlık hatırlama denemesi bittikten sonra araya görsel uyaran içermeyen başka testler konulmalıdır. Kopyalamadan 30 dakika sonra üçüncü aşamaya yani uzun süreli hatırlama (geciktirilmiş serbest hatırlama) denemesine geçilmelidir. Dördüncü aşama tanıma denemesidir. Uzun süreli serbest hatırlamanın hemen peşinden 4 sayfadan oluşan şeklin parçaları gösterilir ve doğru olanları işaretlemesi beklenir. Tanıma denemesi 24 geometrik şekilden oluşur, 12'si uyaran şeklin puanlama elementleri, diğer 12'si ise çeldiricilerdir. Kişi 24 şekilden hangilerinin uyaran şekle ait olduğunu göstererek tanımalıdır.

Rey Karmaşık Şekil testinin uygulaması sırasında örgütsel ve sıralı performansları takip edebilmek için bazı profesyoneller renkli kalemler ya da tükenmez kalem kullanır. Birçoğu her bir çizim bölümü tamamlandığında kalemin renginin değiştirilmesini önerirler. Diğer taraftan dikkat bozukluğu ön planda olan bireylerin performansı kalem değiştirirken dikkatleri kolayca dağılabileceğinden oldukça düşebilir. Ayrıca kalemlerin ne zaman değiştirildiği değerlendirmede zorluklara sebep olacaktır. Tüm bu durumlar göz önüne alındığında bizim laboratuvarımızdaki uygulamalarımızda renkli kalemlerin yeri yoktur. Daha çok sivri uçlu bir kurşun kalem kullanılır. Kişinin çizimlerinin örgütsel ve sırasal durumunu takip etmek isteyen klinisyenler kişiyle beraber, eş zamanlı olarak test kitapçığında ayrılmış olan sayfaya şekli çizebilirler. Rey Karmaşık Şekil Testi'nin normal örneklem için normatif verileri bir psikoloji yüksek lisans projesi çerçevesinde toplanmıştır (Özdeniz, 2001).

GÖRSEL-MEKANSAL İŞLEV TESTLERİ

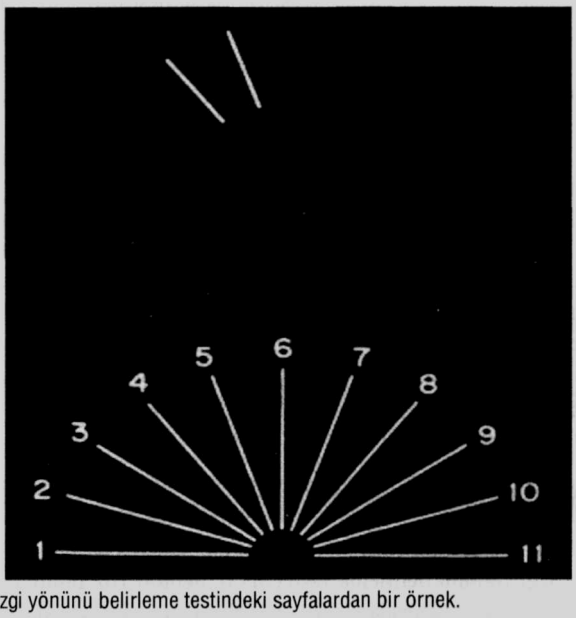
Görsel mekansal işlev testleri içinde en yaygın olarak kullanılanlar arasında Hooper Görsel Organizasyon Testi, Benton Çizgi Yönünü Belirleme Testi (BLO), Benton Yüz Tanıma Testi (BFR), WAIS-R Küplerle Desen Alt Testi ve Şekil Kopyalama Testi yer alır. Görsel mekansal algılama ve yapılandır-

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ Kütüphane ve Dokümantasyon

ma işlevlerinde sağ hemisfer baskındır. Görsel asosiyasyon korteksinde özelleşmiş iki yol vardır. Bunlardan birincisine ne (what) yolu denilmektedir ve striat korteksten temporal loba oradan da frontal loba ilerleyen, şeklin durağan özelliklerini taşıyan alt yoldur. Bu yolun hasarlanmasıyla görsel agnozi, prosopagnozi gibi bozulmalar ortaya çıkabilir. Diğer yol ise nerede (where) yolu diye adlandırılmaktadır ve striat korteksten paryetal loba oradan da yine frontal loba ilerleyen, şeklin hareket özelliklerini taşıyan yoldur (Öktem, 2006). Bu yolun hasar görmesi durumunda yön bulma, mekansal yönelim sorunları ve Balint sendromu görülebilir.

Çizgi Yönünü Belirleme Testi (Benton Line Orientation Test-BLO)

Bu test Benton, Hanay ve Varney tarafından ilk olarak 1975 yılında geliştirilmiş ve daha sonra Benton, Varney ve Hamster tarafından 1983 yılında teste son şekli verilmiştir. Testin karmaşık görsel algı işlevini ölçtüğü düşünülür. Çizgi Yönünü Belirleme Testi nerede yolunun yani hareket bilgisinin işlenmesi ile ilgilidir ve özellikle sağ oksipitopariyetal bölge hasarlarına duyarlıdır. Test uygulamasında hastanın görevi test kitapçık sayfasının üst yarısında bulunan iki çizginin kitapçık sayfasının alt yarısında bulunan 11 çizgiden hangisi ile aynı yönde olduğunu, hangi ikisiyle tam açısal özellik taşıdığını tespit etmektir (Şekil 7). Test uygulamasının başlangıcında hastanın öncelikle yapması gereken alıştırma denemeleri vardır. Hasta bu alıştırma denemelerinden en az ikisini hatasız yaparsa 30 sayfadan oluşan asıl teste devam edebilir. Alıştırma itemleri için şöyle yönerge verilir: "Bu iki çizgi (kitapçığın üst yarısındaki çizgi elinizce gösterin) aşağıdaki çizgilerden hangi ikisiyle tam aynı pozisyonda, yani aynı konumda bulunmaktatır. Lütfen aynı konumda ve aynı yöne doğru olan çizgilerin numaralarını söyleyiniz. Eğer hastamız bu alıştırma maddelerinden en az ikisini ilk seferde ve yardımsız bir şekilde doğru eşleştirebilirse teste devam edilir. Şayet en az iki maddeyi ilk seferde doğru eşleştiremezse teste devam edilemeyecek kadar bozukluk olduğu düşünülür. Eğer teste devam etme kriterine ulaştıysa sonraki maddeler için şöyle yönerge verilebilir: "Şimdi daha önce yaptığımız uygulamalardan bir miktar daha yapacağız. Ama bu kez yukarıdaki çizgiler daha kısa olacaktır. Bu çizgilerin bir kısmı silinmiştir. Bana aşağıdaki çizgilerden hangi ikisinin bunlarla tam aynı konumda ve tam aynı yöne doğru olduğunu söyleyin." Bazen hastalar bu aşamada tam olarak ne yapacaklarını



ŞEKİL 7. Benton çizgi yönünü belirleme testindeki sayfalardan bir örnek.

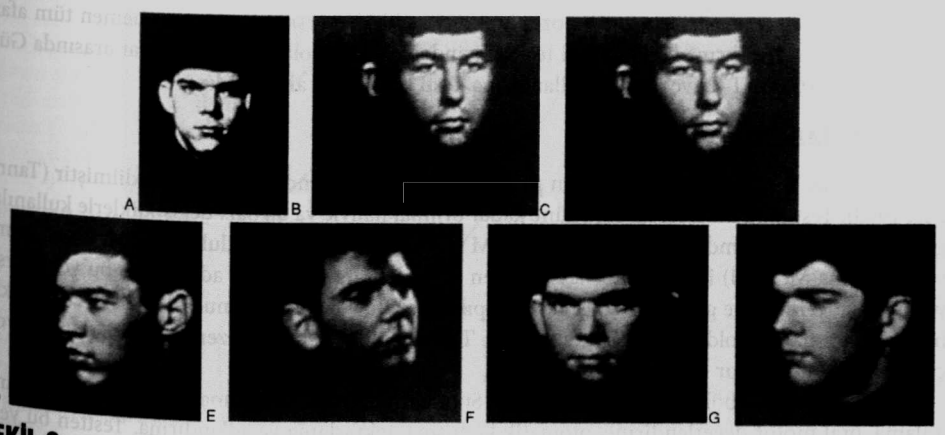
anlayamayabilirler. Bu durumda "eksik olan kısmı zihninizde tamamlayın ve bu şekilde aşağıdakilerle eşleştirmeye çalışın" demek işe yaramaktadır. Hasta eşleştirme yaparken cetvel, kalem ya da parmağın yardımıyla ölçmeye çalışma vb. şekilde davranmamalıdır. Eşleştirmeyi sadece gözleriyle elini kullanmadan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

Çizgi Yönünü Belirleme Testi'nin Türk örneklemlerde norm çalışması BİLNOT bataryası projesi kapsamında gerçekleştirilmiştir (Karakaş, 2006).

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

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

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



ŞEKİL 8. Benton Yüz Tanıma testine bir örnek.

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ Kütüphane ve Dokümantasyon

kaydedilirken "doğru" veya "yanlış" tarzında geri bildirimler verilmez. Hastanın performans anksiyetesi yaşadığı durumlarda motivasyonunu arttıracak cümleler kullanılabilir. Verilen doğru yanıtlar kayıt formunun sol tarafında, yanlış yanıtlar ise kayıt formunun sağ tarafında bulunan numaralar kontrol edildikten sonra daire içine alınarak kaydedilir. Verilen her doğru yanıt 1 puan olarak kabul edilir. Toplam puan deneğin test performansının göstergesidir. Testin maksimum puanı kısa formda 27, uzun formda 54'tür. Testin minimum puanı ise 0'dır. Benton Yüz Tanıma Testi'nin normatif verileri Keskinkılıç tarafından toplanmıştır (1998, 2008).

Şekil Kopyalama Testi ve WAIS-R Küplerle Desen Alt Testi

Şekil Kopyalama Testi (küp, papatya, yıldız, iç içe geçmiş beşgen) ve WAIS-R yetişkinler için zeka testinin performans ölçeğini oluşturan Küplerle Desen Alt Testi (Wechsler, 1981) sağ hemisfer işlevi olan görsel mekansal yapılandırma becerisini ölçmektedir. Lezak'a göre (1995) küplerle desen alt testindeki performans kusurları sağ hemisferin posterior, özellikle de pariyetal bölgelerinde hasar bulunduğunu göstermektedir. Sağ hemisfer lezyonu olan hastalar desenin ana hatlarını kaçırır, bütünü algılamak yerine desenin parçalarına takılır ve bütünden kopuk şekilde yapmaya çalışırlar. Ayrıca planlama becerisi bozuk olan frontal lezyonlu hastalar posterior bölgelerinde hasar olmamasına rağmen bu testte başarısız olabilirler.

WAIS-R Küplerle Desen Alt Testi süreli bir testtir. Bu testte hasta motor yavaşlığından dolayı çok yavaş hareket edebilir. Psikomotor hızı yavaş olan hastaların süresi bittikten sonra hemen testi bırakması istenmez. Hastaya testi bitirmesi için ek bir süre daha verilir (eğer, hasta ek süre içinde deseni oluşturursa puan verilmez). Böylece hastanın yapılandırma becerisinin gerçekten bozuk olup olmadığını anlarız. Testi uygularken birinci ve ikinci desenleri önce uygulayıcı oluşturur ve sonra hastadan deseni kendisinin oluşturması istenir. Bu iki desenden sonraki desenleri ise, hasta kartlara bakarak kendisi oluşturur. Hasta bir maddeyi yaparken desenin bir kısmında ya da bütününde hata yapmışsa veya zaman sınırı içinde deseni tamamlayamamışsa o maddede başarısız sayılır. Ayrıca hasta desende 30 derece veya daha fazla rotasyon yapmışsa da o maddede başarısız olduğu kabul edilir.

WAIS-R Küplerle Desen Alt Testi'nin normal örneklem için normatif verileri bir psikoloji yüksek lisans projesi çerçevesinde toplanmıştır (Özdeniz, 2001).

DİL TESTLERİ

Dil muayenesi nöropsikolojik değerlendirmenin olmazsa olmazıdır. Dil muayenesinde spontan konuşma, söyleneni anlama, tekrarlama, adlandırma, okuma ve yazma becerileri değerlendirilir. Demans hastalıklarında en çok kelime bulma güçlükleri ve parafaziler şeklinde bozulmalar görülmektedir. Alzheimer hastalarında dil bozukluklarıyla sıklıkla karşılaşılır. Hemen hemen tüm afazi çeşitlerinde de adlandırma bozulur. Dil testleri içinde en yaygın olarak kullanılanlar arasında Gülhane Afazi Testi (GAT–2) ve Boston Adlandırma Testi (BNT) yer almaktadır.

Gülhane Afazi Testi (GAT–2)

Gülhane Afazi Testi Tanrıdağ tarafından geliştirilmiş ve 1986 yılında standardize edilmiştir (Tanrıdağ, 1995). Testin bu ilk versiyonu bugüne kadar orijinal haliyle ya da bazı değişikliklerle kullanılagelmiştir. Yakın dönemde Tanrıdağ ve DİLKOM (Dil ve Konuşma Bozuklukları-Eğitim, Araştırma ve Uygulama Merkezi) işbirliği ile GAT yeniden düzenlenmiş ve GAT–2 adı verilen bu yeni versiyonunun güvenirlik ve geçerlilik çalışmaları yapılmıştır. Bu çalışmalar sonucunda GAT-2'nin etkili bir afazi tarama testi olduğu ortaya konmuştur. Testin sağlıklı denekler üzerinden standardizasyon çalışması da yapılmıştır (Maviş, 2007).

GAT-2 toplam 7 bölümden oluşmaktadır: Spontan konuşma, konuşmayı anlama, okuduğunu anlama, oral motor değerlendirme, otomatik konuşma, tekrarlama ve adlandırma. Testten bu yedi bölüm çerçevesinde iki ayrı genel puan alınmaktadır: Dil puanı ve motor puan. Dil puanı spontan

konuşma, konuşmayı anlama, otomatik konuşma, tekrarlama ve adlandırma alt testlerinin toplam puanlarından oluşur. Motor puanı ise oral-motor değerlendirme alt testinin puanları oluşturmaktadır (Maviş, 2007).

Boston Adlandırma Testi (Boston Naming Test-BNT)

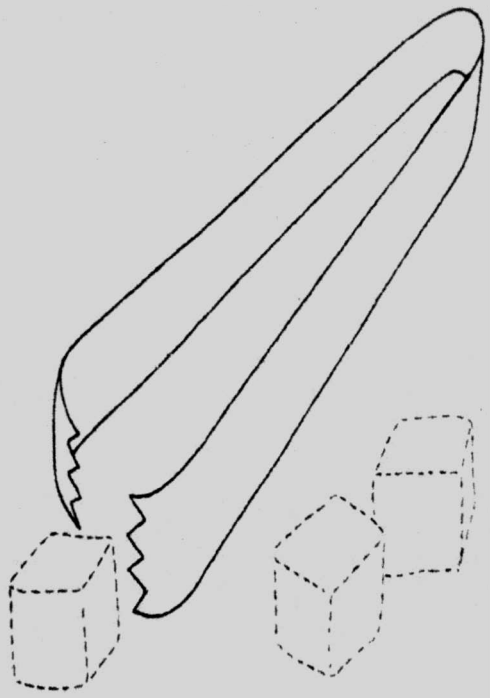
Bu test Kaplan ve arkadaşları tarafından 1978 yılında 85 maddelik bir form halinde yayınlanmıştır; 1983 yılında bu form 60 maddeye indirilmiştir. Testin amacı resimlenmiş nesneleri adlandırma yeteneğini değerlendirmektir (Spreen ve Strauss, 1991). Testin maddeleri zorluk derecesine göre sıralanmış 60 nesne resminden oluşmaktadır (Şekil 9). Boston Adlandırma Testi'nde hastanın yaptığı hatalar algısal olarak yanlış tanıma, gereksiz kelimeler kullanma, semantik parafazi veya fonemik parafazi şeklinde olabilir (Weintraub, 2004). Bazen adlandırma bozuklukları seçici nitelikte olabilir. Örneğin, lateral anterior temporal bölge lezyonları alet ve hayvanları adlandırmada bir bozukluğa sebep olabilir (Tranel, 1997).

Testin uygulanması sırasında hastalara iki tip ipucu verilir. Eğer hasta nesneyi algısal olarak bir şeye benzetemezse semantik ipucu verilmelidir. Örneğin, nesne pergel ise nesneyi daire çizmek için kullandığımız belirtilir. Eğer hasta nesneyi tanır ama nesnenin ismini hatırlayamazsa fonemik ipucu verilir. Örneğin pergel kelimesinin ilk hecesi (per...) söylenir. Fonemik ipuçlarının çokluğu adlandırma, semantik ipuçlarını çokluğu ise görsel algılama güçlüğüne işarettir.

Boston Adlandırma Testi'nin kısa versiyonu normatif çalışmaları halen devam etmektedir.

HESAPLAMA/ARİTMETİK TESTLERİ

Sol inferior pariyetal lobül lezyonları hastada hesaplama becerilerini engelleyebilir. Çarpım tablosu, dört işlem bilgisi, sayısal bilgiler hesaplama işlemleri bileşenlerinden birkaçıdır. Bu bileşenlerden bir



ŞEKİL 9. Boston Adlandırma Testi maddelerine bir örnek.

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ Kütüphane ve Dokümantasyon

veya daha fazlasının bozulmasına akalküli denir. Hesaplama becerilerini değerlendirmeye yönelik bu testlerden elde edilen sonuçları yorumlarken şu noktaya dikkat etmek gereklidir: Sorun primer bir bozulma mıdır yoksa hastadaki konsantrasyon zayıflığı sonucu zihinden hesaplama güçlüğü mü yaşanmakta veya yazılı hesaplamada dikkatsizliğe bağlı yanlışlar mı yapılmaktadır? Afazi ve aleksi sayı okuma ve yazmayı engelleyebilir. Yarı mekan ihmali en son pozisyondaki rakamları algılamayı veya hesaplama sırasında sayıların doğru sıralanmasını engelleyebilir. Sıralama aktivitesini önleyen frontal lezyonlar hesaplama becerilerini bozabilir. Eğer hesaplama bozukluğu bu faktörlerden herhangi birine sekonder ise primer akalküli tanısı konulmamalıdır (Weintraub, 2004).

Hesaplama/aritmetik testleri içinde en yaygın olarak kullanılan testler arasında Boston Tanısal Afazi Muayenesi (BDAE) Aritmetik Alt Testi ve WAIS-R Aritmetik Alt Testi yer alır.

Boston Tanısal Afazi Muayenesi Aritmetik Alt Testi

Afazi ve afazi ile ilişkili bozuklukların değerlendirilmesine yönelik olarak yayınlanmış olan Boston Tanısal Afazi Muayenesi'nin "Dil Dışı Testler" bölümünün, "Akalküli" bölümünde bulunan "Aritmetik Alt Testi" kolaydan başlayıp zora doğru ilerleyen (tek basamaklı işlemlerden başlayıp basamak sayısının arttığı şekilde) 8 toplama, 8 çıkarma, 7 çarpma ve 9 bölme işleminden oluşmaktadır. Hasta problemleri çözmek için kağıt kalem kullanmaktadır. Her doğru için 1 puan verilir ve toplam 32 puan alınabilmektedir (Goodglass ve Kaplan, 1983).

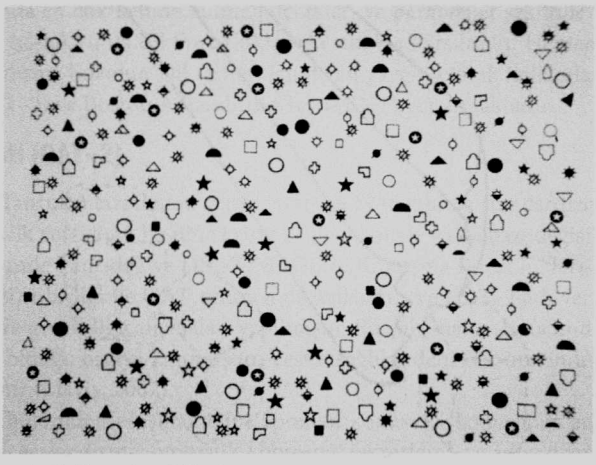
WAIS-R Aritmetik Alt Testi

WAIS-R Aritmetik Alt Testi 14 sorudan oluşmaktadır. Sorular sınırlı zaman içinde çözülen problemlere dayanır. Testte üst üste 4 yanlış yanıt verildiğinde uygulama sonlandırılır. Hasta verilen problemleri zihinden çözmek zorundadır, bu problemleri çözmek için kağıt kalem kullanmasına izin verilmez (Wechsler, 1981).

DİKKATİN MEKANSAL DAĞILIMI TESTLERİ

İşaretleme Testi (Cancellation Test)

Bu test Weintraub ve Mesulam tarafından 1985'te tek yanlı mekan ihmalinin motor özelliklerini ortaya çıkarmak amacıyla geliştirilmiştir. Sağ hemisfer hasarında dikkatin mekansal dağılımı becerisi bozulur. Sağ hemisferin her iki mekan yarısındaki dikkati kontrol edebilmesinden dolayı sol hemis-



ŞEKİL 10. İşaretleme testi düzensiz şekiller formu.

fer hasarında mekansal dikkat bozulmaz. Sağ hemisfer lezyonunda sağ mekan yarısındaki dikkat sol hemisfer tarafından sağlanırken, sol mekan yarısındaki dikkat bozulur ve ortaya mekan ihmali çıkar. İşaretleme testi bu mekan ihmalini tespit amacıyla kullanılabilir (Weintraub, 2004).

İşaretleme testi uygulamasında bir sayfaya sıralı ya da gelişigüzel yayılmış harfler ya da şekiller arasından hedef harfin ya da hedef şeklin üzeri ya da çevresi çizilir (Şekil 10). Hastanın izlediği yolu sonradan bilebilmek için renkli kalemler kullanılır. Hastaya her 10 hedefi işaretledikten sonra kendisine başka renkte bir kalem verilir. İşaretlemeye ilk başladığı harften/şekilden sonra deneğin işaretlemeyi sağa doğru mu yoksa sola doğru mu devam ettiğini belirlemekte önemlidir. Sağlıklı bireyler işaretlemeye soldan sağa doğru başlar ve sürdürürler. Yukarıdan aşağıya ya da aşağıdan yukarı doğru işaretlemeyi seçseler de ortadan da başlasalar sonuçta soldan sağa doğru ilerlerler. Hastanın sağdan sola doğru ilerlemesi, sol mekan yarısı ihmaline işaret eder. Sağ hemisfer hasarlı hastalar ya kağıdın en sağından ya da biraz daha içerisinden başlayarak sola doğru devam ederler (Öktem, 2006). Kağıdın sol yarısındaki hedef harf/şekilleri gözden kaçırırlar.

İşaretleme Testi'nin Türk örneklemdeki normatif verileri BİLNOT bataryası kapsamında toplanılmıştır (Karakaş, 2006).

Kaynaklar

Akça Kalem Ş, Gürvit H, Hanağası H, Çoban A, Akman Demir G. Frontal sistem davranış skalasının (FrSBe) güvenilirlik ve geçerlilik Çalışması. Kognitif Nörobilim Forumu, Cilt 2 No: 2, Nisan-Haziran 2007

Akça Kalem Ş, Hanağası H, Cummings JL, Gürvit H. Validation study of the Turkish translation of the neuropsychiatric inventory (NPI). 21st international conference of Alzheimer's disease international, İstanbul, Turkey. Abstract Book Poster 47. 2005:58

Akça Kalem Ş, Öktem Ö, Emre M. Kısa Blessed oryantasyon-bellek-konsantrasyon testi (BOMC) ve standardize mini mental test (SMMT) betimsel istatistik değerlerini bir normal erişkin Türk örnekleminde saptanması. Nöropsikiyatri Arşivi 2002;39:95-102

Akça-Kalem Ş, Hanağası H, Kertesz A, Gürvit H. Validation study of the Turkish translation of the frontal Behavioral Inventory (FBI). 21st International Conference of Alzheimer's Disease International, Sept. 28-Oct. 1, 2005 Istanbul, Turkey. Abstract Book. 2005:58–59

Atalay D. Yetişkinlerde Planlama: Londra kulesi testi' nin geçerlilik ve güvenilirlik çalışması. İstanbul Üniversitesi Sosyal bilimler enstitüsü yayınlanmamış yüksek lisans tezi. 2005

Benton AL, Hamster K, Varney NR, Spreen O. Contributions to Neuropsychological Assessment: A Clinical Manual. Oxford: Oxford University Press. 1983

Benton AL. Differential behavioral effects in frontal lobe disease. Neuropsychologia 1968;6:53–60

Cummings JL, Mega M, Gray K, Rosenberg-Thompson S, Carusi DA, Gronbein J. The neuropsychiatric inventory: comprehensive assessment of psychopathology in dementia. Neurology 1994;44: 2308–2314

Executive Committee of division 40 of the APA. Definition of a clinical neuropsychologist: The following statement was adopted by the executive committee of division 40 at the APA meeting on August 12, 1988. Clin Neuropsychol 1989;3:22

Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Mini-mental state": a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. J Psychiatr Res 1975;12:189-198

Blessed G, Tomlinson BE, Roth M. The association between quantitative measures of dementia and of senile change in the cerebral gray matter of elderly subjects. Brit J Psychiat 1968:797-811

Goodglass H, Kaplan E. The Assessment of Aphasia and Related Disorders. 2nd Ed. Lea & Febiger, Philadelphia. 1983

Grace J, Malloy PF. Frontal Systems Behavior Scale™ Professional Manual. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources. 2001.

Güngen C, Ertan T, Eker E, Yaşar, Rengin F. Standardize mini mental test'in Türk toplumunda hafif demans tanısında geçerlilik ve güvenilirliği. Türk Psikiyatri Dergisi 2002;13:273-281

Herndon R. Handbook of Neurologic Rating Scales, Demos Vermande, New York. 1997

Jurado MA ve Puoye R. Doing and reporting a neuropsychological assessment. International J Clin Health Psychol 2012;12:123-141

Karakaş S. Bilnot bataryası el kitabı: Nöropsikolojik testler için araştırma ve geliştirme çalışmaları. Eryılmaz Ofset Matbaacılık. 2. baskı. 2006

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ Kütüphane ve Dokümantasyon

Kertesz A, Davidson W, Fox H.Frontal behavioral inventory: diagnostic criteria for frontal lobe dementia: Can J Neurol Sci 1997;24:29-36

Kertesz A, Nadkarni N, Davidson W, Thomas AW. The frontal behavioral inventory in the differential diagnosis of frontotemporal dementia. J Int Neuropsychol Soc 2000;6:460–8.

Keskinkılıç C. Benton Yüz Tanıma Testi'nin "Türkiye Toplumu Normal Yetişkin Denekler Üzerindeki Standardizasyonu" Türk Nörol Dergisi 2008;14:179-190

Keskinkılıç C. Benton Yüz Tanıma Testi'nin Türk toplumu normal yetişkin denekler üzerindeki standardizasyonu. İstanbul Üniversitesi Sosyal Bilimler Enstitüsü yayınlanmamış yüksek lisans tezi. 1998

Lezak MD. Neuropsychological assessment. New York. Oxford University Press. 1995

Maviş İ, Colay K, Topbaş S, Tanrıdağ O. Gülhane afazi testi–2 (GAT–2)'nin standardizasyon ve geçerlik güvenirlik çalışması. Türk Nöroloji Dergisi 2007;13:89-98

Mesulam MM. Davranışsal ve Kognitif Nörolojinin İlkeleri. İstanbul: Yelkovan Yayıncılık. 2004

Mioshi E, Dawson K, Mitchell J et al. The Addenbrooke's Cognitive Examination Revised (ACE-R): a brief cognitive test battery for dementia screeening. Intern Geriatr Psychiatry 2006;21:1078-1085

Mollahasanoğlu A: Normal deneklerde bir grup görsel ve sözel bellek testleri performansına yaş ve eğitimin etkisi. İstanbul Üniversitesi. Sosyal Bilimler Enstitüsü yayınlanmamış yüksek lisans tezi. 2002

Nasreddine Z. Montreal Cognitive Assessment (MOCA) administration and scoring instruction:http://www.mocatest.org/pdf_files/MoCA-Instructions-English.pdf, 2004

Öktem Ö. İstanbul Üniversitesi sosyal bilimler enstitüsü psikoloji doktora programı yayınlanmamış ders notu. 2006

Öktem Ö. Klinik nöropsikoloji bakış açısıyla. Karakaş S (ed.), Bilnot Bataryası El Kitabı: Nöropsikolojik testler için araştırma ve geliştirme çalışmaları. Eryılmaz Ofset Matbaacılık, Ankara. 2006.

Öktem Ö. Nöropsikolojik Testler ve Nöropsikolojik değerlendirme. Türk Psikoloji Dergisi 1994;33:33-44

Öktem Ö. Öktem Sözel Bellek Süreçleri Testi (ÖKTEM-SBST) El Kitabı. Türk Psikologlar Derneği Yayınları. 2011

Öktem Ö. "Sözel Bellek Süreçleri Testi (SBST)-Bir Öncalışma". Nöropsikiyatri Arşivi 1992;29:196-206

Özdeniz E. Bir gurup sağ hemisfer ve dikkat testleri performansına yaş ve eğitim değişkenlerinin etkisi. İstanbul Üniversitesi Sosyal Bilimler Enstitüsü yayınlanmamış yüksek lisans Tezi. 2001

Selekler K, Cangöz B, Uluç S. Montreal Bilişsel Değerlendirme Ölçeğinin (MOCA) Hafif Bilişsel Bozukluk ve Alzheimer Hastalarını Ayırt Edebilme Gücünün İncelenmesi, Türk Geriatri Dergisi 2010;13:166-171

Spreen O, Straus EA. Compendium of neuropsychological tests-administration, norms and commentary. Oxford University Press, New York. 1991

Tanrıdağ O. Teoride ve pratikte davranış nörolojisi. Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul, 1995

Tumaç A. Normal deneklerde frontal hasarlara duyarlı bazı testlerde performansa yaş ve eğitimin etkisi. İstanbul Üniversitesi, Sosyal Bilimler Enstitüsü yayınlanmamış psikoloji yüksek lisans tezi. 1997

Warrington KE: The Camden Memory Test Manuel. London, Psychology Press, 1996

Wechsler D. WAIS-R: Wechsler adult intelligence scale- revised. San Antonio, The Psychological Corporation.1981

Wechsler D. WMS-R: Wechsler memory scale-revised. The Psychological Corporation. New York: Harcourt, Brace, Jovanovich. 1987

Weintraub S. Mental durumun nöropsikolojik değerlendirmesi. Mesulam M (ed.), Davranışsal ve Kognitif Nörolojinin İlkeleri. Çeviri Editörü: Gürvit Hİ. Yelkovan Yayıncılık, İstanbul. 2004.

Yıldız S. Addenbrooke Kognitif Değerlendirme Bataryası'nın (ACE-R) Türk Populasyonu İçin Adaptasyonu. İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Yüksek Lisans Tezi. 2011

KISIM 2

KLİNİK NÖROPSİKOLOJİK DEĞERLENDİRME

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ
Kütüphane ve Dokümantasyon

BÖLÜM 5

Oryantasyon (Yönelim) ve Dikkat

Dr. Emre Kumral

YER

ZAMAN

Zamansal Oryantasyon Testi
Zaman Tahmini
Yeniliğin Ayrımı

VÜCUT ORYANTASYONU

Kişisel Oryantasyon Testi
Parmak Agnozisi
Parmak Lokalizasyonu

DİREKSİYONEL (SAĞ-SOL) ORYANTASYONU

Sağ-Sol Gövde Parçalarının Belirlenmesi
Sağ-Sol Oryantasyon Testi (SSOT)
Lateralite Ayrım Testi
Yön Duyumu İçin Standardize Yol-Harita Testi

UZAY

Uzaklık Tahminleri
Uzayda Mental Transformasyonlar
Mental Re-Oryantasyon
Uzaysal Düşünme (Bayraklar)
Uzaysal Oryantasyon Bellek Testi
Uzaysal Diskalküliler
Topografik Oryantasyon
Topografik Lokalizasyon
Çoğrafik Oryantasyon Testleri
Fargo Harita Testi
Ekstrapersonel Oryantasyon Testi

DİKKAT, KONSANTRASYON, İZLEME

Reaksiyon Zamanı

VİJİLANS

Dikkat Kapasitesi Testi
Harf İptal Testleri ve Varyantları
Rakam Vijilans Testi
Algılama Hızı
İki ve Yedi Testi
Görsel Araştırma ve Dikkat Testi

KISA-SÜRELİ DEPOLAMA KAPASİTESİ

Digit Span (Rakam Menzili)
İleriye Doğru Menzil (Span): Rakamlar, Sözel
İşaret Ederek Uygulanan Rakam Menzili (Digit Span)
Harf Menzili
İleriye Doğru Menzil (Span): Görsel
Knox Küp Testi
Corsi Blok Vuruş Testi
Corsi Varyantları
Cümle Tekrarlama
Saçma Cümleler

MENTAL İZLEME

Ardışık Dizilerin Tersine Çevrilmesi: Rakamlar
Ardışık Dizilerin Tersine Çevrilmesi: Heceleme ve Basit Diziler
Mental Kontrol
Ardışık İşlemler Dizileri (AİD) (Sequential Dperations Series-SOS)
Alfabenin Geriye Doğru Sayılması
Ardışık Çıkarmalar
Adımlı İşitsel Ardışık Ekleme Testi (AİAET)
Stroop Testleri
Stroop Testi (Dodrill Formatı)

KOMPLEKS DİKKAT

Rakam Sembol Testi
Sembol rakam Modaliteleri Testi (SRMT)
İz sürme testi (Trail making Testi - TMT)
Renk İzleme Testleri
Diğer İzleme Testleri

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ
Kütüphane ve Dokümantasyon

Oryantasyon (yönelim), yani kişinin çevresindekilerle bağlantılı olarak kendinden haberdar olması, dikkat, algılama ve belleğin tutarlı ve güvenilir biçimde bütünleştirilmesini gerektirir. Algı veya bellek fonksiyonlarının belirli bozuklukları oryantasyonda spesifik defektlere yol açabilirler; dikkat ya da depolamanın (retansiyon) ılımlı ya da geçici problemlerinden daha fazlasının, oryantasyonda global bir bozuklukla sonuçlanması olasıdır. Çok sayıda farklı mental aktivitelerin sağlamlığına ve bütünlüğüne bağımlılığı, oryantasyonu beyin disfonksiyonunun etkilerine son derece açık hale getirmektedir.

Oryantasyon defektleri beyin hastalığının en sık rastlanan semptomlarındandır ve bunlardan da zaman ve yerden haberdarlıkta bozulma en sıktır; bu durum dikkat veya depolamanın (retansiyon) anlamlı oranda etkilendiği beyin bozukluklarına eşlik eder. Zaman ve yer oryantasyonunun her birinin hem haberdarlığın sürekliliğine hem de anlık yaşantıların, kişinin süregelen öyküsünden haberdarlığını sürdürmeye yetecek sürede bellek kayıtlarına çevrimine bağımlı olması nedeniyle, bunların kolay etkilenebilirliğini anlamak güç değildir. Böylece, zaman ve yer için bozulmuş oryantasyon tipik olarak yaygın kortikal etkilenmede (örneğin, Alzheimer tipi demans, akut beyin sendromları ya da bilateral serebral lezyonlar), limbik sistem lezyonlarında (örneğin, Korsakoff psikozu) ya da beyin sapının retiküler aktive edici sisteminin hasarında (örneğin, bilinç bozuklukları) görülür. Bununla birlikte, kognitif bozukluklar ya da dikkatteki defisitler göreceli olarak ılımlı olduğunda, oryantasyon yine de sağlam olabilir. Bu nedenle, bozulmuş oryantasyon kendi başına serebral disfonksiyonu güçlü biçimde akla getirirken, iyi düzeydeki oryantasyon kognitif ya da dikkatle ilişkili süreçlerin yeterliliğinin kanıtı değildir (Varney ve Shepherd, 1991).

Zaman, yer ve kişi için oryantasyonun değerlendirilmesi, genelde mental durum muayenesi içinde ele alınır. Oryantasyonun spesifik yönlerinin testleri, formal nöropskolojik muayenede çoğunlukla yer almaz. Bununla birlikte, formal bir mental durum muayenesindeki bozukluklar hastanın oryantasyonunun daha kapsamlı bir değerlendirmesini gerektirdiğinde ya da bir tablonun gidişini belgelemek veya araştırma için puanlar gerekliyse, bu testlerin kullanımı endikedir. Bu amaçlar için birçok kısa testler ve muayene teknikleri bulunmaktadır.

Kişinin zaman, yer için oryantasyonunun, ad, yaş ve evlilikle ilgili durum gibi temel kişisel verilerinin sorgulanması, tüm biçimlendirilmiş mental durum muayenelerinin ve çoğu bellek test bataryalarının bir parçasıdır (örneğin, Randt Bellek Ölçeği'nin Genel Bilgi bölümü, Rivermead Davranışsal Bellek Testi'nin oryantasyon bölümü, Wechsler Bellek Ölçeği'nin Oryantasyon testi). Zaman oryantasyonu genellikle üç ya da dört madde ile (örneğin, haftanın günü, tarih, ay yıl) ve yer için oryantasyon en azından iki madde ile (muayenenin yapıldığı yerin adı, bu yerin bulunduğu şehir) değerlendirilir. Bu formatlarda oryantasyon maddeleri tipik olarak, beş ya da yedi zaman/yer oryantasyon maddelerinin iki ya da daha fazlasında başarısızlık bulunduğunda, test ya da bataryanın bu bölümü için puanlamanın defektif aralığa karşılık geldiği biçimde, puanlama şemasına yerleştirilir. Zaman, yer ve kişi oryantasyonu, olgudan çoğu standardize test formunda istenen muayene kimlik verilerini belirtmesi istenerek oldukça doğal olarak değerlendirilebilir. Örneğin, Wechsler Zeka Ölçekleri ile ilgili kimlik verileri olgunun adını, adresini, yaşını, evlilikle ilgili durumunu, doğum yerini, test yerini ve test tarihini içerir. Olgular bu maddelerdeki soruları yanıtladıklarında ya da -mümkünse daha iyisi- bu maddeleri kendileri doldurduklarında, muayeneci olguların kim ve nerede olduklarını, hangi zamanda bulunduklarını ne derecede bildikleri konusunda iyi bir fikir sahibi olur. Bilinç bozukluğu ve demans bulunan hastaların genellikle sorgulamaksızın yanıt vermelerine karşın, mental yeterlilikleri konusunda ihtiyatlı ya da duyarlı olan bilinci açık hastalar, bu "kim, nerede, ne zaman" sorularının basitliğiyle kendilerini aşağılanmış olarak hissedebilirler. Bir test formunun doldurulması sırasında zaman, yer ve kişiye ait soruların sorulması, olguya değerlendirmenin bütünleyici bir parçası olarak gelir ve böylece daha az olasılıkla negatif reaksiyonlara yol açar.

Farkındalık Görüşmesi

Bu yapılandırılmış görüşme formatı kişi, yer ve zaman için hasta oryantasyonuyla ilişkili sorulardan, ek olarak motor fonksiyon, düşünme, bellek, konuşma ve lisan ile görsel-algısal fonksiyonlarda-

ki defisitleri hastanın değerlendirmesine ilişkin maddelerden oluşur. Ek bir soru, hastaların kendi performanslarını nasıl değerlendirdiklerini sorgular. Bu görüşme yalnızca farkındalık problemlerinin tümüyle şiddetinin değerlendirilmesi için dereceli bir cetvel sağlamakla kalmaz; aynı zamanda muayeneciye hasta oryantasyonunu ve farkındalığını değerlendirmede gereken sorular için yararlı sözcükleri de sağlar.

YER

Yer için oryantasyonun değerlendirilmesi, genelde muayenenin gerçekleştirildiği yerin adı ve ya da bu yerin yerleşimi hakkında sorularla başlar. Muayeneci hastaların ne tür bir yerde bulunduklarını (örneğin, hastane, klinik, ofis), eğer adı varsa yerin adını (örneğin, Ege Üniversitesi Hastanesi, Alsancak Devlet Hastanesi) ve bu yerin nerede bulunduğunu (örneğin, şehir, eyalet) bilip bilmediklerini ortaya koymak zorundadır. Yer için oryantasyon aynı zamanda yön ve uzaklığın değerlendirilmesini de içerir. Bunu test etmek için muayeneci hastanın evinin hastane ya da kliniğe göre nerede olduğunu, eve ulaşmak için hastanın hangi yönde yolculuk yapması gerektiğini ve oraya ulaşmak için ne kadar süre gerektiğini sorabilir. Muayeneci aynı zamanda hastanın bulunduğu yerin ya da ülkenin coğrafyası hakkındaki pratik bilgisini ve başkentin, bir diğer büyük şehrin ya da komşu bir şehrin bulunulan yere göre uzaklığından ve yönünden haberdarlığını da kontrol edebilir.

Kaynaklar

Anderson SW, Tranel D. Awareness of disease states following cerebral infarction, dementia, and head trauma: Standardized assessment. Clin Neuropsychol 1989;3: 327-339

ZAMAN

Zaman oryantasyonunun değerlendirilmesi için, muayeneci tarihi (gün, ay, yıl ve haftanın günü) ve günün zamanını sorar. Hasta içinde bulunulan günün rakamını ve adını hatırlayabileceğinden, ancak buna karşın, özellikle bir rehabilitasyon biriminde veya benzer bir birimde ise fonksiyonel bir zaman duygusuna sahip olmayabileceğinden, zamansal süreklilik duygusu da aynı zamanda değerlendirilmelidir (Brown, 1990). Bunun gibi, bazı hastalar zamanın geçişinden genelde doğrulukla haberdar iken, tarihin ayrıntılarını hatırlamada güçlük çekebilirler. Sekiz yıldan daha az öğrenim görmüş kontrol olgularında, zaman oryantasyonu maddelerinde kötü performans bulunduğu gösterilmiştir (Anthony et al., 1982). Süreklilik konusundaki sorular, hastanın zamansal sürekliliği değerlendirme yetisini test eder. Muayene eden "Ne zamandır burada bulunuyorsunuz?", "En son çalıştığınızdan bu yana ne kadar zaman geçti?" "Beni en son gördüğünüzden bu yana ne kadar zaman geçti?", "En son yediğiniz yemek (yani kahvaltı, öğle yemeği ya da akşam yemeği) neydi?" Ne kadar zaman önce yediniz?" gibi sorular sorabilir.

Sorular sorulmadan önce, yanıtların ortaya konmaması önemlidir. Yer oryantasyonundan önce zaman oryantasyonunu test eden muayene eden "Ne zamandır hastanedesiniz?" ya da "İzmir'e ne zaman geldiniz?" gibi sorular sormamaya dikkat etmelidir.

Yakın bellek için gerçekleştirilen bazı mental durum muayeneleri, yakın zamandaki bir yemekte verilen yiyecekler hakkındaki soruları içerir. Mueyene eden aile ya da diyetisyenle birlikte kontrol etmedikçe, hastanın akşam yemeğinde tavuk yiyip yemediğini ya da kişilerin genellikle akşamları yediği biçimde eski bir bellek yaşantısını çağırıp çağırmadığını bilme olanağı yoktur. Menü problemi kahvaltı için en göze çarpıcıdır; kahvaltıların alışılmış çeşitleri o kadar sınırlıdır ki, tost, tahıl, yumurta ve kahve menü olarak sıralandığında, hastanın eski bir belleği mi ya da yeni bir yaşantıyı mı ortaya koyduğunu söylemek olanaksızdır.

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ Kütüphane ve Dokümantasyon

Zamansal Oryantasyon Testi

Bu testde beş temel zaman oryantasyonu elemanının herhangi birindeki hatalara karşılık geldiği bir puanlama tekniğidir: gün, ay, yıl, haftanın günü ve o andaki saat zamanı. Bu beş elemanın her biri için puanların ağırlıklı olarak hesaplandığı bir sistem söz konusudur. Günlerin adlandırılması ya da tarihin bilinmesindeki hatalar ile saat zamanındaki hatalara, doğru ve hatalı olarak belirtilen günler arasındaki her bir gün farklılığı için bir puan ve gerçek saat zamanı ile bildirilen zaman arasındaki her bir 30 dakika için bir puan verilir. Ayları adlandırmadaki hatalar, o andaki ve adlandırılan ay arasındaki her bir ay farklılığı için 5 puanla puanlandırılır. Yılları numaralandırmadaki hatalar, o andaki ve adı belirtilen yıl arasındaki her bir yıl farklılığı için 10 puan alır. Test puanını elde etmek için, total hata puanı 100'den çıkarılır. Daha kapsamlı ve yeni test verileri için Benton, Hamsher ve arkadaşlarının (1983) elkitabına veya Iowa Mental Mental Yıkım İçin Tarama Bataryası elkitabına bakınız (Eslinger, Damasio ve Benton, 1984). Bununla birlikte, ayrıntılı normatif tablolar burada gerekli değildir; bir çalışmadaki yaşlı (60-88 yaşlar arasında) kontrol olgularının yalnızca %4'ünün 2'den büyük hata puanı alması nedeniyle, 5'ten fazla herhangi bir puan kaybının anlamlı zamansal dezoryantasyona işaret ettiğini söylemek yeterlidir (Eslinger, Damasio, Benton ve Van Allen, 1985).

Nöropsikolojik bulgular. Hem kontrol hastaları (serebral hastalık bulunmayan hastalar) hem de beyin lezyonlu hastalar en sıklıkla ayın gününün rakamını bir ya da iki atlayarak hatalı göstermişlerdir. Her iki gurup için ikinci en sık rastlanan hata, saat zamanını 30 dakikadan daha fazla yanlış olarak tahmin etmektir. Beyin lezyonlu gurup, haftanın gününü kontrol hastalarından daha sıklıkla yanlış adlandırmıştır. Bilateral serebral hastalığı olan hastalar, tüm hasta gurubu içinde en kötü performansı göstermişlerdir. Benton (1968) bu testi frontal lob hastalarına uygulayarak, bilateral ve unilateral beyin lezyonlu hastalar arasında ayrım olduğunu bulmuştur; unilateral lezyonlu frontal lob hastalarının hiçbirinde defektif performans gözlenmemişken, bilateral lezyonlu hastaların %57'sinde performans bozulmuştur. Burada, alkolizm öyküsü bulunan birçok hastanın bazı kısa süreli bellek testlerindeki bozulmuş performansı, zamansal oryantasyon hataları bulunsa bile oldukça azdır (Varney ve Shepherd, 1991).

Bu test demansın yarattığı kognitif yıkımlara duyarlıdır ve gündüz bakımı gören Alzheimer hastalarının yalnızca küçük bir gurubu 4 ya da daha düşük hata puanı almaktadır (çoğunlukla daha da düşüktür) (Winogrond ve Fisk, 1983). Bu test aynı zamanda demansın gidişine de oldukça duyarlıdır: bir gurup demanslı hasta kuşkulu demans için ilk kez muayene edildiğinde, ortalama hata puanı 4.9±7.2'dir; ikinci bir değerlendirmede (19±15 ay sonra) ise ortalama hata puanı 15.3±23.9'dur (Jones et al., 1992). Bu test aynı zamanda, demanslı hastaları "psödodemanslı" olarak sınıflandırılmış olgulardan ayırt etmede en etkin üç testden biridir. Bununla birlikte aynı kesme (cut-off) puanını kullanarak, bu test çeşitli etiyolojilere bağlı demans bulunan bir gurup hastanın yalnızca %57'sini belirlemiştir (ancak, 3 ya da daha düşük bir kesme puanı kullanıldığında, bu test olguların %15 daha fazlasını belirlemiştir) (Eslinger, Damasio, Benton ve Van Allen, 1985; Eslinger, Damasio ve Benton, 1984). Uzun süreli olarak hastanede kalmış bir gurup hastadan organik bozukluğu bulunanlar, şizofrenik hastalardan (%9) daha fazla bir oranda (%39) defektif aralıkta puanlar almışlardır (94 veya daha düşük) (Joslyn ve Hutzell, 1979). Bununla birlikte, bu organik hasta gurubunun üçte ikisi ve şizofrenik gurubun %44'ü herhangi bir puan elde etmeye yetecek derecede yanıt verecek durumda değildir. Organik ve şizofrenik hastalar arasındaki farklılık, yeni başvurmuş hastalar için daha da fazladır; organik hastaların %57'si, karşıt olarak yeni başvurmuş şizofrenik hastaların yalnızca %9'u 94 veya daha aşağısında puan almıştır. İlginç olarak, tüm yakın zamanda başvurmuş hastalar puanlanabilir performans göstermişlerdir.

Zamansal Dezoryantasyon Sorgulaması

On farklı ağırlıklı zamansal oryantasyon soru gurubu kullanarak, Wang ve Uzzell benzer bulguları bildirmişlerdir. Onların beyin lezyonlu hastaları da haftanın gününü adlandırmada yüksek bir başarısızlık oranına sahiptir (%96). Bilateral lezyonlu hastalar, en şiddetli dezoryantasyonu göstermiş-

lerdir. Bu testdeki performans sağ ya da sol yanda lezyonu bulunan hastalar arasında ayrım sağlamamıştır ve bu hastalar bir gurup olarak kontrol olgularından ya da beyin sapı lezyonlu hastalardan daha fazla sayıda hata yapmışlardır. Beyin lezyonlu hastaların çoğunluğu aynı zamanda hastaneye başvuru tarihlerini (%77) veya o andaki tarihi (%73) bildirememişlerdir.

Zaman Tahmini

Benton, Van Allen ve Fogel (1964) olgularından bir dakikanın geçişini tahmin etmelerini de istemişlerdir. 21-22 saniyelik hata puanlarının "ortalama aralıkta" bulunduğunu, 33 saniyelik bir hata puanının "ılımlı olarak hatalı" olduğunu ve 38 saniyenin üzerindeki puanların "ileri derecede hatalı" olduğunu bildirmişlerdir. Hem kontrol olguları hem de beyin lezyonlu hastalar için, Zamansal Oryantasyon Testi'ndeki kötü puanlar ile zaman tahmini hatasının büyüklüğü arasında bir ilişki bulunmamıştır; yazarlar "zamansal oryantasyonun ve kısa zamansal süreklilikleri tahmin etme yeteneğinin, esas olarak bağımsız davranış süreçlerini yansıttığı" sonucuna varmışlardır. Meyers (1985) de posttravmatik amnezisi süren kafa travmalı hastalarda zaman oryantasyonu (Galveston Oryantasyon ve Dikkat Testi'nde) ve kısa zaman intervallerinin süresini (5-15 saniye arasında değişen) tahmin etme arasında ilişki bulmamıştır. Beş ya da daha fazla rakamı doğrulukla tekrar edebilen hastalar, zaman intervallerini olduğundan daha kısa tahmin etme eğilimi gösterirken, daha düşük sayı menziline sahip hastalar, zamanın gerçekte olduğundan daha yavaş geçtiğini duyumsamışlardır. Bir diğer basit zaman tahmini testi, hastanın henüz tamamlanmış bir test oturumunun kapladığı süre aralığını tahmin etmesini gerektirir (McFie, 1960). Gerçek zamanın yarısının altındaki tahminler başarısızlık olarak düşünülür. Lezyonları sol temporal loba lokalize 15 hastadan yalnızca biri bu testde başarısızlık gösterirken, lokalize lezyonları bulunan diğer hasta guruplarının üçte biri ya da daha fazlası ve presenil demans bulunan olguların yarısı başarısız olmuştur.

Talland (1965), ağır bellek bozukluğu bulunan hastalarda zaman tahminini test etmek için vızıltılı ziller kullanmıştır. Test, vızıltı sinyallerinin sürelerini ve bu sinyaller arasındaki intervalleri karşılaştırmayı gerektirmektedir. Bu hastalar, hem olduğundan kısa, hem de olduğundan uzun tahminler biçiminde olmak üzere, kontrol olgularından daha büyük tahmin hataları yapmışlardır; ancak iki gurup arasındaki farklılık anlamlı değildir. Her biri farklı bir günde uygulanan diğer bir dizi zaman tahmini testinde, hem kontrol gurubu hem de bellek bozukluğu bulunan gurup, bir testle meşgulken zaman geçişini olduğundan daha kısa olarak tahmin etmişlerdir; ancak, bellek bozukluğu olan hastalar, özellikle kısa zaman intervalinden (30 saniye) çok daha uzun zaman intervali (3 dakika) için, daha büyük hatalar yapmışlardır. Geçen zaman miktarının kontrol olguları tarafından ortaya konan yargısı, hastalarınkinden daha az değişkenlik göstermiştir.

Yeniliğin Ayrımı

Bu test, normalde belleklerin hatırlanmalarını kolaylaştıran "zaman etiketleri" taşıdığı hipotezini test etmek için geliştirilmiştir (Yntema ve Trask, 1963). Verbal formu, üzerinde "dirgen" ve "baca" gibi çift vurgulu iki sözcük basılı bulunan 184 karttan oluşur. Her bir kartta farklı bir sözcük çifti vardır; ancak, aynı sözcük birkaç kartta birden görünebilir. Kart destesinin intervallerinde, iki sözcük arasında soru işareti bulunan kartlar yer alır. Test, olgunun sözcük çiftlerini yüksek sesle okumasını ve soru işaretli karta gelindiğinde iki sözcükten hangisinin en yakın zamanda görüldüğünü belirtmesini gerektirir. Genellikle, her iki sözcükle de daha önce karşılaşılmıştır; bazen yalnızca bir tanesi daha önce görülmüştür. Bu testin nonverbal formunda soyut sanata ait resim çiftleri sunulur.

Bu testin verbal formunda normal kontrol olguları, yeni sözcüklerle eşleştirilmiş olduklarında, daha önceden görülmüş olan sözcüklerin ortalama %94'ünü tanımışlardır ve zamanın ortalama %71'i için rölatif yeniliği doğrulukla tahmin etmişlerdir. Hem sol frontotemporal hem de sol temporal guruplar, kontrol olguları ve sağ beyin lezyonlu hastalarla karşılaştırıldığında, bu testlerin bir ya da ikisinde anlamlı olarak bozukluk göstermişlerdir. Bununla birlikte, sağ yanda lezyonu bulunan hastalar kontrol ve sol beyin lezyonlu hasta guruplarına oranla, bu testin nonverbal versiyonunda bozukluk göstermişlerdir. Frontal lob tutuluşu olan hastalarda, özellikle sağ yanda lezyonu bulu-

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ Kütüphane ve Dokümantasyon

nanlarda, testin yenilik yönünde güçlükler görülmüştür (Smith ve Milner, 1988). Bu testin resim formundaki bozulmuş performanslar yaşlanma ile güçlü bir ilişki göstermiştir; ancak, verbal formatta ilerleyen yaşa duyarlıdır (Mittenberg, Seidenberg et al., 1989). Bir test bataryası içindeki korrelasyonlar, Yeniliğin Ayrımı'nın (sözcükler), frontal lob disfonksiyonuna duyarlı olduğu bilinen bir diğer test olan Desen Akıcılığı ile en yüksek korrelasyona sahip olduğunu göstermiştir.

Kaynaklar

Antony JC, Le Resche L, Niaz U, et al. Limits ot the Mini-Mental State as a screening test for dementia and delirium among hospital patients. Psychol Med 1982;12:397-408

Benton AL. Differential behavioral effects in frontal lobe disease. Neuropsychologia 1968;6:53-60

Benton AL, Hamsher K de S, Varney NR, Spereen O. Contributions to neuropsychological asseessment. New York: Oxford University Press. 1983

Benton AL, Van Alen MW, Fogel ML. Temporal orientation in cerebral disease. J Nerv Men Dis 1964;139:110-119

Broww JW. Psychology of time awareness. Brain and Cogn 1990;14:144-164

Eslinger PJ, Damasio AR, Benton AL. The Iowa Screening Battery for Mental decline. Iowa City, IA: University of Iowa. 1984

Eslinger PJ, Damasio AR, Benton AL, Van Allen M. Neuropsychologic detection of abnormal mental decline in older persons. J Am Med Ass 1985;253:670-674

Jones RD, Tranel D, Benton A, Paulsen J. Differentiating dementia from pseudodementia early in the clinical course: Utility of neuropsychological rests. Neuropsychology 1992;6:13-21

Joslyn D, Hutzell RR. Temporal disorientation in schizophrenic and brain-damaged patients. Am J Psychiat 1979;136:1220-1222

Meyers CA. The perception of time passage during post-traumatic amnesia. Paper presented at the 13th annual meeting of the International Neuopsychological Society, San Diego. 1985

Mittenberg W, Seidenberg M, O'Leary DS, DiGiulio DV. Changes in cerebral functioning associated with normal aging. J Clin Exp Neuropsychol 1989;11:918-932

Smith ML, Milner B. Estimation of frequency of occurrence of abstract designs after frontal or temporal lobectomy. Neuropsychologia 1988;26:297-306

Talland GA. Derangel memory. New York: Academic Press. 1965

Varney NR, Shepherd JS. Predicting short-term memory on the basis of temporal orientation. Neuropsychology 1991;5:13-17

Winogrond IR, Fisk AA. Alzheimer's disease: Assessment of functional status. J Am Geriat Soc 1983;31:780-785

VÜCUT ORYANTASYONU

Kişisel (personel) uzayın dezoryantasyonu (ototopagnozi), uzaydaki lokalizasyon problemlerine eşlik etme eğilimi göstermez. Sol frontal penetran yaralanmalarında tanımlanmıştır (Teuber, 1964) ve afaziye sıklıkla eşlik eden bir bulgudur (Diller, Ben Yishay ve Gerstman, 1974; Hécaen ve Albert, 1978); sağ hemisfer hasarı ile ender görülür (Semenza ve Goodglass, 1985). Sol yandaki hasara eşlik etmelerine karşın, ototopagnozik fenomenler gövdenin her iki yanını ilgilendirir (Frederiks, 1985). Frontal lezyonlarla ortaya çıkan vücut şema bozuklukları, tarama, algılama şifti ve postüral mekanizmalardaki defektlere eşlik ediyor gibi görünmektedir (Teuber, 1964). Semenza ve Goodglass (1985), test uyaranlarının ya da yanıtlarının verbal ya da nonverbal olmasının, sol beyin lezyonlu hastaların yanıtlarının doğruluğu ile ilişkisiz olduğunu bildirmişlerdir; yalnızca sözcüğün lisandaki kullanım sıklığı bir farklılık yaratmıştır (örneğin, "uyluk" ve "kalça" için, "göğüs" ve "saç" için olandan daha fazla hata görülmüştür). Semenza ve Goodglass (1985), bozukluğun spesifik gövde parçasının kavramsal gücünü yansıttığı sonucuna varmışlardır.

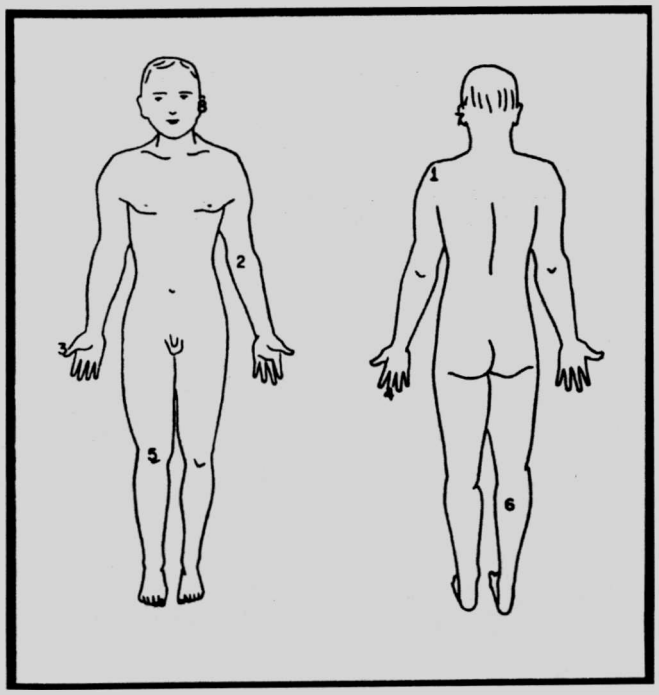
Vücut oryantasyonu için formal olmayan testler, nörolojik muayenenin parçasıdır (Frederiks, 1985; Strub ve Black, 1985). En sıklıkla bozukluk gözlenen parmak oryantasyonu, parmak agnozisi için gerçekleştirilen testlerle muayene edilir. Vücut parçalarına oryantasyon farklı yöntemler aracılığıyla gözden geçirilebilir: emirle işaret etme, muayeneci tarafından işaret edilen vücut parçalarını

adlandırma ve muayenecinin gövde parçası pozisyonlarını ya da hareketlerini taklit etme. Vücut oryantasyonu ve parmak tanımanın muayenesi bazı güçlüklere sahiptir. Personel uzayın dezoryantasyonunun değerlendirilmesi, tipik olarak hastanın sağ-sol ayrımlarını yapmasını gerektirir ve bu yeti de sol posterior lezyonlarla bozulmuş olabilir. Bundan başka, sol hemisfer lezyonlarına eşlik etmesi olası olan afazik bozukluklardan ileri gelen kommünikasyon yetersizlikleri, gövde ya da yön oryantasyonunun ılımlı bozukluklarını gözden kaçırabilir. Kapsamlı bir muayenede, hastaların kendi gövdelerinin ve muayene eden gövdesinin parçalarını aynı tarafta veya çapraz olarak göstermeleri istenir (örneğin, sağ yan stimulusuyla sağ yan yanıtı şeklinde) (Frederiks, 1985). İnsan figürü çizme de gövde parçası oryantasyonundaki bozuklukları yansıtabilir.

Kişisel Oryantasyon Testi

Bu test hastaların (1) muayene eden tarafından söylenen, kendi gövde parçalarına dokunmalarını, (2) muayene eden tarafından dokunulan, kendi gövde parçalarını adlandırmalarını, (3) muayene edenin söylediği, muayene edenin gövde parçalarına dokunmalarını, (4) muayene edeni taklit ederek kendi gövdelerine dokunmalarını ve (5) numaralandırılmış şematik diyagramlara göre, kendi gövdelerine dokunmalarını istenir (Şekil 1). Altıncı bir test, görülen ve dokunulan objelerin adlarının sorulmasıyla, astereognosisi değerlendirir.

Sol ve sağ hemisfer lezyonlu hastaların bu testteki performanslarının karşılaştırılması, sol hemisfer hastalarının verbal yönergelerle en fazla güçlüğü gösterdiklerini, sağ hemisfer lezyonlu hastaların ise gövdelerinin sol yanını veya sol yanlarına sunulan objeleri daha fazla olasılıkla ihmal ettiklerini (yani sol yarı alan dikkat bozukluğu) göstermiştir (Raghaven, 1961). Parkinson hastaları bu testte güçlükler gösterme eğilimindedir (Raskin et al., 1992). Bu testin büyük oranda nonverbal olan 5.



ŞEKİL 1. Kişisel oryantasyon testinin (personal orientation test) beş diyagramından birisi (Semmes et al., 1963). From Lezak, MD, Howieson DB, Bigler ED, Tranel D (2012). Neuropsychological Assessment, fifth Edition. New York, NY: Oxford University Press.

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ Kütüphane ve Dokümantasyon

Hem erkek hem de kadın normal erişkinler kendi gövde parçalarını ya da başkalarının gövde parçalarını ilgilendiren sağ-sol ayrımlarında hemen hiç hata yapmamışlardır (Benton, Hamsher et al., 1983; Snyder, 1991; Snyder ve Jarratt, 1989). Bununla birlikte kadınlar erkeklerden daha yavaş yanıt verme eğilimi göstermişlerdir ve sağ-sol konfüzyonuna daha fazla yatkınlık bildirmişlerdir. Verbal iletişim yeterince korunduğunda, "Sağ elinizi sol dizinize koyun", "Sol başparmağınızla sol yanağınıza dokunun" veya "Sağ elinizle sol elime dokunun" gibi birkaç emirle, yön duyumu kaba olarak değerlendirilebilir. Defisitlerin ayrıntılı bir belgelemesi gerektiğinde ya da araştırma amaçlı olarak, aşağıdaki iki test gibi standardize formatlar, kuşkulu bir sorunun kapsamını ve şiddetini belirlemede yararlıdır.

Sağ-Sol Gövde Parçalarının Belirlenmesi: "Bana Göster"

Bu kısa test, Michigan Nöropsikolojik Test Bataryası'nın parçasıdır (Tablo 1). Hastanın adı verilen gövde parçasına işaret etmede kullanması gereken el belirlenmemiş olduğundan, lateralize motor yetersizlikleri bulunan hastalarda bir dezavantaj söz konusu değildir.

Sağ-Sol Oryantasyon Testi (Ssot)

Bu 20 maddelik test, olgunun, sağ ve sol yanların gövde parçalarıyla (el, diz, göz, kulak) ve kişinin kendi gövdesiyle veya muayene edenin (ya da bir kişinin önden görünüş modelinin) gövdesiyle kombinasyonlarını belirlemesini gerektirir. 13-16 arasındaki maddeler dışında, yanıt veren elin tarafı ve işaret edilen gövde parçası, sağ ve sol emirleri ve kombinasyonları randomize etmek ve dengelemek üzere belirlenmiştir. 1-4 arası maddeler olgudan bir el, göz ya da kulağı göstermesini ister; 5-12 arası maddeler bir elle bir gövde parçasına dokunulması biçiminde yönergeler verir; bundan sonra 13-16 arası maddeler olgudan muayene edenin bir gövde parçasına işaret etmesini ister; son dört madde olgunun bir elini muayene edenin ya da en azından 15 cm yükseklikteki bir modelin gövde parçası üzerine yerleştirmesini gerektirir. Bu testin A ve B formları, "sağ" ve "sol" emirlerinin tersine çevrilmesi dışında aynıdır. Hemiplejik hastaları muayene etmek üzere, bu testin iki diğer formu (Sağ, Sol) da bulunmaktadır. Olgunun kendi gövdesiyle ilgili olan ilk 12 maddede hata sayısı 1'den fazla olmamak üzere, normal aralıktaki maksimum hata sayısı 3'tür. Bu testte cinsiyet ayrımı gözlenmemiştir (Snyder, 1991). Küçük bir normatif örnekte, afazikler en yüksek oranda bozulmuş performans göstermişlerdir (%75); buna karşılık sağ yanda lezyonu bulunan hastaların %35'i, tüm hatalarını sağ ve sol tarafların kavramsal olarak tersine döndürülmesinin gerektiği, "diğer kişi" maddelerinde yapmışlardır.

Lateralite Ayrım Testi

Bu test, olguların vücut parçalarının çizimlerinin vücudun sağ ya da sol yanına ait olup olmadıklarını yargılamalarını gerektirir. 10x16 cm'lik kartlar üzerinde bulunan 32 çizili şekil (16 el, 8 ayak, 4

TABLO 1. Sağ-sol gövde parçalarının belirlenmesi: "bana göster."

"Bana..."	"Benim..."
(a) Sol Elini	(b) Sağ Kulağımı
(c) Sağ Elini	(d) Sol Gözümü
(e) Sol Kulağını	(f) Sağ Elimi
(g) Sağ Gözünü	(h) Sol Kulağımı
(i) Sağ Kulağını	(j) Sağ Gözümü
"Göster"	"Göster"

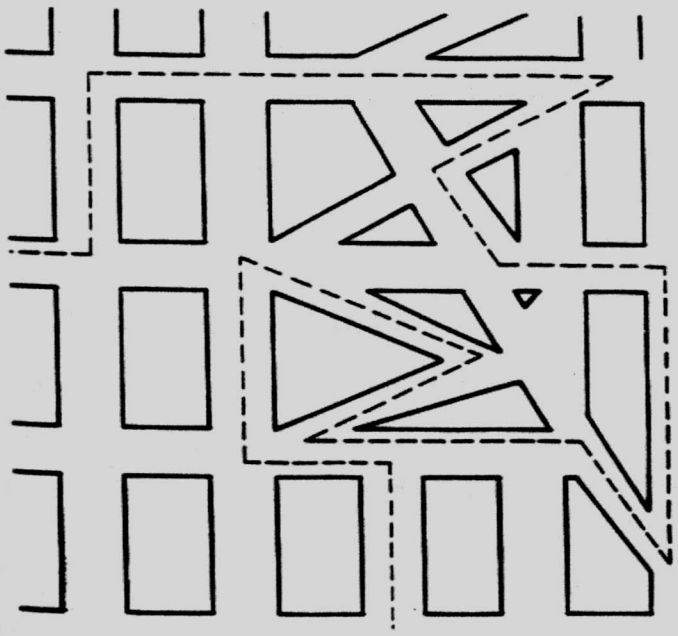
(Smith,1983).

göz, 4 kulak) sırayla sunulur. Yanıt zamanında, kadınlar için el kullanımı gurupları arasında farklılık gözlenmemesine karşın, sol elini kullanan erkekler, sağ elini kullananlardan daha düşük performans göstermişlerdir. Culver'in normatif çalışmasındaki, bu testte performans bozukluğu gösteren kadınlar, sağ-sol oryantasyonu ile ilgili pratik sorunlar yaşadıklarını da bildirmişlerdir. Zamandan çok doğruluk için puanlama yapan ve test sırasında bölgesel serebral kan akımını inceleyen bir dizi çalışma, her iki cinsiyete sahip hem genç hem de orta yaşlı olgularda başlıca aktivasyon bölgelerinin bilateral oksipital loblar ve sol pariyetal lob olduğunu bulmuştur; orta yaşlı olgular aynı zamanda, genç olgulardan daha fazla frontal aktivasyon göstermişlerdir (Hannay, Leli et al., 1983; Leli, Hannay et al., 1983). 20-75 yaş aralığındaki beş yaş gurubu arasındaki karşılaştırmalarda, yaşla ilişkili küçük bir performans azalması bulunmuştur (Mittenberg, Seidenberg et al., 1989).

Yön Duyumu için Standardize Yol-Harita Testi

Bu kolay uygulanan test sağ-sol oryantasyonunun kağıt ve kalemle hızlı olarak değerlendirilmesi için gelişimsel normlar sağlar (Alexander, 1976) (Şekil 3). Muayene eden, her bir dönüşte sağ ya da sol olmak üzere yönü söylemesini olgudan isteyerek, bir kalemle noktalı bir yolun izini sürer. Testten önce, haritanın bir köşesindeki kısa bir yol üzerinde açıklayıcı bir deneme yapılır. 18 yaş üzeri için normların bulunmamasına karşın, yaşa bağlı olmaksızın, on hatalık (32 seçenekten) bir cut-off noktası önerilmektedir. 10'dan daha az hata yapan kişilerin aldatıcı olması pek olası olmadığından, bu kişilerin yön algılamaları olasılıkla yeterince iyi gelişmiştir ve sağlamdır.

Test karakteristikleri. Kadınlar erkeklerden daha fazla hata yapma eğilimindedirler; ancak ortalamaları 10'un oldukça aşağısındadır (Brouwers et al., 1984; Beatty ve Troster, 1987); hem yaş hem de demans bu farklılığı artırabilir. Genç ve yaşlı kontrol gurupları eşit olarak iyi performans göstermişlerdir ve rotasyon göstermeyen dönüşlerde ortalama 2'den az hata yapmışlardır; ancak, 62 yaş ve üzerindeki olgular, rotasyon gösteren köşelerin yönünü belirlemede genç olgulardan daha fazla hataya sahiptirler ve rotasyon göstermeyen dönüşlerden daha fazla hata yapmışlardır (Flicker,



ŞEKİL 3. Standardize yol-harita testi örneği.

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ Kütüphane ve Dokümantasyon

Ferris, Crook et al., 1988). Bununla birlikte, her iki tür dönüşün kombinasyonu için daha yaşlı olguların ortalama puanı 10'u aşmamıştır. Basit yönergeleri anlama kapasitesinde olan hemen tüm beyin lezyonlu hastalar bu testde başarı gösterirler; öyle ki, başarısızlık bozulmuş sağ-sol oryantasyonu için açık bir işarettir. Özellikle 90°'nin 180°'ye kavramsal olarak reoryantasyonunu gerektiren seçim noktalarında ortaya çıkan sağ-sol oryantasyon şiftinin yetersizliğinden de bu bozukluk ileri gelebilir.

Nöropsikolojik bulgular. Erken olası Alzheimer hastalığı bulunan hastalar, yaşlı kontrollerden bir miktar yüksek olmakla birlikte, hala 10'dan az ortalama hata sayısı gösterirler (Brouwers et al., 1984; Flicker, Ferris, Crook et al., 1988). Bu hastalar da yaşlı kontrol olgularına benzer biçimde, rotasyon gösteren ve göstermeyen dönüşler arasında bir farklılık gösterme eğilimindedirler. Bununla birlikte, ileri demans bulunan hastaların ortalama performansı her iki dönüş türü için de şans faktörüne bağlıdır. Bu test, Alzheimer ve Huntington hastaları arasındaki farkları ortaya koymak açısından öğreticidir; Huntington hastalarının rotasyon göstermeyen dönüşlerdeki normale yakın performansları, basit sağ-sol oryantasyonunun korunduğuna işaret etmektedir; buna karşılık rotasyon gösteren dönüşlerdeki oldukça düşük puanlar, kavramsal bir problemi düşündürmektedir (Brouwers ve ark. 1984).

Butters, Soeldner ve Fedio (1972) lokalize lezyonu bulunan dört gurup hastanın performansını incelemişlerdir (sağ pariyetal ve temporal, sol frontal ve temporal). Sol frontal gurup, sağ pariyetal hastaların hata puanının iki katından daha fazla olmak üzere, ortalama 11.9 hata göstermiştir; sağ pariyetal hastalar, ortalama 5.5'lik bir hata puanı ile bundan sonra en yüksek bozukluğu gösteren guruptur. Yazarlar, sol frontal hastaların başarısızlıklarının, mental uzaysal rotasyonlar yapmada söz konusu kavramsal gereksinimlerin bozukluğundan kaynaklandığını ileri sürmüşlerdir. Bununla birlikte, sol pariyetal ve sağ frontal gurupların yokluğu, sol hemisfer lezyonlu bazı hastaların yaşadıkları sağ-sol konfüzyonunun, sol frontal hastaların bozulmuş performanslarına kavramsal yetersizlikler kadar ya da daha fazla katkıda bulunup bulunmayabileceği sorusunu yanıtsız bırakmıştır.

Kaynaklar

Alexander D. The normal sample. In. Money J. (ed.), A Standardized Road Map Test of Direction Sense. San Rafael CA: Academic Therapy Pres.1976

Beatty WW, Troster AI. Gender differences in geographical knowledge. Sex Roles 1987;16:565-590

Benton AL, Hamsher K deS, Varney NR, Spreen O. Contributions to neuropsychological Assessment. New York: Oxford University Press. 1983

Brouwers P, Cox C. Martin A, Chase T, et al. Differential perceptual-spatial impairment in Huntington's and Alzheimer's dementias. Arch Neurol 1984;41:1073-1076

Butters N, Soeldner C, Fedio P. Comparison of parietal and frontal lobe spatial deficts in man: Extrapersonal vs personal (egocentric) space. Perceptual and Motor Skills 1972;34:27-34

Flicker C, Ferris SH, Crook T,et al. Equivalent spatial-rotation deficits in normal aging and Alzheimer's disease. J Clin Exp Neuropsychol 1988;10:387-389

Hannay HJ, Leli DA, Falgout JC, et al. rCBF for middle-aged males and females during right-left discrimination. Cortex 1983;19:465-474

Mittenberg W, Seidenberg M, O'Leary DS, DiGiulio DV. Changes in cerebral functioning associated with normal aging. J Clin Exp Neuropsychol 1989;11:918-932

Snyder TJ. Self-rated tight-left confusability and objectively measured right-left discriminarion. Developmental Neuropsychology 1991;7:219-230

Snyder TJ, Jarratt L. Adult differences in right-left discrimination according to gender and handedness. J Clin Exp Neuropsychol 1989;11:70 (abstract)

Strub RL, Black FW. Mental status examination in neurology (2nd ed). Philadelphia: Davis FA. 1985

Walsh KW. Neuropsychology (2nd ed). Edinburgh: Churchill-Livingstone. 1987

UZAY

"Uzaysal dezoryantasyon", uzaydaki objelerin ya da noktaların pozisyonlarını, yönlerini ya da hareketlerini birbirleriyle bağlantılandırmadaki yeteneği bazı yönlerden etkileyen, çok çeşitli defektlere

karşılık gelir. Uzaysal dezoryantasyonun farklı türlerini belirlemede, Benton ve Tranel (1993) bu bozuklukların tek bir defektten ileri gelmediğine, buna karşılık beynin farklı alanlarının hasarına eşlik ettiğine ve farklı fonksiyonları ilgilendirdiğine dikkat çekmişlerdir (Mc Carthy ve Warrington, 1990; Schachter ve Nadel, 1991). Diğer herhangi bir tür defektif performansta olduğu gibi, dezoryante davranışı anlamak, problemin kapsamının verbal adlandırma, spesifik amnezi, dikkat bozukluğu, vizüel tarama, vizüel agnozi ya da gerçek bir uzaysal dezoryantasyon ile ilişkisini belirlemek için, komponentlerin dikkatli analizi gerekir. Bu nedenle, uzaysal dezoryantasyonun ayrıntılı değerlendirmesi, çok sayıda farklı testleri gerektirir.

Uzaysal oryantasyon, görsel algılamanın komponentlerinden biridir. Bunlardan Çizgi Oryantasyonu Belirleme Testi açısal oryantasyonun doğruluğunu ölçerken, çizgi ikiye bölme testleri uzaklık tahminiyle ilişkilidir.

Uzaklık Tahminleri

Hem uzaysal dezoryantasyon (Benton, 1969), hem de vizüel tarama defektleri (Diller, Ben Yishay, Gerstman et al., 1974) uzaklık tahmininin bozulmasıyla ilişkili olabilir. Benton uzaklık tahmininde-ki problemleri lokal uzayı, yani "yakalama uzaklığı içindeki" uzayı ilgilendirenler ve "kol eriminin ötesindeki" uzay noktalarını ilgilendirenler olarak ikiye ayırmıştır. Benton, uzaysal oryantasyonu bozulmuş hastalarda, uzaklığın etkilerini ihmal ederek, retinal büyüklükle gerçek büyüklüğü birbirine karıştırma eğilimi bulunduğunu belirtmiştir.

Uzaklık tahminini değerlendirmek için, Hécaen ve Angelergues (1963) hastalarına bir dizi formal olmayan testler uygulamışlardır. Bir odadaki kişiler arasındaki ve hasta ile odanın farklı bölümlerinde yerleşmiş objeler arasındaki uzaklıkların hem göreceli (daha yakın, daha uzak) hem de absolüt (sayısal ölçekle) olarak tahminlerini ve göreceli tahminler arasındaki kaba karşılaştırmaları sorgulamışlardır. Bu testlerde hastalar aynı zamanda, iki hareketli obje kendilerinden eşit uzaklıkta olduklarında, bunu belirtmek zorundadırlar. Bu uzaklık tahmini testleri, vizüospasyal defisitler için kullanılan diğer testler arasında yer almıştır. Bazı vizüospasyal defisitlerin sol posterior korteksteki lezyonlara eşlik etmesine karşın, bu tür defisitler sağ posterior -özellikle oksipital- lezyonlar olduğunda beş defadan daha fazla oranda görülmüştür.

Uzayda Mental Transformasyonlar

Döndürme, tersine çevirme ve iki boyutlu stimulusların üç boyutlu biçimlerinin oluşturulması gibi uzaysal transformasyonları kavramlaştırma yetenekleri, değişik türdeki beyin bozukluklarına duyarlıdır (Boller, Passafiume ve Keefe, 1984; Butters, Barton ve Brody, 1970; Levy, 1974; Luria, 1966; Royer ve Holland, 1975). Bu değerlendirme yöntemlerinin çoğu, olgunun bazı rotasyona uğratılmış figürlerden hangisinin stimulus figürüne karşılık geldiğine işaret etmesini, sağ eli sol elden ayırt etmesini veya stimulus figürüne identik test figürünü işaretlemesini gerektiren kağıt ve kalem testleridir. Luria (1966), son iki türdeki maddelerin örneklerini, "paralelogram testi" ve "eller testi"nde göstermiştir. Bu maddeler ve diğerleri kağıt ve kalemle gerçekleştirilen zeka ve yetenek testlerinden alınmıştır (örneğin, Farklılaşmış Yetenek Testleri [Bennett et al., 1990], Kaliforniya Mental Olgunluk Testleri [Sullivan et al., 1963], Primer Mental Yetenek Testleri [Thurstone ve Thurstone, 1962] ve diğerleri). Yapılandırılmış Entellektüel Öğrenme Yetenekleri Testi'nin (SOI-LA) alt testi olan çok-seçenekli Şekil Sistemleri Bilişsel Testi'nin, olgunun 90° rotasyona uğratılmış şekilleri belirlemesini gerektiren bir bölümü vardır; bir diğer bölüm 180° rotasyon gerektirir (Meeker ve Meeker, 1985; Sohlberg ve Mateer, 1989). Bazı mental rotasyon testleri spesifik araştırma amaçları için geliştirilmiştir (Royer ve Holland, 1975; Vandenberg ve Kuse, 1978). Uzaysal Görüntüleme ve Uzaysal Oryantasyon faktörlerinin oldukça belirgin yer kapladığı görülen bu testlerin listesi McGee (1979) tarafından sunulmuştur.

Mental rotasyon gerektiren testlerdeki performans defisitleri pariyetal lob lezyonlarına eşlik etmiştir (Butters ve Barton, 1970). Kavramsal olarak iki boyutu üç boyuta çevirmekle ilişkili çalışma-

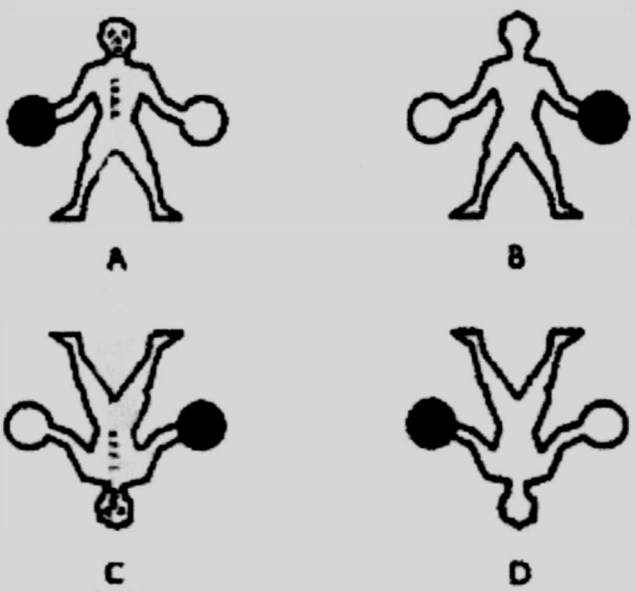
BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ Kütüphane ve Dokümantasyon

lar sabit olarak bu işlemlerde sağ hemisferin önemini göstermiştir (Nebes, 1978). Bununla birlikte, tümüyle tutarlı bulgular, standardize yöntemler ve geniş hasta örnekleri bulunmadıkça, muayeneyi yapan tanısal ayrımlar yapmada bu testlere güvenmemelidir. Bu testler planlama, sağaltım ve araştırma amaçları için, vizüospasyal oryantasyon hakkında bilgi kazanmada değerlidirler.

Mental re-oryantasyon

Nöropsikolojik çalışmalar için tasarlanmış bu spasyal oryantasyon testi, Sol-Sağ Re-oryantasyon Testi olarak da adlandırılmıştır (Şekil 4). "Küçük Adamlar" figürleri slayt projeksiyonu ile ya da kartlar üzerinde sunulabilir. Dört pozisyonun her biri sekiz kez gösterilir; bunların yarısında siyah disk figürün sağında, yarısında ise solundadır. Olgunun, siyah diskin figürün sağında mı yoksa solunda mı olduğunu söylemesi gereklidir. Testden önce ve sonra, basit sağ-sol ayrımının doğruluğunu değerlendirmek amacıyla, olgulara reoryantasyon gerektirmeyen, 12 denemelik basit bir sağ-sol ayrım testi (siyah bir dairenin beyaz olanın sağında ya da solunda olduğunu belirtmek üzere) verilir. Sağlıklı yüksekokul öğrencilerine uygulandığında, doğruluk bakımından cinsiyetler farklılık göstermemiştir; ancak kadınlar erkeklerden daha uzun yanıt latansına sahiptirler; sol elini kullanan erkekler en kısa latansa sahipken, sol elini kullanan kadınlar en uzun latansı göstermişlerdir (Snyder, 1991). Şaşırtıcı olmayarak, bu olgular ileriye ya da geriye doğru olmasıyla ilişkisiz olarak, yukarı doğru yerleştirilmiş figürlerde, tersine çevrilmiş figürlerden daha az hata yapmışlardır. Bu testin, sol-sağ konfüzyonuna, Sağ-Sol oryantasyon Testi'nden daha duyarlı olduğu doğrulanmıştır (Snyder, 1990). Küçük alt gurup örneklerini karşılaştırarak (örneğin, "nonposterior" gurupta yalnızca 11 olgu bulunmaktadır), Ratcliff sağ posterior lezyonu bulunan hastaların diğer herhangi bir guruptan daha fazla hata yaptıklarını bulmuştur. Bilateral posterior lezyonlu hastaların ikinci en yüksek hata sayısına sahip olmalarına karşın, bu hasta gurubu ile en düşük hata puanlarına sahip guruplar (kontrol, nonposterior, sol posterior) arasındaki farklar istatistiksel anlam düzeyine ulaşmamıştır.

Mental re-oryantasyon testinin bir varyasyonu olan Kukla Testi, uzaysal re-oryantasyonları görsel-algısal ve görsel-motor testlerle değerlendirir (Boller, Passafiume et al., 1984). Testin görsel-algı-



ŞEKİL 4. Küçük adam şekilleri mental re-oryantasyon testi olarak kullanılır.

sal formu olgunun stimulus figürünü, her biri farklı olarak oryante olmuş dört alternatiften biriyle karşılaştırmasının gerektiği, 12 maddelik çok-seçenekli bir yapıdadır. Testin görsel-motor formu, değişik biçimlerde oryante olmuş ve yalnızca bir tanesi siyah disk taşıyan çift Küçük Adam figürlerini olguya sunar; burada yapılması gereken, örnek figürün siyah diskiyle aynı yanda olmak üzere, diğer figürün o yandaki diskini karalamaktır. Bu testin görsel-motor formatının gerektirdiği motor yanıta karşın, faktör analizi testin her iki parçasının da anlamlı bir görsel algısal komponente sahip olduğunu göstermiştir; motor yanıt parçası ise, çizim ve diğer motor yanıt testlerine yakından eşlik eden bir faktör olarak göreceli olarak düşük bir etkiye sahiptir.

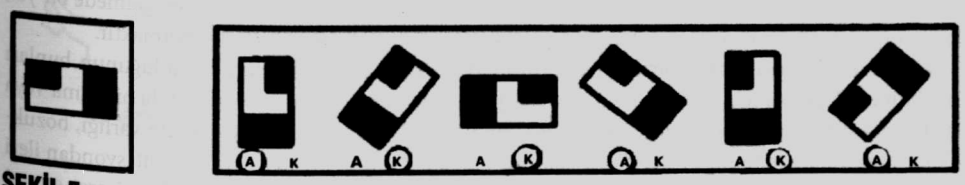
Uzaysal Düşünme (Bayraklar)

Bu çok-seçenekli uzaysal oryantasyon testi endüstride kullanılmak üzere tasarlanmıştır; ancak nöropsikolojik değerlendirmelere de kolayca uygulanabilir. Her bir madde, uzaysal rotasyonu bakımından farklı, hedef desenin ayna görüntüsü ya da her ikisi biçiminde olabilecek şekilde, altı diğer desenle birlikte sunulmuş, "bayrak" şeklinde, dikdörtgen bir geometrik deseni ortaya koyar (Şekil 5). Olgunun yapması gereken, görülen bayrağın, hedef bayrağın aynı ya da karşı yanını gösterip göstermediğini belirlemektir. Beş dakika zaman sınırı için normlar bulunmaktadır. 21 maddenin her biri için 0'dan 4'e dek yanıtlar doğru olabilir (Thurstone, 1962).

Uzaysal Oryantasyon Bellek Testi

Geometrik şekillerin ve resim figürlerinin oryantasyonunun anlık olarak hatırlanmasını değerlendiren bu test, egemen olarak görsel ayrım ve uzaysal oryantasyonun bir ölçütüdür ve aynı zamanda bir anlık bellek komponenti de vardır (Pirozzolo, Hansch et al., 1982). Çoğunlukla yedi yaş civarında ortadan kalkan, ancak, okuma problemleri olan daha büyük çocuklarda sıklıkla süregelen, küçük çocukların algısal oryantasyonundaki döndürme ve tersine çevirme eğilimlerinin gözlenmesi temelinde oluşturulmuştur.

Bu testin 20 maddesinin her biri, tek bir hedef figürü içeren bir stimulus kartından ve identik oryantasyonda üretilmiş figürle, dört farklı oryantasyondaki figürleri içeren çok-seçenekli yanıt kartından oluşmuştur. Hedef figürler örneğin, ikizkenar bir üçgeni, kesintili bir çizgiyle bölünmüş noktalı bir çemberi ve dörtte üçlük bir ay figürünü içerir. Maddelerin güçlüğü giderek artar; alternatif figürlerin açılanma aralığı iki örnek maddede ve ilk altı test maddesinde hedeften 90° ve 180° farklılık gösterirken, giderek hedeften farklılık gösteren açılanma aralığı 90°'nin altına iner. Stimulus kartı yalnızca beş saniye sunulur ve bundan hemen sonra olguya yanıt kartı gösterilir ve hedefle aynı yönde çevrilmiş bir figüre işaret etmesi istenir. Beşten on yaşına dek, ortalama puanlar hemen 7.00'nin altından yaklaşık 13.00'e doğru sabit biçimde artar; en büyük artış altı ve yedi yaşlar arasında görülür. Ortalama yaşı erken 60'larda olan 60 normal kontrol olgusu, normatif guruptaki 12 ve 13 yaşındaki bireylerden bir miktar daha iyi performans göstermişlerdir. Bununla birlikte, aynı yaş aralığındaki Parkinson hastalığına sahip 60 hastalık bir gurupta anlamlı olarak daha düşük bir ortalama puan gözlenmiştir (Pirozzolo, Hansch et al., 1982); bu da, bu hastalara uygulanan diğer testlerle de ortaya konmuş anlık bellek bozukluklarıyla bir bileşim oluşturmuş spasyal dezoryantasyona bir eğilimi yansıtmaktadır.



ŞEKİL 5. Uzaysal düşünme (bayraklat) testlerine örnekler. Testde soldaki şekle göre (A) aynı olanlar veya (K) karşıt olanların işaretlenmesi istenir.

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ Kütüphane ve Dokümantasyon

Uzaysal (Spasyal) Diskalküliler

Rakamları sonraki basamağa geçirmede ya da uzun bölmede olduğu gibi, rakamların göreceli pozisyonunun problemde kritik bir elemanı oluşturduğu aritmetik problemleri hesaplamada güçlük, posterior sağ hemisfer lezyonlarıyla görülme eğilimindedir. Hastanın işlemleri anlamasına ve matematik sembollerin anlamını ve değerlerini değerlendirebilmesine karşın, bu durum, rakamların bir diğerine göre yanlış yerleştirilmesi gibi kendine özgü hatalar, rakamların sütun ya da sırasının karıştırılması ve bir ya da daha fazla rakamın ihmali biçiminde kendini gösterir.

Spasyal diskalküli için testler kolayca üretilebilir (Macaruso et al., 1992; Strub ve Black, 1985). Spasyal diskalküliyi ortaya çıkarmak için aritmetik problemler düzenlendiğinde, muaye edenin bazı rölatif olarak basit toplama, çıkarma, çarpma ve çözümü için rakamların taşınmasının gerektiği iki-dört rakam kullanılan uzun bölme problemlerini uygulaması gerekir. Muayen sırasında düzenlenen problemler oldukça büyük rakamlarla yazılmalıdır. Muayene eden aynı zamanda, hastanın rakamları nasıl kümelediğini görmek için, çeşitli hesaplama problemlerini dikte edebilir. Hastanın görsel rehberlik için hazır çizgilere sahip olmaması için, bu test için çizgisiz, mektup kağıdı boyutunda kağıt kullanılması önerilmektedir. Anormal olarak küçük yazma ya da uzayın alışılmamış kullanımının (örneğin, bir kenar boyunca kalabalıklaşma, yığılma) daha az göze çarpıcı olduğu küçük kağıt parçalarına oranla, büyük kağıt hastaya spasyal organizasyonu ve planlamayı göstermede daha fazla fırsat verir.

Geniş Aralıklı Başarı Testi-Gözden Geçirilmiş (WRAT-R)'in (Jastak ve Wilkinson, 1984) aritmetik alt testinin bazı maddeleri spasyal diskalküliyi ortaya koyar. Bununla birlikte, hastalar hesaplamalarını problem kağıtlarının değişik parçaları üzerinde gerçekleştirebileceğinden, yazma alanı sınırlıdır ve muayenecinin hatalı bir yanıtın nasıl hesaplandığını görmesini güçleştirir. Bundan başka WRAT-R, spasyal bir diskalkülinin olasılıkla görülebileceği, yalnızca 10 problem içermektedir. Bunun yanında, güçlük dereceleri farklı, ancak hiçbiri ortalama 6. veya 7. sınıf öğrencileri için fazla güç olmayan bir dizi problemin kullanımı da önerilmektedir. Her bir problem için yeterince yer bulunduğu için, hastalara problemleri kağıt üzerinde çözmeleri öğretilir. Problemlerin çoğu spasyal oryantasyon gerektirir ve bu nedenle spasyal diskalküliye duyarlıdır.

Topografik Oryantasyon

İyi bilinen yollar veya uzaydaki objelerin ve yerlerin yerleşimi için "revizüalizasyon", yani öğrenilmiş vizüospasyal bilginin geri çağrılması yeteneğinde bir bozukluk vardır (Benton, 1969; Benton ve Tranel, 1993; Hécaen ve Albert, 1978). Bazen hastanın cadde yönlerini veya evin kat planının tanımlamalarını sözle ifade etme yeteneğine karşın, tipik olarak ev veya mahalle çevresindeki dezoryantasyonu bozuk olup, bazen bu defektin test edilmesi güç olabilir. Bilinci açık hastalar veya aileleri kolayca kaybolduklarını bildirdiklerinde, ya da iyi bilinen çevrelerde şaşkın göründüklerinde, hastadan önce iyi bildiği bina katlarının planlarını (örneğin, ev veya hastane koğuşu) ve yolları (eve en yakın bakkal dükkanı veya benzin istasyonu) tanımlaması ve bundan sonra bina planını veya evden dükkana ya da istasyona nasıl ulaşılabileceğini gösteren bir haritayı ya da iyi bilinen bir şehrin merkezinin ya da diğer bir bölümünün bir haritasını çizmesi istenerek topografik bellek test edilebilir (Paterson ve Zangwill, 1944). Uygun bir biçimde değerlendirme yapabilmek için, hem hasta hem de muayene eden için iyi bilinen bir yer seçilmelidir (Şekil 6). Bu sorunun üstesinden gelmede bir yol, hastanın karşılaştırma için doğru bir plan çizebilecek eşini ya da bir arkadaşını bulmaktır.

Bu tür testlerdeki makul bir doğru performans, erişkin popülasyonun çoğunluğunun bunları yapabilme kapasitesi içindedir. Bu nedenle, doğu-batı arasında tersine dönme ya da bir şema veya harita üzerinde büyük bir çarpıtma ya da mantık yönünden olanaksız bir elemanın varlığı, bozukluk kuşkusu doğurmalıdır. Birden fazla hata, olasılıkla bozulmuş vizüospasyal oryantasyondan ileri gelebilir. Bu testlerin herhangi birindeki başarısızlığın, bozulmuş topografik belleğe işaret etmesi gerekli değildir. Vizüografik yetersizlikler, unilateral uzaysal dikkat bozukluğu, global bir bellek bo-



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

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

Topografik Lokalizasyon

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



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

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ Kütüphane ve Dokümantasyon

Klinik amaçlar için, dezoryantasyon genellikle kolayca saptanır olduğundan, puanlama gerekli değildir. Bununla birlikte, hasta bir ya da iki maddeden daha fazlasını atladığında, dezoryantasyon ve ihmal arasında ayrım yapmak önemlidir. Az sayıda hata göz önüne alındığında, özellikle bunlar tümüyle batı bölgelerinin doğuya doğru yer değiştirmesi biçiminde olmadığında, genellikle bu durum ihmali yansıtır. Çok sayıda hata genellikle dezoryantasyonu yansıtır. Çoğu hasta pusula noktalarını doğru olarak işaretler. Ancak, her bir doğru pusula yönü için bir puan ve 11 adı verilen yerin her biri için (hastanın doğum yeri dahil) 1 puan veren bir puanlama sistemi, 45 kafa travmalı hastanın posttravmatik olarak ikinci yıldaki ya da daha sonraki performansları ile 27 normal kontrol olgusunun performansları arasında şans düzeyinden daha iyi bir ayrım sağlamıştır. (Kontrol olgularına ve hastaların 41'ine nöropsikolojik incelemeler, Veterans Administration'un desteklediği, nonprogresif beyin hasarının uzun süreli kognitif sonuçları üzerine araştırma projesinin bir parçası olarak uygulanmıştır. Kontrol olgularının tümü 19-49 yaş aralığındadır; hastalar ise hasara uğradıklarında bu yaş aralığındadır. İki hasta test edildiğinde 50'li yaşlardadır). Karşıt olarak, sağ hemisferik inmesi olan, daha yaşlı guruba ait (yaş aralığı 42-76) altı hastanın hiçbiri 11'in üzerinde puan almamıştır.

Coğrafik Oryantasyon Testleri

Cografik bilginin üç farklı yönüne ait testler, unilateral beyin hastalığı bulunan hastalara ve medikal olarak hastaneye yatırılmış kontrol olgularına uygulanmıştır. Verbal asosiasyon testinde hastanın yapması gereken, 15 şehrin (örneğin, İzmir, Ankara, İstanbul) hangi bölgede bulunduğunu söylemektir. Bu şehirlerden bazılarına karşı göreceli olarak yabancılık, puanların eğitim düzeyine göre değişmesiyle, ancak, guruplar arasında fark göstermemesiyle ortaya çıkmıştır. Verbal yönler testi olgunun, şehirler ya da bölgeler gibi iki yer arasındaki yolculuğun yönünü belirtmesini gerektirir. Bu testte eğitim derecesi puanlarda farklılık yaratmamıştır; ancak, beyin lezyonlu guruplar, kontrol olgularından daha düşük performans göstermiştir. Bununla birlikte, bu test lezyon yanı arasında ayrım sağlamamıştır. Harita lokalizasyonu, üzerinde eyaletlerin sınırlarının çizildiği ve Rusya, İran Yunanistan'ın yerlerinin basılı olarak belirtildiği, 22x35 cm.lik basılı bir Türkiye haritasını kullanır. Olgunun yapması gereken, altı şehrin ve dört bölgenin yerini belirlemek için "x" işareti koymaktır. Bu test iki skorun elde edilmesini sağlar; "harita deviasyonu"nda, yanlış yere işaretlenmiş şehirler (örneğin, hasta İzmir Şehri'ni Ankara'ya yerleştirmişse, deviasyon puanı 3 olacaktır [Van, Ankara, İzmir]); "harita vektörü", doğu-batı (yani sağ-sol) yönünde yanlış işaretlenmiş şehirlerde doğuya doğru deviasyonlar artı, batıya doğru deviasyonlar eksi olarak puanlanır.

Nöropsikolojik bulgular. İki puan hem eğitim düzeyini hem de beyin hasarının varlığını yansıtır. Göreceli olarak küçük alt guruplar ve anlamlı eğitim etkileri (12 veya daha fazla eğitim yılına sahip çok az sayıda olgu bu testlerin herhangi birinde hata yapmışlardır) eşliğinde, sağ yanda lezyonu bulunan hastaların daha fazla hata yapma eğilimleri, anlam taşıyacak düzeyde değildir. Vektör puanları, unilateral lezyonlu (soldan daha fazla sağ lezyonlu) hastaların, yanıtları bir miktar kağıdın lezyonla aynı tarafına yığma eğiliminde olduklarını, kontralateral yanda daha az sayıda yanıt gösterdiklerini göstermiştir. Bu test, Parkinson hastalarının anormal olarak düşük düzeylerde puan aldıkları birkaç ekstrapersonel oryantasyon testinden yalnızca biridir (Raskin et al., 1992).

Fargo Harita Testi (FHT-S)

Bu coğrafik bilgi testi, yalnızca ABD'de geliştirilmiş olup, ülkenin genel özellikleriyle tanışıklığı göz önüne almakla kalmaz; aynı zamanda olgu bölgelere karşı tarihi olarak da tanışık olmalıdır. Bu test, özellikle yakın ve uzak spasyal bellek ve vizüospasyal oryantasyon olmak üzere, çeşitli fonksiyonları değerlendirir. Materyal iki tür haritadan oluşur; bunlardan biri Birleşik Devletler'in taslak haritasıdır; diğerleri iki eyaleti (New York, Florida), New England'ı, ayrıca iki-dört eyalet bölgesini kapsayan (örneğin, Kalifornia, Navada; Nebraska, Iowa, Kansas, Missouri) 17 bölgesel taslak haritaları içerir. Bunun yanında numaralandırılmış hedef coğrafik özelliklerin (örneğin, Atlas Okyanusu, Kanada) ve şehirlerin bir listesi bulunur. Olguların bir yıl ya da daha uzun süreyle yaşadıkları yerlerin tümü

ve her bir yerde yaşadıkları zamanki yaşları kayıtlandıktan sonra, olgular her bir harita üzerinde 12-16 tasarlanmış hedef maddelerin yerini belirtirler. Doğruya yakın yerleştirmeye 1 puan alır; daha az belirli yaklaşık işaretleme 0.5 puan kazanır; doğal olarak tam bir başarısızlık 0 ile puanlandırılır. Yalnızca, doğru olarak seçilmiş haritalardaki hedefler puanlamaya katılır. Olgunun bir yerde yaşadığı tarihlerle bağlantılı olarak, bölgesel karşılaştırmalar yapmak için, her bir bölgesel harita için doğru yanıt yüzdesi hesaplanır. Bir bölge içinde, yalnızca ilişkili haritaların kullanılması gereklidir (Beatty, 1989).

Test karakteristikleri. Normatif çalışmalar test puanlarının eğitim ve –erkekler için 70 yaşın üzerinde olsa bile- yaş ile doğrudan artış gösterdiğine işaret etmektedir; bununla birlikte, kadınların doğruluğu 70 yaşından sonra bir miktar azalmaktadır (Beatty, 1988, 1989) ve her karşılaştırmada olmamakla birlikte, erkekler kadınlardan daha üstün performans gösterme eğilimindedirler (Beatty ve Troster, 1987). Standart formun (FMT-S) tamamlanması yaklaşık bir saati alır. Kısaltılmış gözden geçirilmiş bir versiyon (FMT-R), üzerinde başlıca coğrafik özelliklere ve şehirlere karşılık gelen numaralandırılmış noktalar bulunan taslak haritalar sunar ve bunun yanında basılı yer adlarının karşısına uygun rakamı yazmak için yanıt formları da bulunur (Batty, 1988). Bu prosedür, ince motor kontrolü bozuk olan olgular için, standart olarak taslak harita üzerinde kod numarasının yerleştirilmesinin gerektiği prosedürden daha az güçtür.

Nöropsikolojik bulgular. Fargo Harita Testi'ne ait bulgular demans oluşturan hastalığı bulunan olgular için bildirilmiştir. Mental durumları normal olan Parkinson hastaları, şehirleri yerleştirmedeki aşırı hatalar dışında, normal performans göstermişlerdir; ancak mental yıkımı bulunan hastalar, coğrafik lokalizasyon gerektiren tüm test bölümlerinde başarısız olmuşlardır (Beatty ve Monson, 1989). Tüm olguların en azından iki yıl boyunca yaşadıkları, ilk yaşam alanı ve Kaliforniya-Nevada bölgesi için puanlar karşılaştırıldığında, Huntington hastalarının hem eski hem de o anda yaşadıkları bölgeler için bozuk performans gösterdikleri saptanmıştır (Beatty, 1989). Ilımlı ve orta derecede demanslı Alzheimer hastaları, eskiden yaşadıkları bölge için, o andaki bölgeden daha yüksek puanlar elde etmişlerdir (Beatty, 1992); bu hastalar başlıca coğrafik özelliklere ait bilgi yönünden yalnızca orta derecede bozukluk göstermişken, herhangi bir kesinlikle şehirlerin yerinin bulmada ağır bozukluk sergilemişlerdir.

Yol Bulma

Beyin lezyonlu hastaların alıştıkları yerler civarında yollarını bulma ya da yeni yolları öğrenme güçlükleri ender değildir. Problem o denli ağır olabilir ki, bilinci açık ve hareket edebilen bir hastanın, hemşire istasyonuna ulaşan yolu öğrenebilmeleri günler sürebilir. Hastalığın akut evresi geçtiğinde sıklıkla ortadan kaybolur; ancak yerler hakkında bir miktar konfüzyon ve yeni yolları öğrenmede yavaşlık sürebilir.

Ekstrapersonel Oryantasyon Testi

Bu bozukluk için kullanılan testde, dokuz noktalı bir kare üzerinde işaretlenmiş yolların vizüel ve taktil haritalarını kullanır. Hastanın yapması gereken, vizüel haritadaki çizili yolları veya taktil haritadaki telden yapılı yolları, zemin üzerine yerleştirilmiş, dokuz noktalı olarak tasarlanmış, kare biçiminde bir patern üzerinde yürüyerek, harekete çevirmektir. Hastaya sunulan sensoriyel mod ya da lezyon yanıyla ilişkili olmaksızın, frontal lob hastaları en az bozukluğu göstermişlerdir ve pariyetal lob hastaları bu testte en fazla bozukluğa sahiptirler (Semmes et al., 1963; Teuber, 1964). Weinstein (1964) afazisi olan kafa yaralanması olan hastaların, afazi bulunmayanlara göre, bu testte daha fazla bozukluk gösterdiklerini belirtmiştir. Parkinson hastaları, kontrol olgularından daha düşük puan alma eğilimindedir (Bowen, 1976). Egemen olarak sol yana ait semptomarı olan hastalar, Bowen'in çalışmasında en düşük performansı göstermişken, semptomları en çok sağ yanı ilgilendiren olguların performansı kontrol gurubundan istatistik olarak farklı değildir.

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ Kütüphane ve Dokümantasyon

Kaynaklar

Beatty WW. The Fargo Map Test. A standardized method for assessing remote memory for visuospatial information. J Clin Psychol 1988;44:61-67

Beatty WW. Georaphical knowledgethroughout the lifspan. Bul Psychol Soc 1989;27:379-381

Beatty WW. Memory disturbances in Parkinson's disease. In. Huber SJ, Cummings JL. (eds.), Parkinson's disease. New York: Oxford University Press. 1992

Beatty WW, Monson N. Geographical knowlwdgw in patients with Parkinson's disease. Bul Psychol Soc 1989;27:473-475

Beatty WW, Troster AI. Gender differences in geographical knowledge. Sex Roles 1987;16:565-590

Bennett GK, Seashore HG, Wesman AG. Differential Aptitude Test (5th ed). San Antonio TX: Psychological Corporation. 1990

Benton AL. Disorders of spatial orientation. In. Vinken PJ, Bruyn GW. (eds.), Handbook of Cinical Neurology: vol 3, Disorders of Higher Nervous Activity. New york: Wiley 1969

Benton AL, Tranel D. Visuoperceptual, visuospatial, and visuoconstructive disorders. In Heilmann, Valenstein E. (eds.), Clinical Neuropsychology (3rd ed). New york: Oxford University Press. 1993

Boller F, Passafiume D, Keefe NC. Visuospatial impairment in Parkinson's disease: Role of perceptual and motor factors. Arch Neurol 1984;41:485-490

Bowen FP. Behavioral alterations in patients with basal ganglia lesions. In. Yahr MD. (ed.), The basal ganglia. New York: Raven Press. 1976

Butters N, Barton M, Brody BA. Role of the right parietal lobe in the mediation of crossmodal associations and reversible operations in space. Cortex 1970;6:174-190

Diller L, Ben-Yishay Y, Gerstman LJ, et al. Studies in cognition and rehabilitation in hemiplegia. (Rehabilitation Monograph No.50). New York: New york University Medical Center Institute of Rehabilitation Medicine. 1974

Hecaen H, Albert ML. Human Neuropsychology. New York John Wiley and Sons. 1978

Hecaen H, Angelergues R. La Cecité Psychique. Paris: Masson et Cie. 1963

Jastak S, Wilkinson GS. Wide Range Achievement Test-Revised. Wilmington DE: Jastak Assessment Systems. 1984

Levy J. Psychobiological implications of bilateral asymmetry. In. Dimond SJ, Beaumant JG. (eds.), Hemisphere function in the human brain. New york: Halstead Press. 1974

Luria AR. Higher cortical functions in man. New York: Basic Books. 1966

Macaruso P, Harley W, McCloskey M. Assessment of acquired dyscalculia. In. Mardolin DI. (ed.), Cognitive Neuropsychology in Clinical Practice. New York: Oxford University Press. 1992

McCarthy RA, Warrington EK. Auditory-verbal span of apprehension: A phenomenon in search of a function? In. Vallar G, Shallice T. (eds.), Neuropsychological impairments of short-term memory. Cambridge UK: Cambridge University Press. 1990

McGee MG. Human spatial abilities. New York: Praeger. 1979

Meeker M, Meeker R. Structure of Intelect Learning abilities Test (SOI-LA). Los Angeles CA: Western Psychological Services. 1985

Nebes RD. Direct examination of cognitive function in the right and left hemispheres. In. Kinsboure M. (ed.), Asymmetrical function of the brain. Cambrige, England: Cambridge University Press. 1978

Paterson A, Zangwill OL. Disorders of visual space perception associated with lesions of the right cerebral hemisphere. Brain 1944;67:331-358

Pirozzolo FJ, Hansch EC, Mortimer JA, et al. Dementia in Parkinson's disease: A neuropsychological analysis. Brain Cogn 1982;1:71-83

Raskin SA, Borod JC, Tweedy JR. Set-shifting and spatial orientation in patients with Parkinson's disease. J Clin Exp Neuropsychol 1992;14:801-821

Royer FL, Holland TR. Rotational transformation of visual figures as a clinical phenomenon. Psychol Bul 1975;82:843-868

Royer FL, Holland TR. Rotations of visual designs in psychopathological. J Consult Clin Psychol 1975;43:546-556

Schachter DL, Nadel L. Varieties of spatial memory: A problem for cognitive neuroscience. In. Lister RG, Wiengartner HJ. (eds.), Perspectives on Cognitive Neuroscience. New York: Oxford University Press. 1991

Semmes J, Weinstein S, Ghent L, Teuber HL. Correlates of impaired orientation in personal and extra-personal space. Brain 1963;86:747-772

Snyder TJ. Self-rated righleft confusability and objectively measured right-left discrimination. Develop Neuropsychol 1991;7:219-230
Sohlberg MM, Matter CA. Introduction to cognitive rehabilitation. New York: Guilford Press. 1989
Strub RL, Black FW. Mental Status Examination in Neurology (2nd ed). Philadelphia: Davis FA. 1985
Sullivan ET, Clark WN, Tiegs EW. California Short-Form Test of Mental Maturity. 1963 Revision. New York: McGraw Hill. 1963
Teuber HL. The riddle of frontal lobe function in man. In. Warren JM, Abert K. (eds.), The Frontal Granular Cortex and Behavior. New York: McGraw Hill. 1964
Thurstone LL, Thurstone TG. Primary Mental Abilities. Chicago: Science Research Associates. 1962
Vandenberg SG, Kuse AR. Mental rotations, a group test of three-dimensional spatial visualization. Perceptual and Motor Skills 1978;47:599-604
Wienstein S. Deficits concomitant with aphasia or lesions of either cerebral hemisphere. Cortex 1964;1:154-169

DİKKAT, KONSANTRASYON, İZLEME

İnsan davranışının belirli bir yönü değerlendirilirken dikkat işlevi de birlikde değerlendirilir (Van Zomeren ve Brouwer, 1992). Dikkat, konsantrasyon ve izlemenin teorik olarak ayrılabilmesine karşın, pratikte bunları birbirinden ayırmak güçtür. Pür dikkat bozuklukları, hastanın isteğiyle ilgisi olmaksızın, distraktibilite ya da odaklanma davranışı için yeterlilikte bozulma olarak ortaya çıkar. Korunmuş dikkat, hem konsantrasyon hem de mental izleme aktiviteleri için gerekli bir önkoşuldur. Konsantrasyon problemleri basit bir dikkat bozukluğuna ya da amçlı bir dikkat odağını sürdürme yetersizliğine ya da daha sıklıkla olduğu gibi her iki probleme birden bağlı olabilir. Bu karmaşanın diğer bir düzeyinde, kavramsal izleme dikkat veya konsantrasyon problemleriyle ve aynı zamanda, problem çözerken ya da bir dizi düşünceyi izlerken, bir kişinin mental içerikler üzerindeki odaklanmış dikkati sürdürme yeteneğinde azalma ile de engellenebilir ya da kesintiye uğrayabilir.

Bir dikkat probleminin doğasını aydınlatmak, hastanın genel davranışı yanısıra, konsantrasyon ve izleme ile ilişkili testlerdeki performansının gözlenmesine bağımlıdır; çünkü muayene eden yalnızca bu değişik gözlemleri karşılaştırarak, dikkatteki daha basit global defektleri, daha belirli, teste spesifik konsantrasyon ve izleme problemlerinden ayırt etmeye başlayabilir. Bundan başka, dikkat bozukluğu daima global bir yetersizlik değildir; diğerlerinden daha fazla oranda bir reseptif ya da ekspressif modaliteyi etkileyebilir.

Reaksiyon Zamanı

Yavaşlamış işlemleme hızı, sıklıkla dikkat defisitlerinin temelinde bulunduğundan (Gronwall, 1987; Gronwal ve Sampson, 1974; Kløve, 1987; van Zomeren, Brouwer ve Deelman, 1984), reaksiyon zamanı testleri işlemleme hızını ölçmenin ve eşlik eden dikkat defisitlerinin doğasını anlamanın rölatif olarak doğrudan araçları olarak işlev görebilir (Margolin, 1992; Posner, 1978). Basit reaksiyon zamanı beyin hastalığı veya zedelenmesi ile sıklıkla yavaşlar ve ister stimulusların ayrımını gerektiren seçeneklerin eklenmesi (Gronwall, 1987; Stuss, Stethem, Picton et al., 1989; van Zomeren, Brouwer ve Deelman, 1984) ya da ister bir distraktörün araya konması (van Zomeren ve Brouwer, 1987; Deelman, 1984) biçiminde olsun, testin karmaşıklığı arttıkça, yavaşlama orantısız olarak artar. Ek olarak travma hastalarını kontrol olgularından ayırabilecek diğer özellikler, guruplar arasındaki değişken test-yeniden test farklılıkları, rölatif olarak büyük gurup içi değişkenlikler ve düzeylerdeki veya bireysel performanslardaki tutarsızlıktır (Stuss, Stethem, Hugenholtz et al., 1989). Basit reaksiyon zamanı yavaşlaması aslında demans hastalarını, karşılaştırılmış yaşlı kontrol olgularından ayırır; ancak, stimulus seçenekleri (örneğin, kırmızı veya yeşil ışık) ve/veya yanıt seçenekleri (örneğin, sağ ya da sol el) eklendiğinde, sağlıklı ve demanslı guruplar arasındaki farklılıklar daha belirgin hale gelir (Ferris, Crook, Sathanathan ve Gershon, 1976). Bununla birlikte, tek başına basit reaksiyon zamanı demansa, geniş bir nöropsikolojik test bataryası içindeki alışılmış testlerin herhangi birinden daha duyarlı olabilir (Teng, Chui ve Saperia, 1990). Bu yazarlar, erken demansı belirlemek ve gidişini izlemek için reaksiyon zamanı ölçütlerini önermektedirler. Depresse hastalar da basit ve kompleks

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ Kütüphane ve Dokümantasyon

formatlarda yavaşlamış reaksiyon zamanlarına sahip olma eğiliminde olduklarından (Cornell et al., 1984), reaksiyon zamanı olasılıkla erken demans ve psödodemans arasında ayrım yapmada yararlı değildir. Reaksiyon zamanı aygıtı bulunmadığında, yavaşlamış süreçler aynı zamanda diğer hızlandırılmış dikkat testlerindeki yavaşlamış performanslardan dolaylı olarak çıkarılabilir (van Zomeren ve Brouwer, 1992).

VİJİLANS

Dikkat, konsantrasyon veya izlemenin herhangi bir testindeki başarılı performans, sürekli, odaklanmış dikkati gerektirir. Vijilans testleri esas olarak dikkati sürdürme ve odaklama yeteneğini değerlendirir. Bu testler tipik olarak, bir zaman periyodunda, stimulusların ardışık olarak sunulmasını (harfler ya da rakam dizileri gibi) ve belli bir rakam ya da harf (hedef stimulus) algılandığında hastanın bir biçimde (elini vurmak ya da havaya kaldırmak) bunu belirtmesini gerektirir. Böylece, 60 veya daha fazla madde genellikle okunur ve bir teypte çalınır ya da saniyede bir hızında görsel bir planda sunulur (Strub ve Black, 1985). Franz (1970), yarım saniyede bir sunulan 150 madde kullanmıştır. Testin en basit formu yalnızca bir hedef madde kullanır. İki ya da daha fazla hedef maddeler kullanılabilir. Vijilans testlerinin daha kompleks varyasyonları, olgunun yalnızca hedef madde spesifik bir maddenin ardından geldiğinde yanıt vermesini gerektirir (örneğin, B maddesi için, yalnızca D'yi izlediğinde elini vurması gibi). Strub ve Black'in, A'nın hedef harf olduğu harf listeleri, ek olarak hastanın süregelen bir aktiviteyi durdurma yeteneğini örneklemek üzere, bir kez üç ve iki kez de iki A'dan oluşan harf guruplarını içerir. Bu vijilans testleri, sürekli dikkat kapasiteleri sağlam kişiler tarafından kolayca gerçekleştirilir ve an azından 80'lere dek iyi olmak üzere, yaşla etkilenmez (Albert, Duffy ve Naeser, 1987). Bu nedenle, bu testlerdeki bir ya da iki yanılma, bir dikkat problemini yansıtabilir.

Dikkat Kapasitesi Testi

Bu kayıtlanmış vijilans testi, her bir düzeyde üç deneme olmak üzere, sekiz progressif kompleks düzeyden ve her bir test gurubundan önce gelen pratik denemelerinden oluşur. İlk düzey basitçe olgunun işittiği rakamı tekrarlamasını gerektirir. Tüm sonraki düzeyler hedef bir harfin sayısının bulunması (2. düzey için 5, 2 veya 6 E bulunan dizilerdeki E'lerin sayısı) veya bir ya da daha fazla hedef rakamların sayısının belirlenmesi (3. düzey için 8'ler dizilerindeki 8'lerin sayısı) (6. deneme için karışık rakamlar dizisindeki 8'lerin, 5'lerin, 4'lerin ve 7'lerin sayısı) ile ilişkilidir; en güç deneme, karışık bir rakamlar dizisindeki, kendisinden sonra herhangi bir rakam ya da 8 gelen 5 dizilerinin sayısının bulunmasıdır. Tüm yanıtlar 10 ya da daha düşük sayılara karşılık gelmektedir ve bir kart üzerinde işaret edilerek belirlenebilir. Normatif çalışmada, hiçbir kontrol olgusu 24 denemenin yarısından fazlasında başarısızlık göstermemiştir ve olguların yarısından azı altı altı deneme kadar yüksek başarısızlık göstermişlerdir; bununla birlikte hiçbirisi mükemmel 24 puanlık başarı göstermemişlerdir. Bu normatif gurup için cinsiyet ya da yaş etkisi görülmemiştir. Beyin lezyonlu (çoğunlukla kafa travması) hastaların elde ettiği puanlar, dikkat yeterliliğinin klinik derecelendirmesiyle yüksek oranda korrelasyon göstermiştir. Bu test Adımlı İşitsel Ardışık Ekleme Testi (PASAT) ile anlamlı olarak korrelasyon göstermiştir; ancak ekleme becerisi gerektirmediği için, "PASAT'tan daha pür bir dikkat kapasitesi ölçeği" olarak tanımlanmıştır.

İptal Testleri

Bu kağıt ve kalem testleri, yineleyici bir motor görevde hızlı bir görsel seçiciliği gerektirir. Bu testler, en azından sürekli dikkat kapasitesi olmak üzere birçok fonksiyonu değerlendirirler. Vizüel tarama ve hızlı yanıtların aktivasyonu ve inhibisyonu da iptal testlerindeki başarılı performans için gereklidir. Bu testlerdeki düşük puanlar diffüz hasar veya akut beyin tablolarının yarattığı genel yanıt yavaşlamasını ve dikkat bozukluğunu ya da yanıt şiftindeki ve motor düzgünlükteki defektler veya unilateral dikkat bozukluğu gibi daha spesifik defektleri yansıtabilir. Motor bir komponentin ek-

lenmesiyle, bu testler, diğer kompleks dikkat testleri ile ilişkili olanlara benzer, bir dizi fonksiyonu ölçmede yararlı olurlar (Shum et al., 1990).

Bu testler için temel uygulama vijilans testi paternini izler. Burada, belirlenmiş bir hedef harf veya rakam ile rastgele olarak karışmış bulunan, harf ya da rakam dizileri bulunmaktadır. Hastadan tüm hedef harflerin veya rakamların üzerini çizmesi istenir. Peformans hatalar ve tamamlama süresi için puanlanır; eğer bir zaman sınırı varsa, puanlama hatalar için ve ayrılmış zaman içinde iptal edilen hedeflerin sayısı için gerçekleştirilir. Temel formattaki varyasyonlar için olasılıklar doğal olarak sınırsızdır. Birkaç benzer test, bir sayfa üzerinde sunulabilir (Weinberg ve Dilleri 1968). Hedef karakterler arasındaki aralık azaltılarak ya da hedefler arasındaki hedef olmayan karakterlerin sayısı azaltılarak, test daha güç hale getirilebilir (Diller et al., 1974). Spasyal işaretler olarak satırda boşluklar kullanılarak (örneğin, "öncesinde bir boşluk bulunan her ... harfini iptal edin") (Talland, 1965) ya da bir yerine iki hedef karakter kullanılarak test daha da kompleks hale getirilebilir.

Harf İptal Testleri ve Varyantları

Diller ve arkadaşları (1974) dokuz farklı iptal testi tasarlamışlardır: bunlardan ikisi rakamları, ikisi harfleri, ikisi üç harfli kolay sözcükleri, ikisi geometrik figürleri ve biri de basit resimleri kullanır. Testin temel versiyonu, hedef karakterin her bir sırada yaklaşık 18 kez rastgele olarak serpiştirildiği, 52 karakterlik altı sıradan oluşur (Şekil 8). Onüç kontrol hastasının harf ve rakam iptal testlerinin temel versiyonundaki median hata puanı 1'dir ve median peformans zamanı harfler için 100 saniye ve rakamlar için 90 saniyedir. Şekil 7'de gösterilen harf iptal testi için normal performans limitleri 120 saniye içinde 0-2 hata olarak belirlenmiştir (Ben-Yishay, 1990). Sağ hemisfer lezyonlu inme hastaları, kontrol olgularından daha yavaş değillerdir; ancak daima ihmal biçiminde ve genellikle sayfanın sol yanında olmak üzere, daha fazla sayıda hata yapmışlardır (median Harf hataları 34, median Rakam hataları 24) (Diller ve Weinberg, 1977). Sol hemisfer lezyonlu hastalar, daha az sayıda hata yapmışlardır; ancak, süre iki kata kadar uzamıştır (median harf zamanı 200 saniye; median rakam zamanı 160 saniye). İptal testlerindeki başarısızlık, sağ hemisfer lezyonlu hastalarda "spasyal neglekt" problemleriyle, sol hemisfer hastalarında ise bilginin zamansal süreçlerindeki güçlüklerle bağlantılı görünmektedir.

İptal testi formatları, alternatif yanıt olasılıklarını çözümleme kapasitelerini değerlendirmek için, Korsakoff hastalarına (Talland, 1965) ve Parkinson hastalarına (Horne, 1973; Talland ve Schwab, 1964) uygulanmıştır. Bu testin her sayfası, 10 büyük harfle karışık olarak bulunan, 26 küçük harften oluşan 16 diziyi içerir. Her bir sayfada rastgele pozisyonlarda dört adet çift boşluk bulunur; diğer tüm harfler tek bir boşlukla ayrılmışlardır. Olasılıkla giderek artan güçlükte, testin üç formu tasarlanmıştır. A Testi'nde hasta büyük harfleri iptal etmek zorundadır. B Testi, hemen çift boşlukları izleyerek, hem büyük harflerin hem de küçük harflerin iptal edilmesini gerektirir. C Testi'nin yönergeleri, B Testi'ninkilere ek olarak, çift aralıkların öncesindeki tüm harflerin iptal edilmesini gerektirir. Puanlama, hız (60 saniye içindeki doğru iptaller), hatalar ve ihmaller için yapılabilir. Üç test formundan en basiti olan A Testi'nde kontrol olguları gibi performans gösteren, Talland ve Schwab'ın Parkinson

B E I F H E H F E G I C H E I C B D A C H F B E D A C D A F C I H C F E B A F E A C F C H B D C F G H E
C A H E F A C D C F E H B F C A D E H A E I E G D E G H B C A G C I E H C I E F H I C D B C G F D E B A
E B C A F C B E H F A E F E G C H G D E H B A E G D A C H E B A E D G C D A F C B I F E A D C B E A C G

C D G A C H E F B C A F E A B F C H D E F C G A C B E D C F A H E H E F D I C H B I E B C A H C D E F B
A C B C G B I E H A C A F C I C A B E G F B E F A E A B G C G F A C D B E B C H F E A D H C A I E F E G
E D H B C A D G E A D F E B E I G A C G E D A C H G E D C A B A E F B C H D A C G B E H C D F E H A I E

ŞEKİL 8. Harf iptal testi. Örneğin "B" ve "F" leri iptal etmesi istenir. Diller, Ben-Yishay, et al. 1974.

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ Kütüphane ve Dokümantasyon

hastaları dışında, hem alkolik hastalar hem de Parkinson hastaları kontrol olgularından daha yavaştır ve daha fazla sayıda hata yapmışlardır. Talland ve Schwab bulgularının, santral programlamadaki bozukluğu yansıttığını düşünmüşlerdir. Horne, kendi hastalarının A Testi'ndeki kötü puanlarının, bu olguların Talland ve Schwab'ın çalıştığı hastalardan daha fazla bozukluk göstermelerine bağlı olabileceğini ileri sürmüştür.

Bazı iptal testleri, spesifik olarak vizüospasyal dikkat bozukluğunu ortaya çıkarmak için tasarlanmıştır. Bu testlerde stimulusların dizilimi, sıralar halinde sunulmaktan çok, tipik olarak tüm sayfa üzerinde psödo-randomize olarak dağıtılmış bir düzendedir.

Rakam Vijilans (Digit Vigilance) Testi

Bu iptal testi, yakın zamanda yeniden Yinelenebilir Bilişsel-Algısal-Motor Batarya olarak adlandırılan, Lafayette Klinik Yinelenebilir Nöropsikolojik Test Bataryası içinde yer alır (Kelland et al., 1992). Toplam olarak, 35 rakam içeren 59 diziden oluşan, biri kırmızı, diğeri ise mavi renkte basılmış iki sayfadan ibarettir. Her ikisi de eşit zaman puanı ile sonuçlandığından, alternatif formlardaki hedef rakam 6 ya da 9'dur. Bu test yalnızca total zaman ve ihmal hataları için puanlandırılır. Dört yaş gurubu (≤45 yaş, 45-59, 60-69 ve ≥70 yaş) için yakın zamanda oluşturulmuş normlar, ilk sayfa ve her iki sayfa için (total zaman) zaman aralıklarının, ayrıca hem ilk sayfa için hem de total olarak ihmal hatalarının ortalamalarını ve standart sapmalarını vermektedir (Lewis, Kelland ve Kupke, 1990). Yaşlanmayla azalan etkinlik, en genç yaş gurubu (total zaman X = 344.8±62; Total hata X = 7.3±7.6) ile en yaşlı olgular (Total zaman X = 507.2±103.2; total hata X = 17.2±15.1) arasındaki ortalamaların farkıyla kendini gösterir. Test ve yeniden test arasındaki bir haftalık bir gecikmeyle, genç kontrol olguları için güvenilirlik katsayısı 0.88'dir (Kelland et al., 1992). Antikonvülzan bir ilaç (diazepam) uygulaması bu genç popülasyonun Rakam Vijilans performans hızlarını değiştirmemiştir.

Algısal Hız (PS)

Bu iptal testi diğerlerinden, hedefin her bir sırada değişmesiyle farklılık gösterir. Böylece bu test hem vizüel izleme hızını hem de dikkati yönlendirebilme yeteneğini ölçer. Algısal Hız testinin her bir formu, 30 randomize rakam içeren 25 diziden oluşan, iki sayfadan ibarettir. Her bir sıranın solundaki ilk rakam, o sıra için hedef rakam olduğunu belirtmek üzere daire içine alınır. Asıl testten önce, küçük bir örnek üzerinde uygulama yapılır. Puan, ikibuçuk dakika içinde doğru olarak iptal edilen rakamların sayısıdır. Elde bulunan tek veri tümü çalışan, geniş aralıkta bir eğitime sahip olan az sayıdaki olgulara aittir. Ortalama puan (testin 20 formunun her biri için elde edilen puanlar temelinde) 87±5.6'dır. Tekrarlanabilir bir test bataryasının parçası olarak tasarlandığından, orijinal serinin 30 alternatif formu bulunmaktadır. 65-75 yaş aralığındaki ondokuz yaşlı kontrol olgusu ortalama olarak 64±10 puan elde etmişlerdir; bu da yaşın bu test için anlamlı bir değişken olduğunu düşündürmektedir (Lezak, Riddle ve U'Ren, 1986; U'Ren et al., 1990). Hedefin değişmediği alternatif bir form da geliştirilmiştir. Bu formda kontrol olguları ortalama 80±15 rakam iptal etmişlerdir. Aynı yaş aralığındaki diyabetik hastalar orijinal formda (hedefin değiştiği form) kontrol olgularından anlamlı olarak daha yavaştırlar; ancak hedefin değişmediği formda bu tür bir fark gözlenmemiştir; bu da format değişikliğinin, bu tür iptal testlerinin duyarlılığını oldukça arttırdığına işaret etmektedir. Açıkçası, bu tür bir formatın kendisi çok sayıda varyasyona elverişlidir.

İki ve Yedi Testi

Bu test, otomatik (belirgin distraktörler) ve kontrollü (daha az belirgin distraktörler) vizüel araştırma arasındaki farkları değerlendirmek için geliştirilmiştir (Ruff, Evans ve Light, 1986; Ruff, Niemann et al., 1992) "Otomatik" durum, rastgele olarak karışık bulunan 2 ve 7 rakamlarıyla birlikte, yine rastgele olarak karışık bulunan büyük harflerin dizilerinden oluşur; "kontrollü" araştırma, olasılıkla, 2 ve 7'lerin, yine rastgele olarak karıştırılmış rakamlar dizileri içine rastgele olarak dağıtıldığı

bir format nedeniyle bu adla anılmaktadır. Test "otomatik" veya "kontrollü" araştırma durumlarını alternan olarak içeren, 20 adet 3 dizilik bloklardan oluşur. Her bir dizideki 50 karakter, 10 adet 2 ve 7 içerir. İzin verilen zaman 5 dakikadır. Zaman sınırı içinde tamamlanan son maddeye gelinceye dek, hem doğru iptaller hem de ihmal edilen maddeler için puanlar elde edilir.

Test karakteristikleri. Test-yeniden test güvenilirliği, ortalama 10 puanlık bir pratik etkisinin görülmesine karşın, 0.84-0.97 aralığındadır. "Otomatik" durum için ortalama puan 147 ve "kontrollü" araştırma için ortalama puan 131'dir; bu farklılık anlamlıdır. Normatif çalışmalarda cinsiyet farklılığı gözlenmemiştir. Yaşla birlikte yavaşlama, her iki durumda da lineer olarak artmıştır; hız ve eğitim arasındaki ilişki de 15 yıla dek lineerdir; bundan sonra eğitimin etkisi ortadan kalkmaktadır.

Nöropsikolojik bulgular. İlaçla tedavi denemelerinde, AIDS ve AIDS'le ilişkili kompleks (ARC) bulunan hastalar, ilaç ve plasebo performansları arasında rölatif olarak büyük farklılıklar göstermişlerdir (Schmitt, Bigley et al., 1992). Diğer iptal testlerinde olduğu gibi, sağ yanda lezyonu bulunan küçük bir gurup hasta, sol hemisfer tutuluşu bulunan hastalardan daha hızlı, normal olgulardan daha yavaş performans göstermişlerdir (Ruff, Niemann et al., 1992). Sağ anterior lezyonlar, sola oranla, doğrulukta daha fazla bozulma göstermişlerdir; ancak, posterior lezyonlu hastalar için, doğruluk puanlarında lateralite farklılığı ortaya çıkmamıştır. İki araştırma durumu arasındaki beklenen farklılıklar, en belirgin olarak sağ frontal gurupta gözlenmiştir.

Görsel Araştırma ve Dikkat Testi

Bir diğer iptal testi, 60 saniyelik dört denemeden oluşur: bunlardan biri yalnızca bir harf iptal formatıdır; ikincisi daktilo sembollerinden oluşur (örneğin [,], <, >, %); üçüncü ve dördüncü denemeler sırasıyla harflerden ve daktilo sembollerinden oluşur; yalnız, karakterler rastgele olarak kırmızı, yeşil veya mavi renklerde basıldıklarından, renk ek olarak bir distraktör işlevi görür. Bir dizide 10 hedef bulunmak üzere, her bir dizi 40 karakter uzunluğundadır ve bir deneme 10 diziden oluşur. Performans, yarı alan dikkat bozukluğunun değerlendirilmesini kolaylaştırmak üzere, sol ve sağ yanlar için ve total bir puan için değerlendirilir.

Test karakteristikleri. 18-19 yaşlarından, 60 yaşın üzerine doğru her bir dekaddaki yaş gruplarını kapsayan bir normatif örnekte, belirgin bir yaş etkisi gösterilmiştir: en genç gurubun ortalama total puanı olan 166.93±21.9 en yüksek puanı oluşturmaktadır; puanlar 60 yaş üzeri gurubun düşük ortalaması olan 98.98±25.23'e doğru, sabit bir biçimde azalmaktadır. Altı yaş gurubu için hazırlanmış normatif tablolar, total puanlar ile birlikte, her bir denemenin sol ve sağ yanları için puanları sunmaktadır. Eğitim, puan farklılıklarına katkıda bulunmamıştır. Kontrol olgularını ve değişik türlerde beyin hasarı bulunan hastaları içeren geçerlilik çalışmalarında, ayırt edici fonksiyon analizi %13-14 yanlış pozitif ve %12-22 yanlış negatif sınıflamalar oluşturmuştur; bunların her ikisi de, bu testin beyin hasarına duyarlı olduğu iddiasını desteklemektedir ve bu testin tarama amacıyla kullanımında dikkatli olunması gerektiğini düşündürmektedir.

Kaynaklar

Albert MS, Duff HF, Naeser M. Nonlinear changes in cognition with age and their neuropsychologic correlates. Can J Psychol 1987;41:141-157

Ben-Yishay Y, Prigatano GP. Cognitive remediation. In. Rosenthal M, Bond MR, Griffith ER, Miller JD (eds). Rehabilitation of the adult and child with traumatic brain injury (2nd ed). Philadelphia: Davis FA. 1990

Cornell DG, Suarez R, Berent S. Psychomotor retardation in melancholic and nonmelancholic depression: Cognitive and motor components. J Abnor Psychol 1984;93:150-157

Diller L, Ben-Yishay Y, Gerstman LJ, et al. Studies in cognition and rehabilitation in hemiplegia. (Rehabilitation Monograph No.50). New York: New york University Medical Center Institute of Rehabilitation Medicine. 1974

Diller L, Weinberg J. Hemi-inattention in rehabilitation: The evolution of a rational remediation program. In. Weinstein, Friedland RP. (eds.), Advances in Neurology (vol 18). New York: Raven Press. 1977

Ferris S, Crook T, Sathananthan G, Gershon S. Reaction tme as a diagnostic measure in senility. J Am Geriat Soc 1976;24:529-533

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ Kütüphane ve Dokümantasyon

Franz SI. Handbook of mental examination methods. New York: Journal of Nervous and Mental Diseases, 1912; Reprint, New York: Johnson Reprint Co. 1970
Gronwall D. Advences in the assessment of attention and information processing after head injury. In. Levin HS, Grafman J, Eisenberg HM. (eds.), Neurobehavioral recovery from head injury. New York: Oxford University Press. 1987
Gronwall DMA, Sampson H. The psychological effects of concussion. Auckland: University Press/ Oxford University Press. 1974
Horne DJ de L. Sensorimotor control in parkinsonism. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1973;36:742-746
Kelland DZ, Lewis R, Gurevitch D. Evaluation of the Repeatable Cognitive-Perceptual-Motor Battery: Reliability, validity and sensitivity to Diazepam. J Clin Exp Neuropsychol 1992;14:65 (abstract)
Klove H. Activation arousal and neuropsychological rehabilitation. J Clin Exp Neuropsychol 1987;9:297-309
Margolin DI, Goodman-Schulman R. Oral and written spelling impairments. In. Margolin DI. (ed). Cognitive Neuropsychology in Clinical Practice. New York: Oxford University Press. 1992
Posner MI. Chronometric explorations of mind. Hillside NJ: Lawrence Erlbaum Associates. 1978
Ruff RM, Evans R, Marshall LF. Impaired verbal and figural fluency after head injury. Arch Clin Neuropsychol 1986;1:87-101
Ruff RM, Niemann H, Allen CC, et al. The Ruff 2 and 7 Selective Attention Test: A neuropsychological application. Perceptual and Motor Skills 1992;75:1311-1319
Schmitt FA, Bigley JW, McKinnis R, et al. Neuropsychological outcome of zidovudine (AZT) treatment of patients with AIDS and AIDS-related complex. N Engl J Med 1988;319:1573-1578
Shum DHK, McFarland KA, Bain JD. Construct validity of eight tests of attention: Comparison of normal and closed head injured samples. Clin Neuropsychol 1990;4:151-162
Strub RL, Black FW. Mental status examination in neurology (2nd ed). Philadelphia: Davis FA. 1985
Stuss DT, Stethem LL, Hugenholtz H, et al. Reaction time after head injury: Fatigue divided and focused attention, and consistency of performance. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1989;52:742-748
Talland GA. Derangel memory. New York: Academic Press. 1965
Talland GA, Schwab RS. Performance with multiple sets in Parkinson's disease. Neuropsychologia 1964;2:45-53
Teng EL, Chui HC, Saperia D. Senile dementia: Performance on a neuropsychological test battery. Rec Adv Card Dis 1990;11:27-34
Wienberg J, Diller L. On reading newspspers by hemiplegics-denial of visual disability. Proceedings of the 76th annual convention of the American Psychological Association 1968;3:655-656
van Zomeren AH, Brouwer WH. Head injury and concepts of attention. In. Levin HS, Grafman J, Eisenberg HM. (eds.), Neurobehavioral recavery from head injury. New York: Oxford University Press. 1987
van Zomeren AH, Brouwer WH. Assessment of attention. In. Grawford JR, Parker DM, McKinlay WW. (eds.), A handbook of neuropsychological assessment. Hove UK: Lawrence Erlbaum Associates. 1992
van Zomeren AH, Brouwer WH, Deelman BG. Attentional deficits: The riddle of selectivity, speed, and alertness. In. Brooks N. (ed.), Closed head injury. Oxford: Oxford University Press. 1984

KISA SÜRELİ DEPOLAMA KAPASİTESİ

Hıza bağımlı testler ve mental izleme testleriyle ölçülen süreçlendirme hızı ile kısa süreli kapasite arasındaki disosiasyon, dikkatin temel yapısını oluşturur: dikkat sistemi ne kadar hızlı işlem yapmaktadır ve bir keresinde ne kadar işlem yapabilmektedir. Elbette ki, hız ve miktar ilişkilidir; informasyon işleyebilen daha hızlı bir sistem, belli bir zaman içinde daha fazla işlem yapacaktır. Bununla birlikte, bu ilişki mükemmellikten uzak olduğundan (Shum et al., 1990), bu iki boyut mümkün olduğu kadar birbirinden ayrı olarak değerlendirilmelidir. Dikkat kapasitesi, görülenin ya da duyulanın tekrarlanması ile ya da bazı diğer türdeki anlık yanıtlarda neyin kavrandığının gösterilmesi ile, stimulusun ne kadarının hemen kavrandığının belirtilmesinin gerektiği, olguya giderek artan (ya da bazı formatlarda azalan) miktarlarda informasyon sunan menzil (span) testleriyle ölçülür. Muayene edenin teorik eğilimine ya da testin içinde yer aldığı bataryaya bağlı olarak, bu testler dikkat kapasitesinin ya da çok kısa süreli belleğin ölçütleri olarak ele alınmıştır. Klinik deneyimler, herhangi tek bir maddedeki tüm materyalin, dikkat sistemleri sağlam olan kişiler tarafından kavranıp kavranamaması ve hemen tekrar edilip edilememesi temelinde, dikkat ve kısa süreli bellek testleri arasında ayrım yapılabileceğini göstermektedir. Böylece, hemen kavranabilen daha fazla informasyonun an-

lık olarak hatırlanmasını gerektiren testler (örneğin, supraspan, öykü hatırlama) veya uygulama ve yanıt arasına bir aktiviteyi ya da diğer bir stimulusu yerleştiren uygulamalar (örneğin, Konsonant Trigramlar) bellek ve öğrenme testleriyle birlikde yapılmaktadır..

Digit Span (Rakam menzili)

Wechsler bataryalarındaki (zeka ve bellek ölçekleri) Rakam Menzili testi, anlık verbal hatırlama menzilinin ölçülmesi için en sıklıkla kullanılan formattır. 1973 Stanford-Binet testinde, Rakamların Tekrarlanması ve Rakamların Tersine Tekrarlanması, II-6'dan (ileriye doğru iki rakam) SA I'e dek (tersine altı rakam), çok sayıda güçlük düzeyine sahip görünmektedir (Terman ve Merrill, 1973). Bu Binet formatı, WIS ve Wechsler Bellek Ölçekleri'ndeki rakam menzili maddelerinden, yalnızca her bir menzil uzunluğu için iki yerine, üç denemeye izin vermesiyle ayrılır. Binet'in en son basımı da (4.) her bir menzil uzunluğunda, yalnızca iki deneme sunmaktadır (Thorndike et al., 1987). Başka türlü olduğu belirtilmedikçe, tüm rakam menzili testlerinin sunuluş hızı, saniyede birdir.

Wechsler bataryalarında (zeka ölçekleri [Wechsler, 1955, 1981] ve Wechsler Bellek Ölçekleri [WMS, WMS-R: Wechsler, 1945, 1987]) kullanılan Rakam Menzili testi, farklı mental aktiviteleri ilgilendiren ve beyin hasarıyla farklı biçimde etkilenen iki testten, İleriye Doğru Rakamlar ve Geriye Doğru Rakamlar testlerinden oluşur (Banken, 1985; Kaplan, Fein et al., 1991). Her iki test de, muayene edenin saniyede bir hızla yüksek sesle okuduğu, rastgele rakam dizilerinin yedi çiftinden oluşur ve her ikisi de işitsel dikkatle ilişkilidir. Ek olarak, her ikisi de kısa süreli retansiyon kapasitesine bağımlıdır (Shum et al., 1990). Ancak, bu iki test arasındaki benzerliğin çoğu bu kadardır.

Wechsler testlerinin çoğu istatistik analizinde kullanılan tek bir puan elde etmek için iki rakam testinin birleştirilmesinde, bu iki test aynı davranışı ya da birbiriyle oldukça ilişkili davranışları ölçüyormuş gibi ele alınırlar. Sonuncu varsayım, çoğu normal kontrol olgusunun 70'lere (Kaplan, Fein et al., 1991) ve 80'lere (Storandt, Botwinick ve Danziger, 1986) uzandığını kabul ederken, bazı çalışmalar ilerleyen yaşla geriye doğru menzil daralırken, ileriye doğru menzilin stabil olma eğilimi gösterdiğini ileri sürmektedir (Botwinick ve Storandt, 1974; Hayslip ve Kennelly, 1980). Bu testler arasındaki farklılıklar, bazı hasta guruplarında ileriye ve geriye doğru menzilin ayrımlaştığı (Black, 1986; Costa, 1975; Lezak, 1979; Sullivan, Sagar et al., 1989), ancak, diğerlerinde bu tür bir disosiyasyonun görülmediği (Black ve Strub, 1978) beyin hasarlı hastalara ait çalışmalarda en belirgin hale gelir.

Bu iki testi tek bir test olarak ele alarak ve bunların puanlarını birleştirerek ortaya çıkan informasyon kaybı riski, kombine ham puanlar temelinde oluşturulmuş Wechsler Erişkin Zeka Ölçeği (WAIS) nin derecelendirilmiş puanının ne anlama geldiği düşünüldüğünde, belirgin hale gelmektedir. Ortalama bir derecelendirilmiş puan olan 10 puanı elde etmek için, genç erişkinlerin ham bir 11 puan elde etmeleri gereklidir; bu da olguların çoğunluğunda İleriye Doğru Rakamlar testinde alınan 6 ve Geriye Doğru Rakamlar testinde elde edilen 5 puan temelinde ortaya çıkmaktadır. Bununla birlikte, olgular bu ortalama dereceye, İleriye Doğru Rakamlar testinde 7 puan elde ederek ve Geriye Doğru Rakamlar testinde 4 puan alarak, puanlar arasındaki 3 puanlık bir farkla, sağlam popülasyondan çok, beyin lezyonlu guruplarda daha sıklıkla görülen bir farkla ulaşabilirler. Aynı derecelendirilmiş 10 puan, İleriye Doğru Rakamlar testinde elde edilen 8 puan ve Geriye Doğru Rakamlar testinde elde edilen 3 puan temelinde de ortaya çıkabilir. Puanlar arasındaki bu büyüklükteki bir farklılık, normal, sağlam olgularda hemen hiçbir zaman görülmez. Bundan başka, genç bir erişkinde Geriye Doğru Rakamlar testinde elde edilen 3 puan, kendi başına beyin disfonksiyonunun belirleyicisidir.

Anlamlı verilerin belirsizliği problemi, WAIS-R ve WMS-R Wechsler testlerinin en son versiyonlarında daha da karmaşık hale gelmiştir. "Puanların değişkenliğini arttırmak" amacıyla, her bir madde için (yani her bir menzil uzunluğunda) iki deneme verilir ve olgu her bir doğru deneme için 1 ham puan alır. Böylece, menzil uzunluğu için elde edilen bilgi, menzil performansının güvenilirliğiyle ilişkili bilgi ile birbirine karışmıştır. 18-34 yaş aralığında, 4-6 rakam içeren İleriye Doğru Rakamlar maddelerinin ve 3-5 rakam uzunluğundaki Geriye Doğru Rakamlar maddelerinin her bir

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ Kütüphane ve Dokümantasyon

çiftindeki iki denemenin yalnızca birinde başarılı olan bir kişi, total olarak 10 ham puan alacaktır ve bu puan da derecelendirilmiş bir puan olarak 6 düzeyinde, hemen sınır düzeyin üzerinde olarak sınıflandırılacaktır. Buna karşılık, nöropsikolojik amaçlar için bu olgu, hem ileriye doğru hem de geriye doğru rakam menzilleri için ortalama bir menzil göstermiştir. Bu olgunun, rakam menzilleri aynı uzunlukta olan çoğu kişiden daha fazla hataya eğilim göstermesi, önemli bir bilgidir. Bununla birlikte, ne olgunun ortalama kapasitesi ne de hataya yatkınlığı, sonuçtaki puanda görünür değildir. Daha doğrusu, olgunun hatırlama menzilinin normal sınırlar içinde olduğunu bilmeyen bir kişi tarafından, son elde edilen puan kolayca yanlış yorumlanabilir.

Nöropsikolojik amaçlar için, Wechsler puanlama sistemlerinin hiçbiri yararlı değildir. İleriye ve geriye doğru rakam menzilleri, yorum için ayrıca ayrıntılara girmeyi gerektirmeyen, anlamlı bilgi parçalarıdır. Olgunun performansını istatistik olarak anlamlı bir tarzda yorumlamayı isteyen muayene eden, Nöropsikolojik Bir Enstrüman olarak WAIS-R (WAIS-RNI) nin elkitabında, en uzun rakam menzilleri için (ileriye ve geriye doğru veriler ayrı olarak sunulmaktadır) kümülatif yüzdeleri bulacaktır (Kaplan, Fein et al., 1991). Bir hastanın dikkat menzilinin güvenilirliğini değerlendirmekle ilgilenen kişi, her bir menzil uzunluğunda en azından üç deneme uygulamalıdır (Shelton ve arkadaşları [1992] "en azından 10" denemeyi önermektedirler); ancak, menzilin uzunluğu ile ilişkili verilerle yanıtın tutarlılığı ile ilgili veriler birbirine karıştırılmamalıdır.

İleriye Doğru Menzil (Span): Rakamlar, Sözel

Üç adet Wechsler zeka ölçeği bataryalarının tümü aynı rakam dizilerini uygular; ancak iki WMS bataryasının her biri farklı dizileri kullanır. Tablo 2 tekrarlayan muayenelerde kullanılmak üzere, rastgele rakamlar tablosundan oluşturulmuş dört diğer listeyi sunmaktadır. Bunlar ilaç çalışmalarında gerekebildiği gibi, problemleri dikkatle ilişkili olup öğrenme bozukluğu bulunmayan ve yalnızca iki ya da üç denemeden sonra başarısızlık gösteren, özellikle birkaç kez yeniden test uygulanan ve dizilerin bir ya da daha fazlasını öğrenen hastalar için de yararlı olabilirler. Bu diziler, herhangi bir tür rakam tabanlı menzil testinde kullanılabilir.

Olgunun yapması gereken, her bir diziyi verildiği biçimde aynen tekrar etmektir. Çoğu test formatı, muayene edenin rakamları saniyede bir hızda söylemesini gerektirir. Bir dizi doğru olarak tekrarlandığında, muayene eden olgu bir çift dizide başarısızlık gösterinceye ya da dokuz rakamlı bir diziyi doğrulukla tekrar edinceye dek devam etmek üzere, bundan sonra gelen daha uzun rakam dizisini okur. Hastanın bu testi tümüyle gerçekleştirip gerçekleştiremediğinden emin olmak için, bazen iki başarısızlıktan sonra aynı uzunlukta üçüncü bir dizi uygulanır. Bu, rutin bir uygulama

TABLO 2. Menzil (span) testleri İçin rastgele rakam listeleri.

İleriye Doğru Menzil		Geriye Doğru Menzil	
3-6-5	4-8-5	2-9	5-1
2-4-9	2-6-8	9-4	3-7
3-1-7-4	5-7-2-4	8-7-2	9-1-8
4-6-2-9	7-6-2-9	5-8-1	6-2-9
1-8-5-2-4	4-7-1-5-9	7-8-6-4	9-7-1-3
8-7-1-9-5	2-8-3-6-9	8-4-1-7	3-9-8-6
2-4-7-3-9-1	8-3-7-1-4-2	8-2-5-9-4	5-9-6-8-1
1-9-5-7-4-3	7-8-4-9-3-6	5-8-6-3-9	2-1-8-9-3
5-6-3-9-2-1-8	8-2-1-9-3-7-4	9-2-4-8-7-1	9-5-7-4-3-8
6-4-3-2-8-5-1	2-9-5-4-9-6-8	3-7-4-9-1-6	1-9-3-7-4-2
2-7-5-8-6-4-9-3	3-1-7-9-4-2-5-8	8-7-5-2-6-3-9	6-9-4-2-7-3-1
9-4-3-7-6-2-5-8	7-2-8-1-9-6-5-3	4-8-1-2-5-9-7	5-8-4-2-1-9-6

değildir; ancak yalnızca şu iki durumdan birinde yapılır: (1) Hastanın bir dizideki iki denemenin en az birindeki başarısızlığı distraksiyon, işbirliği eksikliği, dikkatsizlik vs.ye bağlı görünüyorsa, genellikle kullanılması pek olası olmayan dokuz ileriye doğru ya da sekiz geriye doğru diziden birindeki rakamlardan gerekli sayıda rakam alınarak oluşturulmuş üçüncü bir rakam dizisi verilir. (2) Hasta ileriye doğru olanlardan daha fazla geriye doğru rakam hatırladığında, muayeneci hastanın daha az güçlükteki İleriye Doğru Rakamlar testinde, en azından Geriye Doğru Rakamlar testinde olduğu kadar başarılı olma yetisine sahip olduğunu ve bu nadiren görülen uyumsuzluğun, olasılıkla hastanın basit bir testteki çaba eksikliğini yansıttığını varsayabilir. Hemen değişmez bir biçimde, böyle bir hasta üçüncü bir denemeyi geçecektir ve bazen bir ya da iki daha uzun dizilerde başarılı olacaktır. Bir diğer uygulama türü Kaplan ve arkadaşları tarafından ortaya konmuştur (Milberg, Hebben ve Kaplan, 1986). Her iki denemede doğru rakamların karıştırılmasından ileri gelen başarısızlık durumunda, sonraki daha uzun rakam dizisini uygulamışlar; bundan sonra da hem en uzun doğru menzil hem de doğru, ancak sırası bozulmuş rakamlardan oluşan en uzun menzil için puanlama yapmışlardır.

Muayene edenlere üç rakamlı dizi ile başlamalarının öğretilmesine karşın, bazılarınca çoğu bilinci açık ve yanıtlı hasta için bu bir zaman kaybıdır ve bu nedenle genellikle dört rakamla başlanır. Karşılıklı konuşmada izlemesi iyi olan ve Ardışık İşlemler Dizileri testinde zaten yeterli performans gösteren olgular, beş rakamla başlayabilir. Eğer dört ya da beş rakam düzeyinde başarısızlık gösterirlerse, daha aşağı bir düzeye düşmek kolaydır. Aksi durumda, zaman ve enerji korunmuş olur. Tipik olarak ileriye doğru sekiz rakam ve geriye doğru yedi rakam düzeyinde test durdurulur; çünkü bu düzeyde iyi olan olgunun ortalama menzilden (veya geriye doğru rakamlar üzerindeki basit mental izleme) daha iyi performansa sahip olduğu gösterilmiştir ve bu da nöropsikolojik değerlendirme amaçları için yeterli bir bilgidir.

Test karakteristikleri. Wechsler zeka ölçeklerinin elkitapları, ham puanları, iki Rakam Menzili testinin her biri için farklı standart puan tahminlerine ayrılabilecek olan standart puanlara çevirme yöntemini sunmaktadır. Bununla birlikte, Rakam Menzili'nin rölatif olarak sınırlı bir aralığa sahip olması (geniş bir normatif örneğin %89'unun menzili 5-8 rakam aralığı içindedir [Kaplan, Fein et al., 1991]) ve kognitif yeteneklerin diğer ölçütleriyle oldukça yüksek bir korrelasyon göstermemesi nedeniyle, ham puanları ele almak, bunları çevirmekten daha fazla anlam taşır. İleriye Doğru Rakamlar testi için normal aralığın 6±1 olduğu (Miller, 1956; Spitz, 1972) ve eğitimin bu test üzerinde kesin bir etkiye sahip göründüğü (Ardila ve Rosselli, 1989; Kaufman, McLean ve Reynolds, 1988; Orsini, Chiacchio et al., 1986) göz önüne alındığında, 6 ya da daha iyi rakam menzillerinin normal sınırlar içinde olduğunu, 5 rakamlık bir menzilin normal sınırlara yakın olabileceğini, 4 rakamlık bir menzilin kesin olarak sınır olduğunu ve 3'ün bozuk olduğu söylenebilir. Çoğu çalışmada bildirildiği gibi (Craik, 1990; Jarvik, 1988), 65 ya da 70 yaşların ötesinde yaş, ileriye doğru menzili yalnızca minimal olarak etkileme eğilimindedir.

İleriye Doğru Rakamlar testinin ölçüm alanı, sıklıkla düşünüldüğü gibi bellekle ilişkili olmaktan çok, dikkatin etkinliğiyle (yani distraktibiliteden serbestlik) daha yakından ilişkilidir (Kaufman, McLean ve Reynolds, 1991; Fowler, Richards et al., 1987; Spitz, 1972). Bu test belki de en uygun biçimde "endişenin pasif menzili"nin bir testi olarak tanımlanmıştır (Hayslip ve Kennelly, 1980). Anksiyete hatırlanan rakamların sayısını azaltma eğilimindedir (Mueller, 1979; Pyke ve Agnew, 1963); ancak bireysel olarak bu etkiyi belirlemek güç olabilir. Örneğin, 144 öğrenciye ait bir çalışmada (yarısı yüksek anksiyete; yarısı ise düşük anksiyete gurubu olarak test edilmiştir), iki gurup arasında büyük oranda bir örtüşmeye işaret eden bir farkla, İleriye Doğru Rakamlar testinin ortalama puanı yüksek anksiyete bulunan öğrenciler için 7.15, düşük anksiyete bulunan öğrenciler için 7.54 olarak bildirilmiştir (Mueller ve Overcast, 1976). İleriye Doğru Rakamlar puanının stres nedenli düşüklüğünün, pratikle ortadan kalktığı gösterilmiştir (Pyke ve Agnew, 1963). Olgunun Rakam Menzili performansını olasılıkla stres reaksiyonu etkiliyorsa, muayene eden testi daha sonra tekrar edebilir. Test alışılmış hale geldiğinde ve hasta olasılıkla daha rahat olduğunda bile puanlar düşük kalıyorsa,

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ Kütüphane ve Dokümantasyon

bu durumda bozulmuş performansın olasılıkla stres dışında başka bir nedene bağlı olduğu düşünülmelidir. Pratik etkileri istatistik olarak anlamlıdır; ancak interval uzunluğuna ve yaşa bağlı olarak, test-yeniden test güvenilirlik katsayıları 0.66 ile 0.89 arasında değişmek üzere, bu etkiler ihmal edilebilir (Matarazzo ve Herman, 1984; Snow, Tierney et al., 1989; Young, John et al., 1992).

Nöropsikolojik bulgular. Rakam tekrarlama testleri, sol hemisfer tutuluşuna, sağ hemisfer tutuluşundan ya da yaygın hasardan daha duyarlı olma eğilimindedir (Black, 1986; Hom ve Reitan, 1984; Newcombe, 1969; Risse et al., 1984; Weinberg et al., 1972). Bununla birlikte, çoğunlukla anterior dorsal bölgelerde olmak üzere, glukoz metabolizması bilateral artar (Chase et al., 1984). Başlıca dikkatin bir ölçütü olarak göründüğünden, kafa travmasını ya da psikocerrahiyi izleyerek ilk aylarda, bazı hastaların İleriye Doğru Rakamlar menzilinin olasılıkla normal sınırların altına düşmesi şaşırtıcı değildir; ancak, aynı zamanda sonraki yıllar boyunca normal düzeylere dönüş de olasıdır (Lezak, 1979; Uzzell, Langfit ve Dolinskas, 1987). Uzun süreli olarak endüstriyel solventlere maruz kalan bireylerde menzil düşme eğilimindedir (Morrow, Robin et al., 1992). Demansa en az duyarlı testler arasında yer almakla birlikte, erken, ılımlı evre geçtikten sonra, ileriye doğru menzil uzunluğu göze çarpan biçimde azalır (Botwinick, Storandt ve Berg, 1986; Kasniak, Garron ve Fox, 1979). Rakam menzilinin sağlıklı olgular için 80'lere dek düşmediğini gösteren bulgular olmakla birlikte, Johnsson ve Berg (1989) önceden sağlıklı olan bireylerde, hem ileriye hem de geriye doğru menzilin daralmasının, olasılıkla birkaç yıl içindeki ölümü haber verdiğini bildirmişlerdir.

Farklı türlerdeki nöropsikolojik tablolara eşlik eden rakam menzili hata tiplerine ait sistematik çalışmalar enderdir.. Bununla birlikte, klinik deneyim bazı fikir verici hata paternlerini ortaya koymaktadır. Örneğin, mental izleme güçlükleri bulunan, diffüz hasara eşlik eden tablolara sahip hastalar (örneğin, ılımlı kafa travması, birçok multipl skleroz hastası), doğru rakamları tekrarlar, ancak, özellikle ortadaki rakamlar olmak üzere, rakamların sırasını karıştırırlar. Anlamlı frontal lob tutuluşu bulunan, daha şiddetli bozukluk gösteren kafa travması hastaları, gerçek diziye aşırı öğrenilmiş ardışık dizi parçalarını ekleyebilirler (örneğin, 3-5-9 yerine 3-5-6-7) veya önceki dizileri tekrar etmeyi sürdürebilirler. Ağır beyin hasarında, menzil azalmaya eğilimlidir (Ruff, Evans ve Marshall, 1986). Orta derece demanslı hastalar başarısız olduklarında, olasılıkla sınırlarından daha fazla uzunluktaki dizileri tekrar edemezler (örneğin, 4-8-2-9-5- yerine 4-8-2-9 veya 4-8-9-5 gibi). WAIS-RNI kayıt formu Rakam Menzili hatalarını detaylı olarak kayıtlamak için bir bölüm içerir ve yorumlama konusundaki düşünceler elkitabında tartışılmaktadır (Kaplan, Fein et al., 1991).

İşaret Ederek Uygulanan Rakam Menzili (Digit Span)

İleriye ve geriye doğru rakam menzilinin standart uygulaması ile birlikte, Aaron Smith (1975) olgularından, numaralandırılmış bir kart üzerinde rakam serilerine işaret etmelerini de istemiştir. Bu "işaret" uygulaması, yanıt modalitesinin konuşmayı gerektirmemesi dışında, tüm yönlerden rakam menzili testlerine paraleldir ve böylece konuşması bozuk olan hastaların verbal menzili değerlendirilebilir. Hem işitsel hem de görsel rakam sunumlarıyla afazik hastalarda kullanılmıştır (Risse et al., 1984). Konuşan hastaya Rakam Menzili uygulandığında, "işaret" uygulaması yönündeki belirgin performans farklılıkları, konuşma üretimindeki bir problemi akla getirir. Standart sunumdakinden oldukça düşük bir "işaret" performansı, vizüel ve verbal süreçleri bütünleştirmedeki problemleri düşündürür. Shelton ve arkadaşları (1992), bu tekniğin daima ekspresif konuşma yeteneği bozulmuş hastalarda kullanılmasını önermektedirler.

İşaret Ederek Uygulanan Rakam Menzili, üzerinde 1'den 9'a dek rakamların, büyük (yaklaşık 6 cm. yükseklikte) siyah baskılı biçimde, ardışık olarak 3x3 dizilimli olarak bulunduğu, büyük (yaklaşık 30 cm x 30 cm) beyaz bir mukavva kartonu gerektirir. Olgudan muayene eden tarafından okunan rakam dizisine ya da Geriye Doğru Rakamlar testi için, geriye doğru diziye işaret etmesi istenir. Uygulama Rakam Menzili testi ile aynıdır; yani dizilerin sunumu üç rakamla (Geriye Doğru Rakamlar için iki rakamla) başlar ve her bir başarıyı izleyerek bir rakam artış olur. Rakam Menzili testlerinde olduğu gibi, muayene eden WIS'de önerilenlerden daha uzun dizilerle başlayabilir. Test genellikle

aynı düzeydeki iki başarısızlıktan sonra durdurulur. Lisan sorunu olan hastaları, sonradan verbal dikkat menzillerini belirsizliğe uğratacak bir spasyal strateji geliştirmekten alıkoymak için Shelton ve arkadaşları (1992), olgulara belli bir uzunluktaki rakamların birbirini izleyen her bir dizisi için farklı dizilimde rakamlar içeren yanıt kartı vermişlerdir.

Harf Menzili (Span)

Normal harf menzili (20'lerde 6.7, 50'lerde 6.5), 60 yaşından sonra bazı göreceli kayıpların ortaya konması dışında (60'larda 5.5, 70'lerde 5.4), hemen hemen rakam menziliyle benzerdir (Botwinick ve Storandt, 1974). McCarthy ve Warrington (1990), rastgele harfler rakamlara oranla "yüksek düzeyli birimler" halinde guruplanmaya daha az yatkın olduğundan (örneğin, 3-2-6-8 kolayca otuziki altmışsekiz biçiminde çevrilebilir), harf menzilinin rakam menzilinden olasılıkla bir miktar daha düşük olduğunu ileri sürmüşlerdir.

Newcombe'nin mermi yaralanması bulunan hastalara ait çalışmasında (1969), her bir lokalizasyon gurubu, İleriye Doğru Rakamlar testine benzer bir basit harf menzil testinde, Ruff, Evans ve Marshall (1986) tarafından çalışılan kontrol olgularının ve kafa travması hastalarından oluşan iki gurubun gösterdiği biçimde, testin rakam versiyonundan daha düşük ortalama puanlar elde etmişlerdir. Ortalama yaşları 28 olan bu kontrol olgularının ortalama harf menzili 6.3±1.3'tür. Yalnızca sol frontal gurup dışında, Harf Menzili testinde sol hemisfer lezyonlu guruplar aynı zamanda, sağ hemisfer guruplarından daha düşük ortalama puanlar elde etmişlerdir. Sol hemisfer gurupları için ortalama puan aralığı 5.00 (temporal veya temporo-pariyetal ve mikst) ile 5.75 (frontal) arasındadır; sağ hemisfer hastaları için gurup ortalama puanları 5.50 (frontal ve mikst) ile 6.00 (temporal veya temporo-pariyetal) arasında değişmiştir. Farklı hasta guruplarının puanları arasındaki örtüşme, herhangi bir bireysel olgudaki lezyon lokalizasyonu konusunda sonuç çıkarmaya izin vermeyecek ölçüde fazladır.

İleriye Doğru Menzil (Span): Görsel (Vizüel)

Görsel olarak sunulmuş dizilerin anlık olarak hatırlanması için testlerin ilk ortaya çıkışından bu yana, bu görüş üzerine çok sayıda varyasyon geliştirilmiştir. Bu değerlendirme yalnızca anlık vizüel menzil için yararlı olmakla kalmaz; aynı zamanda test formatı görsel öğrenmeyi de incelemek için adapte edilebilir.

Knox Küp Testi (KKT)

Bu test, Arthur Dereceli Performans Skalası bataryasındaki testlerden biridir (Arthur, 1947). Knox Küp Testi'nin dört bloğu, tahtadan bir uzun parça üzerine bir sıra halinde tutturulmuştur. Muayene eden, uzunluğu ve karmaşıklığı giderek artan, önceden düzenlenmiş diziler biçiminde, küplere eliyle vurur ve olgu bu vuruş paternini olduğu gibi taklit etmeye çalışmalıdır. Uygulama zamanı iki ile beş dakika arasında değişir.

Test karakteristikleri. Korrelasyon çalışmaları, bu testin "güçlü" bir sıralama komponenti eşliğinde, anlık vizüospasyal dikkat menzilini ölçtüğüne dair klinik izlenimi desteklemiştir (Bornstein, 1983; Shum et al., 1990). Uygulama kolaylığı ve gerekli yanıtın basitliği nedeniyle, bu testin konuşma ve motor güçlükleri bulunan ve dayanıklılığı azalmış hastalarla, yaşlı veya psikiyatrik hastaların bellek testi için kullanılması önerilmektedir (Inglis, 1957). Edith Kaplan, dört bloğun düz olarak dizilmesinin, hatırlamayı kolaylaştırmak için sayısal bir sistem kullanılmasına izin verdiğine, böylece herhangi bir hastanın bu testdeki yanıtlarına hem verbal hem de nonverbal katkıların bulunabileceğine dikkati çekmiştir. Bu testin orta yaşlı ve yaşlı, geniş bir genel hastane popülasyonunun iki kez test edilmiş dört farklı uygulamasında ortalama puanları, WAIS Rakam Menzili, Aritmetik, Blok Desen ve Resim Düzenleme testleriyle anlamlı korrelasyon göstermiştir; ancak Söz Dağarcığı testiyle korrelasyon daha düşüktür (Sterne, 1966). Bornstein ve Suga (1988) anlamlı bir eğitim etki-

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ Kütüphane ve Dokümantasyon

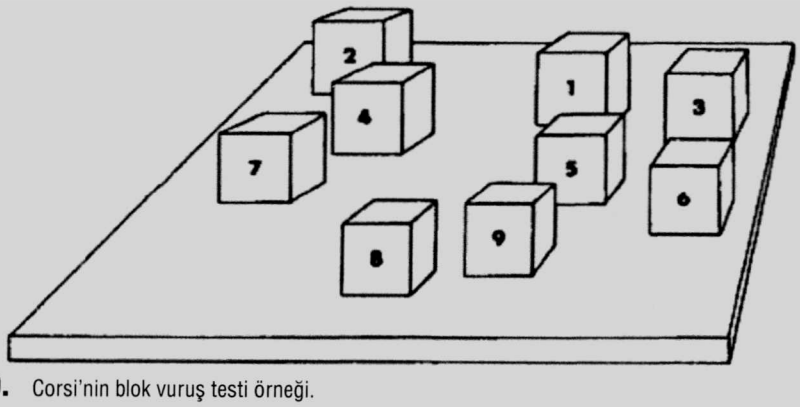
si göstermişlerdir. Sağ hemisfere uygulanan elektrokonvülzif şok tedavisini hemen izleyerek, Knox Küp Testi'ndeki performansın düzeldiğinin gösterilmesiyle, Horan ve arkadaşları (1980) bu testin sol hemisferin ardışık, zamana bağımlı fonksiyonlarını değerlendirdiği sonucuna varmışlardır.

Corsi Blok Vuruş Testi

Milner (1971), temporal lob rezeksiyonu uygulanan hastaların bellek bozukluğunu değerlendirmek için P. Corsi tarafından tasarlanmış Blok Vuruş testini tanımlamıştır. Test materyali siyah bir tahtaya rastgele olarak tutturulmuş, dokuz adet siyah 1.5 inçlik küplerden oluşur (Şekil 9). Her defasında muayene eden önceden düzenlenmiş bir sırada bloklara eliyle vurur; hasta bu vuruş paternini taklit etmeye çalışmalıdır.

Test karakteristikleri. Canavan ve arkadaşlarının (1989) sağlıklı genç kontrol olguları için iki puandan fazla bir fark bulmalarına karşın, Corsi formatı kullanıldığında, blok menzili, rakam menzilinden yaklaşık bir blok aşağıda seyretme eğilimindedir (Sullivan, Sagar et al., 1989; Ruff, Evans ve Marshall, 1986). Smirni ve arkadaşları (1983), Corsi tahtası üzerindeki blokların dizilimine göre, farklı dizilerin uzunluk ve uzaysal konfigürasyonlarının değiştiğini gözlemişlerdir. Bu durum WAIS-RNI versiyonu için de geçerlidir. Hemen hemen tüm sağlıklı genç erişkinlerin doğrulukla tekrar ettiği 3 blok maddesinden sonra, bloklar arasında en kısa mesafeye sahip olan diziler, en olasılıkla başarısız olunan dizilerdir. Yolların uzunluğu eşit olduğunda, başarı dizi paterniyle ilişkilidir. Olguların üçte birinden fazlasının altıncı sınıf eğitiminden daha az eğitime sahip olduğu bir İtalyan çalışmasında, eğitim performans düzeylerine anlamlı olarak katkıda bulunmuştur (Orsini, Chiacchio et al., 1986). Erkekler ılımlı (genel aralıkta, bir puan için 0.30), ancak anlamlı olarak, kadınlardan daha yüksek puanlar alma eğilimi göstermişlerdir; ancak eğitim yılı arttıkça bu farklılık daha küçük hale gelmiştir ve 12 yıldan fazla eğitim gören kişiler için bu tür bir fark neredeyse bulunmamaktadır. Bu çalışmada yaş etkisi, 60 yaşından sonraya dek görülmemiştir; bundan sonra yaşın etkisi giderek belirgin hale gelmektedir. Bir diğer çalışmada, olguların geniş yaş aralıklarına (20-75) rağmen, yaş etkisi görülmemiştir; ancak bu olgular ortalama +13 yıl eğitime sahiptirler ve herhangi birinin sekizinci sınıf eğitiminden daha az eğitim görmüş olması pek olası değildir (Mittenberg, Seidenberg et al., 1989).

Nöropsikolojik bulgular. DeRenzi, Faglioni ve Previdi (1977) inme hastalarını test etmişlerdir ve lezyonun hemisferik yanıyla bağlantılı olmaksızın, vizüel alan defekti olan hastaların, Corsi testinde, bu tür bir defekti olmayanlardan daha kısa bir anlık hatırlama menziline sahip olduklarını bulmuşlardır. Puan aralıkları geniş olmakla birlikte (2-8), sağ temporal lobektomi hastalarının orta-



ŞEKİL 9. Corsi'nin blok vuruş testi örneği.

lama puanları, kontrol gurubuyla aynı (5.0) düzeydedir; buna karşılık, sol temporal lobektomili hastalar daha küçük bir puan aralığına (4-6) ve ılımlı, ancak anlamlı olmayan daha yüksek bir ortalama puana (5.6) sahiptirler (Canavan et al., 1989). Frontal lob lezyonlu hastalar en düşük performansı göstermişlerdir (X = 4.4). Taklit edilmek üzere verilen yalnızca bir ile üç Corsi dizisi hareketiyle, Alzheimer hastaları kontrol olgularına oldukça benzer performans göstermişlerdir (Sullivan, Corkin ve Growdon, 1986); ancak, her bir başarılı denemeyi izleyen dizilerde, blokların sayısını artırarak gerçekleştirilen standart prosedür izlendiğinde, ılımlı ve orta derecede bozukluk bulunan Alzheimer hastaları, kontrollerinin ortalama 5.5'lik blok menziliyle karşılaştırıldığında, ortalama 4.4'lük bir blok menziline sahiptirler (Corkin, 1982). Ağır anterograd amnezi, bu görsel-uzaysal dikkat testini etkiliyor görünmemektedir. Orta derece-ağır kafa travması bulunan hastalar normal olguların yaklaşık 0.5 puan gerisinde (6.4-5.8 arası) kalmaktadırlar ve ağır kafa travması bulunan hastalar ortalama olarak ayrıca yarım puan düşük performans göstermektedirler (X = 5.3) (Ruff, Evans ve Marshall, 1986).

Corsi Varyantları

Corsi temasının iki ana varyasyonu Gözden Geçirilmiş Wechsler Bellek Ölçeği (WMS-R) ve WAIS-RNI'de bulunur. Bunlardan ilki olan Vizüel Bellek Menzili, kırmızı kareler ileriye doğru menzil için ve yeşil kareler geriye doğru menzil için olmak üzere, her birinde nonlineer bir düzende sekiz adet karenin basılı olduğu iki kart sunar. Uygulama yöntemi, ilk deneme başarılı olsun ya da olmasın, her bir düzey için iki deneme gerektirmek üzere, Rakam Menzili testiyle aynıdır. Böylece, bu test de yanıt aralığının uç noktaları dışında yorumlanamayan bir puan oluşturarak, menzil uzunluğunu yanıt tutarlılığı ile birbirine karıştırmaktadır. Spasyal Menzil olarak anılan WAIS-RNI versiyonu, Corsi blokları gibi, üzerine düzensiz bir dizilimde bloklar tutturulmuş olan bir tahtadan oluşur; ancak dokuz yerine on blok bulunur. Bu versiyonun da her bir düzeyde iki deneme gerektirmesine karşın, basit bir menzil puanı kayıtlanır. Kaplan, Fein ve arkadaşları (1991), blok menzilinin normalde rakam menzilinden bir ile iki puan aşağıda olduğuna dikkati çekmektedirler. Eğer blok menzili, en uzun rakam menzilinden daha da düşükse, sağ hemisfer disfonksiyonu düşünülmelidir; blok menzili rakam menzilini aştığında, sol hemisfer disfonksiyonundan kuşkulanılabilir. Bu çalışmalar aynı zamanda, lateralize disfonksiyonu ortaya çıkarmada blok dizilerinin yararlılığından söz etmişlerdir.

Klinik yararlılığı bulunduğu düşünüldüğünde, ancak, Corsi tahtası bulunmadığında, karatahta bulunan bir ofiste tebeşirle tahta üzerine rastgele düzende X'ler çizilebilir ve böylece hastanın vizüospasyal menzili değerlendirilebilir. Bu materyallerin hiçbiri olmadığında, muayene eden bir parça kağıt üzerine X'ler ya da çemberler çizerek, hastanın vizüospasyal menzili hakkında bir miktar fikir sahibi olabilir. Bir blok tahtasına ya da WMS kartlarına sahip olmanın başlıca avantajı, rakam ipuçlarının (bloğun muayene edene bakan yüzündeki rakamlar ya da WMS-R el kitabındaki şemalar), muayene edene hastanın performansını daha kolaylıkla izleme olanağı sağlamasıdır.

Bir diğer varyant, bir kağıt tabakası üzerindeki noktalar paterninden oluşan, Nokta Yerleştirme testidir (Roth ve Crosson, 1985). Corsi uygulama formatını izleyerek, muayene eden iki ya da daha fazla (dokuza dek) noktalara işaret eder; ancak muayene edenin hareketlerini taklit etmek yerine, olgu noktaları boş bir kağıt tabakası üzerine doğru sırada ve genel yerleşimde (orijinal nokta pozisyonunun 4 cm.lik yarıçap alanı içinde) çizmek zorundadır. Diğer menzil formatları ile karşılaştırıldığında (rakam ve harf menzilleri, Corsi blokları), bu testin beyin hasarı varlığında en duyarlı olduğu doğrulanmıştır.

Cümle Tekrarlama

Birçok menzil testlerinin aksine, işitsel menzili değerlendiren bu tekniğin, hastanın günlük işlevselliğiyle doğrudan ilişkili olabilecek doğal bir niteliği vardır. Lisan becerileri korunmuş, ancak anormal olarak kısa cümle menziline sahip hastalar, daima çok hızlı konuşuyor gibi görünen doğal konuşmacıları anlamaya çalışan, ikinci bir lisanın okuma bilgisine ve deneyimine sahip kişilere benzerler. Yabancı

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ Kütüphane ve Dokümantasyon

dili yeni öğrenmeye başlayanlar, tümüyle ulaşılmaya olanak vermeyecek derecede hızla geçen, konuşmanın kritik elemanlarını sıklıkla kaybederek, işittiklerinin yalnızca parçalarını yakalama eğilimi gösterirler. Azalmış bir cümle menzili bulunan hastalarla yabancı dil acemileri arasındaki fark, hastaların doğal dilleri olması nedeniyle, sıklıkla ne kadar kaçırdıklarının farkına varmamalarıdır. Hastaların deneyimleri tipik olarak, çevrelerindeki kişilerin tartışmacı ve huysuz hale geldikleri biçimindedir. Aile üyeleri bu hastaları ilgisizlik ya da verimsizlik nedeniyle dikkat etmezler veya gerçekte öyle olmadığı halde bellek bozukluğuna sahipmiş gibi algılarlar (Lezak, 1991; Whitham ve Bourdette, 1990). Verbal yönergeleri yanlış işitme ya da telefon mesajlarının yalnızca parçalarını alma biçimindeki problemler, ciddi olarak hem çalışmayı etkileyebilir hem de aile ilişkilerini bozabilir.

Anlamlı bir cümledeki kavranan bilgi parçalarının sayısı, normalde rakam veya sözcük menzilinden oldukça fazladır (McCarthy ve Warrington, 1991) ve 65 yaşından sonra görülen ve erkeklerin performansında kadınlarınkinden daha göze çarpıcı olarak ortaya çıkan, yalnızca küçük düşüşlerle birlikte, ortalama erişkin 24 ya da 25 hece uzunluğundaki cümleleri doğrulukla hatırlayabilir (Williams, 1965). Normal olgular tarafından cümlelerin tekrar edilebilirliği uzunluklarına, karmaşıklık derecelerine, anlamlılıklarına ve söylenme hızlarına bağımlıdır (Butterworth et al., 1990; Shelton et al., 1992). Menzilin anlamlılığının uzunluğuna göre önemi, birbirleriyle ilişkisiz maddeler için menzilleri çok kısa olabilen, ancak cümleleri hatırlamaları rölatif olarak iyi korunmuş olan hastalara ait çalışmalarda açıkça görülmüştür (Martin, 1990; McCarthy ve Warrington, 1987, 1990). Cümle menzilini sözcük veya rakam menzili ile karşılaştırarak, muayene eden anlamın hastanın işitsel-sözel dikkat menziline hangi boyutda katkıda bulunduğunu belirleyebilir. Goodglass ve Kaplan (1983) da, bir cümle tekrarlama testi olan Satır Tekrarlanması testinde satır ve cümlelerden oluşan iki liste sunarak, bunlara aşinalığın, bir cümle aracılığıyla kavramanın hızında ve etkinliğinde bir rol oynayabildiğini ortaya koymuşlardır. "Yüksek olasılık" gurubu sıradan sözcük ve ifadeleri içerirken ("İşten eve döndüm" gibi), karşıt olarak "düşük olasılık" cümleleri daha az sıklıkla kullanılan sözcükler ve ibarelerden (örneğin, "Casus Sakız'a kaçtı" gibi) oluşur.

Bazı mental durum muayeneleri, tekrarlama için bir ya da iki cümle içerir (örneğin, Kısa Mental Durum Muayenesi, Nöro-Davranışsal Kognitif Durum Muayenesi). Godwin-Austen ve Bendall (1990) yaşlı kişileri değerlendirirken, tekrarlama için bir cümlenin de teste dahil edilmesini önermektedirler (örneğin, Babcock cümlesi-Amerikan yazarı, 1858-1901): "Bir ulusun zengin ve büyük olması için sahip olması gereken tek şey, güvenli bir orman rezervidir." Stanford-Binet ölçeklerinin 1986 yılı gözden geçirilmiş formundaki Cümleler İçin Bellek testi, iki yaşından geç adolesansa dek değişen güçlük düzeyleri için uygun cümleleri içerir (Thorndike, Hagen ve Sattler, 1986).

Cümle tekrarlama testlerinin uygulaması tipik olarak, kolay maddelerden en güç olanlara doğru ya da olgu dört veya beş başarısızlık gösterinceye dek ilerler (Benton ve Hamsher, 1978; Spreen ve Strauss, 1991; Thorndike, Hagen ve Sattler, 1986). Test bu biçimde uygulandığında, bu testte güçlük gösteren hasta, durdurma kriterine ulaşılıncaya dek, tekrarlayan başarısızlıklar sergileyecektir. Başarılı yanıtlar başarısızlıklarla karışık olacağından, kısa ve uzun maddeler arasında yarı rastgele atlamalar yapmanın, hasta için gereksiz memnuniyetsizlik yaratmaktan kaçınmayı sağladığını ileri sürülmüştür. Bu teknik, hastanın endişesini azaltıyor gibi görünmektedir ve bazılarınca düzenli olarak kullanılmaktadır. Bundan başka, lisan yetenekleri korunmuş kişilere bu test uygulandığında, en kolay maddelerle başlamak gerekli değildir. Örneğin, Cümle Tekrarlama'nın orijinal versiyonunda (Tablo 3), hem birçok dikkat bozukluğu bulunan hastanın başarısız olmaya başladığı uzunluğa yaklaşması, hem de hastanın zamir değişikliğini kavrayıp kavrayamadığını görmeye yardımcı olması nedeniyle, tipik olarak 7. madde ile başlanması önerilmektedir. Bu maddedeki zamir hatası, olgunun cümleyi aynen tekrarlama gerekliliğini anlamaması olasılığı yönünden muayene eden iyi uyarmalıdır ve diğer maddelere ilerlemeden önce, yönergeler yeniden dikkatle verilmelidir.

Nöropsikolojik bulgular. Diğer yüksek oranda verbal özellikli testlerde olduğu gibi, cümle menzili testindeki başarısızlık, uzun yıllar boyunca sol hemisfer lezyonlarıyla ilişkilendirilmiştir. McFie (1960), bu testteki bozulmuş performansın sol frontal, temporal ve pariyetal lob lezyonlarına

TABLO 3. Cümle tekrarlama: form I.

1. Bunu eve götür.
2. Çocuk nerede?
3. Araba çalışmayacak.
4. Onlar neden burada yaşamıyorlar?
5. Bando çaldı ve kalabalık tezahürat yaptı.
6. Gelecek yaz nerede çalışacaksın?
7. Evini sattı ve çiftliğe taşındılar.
8. Tüm fasulyeleri toplayıncaya dek bahçede çalış.
9. Sanatçı, bu vadideki güzel manzaraların birçoğunu resmetti.
10. Bu doktor ülkedeki tüm şehirlere gitmez.
11. Onun (1) burada ne zaman gösteri yapıyor olacağını o (2), bize kesin olarak söyleyebilmeli.
12. Neden o gurubun üyeleri, hiçbir zaman yardım için temsilcilerine yazmıyorlar?
13. Şiddetli kar fırtınası nedeniyle birçok erkek ve kadın işe gidemedi.
14. Kurul üyeleri, toplantılarını her ayın ilk salı günü düzenlemek üzere anlaştılar.

eşlik ettiğini bildirmiştir; sağ hemisfer lezyonlu hastalar için ise benzer defisitlerden söz etmemiştir. Bundan başka, cümleler hem fonksiyon hem de kapsam sözcüklerinden oluştuğundan, fonksiyon sözcüklerinin içerik sözcüklerinden daha fazla yanlış kullanılma ya da ihmal edilme eğiliminin görüldüğü afazik bozuklukları değerlendirmek için cümle hatırlama kullanılabilir (Caramazza, Zurif et al., 1978). Bu menzil testinin dikkatle ilişkili yönleri, dikkat defisiti bulunan hastaların 18-20 kadar fazla sayıda hece içeren cümleleri doğrulukla hatırlamadaki güçlükleriyle kendini göstermektedir (Lezak, 1991; Whitham ve Bourdette, 1990). Dikkat defisitlerinin belirgin olduğu tablolar olan kafa travması ve multipl skleroz gibi, hasarın diffüz olarak yayılma eğiliminde olduğu tablolara sahip hastalar, bu testte en olasılıkla normal sınırların altında performans gösterirler.

Cümle Tekrarlama

Multilingual Afazi Testi (MAE)'nin bu alt testi, iki işi birden görebilir. Form I'deki ondört cümlenin uzunluğu 3 heceden 24 heceye dek artar (Tablo 3). Böylece bu cümleler, anormal kısa uzunluktan, 24 hecelik, beklenen normal erişkin uzunluğuna dek değişen bir aralıkta, anlamlı verbal materyal için menzilin bir ölçütünü oluştururlar. Ek olarak, Form I ve II'yi oluşturan iki cümle dizisinin her birinde, yedi farklı linguistik yapı temsil edilir (örneğin, pozitif deklarasyon, negatif soru, vs.). Bu da muayene edenin, hastanın duyduklarının sentaktik değişkenliklerine karşı duyarlılığını değerlendirmesine izin verir. Bu özellik, alışılmış nöropsikolojik testlerle iletişim yetenekleri korunmuş görünebilen hastaların ılımlı veya göze çarpmayan linguistik defisitlerini kayıtlamak için yararlı görünmektedir. Doğrulukla tekrarlanan her bir cümle için bir puan veren ve 15 yıl ya da daha az eğitime sahip, 25-29 ve 60-64 yaş guruplarındaki kişilerin ham puanlarına eklenecek ek puanlar için bir düzeltme formülü sunan bir puanlama sistemi bulunmaktadır. Bununla birlikte, bu test MAE bataryasından ayrı olarak uygulandığında, beklenen 24 hecelik menzilden sapmaların varlığı ya da yokluğu veya selektif olarak cümlelerin yanlış duyulduğunu düşündüren bir hata paterni, gerekli klinik bilgiyi sağlayacaktır. Gelişimsel normlar, bozulmuş performansları yorumlamada işin uzmanı olmayan kişiler için anlamlı olabilecek, yaş karşılığı değerleri sunmaktadır (Carmichael ve MacDonald, 1984).

Bu testin iki formunun, her birinde 85 medikal hasta kontrol olguları bulunan iki karşılaştırmalı gurup için güçlük bakımından eşit olduğunun bulunmasına karşın (ortalama düzeltilmiş puanlar Form I ve II için sırasıyla 10.67 ve 10.96'dır); Form II'nin iki en uzun cümlesinin yalnızca 18 ve 19 heceden (sırasıyla 16 ve 15 sözcük) oluşması bakımından bu formlar birbirlerinden farklılık gösterirler (Benton ve Hamsher, 1989). Böylece, Form II cümleleri sentaktik bütünlüğü test ederken, katı anlamda cümleler için menzili değerlendirmede daha az elverişlidir.

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ Kütüphane ve Dokümantasyon

Spreen ve Strauss, 1991'un cümle tekrarlama testinin formatı tümüyle Benton ve Hamsher'in Cümle Tekrarlama Testi'ne benzerdir; ancak iki formun (A ve B) her birinde 22 cümlenin varlığı bu teste özgüdür. İlk madde tek sözcüklü bir ifadedir (örneğin,"Bak") ve cümlelerin uzunluğu en sonuncu olan 26 heceli maddeye dek artar. Cümlelerin okunabilmesine karşın, önerilen uygulama teyp kaydı ile olandır. Hem erişkin hem de gelişimsel normları bulunmaktadır.

Saçma Cümleler

Anlamın retansiyona katkısı, paragraf hatırlamaya paralel olarak geliştirilmiş uzun, saçma bir cümleler topluluğu aracılığıyla incelenmiştir:

1. Tahıl/ nehir kenarında/ zıplamış/ iken,/ Erzurum Bildirisi/ geceleyin/ şarkı söyledi./
2. İki tarih/ arabanın altındaki/ sonsuza dek/ pembe çiçekleri/ gören/ yatağı/ yedi.
3. Hava akımından kurtulmak için/ ateşte/ uyudular./ Orası soğuktu/ ve kazakları onları/ serinletti.
4. Ben sarı fareleri yerim./ Onlar lezzetlidirler;/ ancak yeşil kürkleri/ midemi ekşitir.

Bu saçma cümlelerin her biri olguya okunur ve bunu hemen bir hatırlama denemesi izler. Taksim işaretleriyle belirlenmiş her bir ünitin doğru hatırlanması bir puan kazanır ve böylece total puan 24'tür. Olguların dekadlara göre ortalama hatırlama puanları düşer; 20'ler için 21.9, 30'lar için 20.7, 40'lar için 20.6, 50'ler için 20.0, 60'ler için 19.0 ve 70'ler için 15.6'dır. Bu verilerin paragraf hatırlama için elde edilen puanlarla karşılaştırması, materyalin anlamlılığının ileri dekadlardaki hatırlamada giderek artan biçimde daha fazla rol oynadığını göstermiştir.

Kaynaklar

Ardila A, Rosseli M, Neuropsychological characteristics of normal aging. Developmental Neuropsychology 1989;5:307-320

Arthur G. A Point Scale of Performance Test (Rev Form II). New York: The Psychological Corporation. 1947

Banken JA. Clinical utility of considering digits forward and digits backward as separate components of the Wechsler Adult Intelligence Scale-Revised. J Clin Psychol 1985;41:686-691

Benton AL, Hamsher KdeS. Multilingual Aphasia Examination. Iowa City, Iowa: AJA Associates. 1989

Beatty WW. The Fargo Mat Test: A standardized method for assessing remote memory for visuospatial information. J Clin Psychol 1988;44:61-67

Beatty WW. Geographical knowledge throughout the lifespan. Bul Psychon Soc 1989;27:379-381

Black FW. Digit repetition in brain-damaged adults: Clinical and theoretical implications. J Clin Psychol 1986;42:770-782

Black FW, Strub RL. Digit repetition performance in patients with focal brain damage. Cortex 1978;14:12-21

Bornstein RA. Construct validity of the Knox Cube Test as a neuropsychological measure. J Clin Neuropsychol 1983;5:105-114

Bornstein RA, Suga LJ. Educational level and neuropsychological performance in healthty elderly subjects. Develop Neuropsychol 1988;4:17-22

Botwinick J, Storandt M. Memory related functions and age. Springfield IL: Thomas CC. 1974

Botwinick J, Storandt M, Berg L. A Longitudinal, behavioral study of senile dementia of the Alzheimer type. Arch Neurol 1986;43:1124-1127

Butterworth B, Shallice T, Watson FL. Short-term retention without short-term memory. In. Vallar G, Shallice T. (eds.), Neuropsychological impairments of short-term memory. Cambridge UK: University Press. 1990

Canavan AGM, Passingham RE, Marsden CD, et al. Sequencing ability in Parkinsonians, patients with frontal lobe lesions and patients who have undergone unilateral temporal lobectomies. Neuropsychologia 1989;27:787-798

Carmazza A, Zurif EB, Gardner H. Sentence memory in aphasia. Neuropsychologia 1978;16:661-669

Carmichael JA, MacDonald JW. Developmental norms fort he Sentence Repetition Test. J Consult Clin Psychol 1984;52:476-477

Chase TN, Fedio P, Foster NL, et al. Wechsler Adult Intelligence Scale performance. Cortical localization by fluorodeoxyglucose F18- positron emission tomography. Arch Neurol 1984;41:1244-1247

Corkin S. Some relationships between global amnesias and the memory impairment in Alzheimer's disease: A report of progress. Aging (vol 19). New York: Raven Press. 1982

Costa LD. The relation of visuospatial dysfunction to digit span performance in patients with cerebral lesions. Cortex 1975;11:31-36
Craik FIM. Changes in memory with normal aging: A functional view. In. Wurtman RJ, et al. (eds.), Advances in Neurology (vol 51); Alzheimer's disease. New York: Raven Press. 1990
De Renzi E, Faglioni P, Previdi P. Spatial memory and hemispheric locus of lesion. Cortex 1977;13:424-433
Fowler PC, Richards HC, Boll TJ, Berent S. A foctor model of en extended Halstead Battery and its relationship to an EEG lateralization index for epileptic adults. Arch Clin Neuropsychol 1987;2:81-92
Godwin-Austen R, Bendall J. The neurology of the elderly. New York: Springer-Verlag. 1990
Goodglass H, Kaplan E. Assessment of aphasia and related discorders (2nd ed). Philadelphia: Lea and Febiger. Distributed by Psychological Assessment Resources, Odessa FL. 1983
Hayslip B Jr, Kennelly KJ. Short-term memory and crystallized-fluid intelligence in adulthood. Paper presented at the 88th Annual Convention of the American Psychological Association. Montreal Canada. 1980
Hom J, Reitan RM. Neuropsychological correlates of rapidly vs. slowly growing intrinsic cerebral neoplasms. J Clin Exp Neuropsychol 1984;6:309-324
Inglis J. An experimental study of learning and "memory function" in elderly psychiatric elders. J Ment Sci 1957;103:796-803
Jarvik JG, Hesselink JR, Kennedy C et al. Acquired immunodeficiency syndrome. Magnetic resonance pattern of brain involvement with pathologic correlation. Arch Neurol 1988;45:731-736
Johansson B, Berg S. The robustness of the terminal decline phenomenon: Longitudinal data from the digit-span memory test. J Gerontol 1989;44:184-186
Kaplan E, Fein D, Morris R, Delis D. WAIS-R as a neuropsychological instrument. San Antonio TX: The Psychological Corporation. 1991
Kaszniak AW, Garron DC, Fox JH, et al. Cerebral atrophy, EEG slowing, age, education, and cognitive functioning in suspected dementia. Neurology 1979;29:1273-1279
Kaufman AS, McLean JE, Reynolds CR. Sex, race, residence, region, and education differences on the 11 WAIS-R subtests. J Clin Psychol 1988;44:231-248
Kaufman AS, Mc Lean J, Reynolds C. Analysis of WAIS-R factor patterns by sex and race. J Clin Psychol 1991;47:548-557
Lezak MD. Behavioral concomitants of configurational disorganization. Paper presented at the 7th annual meeting of the International Neuropsychological Society, New York.1979
Lezak MD. Recovery of memory and learning functions following traumatic brain injury. Cortex 1979;15:63-70
Lezak MD. Emotional impact of cognitive inefficiencies in mild head trauma. J Clin Exp Neuropsychol 1991;13: 23 (abstract)
Martin A. Neuropsychology of Alzheimer's disease: The case for subgroups. In. Schwartz MF (ed). Modular deficits in Alzheimer-type dementia. Boston: Massachusetts Institute of Technology. 1990
Matarazzo JD, Herman DO. Base rate data for the WAIS-R: Test-reset stability and VIQ-PIQ differences. J Clin Neuropsychol 1984;6:351-366
McCarthy RA, Warrington EK. The double dissociation of short-term memory for lists and sentences. Brain 1987;110:1545-1563
McCarthy RA, Warrington EK. Auditory-verbal span of apprehension: A phenomenon in search of a function? In. Vallar G, Shallice T. (eds.), Neuropsychological impairments of short-term memory. Cambridge UK: Cambridge University Press. 1990
McCarthy RA, Warrington EK. Cognittive Neuropsychology: A Clinical Introduction. San Diego: Academic Press. 1990
McFie J. Psychological testing in clinical neurology. J Nerv Ment Dis 1960;131:383-393
Milberg WP, Hebben N, Kaplan E. The Boston process approach to neuropsychological assessmnt. In. Grant I, Adams KM. (eds.), Neuropsychological Assessment of Neuropsychiatric Disorders. New York: Oxford University Press. 1986
Miller GA. The magical number seven, plus or minus two: Some limits on our capacity for processing information. Psychol Rev 1956;63:81-97
Milner B. Interhemispheric differences in the localization of psychological processes in man. Br Med Bul 1971;27:272-277
Mittenberg W, Seidenberg M, O'leary DS, DiGiulio DV. Changes in cerebral functioning associated with normal aging. J Clin Exp Neuropsychol 1989;11:918-932
Morrow LA, Robin N, Hodgson MJ, KAmis H. Assessment of attention and memory efficiency in persons with solvent neurotoxicity. Neuropsychologia 1992;30:911-922

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ Kütüphane ve Dokümantasyon

Mueller JE. Test anxiety and the encoding and retrieval of information. In. Sarason IG. (ed.), Test Anxiety: Theory, research, and applications. Hillsdale NJ: Laurence Erlbaum Associates. 1979
Mueller JH, Overcast TD. Free recall as a function of the anxiety, concreteness and insrtuctions. Bul Psycho Soc 1976;8:194-196
Newcombe F, Russel WR. Dissociated visual perceptual and spatial deficits in focal lesions of the right hemisphere. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1969;32:73-81
Orsini A, Chiccahio L, Cinque M, et al. Effects of age, education and sex on two tests of immediate memory: A study of normal subjects from 20-99 years of age. Perceptual and Motor Skills 1986;63:727-732
Pyke S, Agnew NMK. Digit span performance as a function of noxious stimulation. J Consult Psychol 1963;27:281
Risse GL, Rubens AB, Jordan LS. Disturbances of long-term memory in aphasic patients. Brain 1984;107:605-617
Roth DL, Crosson B. Memory span and long-term memory deficits in brain-impaired patients. J Clin Psychol 1985;41:521-527
Ruff RM, Evans R, Marshall LF. Impaired verbal and figural fluency after head injury. Arch Clin Neuropsychol 1986;1:87-101
Shelton JR, Mertin RC, Yaffee LS. Investigating a verbal short-term memory deficit and its consequences for language processing. In. Margolin DI. (ed.), Cognitive Neuropsychology in Clinical Practice. New York: Oxford University Press. 1992
Shum DHK, McFarland KA, Bain JD. Construct validity of eight tests of attention: Comparison of normal and closed head injured samples. Clin Neuropsychol 1990;4:151-162
Smirni P, Villardita G, Zappala G. Influence in the different paths on spatial memory performance in the Block-Tapping Test. J Clin Neuropsychol 1983;5:355-360
Smith A. Consistent sex differences in a specific (decoding) test performance. Educ Psychol Meas 1967;27:1077-1083
Snow WG, Tierney MC, Zorzitto ML, et al. WAIS-R test-retest reliability in a normal elderly sample. J Clin Exp Neuropsychol 1989;11:423-428
Spitz HH. Note on immediate memory for digits: invariance over the years. Psychol Bul 1978;78:183-185
Spreen O, Strauss E. A compendium of neuropsychological tests. New York: Oxford University Press. 1991
Sterne DM. The Knox Cubes as a test of memory and intelligence with male adults. J Clin Psychol 1966;22:191-193
Storandt M, Botwinick J, Danziger WL. Longitudinal Changes: Patients with mild SDAT and matched healthy controls. In. Poon LW. (ed.), Handbook for Clinical Memory Assessment of Older Adults. Washington DC: American Psychological Association. 1986
Sullivan EV, Sagar HJ, Gabriel JDE, et al. Different cognitive profiles on Standard behavioral tests in Parkinson's disease and Alzheimer's disease. J Clin Exp Neuropsychol 1989;11:799-820
Terman LM, Merrill MA. Stanford-Binet Intelligence Scale. Manual for the third revision, Form L-M. Boston: Houghton-Mifflin Co. 1973
Thorndike RL, Hagen EP, Sattler JM. Stanford-Binet Intelligence Scale (4th ed). Chicago IL: Riverside Publishing Co. 1990
Uzzell BP, Langfitt TW, Dolinskas CA. Influence of injury severity on quality of survival after head injury. Surg Neurol 1987;27:419-429
Wechsler D. A standardized memory scale for clinical use. J Psychol 1945;19:87-95
Wechsler D. WAIS Manual. New York: The Psychological Corporation. 1955
Weinberg J, Diller L, Gerstman L, Schulman P. Digit Span in right and left hemiplegics. J Clin Psychol 1972;28:361
Williams M. Mental Testing in Clinical Practice. Oxford: Pergamon. 1965
Youngjohn JR, Larrabee GJ, Crook TH. Test-retest reliability of computerized every day memory measures and traditional tests. Clin Neuropsychol 1992;3:276-286

MENTAL İZLEME

Mental izlemenin en basit testi, bir kişinin ne kadar informasyon parçasına hemen dikkat edebildiğini ve ters sırada tekrarlayabildiğini değerlendiren, Geriye Doğru Rakamlar olarak da bilinen, tersine çevrilmiş rakam menzilidir. Mental izleme testleri, bazı algısal izleme ya da daha kompleks mental işlemleri de ilgilendirir ve bunların birçoğu da aynı zamanda bazı tarama formlarıyla ilişkilidir. Bu bölümde gözden geçirilen testlere ek olarak, Konuşma Seslerini Algılama Testi ve/veya Seashore Ritim Testi bilinen ya da kuşkulu bir konsantrasyon ya da izleme problemini incelemede yararlı olabilir.

Kavramsal izlemede vizüel taramanın rolü, tersine çevrilmiş rakam menzili ya da uzun bir sözcüğün veya adın ters sırada hecelenmesi gibi kavramsal izleme testlerindeki performansa eşlik eden

tarayıcı göz hareketlerini gösteren çalışmalarda belirgin hale gelmiştir (Weinberg et al., 1972). Bu problemlerde genel bir dikkat defisiti de sorumlu tutulmuştur (Robertson, 1990). Bölünmüş ve/veya yön değiştirmiş dikkati kapsayan ikili veya multipl izleme testlerinde, olgudan iki veya daha fazla stimulusu ya da ilişkili tasarıları eşzamanlı, alternatif olarak ya da ardışık olarak izlemesi istenerek, izleme testleri karmaşık hale getirilebilir. İkili ya da multipl izleme kapasitesi, beyin hasarının birçok şekliyle, başlangıçta en öcelikli bozukluğa uğrayacak yeteneklerden biridir. Bazen bu kapasitenin kaybı, kafa travması ya da beyin hastalığını izleyen tek ortaya konabilir mental değişiklik olabilir. Bozukluk, bir kokteyl partisi sohbetindeki gibi, iki ya da daha fazla düşünce akışını sürdürmede, mental olarak iki ya da üç rakamlı toplama ya da çarpma problemlerini çözmede veya bir şeyi yaparken diğerini hatırlamada güçlükle kendini gösterir ve bu nedenle hasta için oldukça sıkıntı verici olabilir.

Ardışık Dizilerin Tersine Çevrilmesi: Rakamlar

Wechsler Zeka ve Bellek Ölçekleri'nin Geriye Doğru Rakamlar dizileri sırasıyla iki ila sekiz rakam uzunluğunda ve iki ila yedi rakam uzunluğundadır. Olgunun yapması gereken, okunanı duyduğunda bu rakamları tersine bir sırada aynen söylemektir. Beyin hasarı olduğu bilinen ya da bundan kuşkulanılan hastalarla ilgili olarak, Wechsler'in yönergelerinin çoğu olgu için yeterli olmasına karşın, standardizasyonu çiğnemeksizin bazı değişiklikler oluşturmak, bu testteki maksimum performansı ortaya çıkarmada yardımcı olabilir.

Düşünüşleri somutlaşmış ya da kolayca konfüzyona giren hastalar, eğer mümkün ise, güçlükle de olsa Geriye Doğru Rakamlar testi için standart yönergeleri anlayabilirler. Tipik olarak bu hastalar, "geriye doğru"nun transpozisyon paternini anlayamazlar; ancak yalnızca son rakamın ilk olarak tekrar edilmesi gerektiğini anlarlar. Bu yanlış anlamanın olasılığını azaltmak için, Wechsler elkitaplarındaki ifade tarzı kullanılarak geriye doğru rakamlar testinin sunulması; ancak, oldukça bozuk olan hastaların bile rölatif olarak kolayca yapabildiği, iki rakamlı dizinin ilk örnek olarak verilmesi önerilmektedir. İlk ya da ikinci denemede iki rakamı tersine sırada hatırlayan olgulara bundan sonra şu yönergeler verilir: "İyi! [ya da başka onaylama ifadeleri]. Şimdi ben, bazı rakamlar daha söyleyeceğim ve bir kez daha, ben durduğumda sizden onları geriye doğru söylemenizi istiyorum. Örneğin, ben 1-2-3 dersem, siz ne söyleyeceksiniz?" Doğal olarak alışılmış düzeni nedeniyle, çoğu hasta bu üç rakamlı diziyi tersine çevirebilir. Eğer olgu bu örnekte başarısız olursa, yeniden verbal olarak tembihli biçimde yönerge verilir: "Hatırlayın, ben durduğumda, sizden rakamları geriye doğru söylemenizi istiyorum –sanki onları geriye doğru okuyormuşsunuz gibi, en son rakam ilk ve ilk rakam en sonda olacak şekilde." Muayene eden her bir rakamı söylerken hastanın solundan sağına doğru havada bir işaret yapabilir ve bundan sonra "geriye doğru" kavramına görsel ve direksiyonel bir pekiştirme eklemek için, hasta tersine çevrilmiş rakamları tekrar ederken, karşı yönde bir işaret yapabilir. Eğer hasta hala düşünceyi kavrayamıyorsa, muayene eden üçüncü kez "1-2-3" derken, her bir rakamı kağıda yazabilir. Muayene eden rakamları ayrı bir kağıt tabakasına ya da Kayıt Formu'nun üst kısmına, olgunun karşısında duracak biçimde ve olgunun solundan sağına doğru, yani 1-2-3 şeklinde, elle ve büyükçe yazması gerekir. Bundan sonra muayene eden, hasta söylerken ya da okurken her bir rakama işaret eder. Testi açıklamak için ayrıca çaba gösterilmez. Olgu, 1-2-3 dizisini doğrulukla tersine çevirdiğinde ya da yukarıdaki tüm açıklamaları anladığında, muayene eden hemen Geriye Doğru Rakamlar testinin kalanıyla devam eder.

Test karakteristikleri. İleriye doğru rakamlar ve geriye doğru rakamlar arasındaki normal ham puan farkı, 0.59 gibi düşük (Mueller ve Overcast, 1976) ve 2.00 gibi yüksek (Black ve Strub, 1978) değerlere uzanan bildirilmiş farklılıkların yayılımı eşliğinde, 1.0'in biraz üzerinde dağılım gösterme eğilimindedir (Kaplan, Fein et al., 1991). Geriye Doğru Rakamlar performansını ham puanlar temelinde değerlendirmeyi seçen muayene eden, hastanın eğitim zeminine bağımlı olarak, 4-5 ham puanı normal sınırlar içinde, 3 puanı sınırda bozuk ya da bozuk olarak (Botwinick ve Storandt, 1974; Weinberg, Diller et al., 1972) ve yaklaşık herkes için 2 puanı bozuk olarak göz önüne almalıdır. Ge-

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ Kütüphane ve Dokümantasyon

riye Doğru Rakamlar menzili tipik olarak yedinci dekad süresince yaklaşık bir puan azalır. Bununla birlikte, 60 ve üzerindeki yaş guruplarının, bildirilmiş çalışmalarda incelenen guruplardan olasılıkla daha eğitimli olmaları nedeniyle, bu sınıflandırmalar 70 yaş için uygun olabilir.

Geriye Çevrilmiş Rakam Menzilinin, mental olarak işleme uğratırken, birkaç veri parçasını kısa süreli olarak depolama gerekliliği, İleriye Doğru Rakamlar tarafından ölçülen daha pasif bir kavrayış menzilinden farklı olarak, işleyen belleği gerektiren zorlu bir aktivitedir (Banken, 1985; Black, 1986; Hayslip ve Kennelly, 1980). Bu nedenle, İleriye Doğru Rakamlar'dan daha fazla oranda bir bellek testidir. Bu test, hem belleğin hem de tersine çevirme işlemlerinin eşzamanlı olarak sürmesi gerektiğinden, mental ikili izleme süreciyle ilişkilidir. Bender (1979), rakamları tersine çevirme ya da geriye doğru bir sözcüğü heceleme veya bir harf dizisini ezberden söyleme yeteneğinin, beynin normal zamansal sıralama fonksiyonuyla ilişkili olarak, "olasılıkla normal kognitif fonksiyon ve lisan süreçlerinin karakteristiği" olduğunu ileri sürmektedir. Görme alanı defekti bulunan sağ hemisfer hasarlı hastaların, bu testte bu tür defekti bulunmayan sağ hemisfer hasarlı hastalardan daha aşağıda performans gösterdiklerine ait veriler temelinde, Weinberg, Diller ve arkadaşları (1972), tersine çevirme işleminin internal vizüel taramaya bağımlı olduğunu varsaymışlardır. Costa (1975) nın, düşük Geriye Doğru Rakamlar puanlarının ve görme alanı defektlerinin her birinin, basitçe daha fazla bozukluğu yansıtabildiğini ileri sürmesine karşın, faktör analizi hem vizüel hem de verbal süreçlerin, tersine çevrilmiş rakam menzili performansına katkıda bulunduğunu göstermiştir (Larrabee ve Kane, 1986). Yaşlı olgular, gençlerden daha düşük puanlar alabilir (Canavan et al., 1989; Kaplan et al., 1991; Kaszniak, Garron ve Fox, 1979; Storandt, Botwinick ve Danziger, 1986).

Nöropsikolojik bulgular. Mental izlemeyle ilişkili diğer testler gibi, tersine Çevrilmiş Rakam Menzili de beyin hasarının birçok türüne duyarlıdır. Genellikle, sol hemisfer hasarlı hastalar (Black, 1986; Newcombe, 1969; Weinberg, Diller et al., 1972) ve görme alanı defekti bulunan hastalar, bu tür defektleri bulunmayanlardan daha kısa bir tersine çevrilmiş menzile sahiptirler. Bununla birlikte, temporal lobektomiyi izleyerek, ne sağ ne de sol lezyonlu hastaların performansları, normal kontrol olgularından fazla farklılık göstermemiştir (Canavan et al., 1989).

Genelde, lezyon şiddetlendikçe, daha az sayıda tersine çevrilmiş rakam hatırlanabilir (Leininger et al., 1990; Uzzell, Langfitt ve Dolinskas, 1987). Bu test, solventlere maruz kalmada (Morrow, Robin et al., 1992) ve birçok demans oluşturan süreçlerde görülen yaygın türdeki hasarlanmaya oldukça duyarlıdır; ancak, Korsakoff psikozunda etkilenmeyebilir. Psikocerrahi uygulamaları ile ortaya çıkanlar gibi frontal lob lezyonları, Tersine Çevrilmiş Menzili düşürebilir (Canavan et al., 1989; Scherer et al., 1955); ancak, bu durum zorunlu değildir (Stuss et al., 1981).

Ardışık Dizilerin Tersine Çevrilmesi: Heceleme ve Basit Diziler

Tersine çevrilmiş rakam menzilinin beyin disfonksiyonuna duyarlılığı, harflerin veya sayıların ardışık düzenle tersine çevrilmesini gerektiren diğer testlerde de görülür (Bender, 1979). Bender, normal çocukları, erişkinleri ve bazı yaşlı kişi guruplarını (60 yaşın üzerinde), ayrıca demans oluşturan bir hastalık ya da diffüz ansefalopati veya afazi bulunan erişkin hastaları ve disleksik çocukları değerlendirmek için çeşitli tersine çevirme testlerini kullanmıştır. İleriye ve geriye doğru saymaya ek olarak (çoğunlukla, sonraki değerlendirmelerde kullanılmak üzere, ardışık dizilerin tersine çevrilmesi için bir test gurubu oluşturmak amacıyla), olgulara şu tersine çevirme testleri verilmiştir: İki (İngilizce, I-T; Türkçe E-T), üç (İngilizce C-A-T, Türkçe Ç-E-K), dört (İngilizce H-A-N-D, Türkçe K-E-D-İ) ve beş (İngilizce W-O-R-L-D, Türkçe Ş-A-H-İ-N) harfli sözcükleri geriye doğru heceleme ilk testtir. Gerekli olduğunda, her bir harfin içinde yalnızca bir kez bulunduğu, tasarlanmış uzunluktaki herhangi bir sözcük, diğerleri yerine kullanılabilir (örneğin, İngilizce H-O-U-S-E, Q-U-I-C-K, Türkçe M-A-V-İ, S-İ-M-A). Bender, aynı zamanda harfleri tersine çevirmeyi, sözcüklerin ardışık olarak tersine çevrilmesiyle karşılaştırmıştır; örneğin haftanın günleri, yılın ayları. Daha sonra sözcükleri ileriye ve geriye doğru ve vertikal olarak basılı sözcükleri yukarıdan aşağıya ve aşağıdan yukarıya doğru okuma değerlendirilmiştir.

Normal çocuklar en az heceleme hatası yapmışlardır (%5). Normal erişkinler ve 60 yaşın üzerindeki daha yaşlı olgular arasında yaklaşık onda bir oranında tersine çevirerek heceleme hatası görülmüştür. Yaşları 75 ile 88 arasında değişen bir gurup normal erişkin için %38'lik bir hata oranı ile, olgu gurubu yaşlandıkça hata insidansı artmaktadır. Geriye doğru heceleme hataları yapan diffüz ansefalopatili hastaların oranı (%78), bu testte başarısız olan afazik hastaların oranından (%90) daha düşüktür. Afazik hastalar aynı zamanda, geriye doğru veya aşağıdan yukarıya doğru okumada da diğer hasta guruplarından daha fazla güçlüğe sahiptirler; bununla birlikte, bu testlerde başarısız olan birçoğu ise soldan sağa veya yukarıdan aşağıya doğru yönlerde yeterli düzeyde okuyabilirler. Bender, harf, rakam ve sözcük dizilerinin geriye doğru çevrilme yeteneğinin, normal düşünme ve lisan süreçlerinin karakteristiği olduğunu ileri sürmüştür. Tersine çevirme yeteneğindeki bozukluklar (a) okuma yetersizliği, (b) bellek bozukluğu, (c) afazi, (d) yaşlılığa eşlik edebilen mental rijidite, (e) perseveratif eğilimler, (f) sembolik materyalin tersine çevrilmesini öğrenmede spesifik bir yetersizlik veya (g) alışılmamış tersine çevirme testlerinde ortaya çıkan "latent" aleksiden ileri gelebildiğinden, çok farklı türdeki serebral bozukluğa duyarlıdır.

Jenkyn ve arkadaşları (1985) olgularından DÜNYA (world) sözcüğünü hem ileriye hem de geriye doğru hecelemelerini istemişlerdir. Yanlış heceleme görüldüğünde yanlışlığın düzeltilmesi, doğru geriye doğru yanıt olarak sayılmıştır. Onların normatif gurubunda başarısızlık insidansı 50-54 yaşlarındaki %6'dan +84 yaş aralığındaki %21'e yükselmiştir.

Mental Kontrol (WMS, WMS-R)

Orijinal Wechsler Bellek Ölçeği'ndeki ve onun gözden geçirilmiş formundaki bu bölümün bellekle ilişkisi çok azdır. Dikkatle bağlantılı karakteri, faktör analitik çalışmalarla sabit olarak doğrulanmıştır (Bornstein ve Chelune, 1988, 1989; Roth, Conboy et al., 1990). Bu üç maddelik mental izleme testi olgunun (1) 30 saniye içinde 20'den geriye doğru saymasını, (2) 30 saniye içinde alfabeyi ezberden saymasını ve (3) 45 saniye içinde 1'den 40'a dek 3'er 3'er saymasını gerektirir. Yalnızca zaman sınırları içinde tamamlanan maddeler, hata olmadığında 2 puanın, bir hata varsa 1 puanın verildiği, iki ya da daha fazla hata varsa puanın kazanılamadığı, 3 puanlık bir ölçek ile puanlandırılır. Madde puanları toplanır ve bunlar, 0'ın üç maddenin tümündeki başarısızlığı ve 6'nın tan bir puanı belirttiği, 7 puanlık bir ölçek oluşturur; her bir WMS maddesi, 10 saniye içinde tamamlanan yanıtlar için ayrıca bir puan ile puanlandırılır ve bu da testin orijinal versiyonu için kullanılan 10 puanlık ölçekle sonuçlanır.

Bazılarınca bu üç madde bir test olarak birlikte verilmez. Bunun yerine, hem hastanın İz Sürme Testi gibi alfabe temelli testleri gerçekleştirmeye yeterlilikte hatırlayıp hatırlamadığını bulmak, hem de eski, iyi öğrenilmiş dizilerin korunup korunmadığını değerlendirmek için, daima alfabenin ezberden sayılması istenir. Aynı zamanda, hastalar daha güç ardışık işlemlerde başarısızlık gösterdikten sonra bir parça da olsa bu tür mental izlemeyi başarıp başaramadıklarını görmek için veya eğer en basit ardışık testte bile başarılı olamayacak kadar bozuk görünüyorlarsa, daha güç olanları denemelerini istemeden önce hastalardan 20'den bire doğru saymaları da istenir.

Test karakteristikleri. Mental Kontrol'ün WMS-R versiyonu için (Ivnik, Malec et al., 1992; Wechsler, 1987) ya da WMS versiyonu için (Botwinick, Storandt ve Berg, 1986) yaş etkisi neredeyse yok gibi görünmektedir. Hulicka (1966) elde ettiği en düşük Mental Kontrol ortalama puanlarının 60-69 ve 70-79 yaş gurupları tarafından oluşturulduğunu, buna karşılık 80-89 yaş gurubundaki yirmibeş olgusunun elde ettiği ortalama puanın (6.92) 30-39 yaş gurubundaki 53 olgununkinden (6.75) daha yüksek olduğunu bildirmiştir; bu bulgu, bazı kişilerin burada sunulan gibi bir çalışmaya katılmaya yetecek derecede sağlam biçimde 80'lerine ulaşmalarına izin veren selektif süreçleri yansıtıyor olabilir. Oniki yıldan az eğitim görmüş kişiler (5.6) ile 15 yıldan fazla eğitime sahip olanlar (7.0) arasındaki 1.4'lük puan farkıyla, Mental Kontrol'ün WMS versiyonu için eğitimin etkisi belgelenmiştir (Ivnik ve Smith, 1991).

Nöropsikolojik bulgular. Bu testteki performans, Alzheimer hastalığının progressif kötüleşmesini yansıtır (Botwinick, Storandt ve Berg, 1986; Storandt, Botwinick ve Danziger, 1986). Alzheimer

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ Kütüphane ve Dokümantasyon

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

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

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

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

Alfabenin Geriye Doğru Sayılması

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

Ardışık Çıkarmalar

Genelde psikologlar tarafından kullanılmadığından, Ardışık Yedişer Çıkarma (SS7) üzerine çok az istatistik veri bulunmaktadır. Bu test psikiyatristler, nörologlar ve diğer medikal muayeneciler tarafından uygulanan mental durum değerlendirmesinin bir parçasıdır. Olgulara önce "Yüzden yedi çıkarın." yönergesi verilir. Hastalar bunu yaptığında, şöyle söylenir: "Şimdi 93'ten yedi çıkarın ve daha fazla ilerleyemeyinceye dek yedişer çıkarmaya devam edin." Kısa Mental Durum Muayenesi'nde (MMSE) biçimlendirildiği gibi, yalnızca ilk beş yanıt gereklidir. SS7 testini gerçekleştiremeyen birçok hasta ardışık üçer çıkarma (SS3) testinde başarılı olabilir: "Elliden üç çıkarın..." Bazı çalışmacılar ardışık 13'er çıkarma testini kullanırlar; ancak bu test oldukça moral bozucu olabileceğinden, olasılıkla yalnızca zeki olgular için saklanmalıdır (Shum et al., 1990). SS13 testinin, SS7 ile ortaya konamayan bilgiye ek veri sağlayıp sağlamadığı kuşkuludur. Daha basit ardışık çıkarma testini gerçekleştiremeyen hastalardan, her ikisi de oldukça basit mental izleme testleri olmak üzere, 20'den geriye doğru saymaları veya yılın aylarını geriye doğru söylemeleri istenebilir. Bazen, bir hastaya bu test o kadar çok kez verilmiş olabilir ki, hepsi değilse bile, sayı dizisinin çoğu ezberlenebilir. İyi yönelimli bir hastaya, özellikle önceki haftalar ya da aylar süresince çok sayıda mental durum muayeneleri uygulandığında, muayene eden teste 100 yerine 101 ya da 102'den başlamalıdır. Bazı muayene edenler hastadan ardışık olarak üçer çıkarmasını isterler. Sıklıkla yapılan, olguları ardışık çıkarmaya alıştırmak ve testi gerçekleştirip gerçekleştiremeyeceklerini görmek amacıyla önce SS3 testini vermektir. SS3 testinde dört ya da daha fazla hata ile başarısız olunduğunda, SS7 verilmez.

Smith (1967) SS7'yi, çoğu yüksekokul ya da profesyonel eğitimli, 132 çalışan erişkine vermiştir ve yalnızca 99'unun bu testi iki ya da daha az hatayla gerçekleştirdiklerini bulmuştur. Böylece, bu testin normal ve beyin hasarlı popülasyonlar arasında ayrım sağlamadaki yararlılığının, basitçe hataların varlığına ya da yokluğuna dayanmadığını göstermiştir. Smith aynı zamanda, büyük oranda bozulmuş performansların normal popülasyonda nadiren görüldüğünü, olguların yalnızca üçünün (%2) testi tamamlayamadığını ve yalnızca altısının beşten fazla hata yaptığını göstermiştir. Smith'in çalışmasındaki kadınlar, özellikle yükseköğrenime devam etmemiş ya da tamamlamamış, 45 yaşın üzerindeki kadınlar olmak üzere, erkeklerden daha fazla hata yapmaya yatkındırlar. Anthony ve arkadaşları (1982), bu testin 5 maddelik MMSE versiyonunda bile, sekiz yıldan az eğitim görmüş kontrol olgularının kötü performans gösterdiklerini bulmuşlardır. SS7 testinin oldukça bozuk biçimde sayılması, beyin hasarlı hastalar arasında oldukça sıktır (Luria, 1966; Ruesch ve Moore, 1943).

Diğer Mental İzleme Testleri

Diğer mental izleme testleri topluluklarının ortaya çıkması, selektif dikkat ve mental izleme için daha duyarlı ölçütlere gereksinim olduğunu yansıtmaktadır. Bunların çoğunluğu, WMS Mental Kontrol maddelerinin bazılarını korurlar ve daha güç olan bazı diğer maddeleri eklerler. Örneğin, Genişletilmiş Mental Kontrol Testi (EMC) (Belsky-Barr et al., 1990), zamanlama özelliğiyle Mental Kontrol'ü, buna ek olarak Ardışık Yedişer Çıkarma testini ve tersine çevrilmiş hecelemeyi (dünya-world), ileriye ve geriye doğru ayların sayılmasını ve Edith Kaplan tarafından tasarlanmış iki kısa mental izleme tekniklerini içerir: (1) "Anahtar" (ya da "ağaç") gibi sözcüklere eşlik eden uyağın, verbal disfonksiyon bulunan bazı hastalar için güç olabilmesi, ancak aynı zamanda eğitim düzeyi ya da lisan yeteneği düşük birçok kişi için de güç olması nedeniyle, olgudan alfabenin harflerinin tümünü söylemesinin istenmesi, (2) bundan sonra, mental imgelemenin kullanımındaki bozukluklara duyarlı olabilecek bir teknik olarak, olgudan bir eğriye sahip, tüm büyük matbaa harflerini saymasının istenmesi. Mental izleme defekti bulunan hastalar bu tekniklerin her ikisinde de bozulmuş performans gösterebilirler. EMC'deki maddelerin her biri için puanlama sistemi, hem zamanı hem de doğruluğu göz önünde tutar. Ek olarak, bir hata analizi şeması da sunulmuştur. Küçük bir olgu örneği için (her bir gurupta 20), asemptomatik HIV^+ ve HIV^- erkeklerden elde edilen hem puan hem de total hata sayıları anlamlı olarak farklılık göstermiştir.

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ Kütüphane ve Dokümantasyon

Bir diğer örnek, iki Mental Kontrol maddesini (alfabe ve 20'den geriye doğru sayma), 100'den 70'e kadar ardışık 3'er çıkarmayı, ek olarak ileriye ve geriye doğru haftanın günlerinin ve yılın aylarının sayılmasını, alternatif olarak rakamların ve harflerin 10'a dek söylenmesini (1-A-2 vs) ve 60 saniyelik bir vijilans testini ("ben sıfır dediğimde elinizle vurun" içeren, Sürekli Dikkat ve İzleme Testidir (TSAT). Her bir test için altmış saniye tanınır; ancak gerçekte geçen zaman puanlandırılır. Test-yeniden test güvenilirliği bir ay sonra 0.90'dır. Demans hastaları normal yaşlı kontrollerden, hem sekiz zamanlanmış maddeyi (vijilans testi dışındaki) tamamlamak için geçen total zaman, hem de total hata sayısı bakımından anlamlı olarak farklılık göstermişlerdir.

WMS'nin bir Çin versiyonunda, alfabe testleri kullanılabilir olmadığından, olgulardan 100'den 0'a dek geriye doğru saymaları istenmektedir. Mental izleme bozukluğu olan kişiler, dekadlarda hata yapma (örneğin ... 63-62-61-60-69 vs.) ya da basitçe tüm rakamlar içinde kaybolma eğilimi gösterdiklerinden, bu test 20'den 1'e doğru sayma testinden daha duyarlıdır. Bu problemler ilk 20 ya da 30 sayıdan sonra daha olasılıkla kendini gösterir. Bu test genellikle eğitimi çok sınırlı ve alfabeyi doğrulukla sayamayan kişilere verilir.

Craik (1990), bir mental izleme komponentine sahip kısa süreli belleği değerlendirmek için, basit ancak yaşa duyarlı bir teknik tanımlamıştır. Alfa Menzili'nde olgudan, ikiden sekize dek birbirleriyle ilişkisiz sözcük listelerini, sözcüklerin alfabetik sırasıyla ezberden söylemesi gerekliliğiyle yeniden hatırlaması istenir. Genç olguların performansı, dört ila altı sözcük dizileri için yaşlıların performansını büyük bir farkla aşmıştır (örneğin, altı sözcük düzeyinde genç olguların %60'ı, buna karşılık yaşlı olguların %30'dan azı başarılı olmuştur). Yedi sözcük düzeyinde başarı, her iki gurup için de enderdir ve sekiz sözcük listesinde başarı görülmemiştir.

Adımlı İşitsel Ardışık Ekleme Testi-AİAET (Paced-Auditory Serial Addition Test-PASAT)

Bu duyarlı test basitçe, her biri hemen kendinden önce gelen rakama eklenecek biçimde, hastanın 60 rastgele rakam çiftini toplamasını gerektirir. Örneğin, eğer muayene eden "2-8-6-1-9" rakamlarını okursa, olgunun doğru yanıtları, muayene eden "8"i söyler söylemez başlamak üzere, "10-14-7-10"dur. Rakamlar, her biri birbirinden 0.4 saniye fark gösteren ve 1.2 saniyede birden 2.4 saniyede bire dek değişmek üzere, dört hız düzeyinde sunulur. Rakamların hangi hızda okunduğunun kesin kontrolü, bir teyp kaydıyla sunumu gerektirir. Gronwall teyp kaydına, 2.4 saniye hızda sunulan on rakamlı bir alıştırma serisinin izlediği, kısa bir tekrarlama testiyle başlar. Her bir hızda altmışbir rakam verilir (Brittain et al., 1991; Spreen ve Strauss, 1991). Performans doğru yanıtların oranı ya da ortalama puan açılarından değerlendirilebilir. Kapsamlı erişkin normları bulunmaktadır (D'Elia, Boone ve Mitrushina, 1995) ve bu normlar birçok normatif çalışmayı kapsamaktadır (Roman et al., 1991; Spreen ve Strauss, 1991). Bu testin daha kısa bir formu olan Adımlı İşitsel Ardışık Ekleme Testi-Gözden Geçirilmiş (PASAT-R) her bir denemede yalnızca 26 rakam içerir ve dört denemenin tümü için total olarak 100 olası yanıt bulunmaktadır (Levin, 1983). Sunum hızları her bir deneme için, orijinal versiyondakilerden 0.4 saniye daha yavaştır.

Test karakteristikleri. Şaşırtıcı olmayarak, bu hıza bağımlı testdeki performans düzeyleri yaşla düşer (Brittain ve et al., 1991) ve Roman ve arkadaşları (1991) bu düşüşün 50 yaşından sonra en göze çarpıcı olduğunu bulmuşlardır. Brittain gurubu, ortalama olarak erkeklerin çok az miktarda kadınlardan daha iyi performans gösterdiklerini gözlemiştir; ancak, istatistik olarak anlamlı iken, bu küçük fark "minimal pratik anlam"a sahiptir; Roman'ın gurubu cinsiyet farklılığı saptamamıştır. Eğitimin etkileri bildirilmiştir (Delaney, Prevey, Cramer ve Mattson, 1988; Stuss, Stethem ve Poirier, 1987). Mental yetenek ölçütleriyle yalnızca ılımlı korrelasyonlar ortaya çıkmıştır (Brittain et al., 1991; Spreen ve Strauss, 1991); bazıları anlamlı olmakla birlikte o kadar küçüktür ki, etkileri neredeyse önemsizdir (Roman, 1991). Ilımlı ve ikinci uygulamada sabitleşme derecesinden (Gronwall, 1977), yalnızca dördüncü ve beşinci uygulamalar arasında etkisini yitiren ve süregelen anlamlı kazançlara dek (Stuss, Stethem, Hugenholtz ve Richard, 1989) değişmek üzere, pratik etkileri bildi-

rilmiştir. Dizartrik hastaları değerlendirmesi sırasında, Jeanne Harris (kişisel iletişim, 1992) dikkat defisitleri ve motor konuşma yavaşlaması arasında ayrım yapmanın olanaksızlığını gözlemiştir; bu problem Spreen ve Strauss'un (1991) PASAT'ın dizartrik hastalarda kullanılmamasını önermelerine yol açmıştır.

Nöropsikolojik bulgular. Posttravmatik hastalar, yaralanmadan ya da bilincin geriye dönmesinden hemen sonra, sabit olarak kontrol gurup ortalamalarının oldukça aşağısında bir performans gösterirler (Gronwall ve Sampson, 1974; Stuss, Stethem, Hugenholtz ve Richard, 1989). Egemen olan eğilim, puanların 30 ila 60 gün içinde normale dönmesidir. Ilımlı travma bulunan birçok hasta, yaralanmadan sonraki 30 ila 60 gün içinde normal performans gösterirken, diğerleri kontrol gurubunun performans düzeyinin gerisinde kalmayı sürdürürler (Leininger et al., 1990). Şiddetli kafa travmasında, performans düzeyleri anlamlı olarak düşük hale gelir ve bu şekilde kalır (Ponsford ve Kinsella, 1992; Stuss, Stethem, Hugenholtz ve Richard, 1989). PASAT performansının, bellek ve dikkat testlerindeki performanslarla nasıl bir ilişki gösterdiğini değerlendirme temelinde, Gronwall ve Wrightson (1981), PASAT'ın informasyon işleme yeteneğindeki defisitlere oldukça duyarlı olduğu sonucuna varmışlardır. Ponsford ve Kinsella (1992), bulgularının anormal olarak yavaşlamış informasyon süreçlerini yansıttığı biçiminde yorum yapmışlardır. Roman ve arkadaşları (1991), kafa travmaları olasılıkla diffüz hasara yol açmış hastaların da büyük olasılıkla PASAT'ta kötü performans göstereceklerine dikkati çekmişlerdir. Travmayı izleyerek, informasyonu işleme etkinliğinin bir belirleyicisi olarak PASAT performansını kullanarak, muayene eden bir hastanın aşırı stres yaşamadan ne zaman normal bir düzeydeki sosyal ve mesleki aktiviteye dönebileceğini ya da ne zaman modifiye bir aktivite programının en iyisi olacağını belirleyebilir (Gronwall, 1977). Sohlberg ve Mateer (1989) bu testi, dikkat bozukluğu bulunan travmatik beyin lezyonlu hastaların sağaltım sonucunu ölçmek için kullanmaktadırlar.

Ne yazık ki, hastalar bu duyarlı testi oldukça stresli bulmaktadırlar: -kognitif olarak sağlam ya da bozuk olsun- çoğu kişi kendilerini büyük baskı altında hissetmektedirler ve iyi düzeyde olsalar bile başarısız olduklarını düşünmektedirler (Spreen ve Strauss, 1991; Stuss, Stethem, Hugenholtz ve Richard, 1989). Dikkat defisitleri daha az zahmetli yollarla ortaya çıkarılabileceğinden, PASAT genellikle kullanılan bir test değildir. Bununla birlikte, bu test bazı amaçlarla, daha çok da hastanın yararına olmak amacıyla, çok ılımlı dikkat defisitlerinin çoğu dar görüşlü kuşkuculara gösterilmesinin gerektiği zamanlarda kullanılmak üzere saklanabilir ve bundan sonra hastalar, testin tatsız bir işlem olabileceğini ve gerçekte başarısız olmasalar da, kendilerini başarısız oluyor gibi hissedebileceklerini bilmeleri sağlanarak önceden hazırlanır.

Stroop Testleri

Bu teknik çok sayıda psikolojik fonksiyonun çalışılması için uygulanmıştır; şöyle ki, ilk kez ondokuzuncu yüzyılın sonlarına doğru geliştirilmiştir ve şimdi de, yirminci yüzyılın sonunda, popüler bir nöropsikolojik değerlendirme yöntemi olmayı sürdürmektedir. Stroop testleri, renkli parçaların renk adlarının söylenmesinin, sözcükleri okumaktan daha fazla süre aldığı ve hatta basılı renk adlarını okumanın, baskı mürekkebi renk adından farklı bir renkteyse daha da uzun sürdüğü yönündeki bulgulara dayanır (Dyer, 1973; Jensen ve Rohwer, 1966). Bu son fenomen, -yani bir renk sözcüğü, farklı renkteki bir mürekkeple basıldığında, belirgin olarak yavaşlamış adlandırma yanıtı- çok çeşitli yorumla ele alınmıştır. Bazı çalışmacılar yavaşlamayı bir yanıt çatışmasına, bazıları yanıt inhibisyonunun yetersizliğine, bazıları da selektif bir dikkat bozukluğuna bağlamışlardır (Dyer, 1973; Zajano ve Gorman, 1986). Klinik deneyimlere göre, bu testte başarısız olan hastalar, distraksiyonlardan kaçınma güçlüğü de dahil olmak üzere, konsantrasyonda güçlük gösterme eğilimindedirler. Shum ve arkadaşları (1990), bu testte gereken aktiviteyi, "sürekli olarak diğer görsel özelliklerin süreçlendirilmesine engel olunurken, yalnızca tek bir görsel özelliğin" selektif olarak süreçlendirilmesi olarak tanımlamışlardır. Sözcüğün çatışmalı düzenlenişi, çok güçlü bir stimulus ve daha az alışılmış bir yanıtı uyandıran bir stimulusla (farklı renk) kombine olduğunda da bir distraktör olarak ödev

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ Kütüphane ve Dokümantasyon

görür. Böylece, bu testte kuşkusuz kolayca bir adaptif davranış kapasitesinin de işin içine girmesine karşın (Holst ve Vilkki, 1988), konsantrasyon etkinliğinin bir ölçütü olarak bu teknik, nöropsikolojik değerlendirmeye büyük katkılarda bulunur görünmektedir.

Stroop formatları. (1) Denemelerin sayısı genelde 2 ila 4 arasında değişir. Bazı formatlar yalnızca iki deneme kullanır: bunlardan birinde okuma, farklı renklerde mürekkeple basılmış renk sözcüklerinin okunması üzerine odaklanmıştır ve diğeri basılı renklerin adlandırılmasını gerektirir (Dodrill, 1978; Trenerry et al., 1989); bazıları siyah mürekkeple basılmış sözcükleri (Golden, 1978) ya da basit renk adlandırma için renkli noktaları (Spreen ve Strauss, 1991) ekleyerek, üç deneme kullanır; bazıları da ilk iki denemeyle birlikte, hem siyah bir mürekkep denemesi hem de basit bir renk adlandırma denemesini içermek üzere dört deneme kullanırlar (Cohn et al., 1984; Stroop, 1935). Testin karmaşıklığını artırmak için, 10 çizgi ve 10 sütun formatı içinde, rastgele yerleştirilmiş 20 civarında renk sözcüğü içeren bir dikdörtgenin basılması ve olgudan bu sözcükleri okurken, 90 diğer renk sözcüğünün rengini adlandırmasının istenmesi ile, renk adlandırma, sözcük okuma ve renk-sözcük enterferans denemesine dördüncü bir deneme eklenmiştir (Bohnen et al., 1992). (2) Bir denemedeki maddelerin sayısı 17 (Cohn et al., 1984) ila 20 (Koss, Ober et al., 1984) kadar az sayıdan, 176 kadar (Dodrill, 1978) çok sayıya değişkenlik gösterebilir. İki ticari olarak bulunan Stroop formatı 100 (Golden, 1978) ve 112 (Trenerry et al., 1989) madde içerir. (3) Renklerin sayısı üç (Daigneault, Braun ve Whitaker, 1992; Stuss, 1991), dört (Dodrill, 1978; Spreen ve Strauss, 1991) ya da beş (Obler ve Albert, 1985; Stroop, 1935) olabilir. (4) Stimulusların sunuluşu da büyük oranda değişkenlik gösterir: Cohn ve arkadaşlarının önerdiği formattaki 17 madde vertikal olarak düzenlenmiştir; ancak, çoğu format stimulusları düzenli biçimde, satırlar ve sütunlar halinde sunar. Koss, Ober ve arkadaşları (1984) 20 maddelik denemelerini sunmak için bir görüntü yansıtıcı kullanmaktadırlar. Baskı Testi (Baehr ve Corsini, 1980), gurup uygulaması için modifiye edilmiş, ancak, aynı zamanda klinik kullanım için de uygun olan, Stroop testinin bir kağıt ve kalem formudur. (5) Puanlama zaman, hata ya da her ikisi için veya 45 saniyelik bir zaman sınırı içinde okunan ya da adlandırılan madde sayısı için yapılabilir (Golden, 1978). (6) Ticari olarak bulunan Stroop formatlarının diğer bazı adları Modifiye Stroop Testi (Spreen ve Strauss, 1991), Stroop Renk ve Sözcük Testi (Golden, 1978), Stroop Nöropsikolojik Tarama Testidir (SNST) (Trenerry et al., 1989). Stroop Renk ve Sözcük Testi'nin işaret dilindeki yanıtlar için uygun normları geliştirilmiştir (Wolff et al., 1989).

Dodrill formatı birkaç nedenden dolayı tercih edilmektedir, bunlardan azımsanmayacak olanı, iki denemenin, renk-sözcük enterferans denemesindeki yavaşlama biçimindeki Stroop fenomenini ortaya çıkarmak için yeterli olmasıdır. Belki de en büyük önem taşıyan neden, genellikle kullanılan formatların en uzunu olması ve bu yüzden de en duyarlı format olabilmesidir. Deneyimler, odaklanmış dikkati sürdürmede ve distraksiyonları engellemede anlamlı problemleri olan hastaların bile, renk-sözcük enterferans denemesine rölatif olarak iyi bir hız oranında başladıklarını, ancak ilerledikçe yavaşladıklarını ve testin son yarısında ya da çeyreğinde çok daha kötü performans sergilediklerini göstermiştir. Örneğin, 35 yaşında, yüksekokul eğitimli, okuma söz dağarcığı 80. persantilde olan, kapalı kafa travması bulunan bir kadın hasta, II. Deneme'nin (enterferans denemesi) ilk dakikasında hatasız olarak 50 renk sözcüğünü, ikini dakikada üç hata ile birlikte 41, üçüncü dakikada hatasız olarak 27, dördüncü dakikada üç hata ile birlikte 25 ve son dakikada (total zaman 301 saniyedir) yine üç hata ile birlikte 32 renk sözcüğünü adlandırmıştır. Maddelerin sayısı 100 ya da daha az veya zaman bir ya da hatta iki dakikaya sınırlı olsa, bu etkileyici yavaşlama etkisi ortaya çıkmayacaktır ve olgunun tüm performansı anlamlı derecede bozuk olarak değerlendirilmeyecektir. Dodrill formatının ek bir avantajı, oldukça ucuz olması ve puanlama kağıtlarının çoğaltılabilmesidir. Bundan başka, Sacks ve arkadaşları (1991) beş eşdeğer form geliştirmişlerdir. Hem bu format, hem de yayınlanmış formlar için normal bulunmaktadır (D'Elia, Boone ve Mitrushina, 1995).

Test karakteristikleri. Stroop tekniği yeterli bir güvenilirliğe sahiptir (Franzen, Tishelman, Sharp ve Friedman, 1987; Spreen ve Strauss, 1991). İkinci uygulamada, renk-sözcük enterferans denemesi için pratik etkileri bildirilmiştir; ancak, sonraki uygulamalarda bu tür bir etki sözkonusu

değildir (Connor et al., 1988; Sacks et al., 1991). Bununla birlikte Franzen ve gurubu (1987), sözcük okuma denemesinin yalnızca ikinci uygulaması için pratik etkisi bulmuşlardır. Yanıt hızındaki ılımlı bir azalma (yaklaşık %10), 176 maddelik (Dodrill formatı) renk-sözcük enterferans denemesinin ikinci yarısında beklenebilir; hızdaki değişiklik yorgunluğa bağlanmıştır ve sözcük okuma denemesinde gözlenmemiştir (Sacks et al., 1991). Anksiyete uyandıran test koşulları, erkekleri kadınlardan daha fazla etkilemek üzere, Stroop Renk ve Sözcük Testi'nin tüm üç denemesinde düşük puanlarla sonuçlanmıştır (Martin ve Franzen, 1989). Jensen ve Rohwer (1966), Stroop tekniğinin laboratuvar çalışmalarında kadınların basit renk adlandırmada erkeklerden sabit olarak daha iyi performans gösterdiklerini bildirmiştir; buna karşılık, Martin ve Franzen (1989), anksiyete uyaran stimuluslar bulunmaksızın, tüm üç denemede erkeklerin kadınlardan biraz daha hızlı yanıt eğilimi gösterdiklerini bulmuşlardır. Daha yaşlı kişilerin daha fazla hata yapmalarıyla, ilerleyen yaşla yavaşlama sabit olarak ortaya konmuştur (Boone, Miller et al., 1990; Obler ve Albert, 1985; Spreen ve Strauss, 1991); genç erişkinler nadiren hata yaparlar. Yaş etkileri en göze çarpıcı olarak renk-sözcük enterferans denemesinde görülebilir (Cohn et al., 1984; Daigneault, Braun ve Whitaker, 1992); diğer denemelerde varsa bile, güçlükle seçilebilir.

Nöropsikolojik bulgular. Nehemkis ve Lewinshon (1972), sol hemisfer hastalarının her bir denemeyi gerçekleştirmeleri için, kontrol olgularının yaklaşık iki katı süre harcadıklarını bulmuşlardır; ancak enterferans etkisi hem sağ hem de sol hemisfer lezyonlu hastalar için benzerdir. Stroop tekniği, görünüşte "iyi düzelme" göstermiş hastaların bile, hasarlanmadan sonra beş ay ya da daha uzun süre anormal olarak yavaş performans göstermeye devam etmeleri nedeniyle, kapalı kafa travmasının etkilerine oldukça duyarlıdır (Stuss, Ely et al., 1985). Sürekli ağır kafa travması bulunan hastalardaki bozulmuş performans (üç deneme: adları okuma, renkleri adlandırma ve enterferans denemesi) diğer dikkat testlerindeki başarısızlıklarla yakından ilişkilidir ve informasyon sürecinin hızındaki bir yavaşlamayı yansıttığı düşünülmüştür (Ponsford ve Kinsella, 1992). Olguların renk-sözcük maddelerinin bazılarını sözcük olarak okumaları, bu maddelerin çoğunun ise renklerini adlandırmaları biçiminde bir gereklilik eklenmesi, bu testi ılımlı kafa travması bulunan hastaların silik dikkat defisitlerine daha duyarlı hale getirmiştir (Bohnen et al., 1992). Perret (1974), Stroop testinin, -özellikle de renk-sözcük enterferans denemelerinin- yavaşlama etkilerini elde etmede en etkili olmak üzere, sol frontal lob lezyonlu hastaların Stroop ve sözcük akıcılığı testlerinde performanslarının yavaşladığını bildirmiştir. Bir diğer çalışmada, yalnızca sol frontal lob lezyonlu (ya da bilateral lezyonlu) hastaların, anormal bir derecede Stroop fenomenini ortaya koydukları saptanmıştır (Holst ve Villki, 1988). Frontal lökotomi hastaları üç Stroop denemesinin hiçbirinde kontrollerden farklılık göstermemişlerdir (Stuss, 1991). Enterferans denemesindeki belirgin yavaşlama, ılımlı ve orta derecedeki demanslı hastaların performansını karakterize etmiştir (Fisher et al., 1990; Koss, Ober et al., 1984); ancak, daha ileri evredeki yanıt yavaşlaması o derecede jeneralize olmaya eğilimlidir ki, Stroop etkisi azalır. Memnunluk verici bir bildiride, 55-70 yaş aralığındaki, önceden sedanter yaşayan kişilere dört ay süreyle aerobik egzersiz programlarının uygulanması, çok kısaltılmış 17 maddelik formatta bile anlamlı olarak daha hızlı performanslarla sonuçlanmıştır (Dustman et al., 1984).

Uyarılar. Bu test, özellikle konsantrasyon problemleri olan hastalar için uygulanması hoş olmayan bir testdir. Bu nedenle, değerlendirme sonunda verilmesi ve hastanın bu testi gerçekleştirmeyi bir miktar güç bulabileceği, ancak testin sağladığı bilginin hastanın durumunu anlamada sıklıkla yararlı olduğu açıklanarak uygulanması önerilmektedir. Eğer hastanın dikkatle ilişkili problemleri muayenenin başka yerlerinde belirgin olarak görülecek derecede şiddetliyse, Stroop hiç verilmeyebilir ve hem hasta hem de muayene eden zahmetten kurtulur. Enterferans denemesinde büyük güçlüğe sahip bazı hastalarda uygulama, beş dakikadan daha uzun sürer; ancak genellikle beş dakikada test durdurulur.

Görsel yeterlilik önemlidir. Renk körlüğü bu testin kullanımını engelleyebilir. Sözcüklerin şeklini bir miktar bozacak derecede görme bulanıklığı bulunan hastaların, enterferans etkisi sözcük şeklinin netliğinin bozulmasıyla orantılı olarak azalacağından, renk-sözcük enterferans testinde belirli bir avantajları vardır (Dyer, 1973).

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ Kütüphane ve Dokümantasyon



ŞEKİL 10. Stroop testi (Dodrill formatı) örnekleri.

Stroop Testi (Dodrill Formatı)

Bu format, 176 (11 yatay, 16 dikey sıra halinde) renk sözcüğü adını içeren (kırmızı, turuncu, yeşil, mavi), yalnızca tek bir test yaprağından oluşur ve bu test maddeleri rastgele renklerde basılmışlardır (Şekil 10). Testin I. Parçası'nda olgu basılı sözcük adını okur. II. Parça olgunun her bir sözcüğün basılı olduğu rengi belirtmesini gerektirir. Okumaların tamamlanması için geçen süreler, muayene edenin olgunun yanıtlarını kaydetmek için kullandığı bir yaprak üzerine, testin yarısı tamamlandığında ve testin sonunda kayıtlanır. Muayene edenin kayıt formunun I. Parça tarafı doğru sözcük adlarını gösterir; diğer yüzde II. Parça için doğru sıradaki renk adları basılıdır. Birçok hasta özellikle I. Parça'da olmak üzere, oldukça hızlı okuduğundan, bu yöntem testin kayıtlanmasını büyük oranda kolaylaştırır. Dodrill, performansı I. Parça için geçen total zaman ve I. ve II. Parçalar için geçen total zamanlar arasındaki fark temelinde değerlendirmiştir (II. Parça - I. Parça). Hasta her bir parçanın yarısındayken kaydedilen zaman total zamanla karşılaştırıldığında, teste aşinalık ve pratiğin ya da bir stratejiyi veya dikkati sürdürmedeki güçlüğün performans hızı üzerinde ne derecede değiştirici olduğunu belirlemek olasıdır. Yanıt hızındaki değişiklikleri ortaya koymada daha kesin bir yol, her bir dakikanın sonundaki renk-sözcük adını izleyerek bir taksim işareti koymaktır.

Kaynaklar

Antony JC, LeResche L, Niaz U, et al. Limits of the Mini-Mental State as a screening test for dementia and delirium among hospital patients. Psychol Med 1982;12:397-408

Baehr ME, Corsini RJ. The Press Test. Rosemont IL: London House. 1980

Banken JA. Clinical utility of considering digits forward and digits backward as separate components of the Wechsler Adult Intelligence Scale-Revised. J Clin Psychol 1985;41:686-691

Belsky-Barr D, Barr WB, Jacobsberg L, Perry S. An error analysis of mental control deficits in asymptomatic HIV seropositive males. J Clin Exp Neuropsychol 1990;12:72-73

Bender MB. Defects in reversal of serial order of symbols. Neuropsychologia 1979;17:125-138

Black FW. Digit repetition in brain-damaged adults: Clinical and theoretical implications. J Clin Psychol 1986;42:770-782

Black FW, Strub RL. Digit repetition performance in patients with focal brain damage. Cortex 1978;14:12-21

Bohnem N, Jolles J, Twijnstra A. Modification of the Stroop Golor Word Test improves differentiation between patients with mild head ingury and matched controls. Clin Neuropsychol 1992;6:178-184

Bone KB, Miller BL, Lesser IM, et al. Performance on frontal lobe tests in healthy, older individuals. Develop Neuropsychol 1990;6:215-224

Bornstein RA, Chelune GJ. Factor structure of the Weshsler Memory Scale-Revised. The Clin Neuropsychol 1988;2:107-115

Bornstein RA, Chelune GJ. Factor structure of the Wechsler-Memory Scale-Revised in relation to age and educational level. Arch Clin Neuropsychol 1989;4:15-24

Botwinick J, Storandt M. Memory related functions and age. Springfield IL: Thomas CC. 1974

Botwinick J, Storandt M, Berg L. A Longitudinal, behavioral study of senile dementia of the Alzheimer type. Arch Neurol 1986;43:1124-1127

Brittain JL, LaMarche JA, Reeder KP, et al. The effects of age and IQ on Paced Auditory Serial Addition Task (PASAT) performance. Clin Neuropsychol 1991;5:163-175

Canavan AGM, Passingham RE, Marsden CD, et al. Sequencing ability in Parkinsonians, patients with frontal lobe lesions and patients who have undergone unilateral temporal lobectomies. Neuropsychologia 1989;27:787-798

Cohn NB, Dustman RE, Bradford DC. Age-related decrements in Stroop Color Test performance. J Clin Psychol 1984;40:1244-1250
Connor A, Franzen M, Sharp B. Effects of practice and differential instructions on Stroop performance. Int J Clin Neuropsychol 1988;10:1-4
Costa LD. The relation of visuospatial dysfunction to digit span performance in patients with cerebral lesions. Cortex 1975;11:31-36
Craik FIM. Changes in memory with normal aging: A functional view. In. Wurtman RJ, et al. (eds.), Advances in neurology (vol 51); Alzheimer's disease. New York: Raven Press. 1990
Daigneault S, Braun CMJ, Whitaker HA. Early effects of normal aging in perseverative and nonperseverative prefrontal measures. Develop Neuropsychol 1992;8:99-114
Delaney RC, Prevey ML, Cramer L, Mallson RH. Test-retest comparability and control subject data fort he PA-SAT, Rey-AVLT, and Rey-Osterreith/Taylor figures. J Clin Exp Neuropsychol 1988;10:44(abstract)
Dodrill CB. The hand dynamometer as a neuropsychological measure. J Consult Clin Psychol 1978;46:1432-1435
Dodrill CB. A neuropsychological battery for epilepsy. Epilepsia 1978;19:611-623
Dustman RE, Ruhling RO, Russell EM, et al. Aerobic exercise training and improved neuropsychological function of older individuals. Neuropsychol Aging 1984;5:35-42
Dyer FN. The Stroop phenomenon and its use in the study of perceptual, cognitive, and response processes. Memory Cogn 1973;1:106-120
Fisher CM. Neurologic fragments. I. Clinical observations in demented patients. Neurology 1988;38:1868-1873
Ficher LM, Freed DM, Corkin S. Stroop Color- Word Test performance in patients with Alzheimer's disease. J Clin Exp Neuropsychol 1990;12:745-758
Franzen MD, Tishelman AC, Sharp BH, Friedman AG. An inverstigation of the test-retest reliability of the Stroop Color-Word Test across two intervals. Arch Clin Neuropsychol 1987;2:265-272
Golden CJ. Diagnosis and rehabilitation in clinical neuropsychology. Springfield IL: Thomas CC. 1978
Grafman J, Rao SM, Litvan I. Disorders of Memory. In. Rao SM. (ed.), Neurobehavioral aspects of multiple sclerosis. New York: Oxford University Press. 1990
Gronwall DMA. Paced Auditory Serial-Addition Task: A measure of recovery from concussion. Perceptual and Motor Skills 1977;44:367-373
Gronwall D, Sampson H. The psychological effects of concussion. Auckland: University Press/Oxford University Press. 1974
Gronwall D, Wrightson P. Memory and information processing capacity after closed head injury. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1981;44:889-895
Hart RP, Kwentus JA, Taylor JR, Hamer RM. Productive naming and memory in depression and Alzheimer's type dementia. Arch Clin Neuropsychol 1988;3:313-322
Holst P, Vilkki J. Effect of frontomedial lesions on performance on the Stroop Test and word fluency tasks. J Clin Exp Neuropsychol 1988;10:79 (abstract)
Hayslip B,Jr, Kennelly KJ. Short-term memory and crystallized-fluid intelligence in adulthood. Paper presented at the 88th Annual Convention of the American Psychological Association. Montreal Canada. 1980
Ivnik RJ, Smith GE, Tangalos EG, et al. Wechsler Memory Scale: IQ-Dependent norms for persons ages 65-97 years. Psychol Asses 1991;3:156-161
IvnikRJ, Smith Rees M. Symbol Digit Modalities Test (SDMT). In. Darley FL. (ed.), Evaluation of appraisal technique in speech and language pathology. Reading ME: Addison-Wesley Publishing Company. 1991
Ivnik RJ, Malec JF, Smith GE, et al. Mayo's older Americans normative studies: Update AVLT Norms for ages 56-97. Clin Neuropsychol 1992;6:83-104
Jenkyn LR, Reeves SG, Warren T, et al. Neurologic signs in senescence. Arch Neurol 1985;42:1154-1157
Jensen AR, Rohwer WD. The Stroop Color-Word Test: a review. Acta Psychol 1966;25:36-93
Kaplan E, Fein D, Morris R, Delis D. WAIS-R as a neuropsychological instrument. San Antonio TX: The Psychological Corporation. 1991
Kaszniak AW, Garron DC, Fox JH, et al. Cerebral atrophy, EEG slowing, age, education, and cognitive functioning in suspected dementia. Neurology 1979;29:1273-1279
Koss E, Ober BA, Delis DC, Friedland RP. The Stroop Color-Word Test: Indicator of dementia severity. Int J Neurosc 1984;24:53-61
Larrabee GJ, KAne RL. Reversed digit repertition involves visual and verbal processes. Int J Neurosc 1986;30:11-15
Leininger BE, Gramling SE, Farrel AD, et al. Neuropsychological deficits in symptomatic minor head injury patients after concussion and mild concussion. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1990;53:293-296
Levin HS. The Paced Auditory Serial Additon Test-Revised. Unpublihed manuscript. University of Texas at Galveston, Galveston TX. 1983

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ Kütüphane ve Dokümantasyon

Luria AR. Higher cortical functions in man. New York: Basic Boks. 1966
Martin NJ, Franzen MD. The effect of anxiety on neuropsychological function. Int J Neuropsychol 1989;11:1-8
Morrow LA, Robin N, Hodgson MJ, KAmis H. Assessment of attention and memory efficiency in persons with solvent neurotoxicity. Neuropsychologia 1992;30:911-922
Mueller JH, Overcast TD. Free recall as a function of the anxiety, concreteness and insrtuctions. Bul Psychol Soc 1976;8:194-196
Nehemkis AM, Lewinsohn PM. Effects of the and right cerebral lesions on the memory process. Perceptual Motor Skills 1972;35:787-798
Newcombe F, Russel WR. Dissociated visual perceptual and spatial deficits in focal lesions of the right hemisphere. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1969;32:73-81
Obler LK, Albert ML. Language skills across adulthood. In. Birren J, Schaie KW. (eds.), The Psychology of Aging. New York: Van Nostrand Reinhold Company. 1985
Perret E. The left frontal lobe of man and the supperssion of habitual responses in verbal categorical behaviour. Neuropsychologia 1978;12:323-330
Robertson IH. Digit span and visual neglect: A puzzling relationship. Neuropsychologia 1990;28:217-222
Roman DD, Edwall GE, Buchanan RJ, Patton JH. Extended norms for the Paced Auditory Serial Addition Task. Clin Neuropsychol 1991;5:33-40
Roth DL, Conboy TJ, Reeder KP, and Boll TJ. Confirmatory factor analysis of the Wechsler Memory Scale-Revised in a sample of head-injured patients. J Clin Exp Neuropsychol 1990;12:834-842
Sacks TL, Clark CR, Pols R, Geffen LB. Comparability and stability of performance on six alternate forms of the Dodrill-Stroop Colour-Word Test. The Clin Neuropsychol 1991;5:220-225
Scherer IW, Winn JF, Baker RW. Psychological changes over a 3-years period of follwing bilateral prefrontal lobotomy. J Consul Psychol 1955;19:291-298
Shum DHK, McFarland KA, Bain JD. Construct validity of eight tests of attention: Comparison of normal and closed head injured samples. The Clin Neuropsychol 1990;4:151-162
Smith A. The Serial Sevens Subtraction Test. Arch Neurol 1967;17:78-30
Sohlberg MM, Mateer CA. Introduction to cognitive rehabilitation. New York: Guilford Press. 1989
Spreen O, Strauss E. A compendium of neuropsychological tests. New York: Oxford University Press. 1991
Storandt M, Botwinick J, Danziger WL. Longitudinal Changes: Patients with mild SDAT and matched healthy controls. In. Poon LW. (ed.), Handbook for Clinical Memory Assessment of Older Adults. Washington DC: American Psychological Association. 1986
Stroop JR. Studies of interference in serial verbal reactions. J Exp Psychol 1935;18:643-662
Stuss DT. Interference effects on memory functions in postleukotomy patients: an attentional perspective. In. Levin HS, Eisenberg HM, Benton AL. (eds.), Frontal Lobe Function and Dysfunction. New York: Oxford University Press. 1991
Stuss DT, Ely P, Hugenholtz H, et al. Subrle neuropsychological deficits in patients with good recovery after closed head injury. Neurosurg 1985;14:41-47
Stuss DT, Kaplan EF, Benson DF, et al. Long-term effects of prefrontal leucotomy-An overview of neuropsychologic residuals. J Clin Neuropsychol 1981;3:13-32
Stuss DT, Stethem LL, Hugenholtz H, Richard MT. Traumatic brain injury. Clin Neuropsychol 1989;3:145-156
Stuss DT, Stethem LL, Hugenholtz H, et al. Reaction time after head injury: Fatigue, divided and focused attention, and consistency of performance. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1989;52:742-748
Stuss DT, Stethem LL, Poirier CA. Comparison of three tests of attention and rapid information processing across six age groups. Clin Neuropsychol 1987;1:139-152
Treneryy MR, Crosson B, DeBoe J, Leber WR. The Stroop Neuropsychological Screening Test. Odessa FL: Psychological Assessment Resources. 1989
Uzzell BP, Langfitt TW, Dolinskas CA. Influence of injury severity on quality of survival after head injury. Surg Neurol 1987;27:419-429
Wechsler D. Wechsler Memory Scale-Revised Manual. San Antonio, TX: The Psychological Corporation. 1987
Weinberg J, Diller L, Gerstman L, Schulman P. Digit Span in right and left hemiplegics. J Clin Psychol 1972;28:361
Zajano MJ, Gorman A. Stroop interference as a function of percentage of congruentimens. Perceptual and Motor Skills1986;63:1087-1096

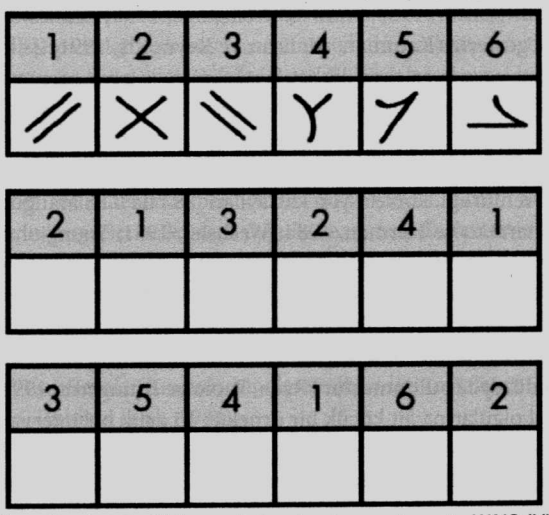
KOMPLEKS DİKKAT

Tüm görsel algılama testleri, başarılı performans için görsel dikkat ve konsantrasyonu gerektirir. Görsel araştırma ve görsel tarama testleri ayrıca sürekli, odaklanmış konsantrasyonu ve yönlendirilmiş görsel sapmayı da kapsar (Farr et al., 1986). Bu testlerin beyin hasarlanmasından ileri gelen kognitif bozukluklara duyarlıklıkları doğrulanmıştır.

Kalem kullanmaya ve zaman baskısı altında ince el işi yapmaya alışmamış kişiler, bu testlerde dezavantajlıdır. Özellikle, 35 yaşın altında, motor hızın puanlamada büyük önem taşıması, birçok düşük becerili manuel çalışanlar ve motor yanıtları yavaş olmaya eğilimli kişiler için bu testlerin geçerliliğini kuşkulu hale getirmektedir. Bu testler özellikle vizyonu ya da vizüomotor koordinasyonu bozulmuş veya yönergeleri anlamada güçlüğü bulunan yaşlı olgular için güçtür (Savage et al., 1973). Storandt'ın (1976), Rakam Sembol Testi'nin total puan değerinin yarısına, kopyalama hızının tek başına katkıda bulunduğu yönündeki bildirisi, Le Fever'in (1985) kopyalama hızının, testin varyansının %72'sine eşit olduğunu gösteren bulgusu ile desteklenmiştir. Böylece muayene eden bu testleri uygulamaya karar verirken, motor ve manuel kıvraklık problemlerine karşı duyarlı olmak zorundadır. Bununla birlikte, görsel algılama ya da görsel oryantasyon problemleri olduğundan kuşkulanılan, defektleri bu testin baskısı altında kendini rotasyonlar, basitleştirmeler veya diğer biçim bozuklukları şeklinde gösterebilen hastalara sembol doldurma testlerinin biri ve bazen de her ikisi uygulanabilir. Örneğin, bilinen ya da kuşkulu sağ hemisfer hasarı bulunan hastalara, özellikle de bu hasar sağ frontal yerleşimli ise, bu hastalar en olasılıkla oryantasyon hataları, genellikle de tersine çevirmeler yaptıklarından, genellikle bir sembol doldurma testi verilir.

Rakam Sembol Testi

Bu sembol doldurma testi WIS test kitapçığında basılıdır. Her biri birden dokuza dek rastgele belirlenmiş bir rakamla eşleştirilmiş, dört sırada toplam olarak 100 küçük boş kareden oluşur (Şekil 11). Bu sıraların üzerinde, her bir rakamı farklı bir anlamsız sembolle eşleştiren basılı bir anahtar bulunur. İlk on (WB ya da WAIS) ya da yedi (WAIS-R) kare üzerindeki alıştırma denemesini izleyerek, 90 saniye içinde olabildiğince hızlı olarak, boş alanları, bu alanların üzerindeki rakamla eşleştirilmiş



ŞEKİL 11. WIS Rakam Sembol Testi'nin sembol-yerine koyma formatı; WAIS-IV'de yeniden kodlanmıştır. Lezak MD, Howieson DB, Bigler ED, Tranel D. Neuropsychological Assessment, Fifth Edition. New York, NY: Oxford University Press. 2012.

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ Kütüphane ve Dokümantasyon

sembolle doldurmak gereklidir. Puan, doğrulukla doldurulan karelerin sayısıdır. Bazı araştırıcılar, hızın öneminin vurgulanması gerektiğinden, bu testin zamanını görünür biçimde ölçerler.

Yaşlı kişilere ya da motor olarak yavaşlamış görünen diğer olgulara uygulandığında, bu testi daha yorumlanabilir hale getirmek için Edith Kaplan, Fein ve arkadaşları (1991) ve Milberg, Hebben ve Kaplan (1986), olgunun basitçe her bir boş karenin üzerindeki sembolü aynı kareye kopyaladığı, böylece bu testin görsel araştırma ve sapma ve bellek komponentlerinin atlandığı bir sembol kopyalama testini geliştirmişlerdir. Bu sayede, Rakam Sembol Testi'ndeki performans, bu testin daha kognitif yönlerinin değerlendirilmesine olanak verecek biçimde, bir miktar daha pür bir vizüomotor testle karşılaştırılabilir. Dr. Kaplan ve arkadaşları aynı zamanda, yeni bir ödeve başlarken bir strateji geliştirmedeki yavaşlık gibi performans problemlerine ya da çok düşük yorgunluk veya can sıkıntısı gibi eşiklerine işaret edebildiğinden, muayene edenin 30 saniye ve 60 saniyede, özellikle 90 saniyelik denemenin başlangıcında ya da sonuna doğru, hastanın ne kadar ilerleyebildiğini oransal değişiklik olarak kaydetmesini önermektedirler.

Literatürde, sembollerin az çok alışılmış olduğu (örneğin, ok, dörtgen ya da lambda) sembol kümeleri (Glosser, Butters ve Kaplan, 1977) ya da daha az sayıda sembol çiftleri içeren kümeler (Salthouse, 1978; Teng, Wimer et al., 1989) gibi, çok çeşitli format değişiklikleri tanımlanmıştır. Çoğu, akla gelen spesifik araştırma soruları ile geliştirilmiştir. Bu testlerin spesifik olgulara uygulanabilir olmalarına karşın, yeterli normların eksikliği nedeniyle klinik yararlılıkları sınırlıdır. Tekrarlanabilir Kognitif-Algısal-Motor Batarya tarafından hazırlanmış olan, Rakam Sembol Testi'ndeki varyasyonlar, sembollerin Wechsler formatı ile 0.87'lik bir korrelasyon sağlayacak yeterlilikte benzer olduğu bir format sunmaktadır (Kelland et al., 1992). Kapsamlı normlar D'Elia, Boone ve Mitrushina (1995) ile Heaton, Grant ve Matthews (1991) tarafından ortaya konmuştur. İşçiler için yaşa göre katmanlandırılmış normlar Ryan, Morrow ve arkadaşları (1987) tarafından sunulmuştur.

Test karakteristikleri. Çoğu erişkin için, Rakam Sembol Testi rölatif olarak entellektüel yetenek, bellek ya da öğrenme ile etkilenmeyen bir psikomotor performans testidir (Erber et al., 1981; Glosser, Butters ve Kaplan, 1977; Murstein ve Leipold, 1961). Motor kalıcılık, sürekli dikkat, yanıt hızı ve vizüomotor koordinasyon normal bir kişinin performansında önemli roller oynar; ancak, görme keskinliğinin anlamlı rolü yoktur (Schear ve Sato, 1989). Estes (1974), sembollerin verbal olarak kodlanmasındaki becerinin de bu testteki başarıya katkıda bulunur göründüğüne ve bunun da sembol doldurma testlerinde sabit olarak gözlenen bir kadın üstünlüğünü açıklayabileceğine işaret etmektedir (Smith, 1967; Snow ve Weinstock, 1990). Bu testte algısal organizasyon komponentleri kendini gösterir (Kaufman, McLean ve Reynolds, 1991; Zillmer, Waechtler et al., 1992); ancak, nöbet hastalarında selektif dikkat faktörünün en göze çarpıcı olduğu bulunmuştur (Fowler, Richards et al., 1987). Yaşla birlikte ortaya çıkan doğal yanıt yavaşlaması, bu testteki yaş farklılıklarına katkıda bulunan en önemli değişken olarak görünmektedir. Geçici bellek bu testin bir diğer komponentidir.

Test-yeniden test güvenilirliği, korrelasyon katsayıları 0.82 ila 0.88 aralığında olmak üzere, yüksek seyretmektedir (Matarazzo ve Herman, 1984; Wechsler, 1981; Youngjohn et al., 1992) ve yaşlı erişkinler için bu düzeylerde ya da daha yüksek durmaktadır (Ryan, Paolo ve Brungardt, 1992; Snow, Tierney et al., 1989). Test-yeniden test güvenilirliği düzeyi farklı klinik popülasyonlarla değişmektedir; şizofrenikler için oldukça instabil iken (0.38), serebrovasküler hastalığı bulunan hastalar için normal erişkin düzeyindedir (Goldstein ve Watson, 1989). Yaşlı olgulardaki (75± yaş) alışkanlık etkileri ihmal edilebilir düzeyde bulunmuştur (Ryan, Paolo ve Brungardt, 1992). Daha genç (ortalama yaş 30'larda) kontrol olgularına ait küçük bir örnekte, 15 aylık bir intervali izleyen yeniden test uygulamasında %7'lik bir kazanç gösterilmiştir (Miller et al., 1984); ancak, erişkin yaş aralığını tam olarak temsil eden 115 sağlıklı olgu, yeniden test uygulaması için üç haftalık bir gecikmede, yalnızca ortalama %5'lik bir kazanç sergilemişlerdir (Youngjohn et al., 1992). Yine de bu testin bir hafta ile üç ay arasında değişen entervallerde dört kez uygulanmasıyla alışkanlık etkisi gözlenmediği de bildirilmiştir (McCaffrey, Ortega ve Haase, 1993).

30'lu yaşlar kadar erken görülmek üzere (Wechsler, 1981) ve ham puanların 60 yaşından sonra keskin bir düşüş göstermesiyle (Ivnik, Malec, Smith et al., 1992b), yaş etkileri göze çarpıcıdır (Jarvik, 1988; Kaufman, Reynolds ve McLean, 1989; Salthouse, 1978). Kadınlar sabit olarak erkeklerden daha iyi performans gösterirler (Kaufman, McLean ve Reynolds, 1988; Snow ve Weinstock, 1990). Storandt (1976), Rakam Sembol Testi ve WAIS-R Söz Dağarcığı testinin ilişkili olduğunun bulunmasına karşın, WAIS Söz Dağarcığı puanları ile ölçülen kognitif yetenek ile Rakam Sembol Testi performansları arasında bir ilişki saptamamıştır. Eğitim nöbet hastalarının performansına anlamlı olarak katkıda bulunmuştur (Kupke ve Lewis, 1989). Bununla birlikte, diğer WAIS-R alt testleriyle Rakam Sembol Testi'nin korrelasyonları, mental yeteneğin bu testteki başarıya büyük oranda katkıda bulunmadığını düşündürür biçimde, 0.44 ile 0.21 arasında değişmektedir (Wechsler, 1981).

Nöropsikolojik bulgular. Beyin hasarı minimal olsa bile, puanının büyük olasılıkla düşmesi ve diğer testlerin de etkilendiği durumda en fazla düşüş gösteren testler arasında yer alması nedeniyle, bu test sabit olarak beyin hasarına diğer WIS bataryası testlerinden daha duyarlıdır. Rakam Sembol Testi'nin lezyon bölgesiyle ilişkisi olmaksızın etkilenme eğilimi nedeniyle, test formunun lezyonun karşı yanına uyan tarafında maddeleri ihmal edebilen ya da daha fazla hata yapabilen, yarı alan dikkat bozukluğu ya da lateralize bir görme alanı bozukluğu bulunan hastalar dışında, lezyonun lateralitesini belirlemedeki yararlılığı azdır (Egelko et al., 1988; Kaplan, Fein et al., 1991; Zillmer, Waechtler et al., 1992). Test sırasında glukoz metabolizması sağda soldan daha fazla olmak üzere, posterior alanlarda bilateral artış gösterir (Chase et al., 1984). Afazikler son derece yavaş, ancak rölatif olarak hatasız performanslarına bağlı olarak, tipik olarak oldukça düşük puanlar kazanırlar (Tissot et al.,. 1963). Bununla birlikte, ihtiyatlı olmakla birbirine karışmış yavaşlama, tanısal bir yargı sağlamaz.

Rakam Sembol Testi'nin beyin disfonksiyonuna nonspesifik duyarlılığı, çok farklı performans komponentleri ile etkilenebildiğinden, şaşırtıcı olmamalıdır (Butters ve Cermak, 1976; Glosser, Butters ve Kaplan, 1977). Bu testteki başarısızlıklar farklı faktörlerden ya da bunların karşılıklı etkileşiminden veya ağrılı bir omuz ya da sertleşmiş parmaklardan ileri gelebilir.

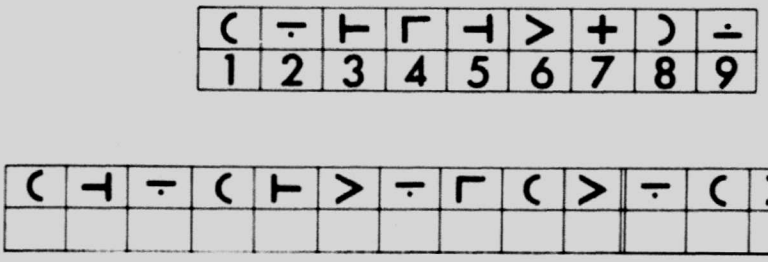
Bu test, kontrol olgularının puanlarıyla çok az örtüşme göstermesiyle birlikte, ilk bozulma gösteren testlerden biri oluşu nedeniyle (Storandt ve Hill, 1989), demansa son derece duyarlıdır ve hastalık progresyonuyla hızla düşüş gösterir (Botwinick, Storandt ve Berg, 1986; Larrabee, Largen ve Levin, 1985). Berg, Danziger ve arkadaşları (1984), Rakam Sembol Testi'nin, demansın hangi hızda ilerlediğinin iyi bir belirleyicisi olduğunu bulmuşlardır. Aynı zamanda Huntington hastalarının, hastalık açık hale gelmeden önce performans bozukluğu gösterdiği az sayıdaki WIS testlerinden biridir (Strauss ve Brandt, 1986). Daha düşük puanlar hızlı büyüyen tümörü bulunan hastaları, tümörleri yavaş büyüyen hastalardan ayırır (Hom ve Reitan, 1984). Rakam Sembol Testi performansı kafa travmalı hastalardaki koma süresiyle ilişkilidir (Correll et al., 1993; Wilson, Vizor ve Bryant, 1991) ve bu hastalarda diğer WIS performanslarından daha düşük seyretme eğilimindedir (Crosson, Grene et al., 1990). Aynı zamanda, kronik alkolikler için olasılıkla en düşük WIS puanıdır (Miller ve Saucedo, 1983). Yaşlı depresse hastaların da Rakam Sembol Testi'nde yavaş performans göstermeleri, Rakam Sembol Testi'ni izleyerek, rakam-sembol çiftleri için bir geçici bellek testi uygulanması dışında, bu testin depresyon ve demansın ayırıcı tanısında kullanımını kuşkulu hale getirmektedir (Hart, Kwentus, Wade ve Hamer, 1987).

Rakam Sembol Testi'nin medikal olarak tedavi edilen hipertansif hastalardaki kognitif düzelmenin etkin bir ölçütü olduğu doğrulanmıştır (Miller et al., 1984). Yine, önceden sedanter yaşayan yaşlı kişiler için iyi bir haber olarak, dört ay boyunca haftada üç saat uygulanan aerobik eğitiminden sonra, Rakam Sembol Testi puanlarının anlamlı olarak düzeldiği (ortalama 6 ham puan noktasında) bildirilmiştir (Dustman, Ruhling et al., 1984).

Sembol Rakam Modaliteleri Testi (SRMT)

Bu test Wechsler Rakam Sembol Testi'nin yerleştirme formatını korur; ancak sembollerin basılı ve rakamların yazılı olduğu biçimde, materyalin sunumunu tersine çevirir (Şekil 12). Bu format, hastaya yalnızca daha alışılmış bir eylem olan rakam yazma ile yanıt verme olanağı sağlamakla kalmaz;

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ Kütüphane ve Dokümantasyon



ŞEKİL 12. Sembol Rakam Modaliteleri testi (SRMT). Aaron Smith, PhD © 1982 by Western Psychological Services.

aynı zamanda sözlü bir yanıt denemesine de izin verir. Yanıt modaliteleri arasında karşılaştırmaya olanak sağlamak amacıyla, mümkünse SRMT'nin hem yazılı hem de sözlü uygulamaları verilmelidir. Yazılı uygulama, yönergeler gereğince önce verildiğinde, muayene eden hastanın sözel uygulamadaki yanıtlarını kaydetmek için bunları yanıt boşluklarının altına yazarak aynı kağıdı kullanabilir. Ne test sunumunun sırası ne de ilk uygulamanın yakınlığı, performansı etkiliyor görünmemektedir. Rakam Sembol Testi'nde olduğu gibi, her bir deneme için 90 saniye tanınır; ancak 100 yerine 110 madde bulunmaktadır. Bu yerleştirme testinin yazılı formu, aynı zamanda okuma için gerekli birçok sözel ve görsel fonksiyonun hızlı taraması için gurup uygulamasına da elverişlidir (Smith, 1975).

Test karakteristikleri. SRMT, ek avantaj olarak vizüomotor ve sözel yanıtlar arasında bir karşılaştırma sağlamakla birlikte, başlıca olarak kompleks tarama ve vizüel izlemeyi değerlendirir (Shum et al., 1990). El hızı ve çevikliği SRMT performansına anlamlı olarak katkıda bulunur; ancak, görme keskinliği önemli bir faktör değildir (Schear ve Sato, 1989). Bir yanıt modalitesinde diğerine göre anlamlı bir performans düşüklüğü, doğal olarak o modalitenin disfonksiyonuna işaret eder. Glosser ve arkadaşları (1977) ile Butters ve Cermak (1976) sembollerin alışılmışlığı ve rakam ya da sembol yanıtının gerekliliği açısından farklılık gösteren sembol yerleştirme test formatlarını karşılaştırmışlardır. Tüm olgular, beyin hasarlı hastalar kadar normal kontroller de, hem alışılmış hem de alışılmamış rakam yanıtı testlerinde, sembol yanıtını gerektiren testlerden (örneğin, Rakam Sembol Testi) daha yavaş performans göstermişlerdir. Bu fenomen en azından kısmen, stimulusların sıralanışında düzenli bir dizinin yokluğuna bağlanmıştır.

Erişkin normatif popülasyon, yaşları 18 ile 74 arasında değişen 420 kişiden oluşmaktadır (Tablo 3). "Doğrulanmış ve kronik" beyin lezyonu bulunan 100 hastaya uygulandığında, bu normlar, yaş normunun -1.5 standart deviasyon aşağısında bir kesme noktası (cut-off) kullanılarak, hasta gurubunun %86'sını ve normal popülasyonun %92'sini doğrulukla belirlemiştir (Smith, 1982). Smith 1.5 SD'lik kesme noktasının altındaki puanların serebral disfonksiyonun "belirleyicisi" olduğunu ve yaş normunun 1.0 ila 1.5 SD aşağısındaki puanların ise serebral disfonksiyonu "belirleyici" olduğunu düşünmektedir. -1.0 SD'lik bir kesme noktası, bir miktar yüksek oranda (%9-15) yanlış pozitif olgularla sonuçlanmaktadır (Rees, 1979). Çocuk normlarını da içermek üzere test elkitabında ve D'Elia, Boone ve Mitrushina'nın derlemesinde (1995) daha tam normlar bulunmaktadır.

Dikkat bozuklukları süregelen aktiviteleri kesintiye uğratma eğiliminde olan hastalar, bulundukları yeri parmaklarıyla izlemek gerektiğini çözmedikleri sürece, maddeleri ya da çizgileri atlama ya da tekrarlama eğiliminde olduklarından (kalem işaretleri kendilerine rehberlik etmediğinden), sözel format bu hastalarda özellikle yararlı olabilir. Bu izleme başarısızlıkları, bu hastaların günlük aktivitelerini gerçekleştirmeye çalıştıklarında sürekli karşılaştıkları problemlerin türleri hakkında göze çarpıcı kanıtlar sağlamaktadır. SRMT formatının bir diğer avantajı, detaylara dikkat etme bozukluğu ya da oryantasyon değişikliklerinin değerlendirilememesi gibi problemleri ortaya çıkaran, birbirinin yansıması olan üç çift figürün varlığıdır. Böylece, iki sembol yerleştirme testinden biri olan SRMT, bu tür bir testin uygun olduğu hastalarda öncelikle tercih edilen formattır.

TABLO 3. 18-74 yaşlar için sembol rakam modaliteleri testi normları.

Yaş Gurubu	Ortalama Eğitim	Ortalama Yazılı Uygulama	Ortalama Sözlü Uygulama
T18-24 (n = 69)	12.7	55.2 (±7.5)	62.7 (±9.1)
25-34 (n =72)	13.5	53.6 (±6.6)	61.2 (±7.8)
35-44 (n =76)	12.1	51.1 (±8.1)	59.7 (±9.7)
45-54 (n = 75)	11.7	46.8 (±8.4)	54.5 (±9.1)
55-64 (n = 67)	11.3	41.5 (±8.6)	48.4 (±9.1)
65-74 (n = 61)	10.7	37.4 (±11.4)	46.2 (±12.8)

Yaklaşık bir aylık bir entervalden sonra yeniden test uygulandığında, hem yazılı hem de sözlü formatlarda, korrelasyon katsayıları sırasıyla 0.80 ve 0.76 olacak biçimde, küçük kazançlar görülmüştür (Smith, 1982); bir yıllık bir entervalde, güvenilirlik korrelasyon katsayısı 0.78'dir (Snow, Tierney et al., 1988). Küçük bir kontrol olgusu örneği (24), 15 aylık bir entervalden sonraki yeniden test uygulamasında %7 düzelme göstermişdir (Miller et al., 1984).

Yanıt yavaşlamasının ne kadar erkenden ve ne kadar hızla olduğunu gösteren normlar Tablo 3'de gösterilmiştir. Eğitim bakımından ayrıcalıklı bir örnekte bile (X = 14.12 yıl), kadınların performansları aynı yıllar boyunca hemen hiç değişmeden kalırken, erkeklerin puanları testin her iki formunda da dördüncü dekadda yaklaşık %10 oranında düşmüştür (Yeudall, Fromm et al., 1986). Kadın cinsiyetinin avantajı sabit olarak ortaya konmuşken (Smith, 1967, 1982; Yeudall, Fromm et al., 1986), el dominansı göz önüne alındığında bu avantaj azalmaktadır; şöyle ki, sağ el dominansı bulunmayan erkekler testin sözel formatında hemen hemen sağ el dominansına sahip olmayan kadınlar kadar iyi performans gösterirken, öte yandan bu kadınlar sağ el kullanımı bulunan karşılıklarından daha düşük performansa sahiptirler (Polubinski ve Melamed, 1986). Eğitim düzeyleri yüksek puanlarla pozitif bir ilişki göstermektedir (Smith, 1982, 1983; Selnes, Jacobson et al., 1991).

Nöropsikolojik bulgular. Kendi geniş test bataryalarına başvurarak, Smith (1983) SRMT'nin "akut ya da kronik 'organik' serebral disfonksiyon varlığına genellikle en duyarlı" olduğunu bildirmektedir. Pfeffer ve arkadaşları (1981), İz Sürme Testi'ne ek olarak anlık ve kısa süreli bellek, yargılama ve motor hız testlerini içeren, sekiz testten oluşan bir gurupta, SRMT'nin demans ve depresyonun "en iyi ayırt edicisi" olduğunu bulmuşlardır. Ağır olarak lezyona uğramış kafa travmalı hastaların ortalama performansı, testin yazılı formatında kontrollerin performansından on puandan daha fazla düşüktür ve sözel formatta ise performans düşüklüğü hemen hemen yirmi puan kadardır; guruplar arasındaki örtüşme azdır (Ponsford ve Kinsella, 1992). SRMT puanları Huntington hastalarındaki kaudat atrofisinin nöroradyolojik kanıtlarıyla da anlamlı korrelasyon göstermiştir (Starkstein, Brandt et al., 1988).

Rakam sembol testi ve sembol rakam modaliteleri testi'nin karşılaştırılması. Yeniden test uygulamasında, bu testlerin her birinin bir diğeriyle oldukça yüksek korrelasyon içinde olma eğilimi göstermelerine karşın (nörotoksinlere maruz kalmış çalışanlar için 0.78, bunların kontrolleri için 0.73 (Bowler, Sudia et al., 1992), ayaktan izlenen nöroloji hastaları için 0.91 (Morgan, 1992), SRMT'nin ham puanları Rakam Sembol Testi'nin puanlarından sabit olarak daha düşük seyretmektedir. SRMT ile ilgili daha büyük güçlük, Smith'in (1983) bildirisiyle desteklendiği gibi, SRMT performansı serebral disfonksiyona işaret ederken, Rakam Sembol Testi puanlarının normal olmasıdır.

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ Kütüphane ve Dokümantasyon

Her iki test, olgulardan anahtar diziyi görmeksizin alttaki sırayı (ya da yeni bir test formundaki boş bir sırayı) doldurmaları istenerek geçici öğrenmeyi değerlendirmek için kullanılabilir.

İz Sürme Testi (Trail Making Testi - TMT)

Ordu Bireysel Test Bataryasının (1944) orijinal parçası olan bu test, vizüel algılama ve vizüel izlemenin kolayca uygulanabilir bir testi olarak yaygın kullanım bulmuştur. ABD ordu psikologları tarafından geliştirilmiş olan bu test, halkın malı olmuştur ve izin alınmaksızın çoğaltılabilir. A ve B olmak üzere iki bölümde uygulanır (Şekil 13). Olgu önce test yaprağı üzerindeki ardışık olarak numaralandırılmış daireleri birbirine bağlayacak biçimde çizgiler çizmelidir (A bölümü) ve bundan sonra bir diğer test yaprağı üzerindeki ardışık olarak numaralandırılmış ve harfler yerleştirilmiş aynı sayıdaki daireleri, her iki dizi arasında alternatif olarak gidip gelerek birbirine bağlamalıdır. Olgu, kalemi kağıttan kaldırmadan, "elinden geldiği kadar hızlı" biçimde daireleri birleştirmesi yönünde hızlandırılır.

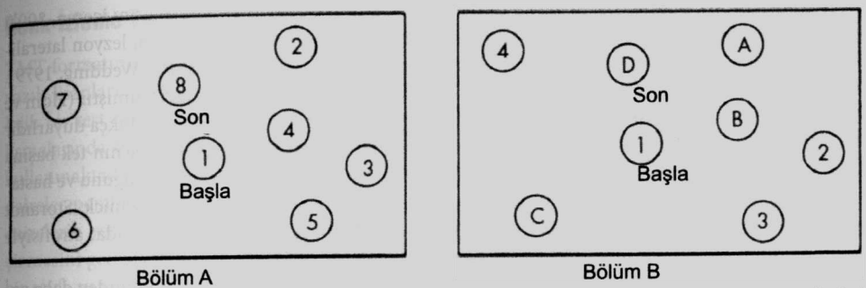
B bölümünün üç alternatif formu Tekrarlanabilir Kognitif-Algısal-Motor Batarya da sunulmaktadır (Kelland et al., 1992). Bunların orijinal formatla karşılaştırılabilirlikleri yeterli görünmektedir.

Yıllar içinde bazı uygulama ve puanlama prosedürleri değişmiştir. Orijinal olarak, muayene eden üç düzeltilmemiş hatadan sonra test yaprağını kaldırmaktadır. Her bir deneme, tamamlamak için geçen süre miktarına bağlı olarak, on puanlık bir ölçekle puanlandırılmıştır. Armitage (1946), hastanın hata sayısına bakılmaksızın testi tamamlamasına izin vererek, ancak hataların düzeltilmeden bırakıldığı performanslara sıfır puan vererek ve böylece hataları açıklayarak bu prosedürü değiştirmiştir. Daha sonra, hastanın testi daha hatasız tamamlayabilmesi ve sadece zaman temelinde puanlama yapılabilmesi için, muayene edenin hata görüldüğünde bunlara işaret etmesinin gerektiği biçimde ayrıca değişiklikler yapılmıştır. Spreen ve Strauss (1991) oldukça ayrıntılı uygulama yönergelerini sunmuşlardır. Bir denemenin beş ya da hatta dört dakikadan fazla sürdürülmesine izin vermek gereksiz ve olasılıkla sıkıntı vericidir.

Basitleştirilmiş bir puanlama sistemi sonucunda, ölçülen zaman miktarı, muayene edenin reaksiyon zamanı (hataları fark etmedeki) ve bunlara işaret etme hızı, ayrıca hastanın bunları anlama ve düzeltme yapma hızını içermesi nedeniyle, azalmış bir güvenilirlik durumu ortaya çıkabilir. Bu yöntem, hataları dolaylı olarak cezalandırmaktadır; ancak, farklı muayene edenler tarafından elde edilen zaman puanlarında anlamlı eğilimlere yol açabilecek, yanıt zamanlarındaki ve düzeltme biçimlerindeki farklılıkları kontrol etmemektedir (Snow, 1987). Fark puanı (B-A) esas olarak test değerlendirmesinden hız elemanını uzaklaştırmaktadır. Bu puan her iki mental yetenek testi (WIS) puanlarıyla ve kognitif bozukluğun şiddetiyle oldukça yüksek korrelasyon göstermektedir (Corrigan ve Hinkeldey, 1987). D'Elia, Boone ve Mitrushina (1995), Heaton, Grant ve Matthews'un (1991) yaptığı gibi, erişkinler için nöropsikolojik test normlarını içeren kitaplarında bu teste yer vermişlerdir. Spreen ve Strauss (1991), 8-15 yaşları için çocuk normlarını hazırlamışlardır. Stuss, Stethem ve Poirirer (1987) erişkin normları için bir derleme sunmuşlardır.

Test karakteristikleri. Bu test, motor bir komponentin de bulunduğu, kompleks görsel taramanın bir testidir (Shum et al., 1990) ve motor hız ve çeviklik bu testteki başarıya güçlü biçimde katkıda bulunurlar (Schear ve Sato, 1989). Motor hız ve dikkat ile ilişkili çoğu diğer test gibi, İz Sürme Testi beyin hasarının etkilerine son derece duyarlıdır (Armitage, 1946; Reitan, 1958; Spreen ve Benton, 1965). A bölümünün tamamlanması için geçen saniyelerin sayısı, B bölümünün tamamlanması için geçen süreden rölatif olarak oldukça az olduğunda, hastada olasılıkla kompleks -ikili veya multipl- kavramsal izleme güçlükleri vardır. A ve B bölümlerinin birinde ya da her ikisinde, herhangi bir yaştaki yavaş performanslar, beyin hasarı olasılığına işaret eder; ancak, bunlar kendi başlarına problemin motor yavaşlama, enkoordinasyon, görsel tarama güçlükleri, motivasyon eksikliği ya da kavramsal konfüzyon ile ilişkili olup olmadığını belirlemezler.

Genelde, bildirilen güvenilirlik katsayıları, çoğu 0.60'ın üzerinde, ancak, birkaçı 0.90'larda ve çoğu 0.80'lerde olmak üzere, oldukça değişkendir (Spreen ve Strauss, 1991). Düşük bir güvenilirlik



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

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

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

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

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ

Nöropsikolojik bulgular. Çok farklı türdeki ve yerleşimdeki beyin bozukluklarını içeren, 300'ü aşkın olgunun bir analizi, "A İz Sürme Testleri'nin B İz Sürme Testleri'ne oranının, lezyon lateralitesinin yararlı bir belirleyicisi olduğu görüşünü desteklemede başarısız olmuştur" (Wedding, 1979). Bu çalışma, inme hastalarına ait daha yakın zamandaki bir bildiriyle ayrıca doğrulanmıştır (Hom ve Reitan, 1990). Hem A hem de B Parçaları demanstaki progressif kognitif yıkıma oldukça duyarlıdır (Greenlief et al., 1985); öyle ki, Storandt, Botwinick ve arkadaşları (1985) A Parçası'nın tek başına demanslı hastaları kontrol olgularından ayırt etmede anlamlı olarak katkıda bulunduğunu ve hastalığın erken evrelerinde bile, progresif yıkımı ortaya koyduğunu bulmuşlardır (Botwinick, Storandt et al., 1988). Bu testin her iki parçası Huntington hastalığı bulunan hastalardaki kaudat atrofisiyle oldukça korrelasyon göstermektedir (Starkstein, Brandt et al., 1988).

Ilımlı kafa travması bulunan hastaların TMT performansları kontrol olgularınınkinden daha yavaştır ve yavaşlama hasarın şiddetiyle artar (Leininger et al., 1990). Bununla birlikte, TMT-B'deki geniş aralıklı değişiklikler, belirgin gurup farklılıklarının istatistiksel anlama ulaşmasını engellemektedir (örneğin, Leininger çalışmasında ılımlı ve daha şiddetli travma hastaları arasındaki TMT-B farkı ±16 saniyedir; Stuss, Stethem, Hugenholtz ve Richard, 1989'un çalışmasında ılımlı hasarlı hastalar ve kontrol olguları arasındaki fark aynıdır). "Frontotalamik fonksiyonla ilişkili" görünen elektrofizyolojik ölçütler –Koşula Bağlı Negatif Varyasyon'un (CNV) erken evreleri-, TMT'yi frontal aktivasyona bağlayan hipotezlere destek sağlar biçimde, hem TMT-A hem de TMT-B ile anlamlı korrelasyona sahiptirler (Segalowitz, Unsal ve Dywan, 1992). Orta dereceden şiddetliye dek değişen derecelerde hasar bulunan kafa travmalı bir hasta gurubu için, yaşam koşullarındaki başarılmış bağımsızlık derecesiyle ilişkili olarak tablonun gidişini önceden belirlemede, hem TMT-A hem de TMT-B anlamlı katkılarda bulunmuştur (Acker ve Davis, 1989).

Yapılan hataların türleri yararlı bilgi sağlayabilir. Kafa travması hastaları arasında hem impulsivite hataları (örneğin, diğer yönlerden doğru bir performansın varlığında, TMT-B'de en tipik olarak "L"yi ihmal ederek, 12'den 13'e atlama) hem de perseveratif hatalar, hastanın rakamdan harfe geçmedeki güçlüğü nedeniyle görülebilir (Lezak, 1989). McCaffrey, Krahula ve Heimberg (1989), çok sayıda ilaç kullanıcılarının, detoksifikasyondan yedi gün sonra bir miktar her iki türde hatalar yaptıklarını bulmuşlardır; ancak bu hastaların azı, ilaçsız bir diğer haftadan sonra on güne kadar bu hataları yapmayı sürdürmüşlerdir.

Minnesota Multifazik Kişilik Envanteri (MMPI) ile belirlendiği gibi, emosyonel bozukluğu bulunan hastalar, emosyonel durum puanları yükselmemiş olan kişilerden daha kötü performans gösterme eğilimindedirler (Gass ve Daniel, 1990). Beyin hasarı bulunan ve bulunmayan hastaların performanslarının (Crockett, Tallman et al., 1988) veya nörolojik bozukluğu bulunan ve iyi tanı konmuş psikiyatrik hastaların (Norton, 1978) açıkça ayırt edilebilir olmasına karşın, hastanede yatmakta olan şizofrenik ve depresse hastalar arasında TMT puanlarında farklılık ortaya çıkmamıştır. TMT-B üzerinde depresyon, yaşlanmanın yavaşlaması ile etkileşime giren bir yavaşlatma etkisine sahiptir ve yaşlı depresse hastalar testi tamamlamak için emosyonel olarak stabil yaşlı olgulardan ya da deprese genç olgulardan, orantısız olarak daha fazla zaman miktarına gereksinim duyarlar (King et al., 1993). Öte yandan, test öncesinde tanısal grupların dikkatle belirlenmiş olması dışında, TMT'nin beyin hasarlı hastaları psikiyatrik hastalardan ayırt etmedeki tanısal etkinliği yeterince tutarsızdır (Heaton, Baade ve Johnson, 1978; Spreen ve Benton, 1965; Zimet ve Fishman, 1970) ve Norton (1978) tarama amaçlı kullanımına şiddetle karşı çıkmaktadır.

TMT'nin klinik değeri, tanısal kararlara sağlayabildiği katkıların ötesine geçmektedir. Bu testde kendini gösteren görsel tarama ve izleme problemleri, muayene edene hastanın ne kadar etkin olarak herhangi bir düzeydeki karmaşıklığa sahip bir görsel diziye yanıt verdiği, bir diziyi mental olarak izlediği, belli bir zamanda birden fazla stimulus veya düşüncenin üstesinden geldiği (Eson et al., 1978) ya da süregelen bir aktivitenin gidişini değiştirmede ne denli fleksibl olduğu (Pontius ve Yudowitz, 1980) konusunda iyi bir fikir verir. Hastalar bu testi gerçekleştirmede güçlük gösterdiğinde, testi izlemeyi nasıl bıraktıklarının dikkatle gözlenmesi ve yaptıkları hataların çeşitleri, bu hastaların nöropsikolojik yetersizliklerinin doğasına açıklık getirebilir.

Renk İzleme Testleri

TMT formatının İngiliz alfabesine iyi düzeyde bir alışkanlık gerektirmesi nedeniyle, bu duyarlı test yazılı lisanları bu alfabe temeline dayanmayan kişilere uygulanamaz. TMT formatının nöropsikolojik bir test olarak değerini yitirmemek için, bu versiyon kültürlerarası Dünya Sağlık Örgütü çalışmalarında kullanılmak üzere, testin nonalfabetik bir paralel formunu oluşturmak için renkleri kullanmaktadır. Renk İzleme Testleri-1'de olgulara çift rakamlı daireler sarı renkli ve tek rakamlı daireler pembe renkli olacak biçimde, birden 25'e dek numaralandırılmış, dağınık halde bulunan dairelerin yer aldığı bir sayfa verilir. Yapılması gereken, olgunun rakam dizisini izleyerek bir çizgi çizmesini gerektirdiği biçimde, TMT-1 ile aynıdır. Renk İzleme Testleri-2 de olguya 25 daire içeren bir sayfa sunar; ancak bu test yaprağında her bir renk kümesi numaralandırılmıştır: sarı, tek rakamlar için 13'e dek ve pembe, çift rakamlar için 12'ye dek. Yapılması gereken, bir kalemle bir yandan iki renk arasında alternatif olarak gidip gelirken, rakam dizilerini izlemektir (1S→1P→2S vs.). TMT'nin iki formu için korrelasyonlar, Renk İzleme Testleri 1 ve 2 için 0.41 ve 0.50'dir. Bu format HIV^+ ve HIV^- olgular arasında da iyi düzeyde bir ayrım sağlamıştır.

Diğer İzleme Testleri

Bu test varsayılmış bir "ardışık" enformasyon süreci formatı içindeki planlamayı ölçmek için geliştirilmiştir. Format, İz Sürme Testi'ne benzerdir; ancak, rakam dizileri daireler yerine, uzaysal olarak düzenlenmiş kutular içinde yer almaktadır. A bölümünde rakamlar, çift olanlar solda, tek olanlar sayfanın sağında olmak üzere, yukarıdan aşağıya doğru görünür. B bölümünde ise, rakamların sol-sağ dağılımı, soldaki 1 rakamı ile başlamak üzere, sonraki iki rakam sağda, bunu izleyen iki rakam solda ve benzeri biçimde devamlılık gösteren bir diziyi izler. Bu yazarların çalışmalarının çoğu okul çağı çocukları için yüksek düzeyde bir planlama faktörü yükünü göstermiştir; buna karşılık "ardışıklık" faktörü en güçlü olarak lise öğrencilerinde ağırlık göstermiştir. Planlama faktöründe yüksek bir yük, erişkin halk yüksekokulu öğrencilerinde kendini göstermiştir (Das ve Heemsberger, 1983).

Kaynaklar

Acker MB. A review of the ecological validity of neurolopsychological test. In. Tupper DE, Cicerone KD. (eds.), The Neuropsychology of Everyday Life: Assessment and Basic Competencies. Boston: Kluwer. 1989

Armitage SG. An analysis of certain psychological tests used for the evaluation of brain injury. Psychology Monographs 60 (whole No. 277). 1946

Berg L, Danziger WL, Storandt M, et al. Predictive features in mild senile dementia of the Alzheimer type. Neurology 1984;34:563-569

Boll TJ, Reitan RM. Effect of age on performance of the Trail Making Test. Perceptual and Motor Skills 1973;36:691-694

Bornstein RA. Normative data on selected neuropsychological measures from a nonclinical sample. J Clin Psychol 1985;41:651-659

Bornstein RA, Baker GB, Douglass AB. Short-term retest reliability of the Halstead-Reitan battery in a normal sample. J Nerv Men Dis 1987;175:229-232

Bornstein RA, Suga LJ. Educational level and neuropsychological performance in healthy elderly subjects. Develop Neurosychol 1988;4:17-22

Botwinick J, Storandt M, Berg L. A longitudinal, behavioral study of senile dementia of the Alzheimer type. Arch Neurol 1986;43:1124-1127

Botwinick J, Storandt M, Berg L, Boland S. Senile dementia of the Alzheimer type: subjest attrition and testability in research. Arch Neurol 1988;45:493-496

Bowler R, Sudia S, Mergler D, et al. Comparison of Digit Symbol and Symbol Digit Modalities tests for assessing neurotoxic exposure. Clin Neuropsychol 1992;6:103-104

Butters N, Cermak LS. Neuropsychological studies of alcoholic Korsakoff patients. In. Goldstein G. Neuringer C. (eds.), Empirical studies of alcoholism. Cambridge MA. Ballinger. 1976

Campbell ML, Drobes DJ, Horn R. Young adult norms, predictive validity, and relationship between Halstead-Reitan tests and WAIS-R scores. Paper presented at the 9th annual meeting of the National Academy of Neuropsychologists, Washington DC. 1989

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ

Chase TN,Fedio P, Foster NL, et al. Wechsler Adult Intelligence Scale performance. Cortical localization by fluorodeoxyglucose F18-positron emission tomography. Arch Neurol 1984;41:1244-1247
Correll RE, Brodginski SE, Rokosz SF. WAIS performance during the acute recovery stage following closed-head injury. Perceptual and Motor Skills 1993;76:99-109
Corrigan JD, Hinkeldey NS. Relationships between Parts A and B of the Trail Making Test. J Clin Psychol 1987;43:402-408
Crockett D, Tallman K, Hurwitz T, Kozak J. Neuropsychological performance in psychiatric patients with or without documented brain dysfunction. Inter J Neurosc 1988;41:71-79
Crosson B, Grene RL, Roth DL, et al. WAIS-R pattern clusters after blunt head injury. The Clin Neuropsychol 1990;4:253-262
Das JP, Heemsbergen DB. Planning as a factor in the assessment of cognitive processes. J Psychoeducation Asses 1983;1:1-15
D'Elia LF, Bone KB, Mitrushina AM. Handbook of normative data for neuropsychological assessment. New York: Oxford University Press. 1995
Dustman RE, Ruhling RO, Russell EM, et al. Aerobic exercise training and improved neuropsychological function of older individuals. Neurobiol Aging 1984;5:35-42
Egelko S, Gordon WA, Hibbard MR, et al. Relationship among CT scans, neurological exam, and neuropsychological test performance in right brain-damaged stroke patient. J Clin Exp Neuropsychol 1988;10:539-564
Erber JT, Botwinick J, Storandt M. The impact of memory on age differences in Digit Synbol performance. J Gerontol 1981;36:586-590
Ernst J. Neuropsychological problem-solving skills in the elderly. Psychol Aging 1987;2:363-365
Ernst J, Warner MH, Townes BD, et al. Age group differences on neuropsychological battery performance in a neuropshychiatric population. Arch Clin Neuropsychol 1987;2:1-12
Eson ME, Yen JK, Bourke RS. Assessment of recovery from serious head injury. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1978;41:1036-1042
Estes WK. Learning theory and intelligence. American Psychologist 1974;29:740-749
Farr SP, Grene RL, Fisher-White S. Disease process, onset, and course and their relationship to neuropsychological performance. In. Filskov SB, Boll TJ. (eds.), Handbook of Clinical Neuropsychology (vol 2). New York: John Wiley and Sons. 1986
Finlasyon MAJ, Johnson KA, Reitan RM. Relationship of level of education to neuropsychological measures in brain-damaged and non-brain-damaged adults. J Consult Clin Psychol 1977;45:536-542
Fossum B, Holmberg H, Reinvang I. Spatial and symbolic factors in performance on the Trail Making Test. Master's Thesis, University of Oslo. Oslo. 1989
Fossum B, Holmberg H, Reinvang I. Spatial and symbolic factors in performance on the Trail Making Test. Neuropsychology 1992;6:71-75
Fowler PC, Richards HC, Boll TJ, Berent S. A factor model of an extended Halstead Battery and its relationship to an EEG lateralization index for epileptic adults. Arch Clin Neuropsychol 1987;2:81-92
Gass CS, Daniel SK. Emotional impact on Trial Making Test performance. Psychol Reports 1990;67:435-438
Glosser G, Butters N, Kaplan E. Visuoperceptual processes in brain damaged patients on the Digit Symbol Substitution Test. Inter J Neurosc 1977;7:59-66
Goldstein G, Watson JR. Test-retest reliability of the Halstead-Reitan Battery and the WAIS in a neuropsychiatric population. Clin Neuropsychol 1989;3:265-272
Greenlief CL, Margolis RB, Erker GJ. Application of the Trail Making Test in differentiating neuropsychological impairment of elderly persons. Perceptual and Motor Skills 1985;61:1283-1289
Hart RP, Kwentus JA, Wade JB, Hamer RM. Digit Symbol performance in mild dementia and depression. J Consult Clin Psychol 1987;55:236-238
Heaton RK, Bade LE, Johnson KL. Neuropsychological test results associated with psychiatric disorders in adults. Psychol Bul 1978;85:141-162
Heaton RK, Grant I, Matthews CG. Comprehensive norms for an expanded Halstead-Reitan battery: Demographic corrections, research findings, and clinical applications. Odessa FL, Psychological Assessment Resources. 1991
Hom J, Reitan RM. Neuropsychological correlates of rapidly vs. slowly growing intrinsic cerebral neoplasms. J Clin Exp Neuropsychol 1984;6:309-324
Hom J, Reitan RM. Generalized cognitive function after stroke. J Clin Exp Neuropsychol 1990;12:644-654
Ivnik RJ, Malec JF, Smith GE, et al. Mayo's older Americans normative studies: WAIS-R norms for ages 56-97. The Clin Neuropsychol 1992b;6:1-30
Jarvik LF. Aging of the brain: How can we prevent it ? The Gerontologist 1988;28:739-747

Kaplan E, Fein D, Morris R, Delis D. WAIS-R as a neuropsychological instrument. San Antonio TX: The Psychological Corporation. 1991

Kaufman AS, McLean JE, Reynolds CR. Sex, race, residence, region, and education differences on the 11 WAIS-R subtests. J Clin Psychol 1988;44:231-248

Kaufman AS, McLean J, Reynolds C. Analysis of WAIS-R factor patterns by sex and race. J Clin Psychol 1991;47:548-557

Kaufman AS, Reynolds CR, McLean JE. Age and WAIS-R intelligence in a national sample of adults in the 20 to 74-year age range: A cross-sectional analysis with educational level controlled. Intelligence 1989;13:235-253

Kelland DZ, Lewis R, Gurevitch D. Evaluation of the Repeatable Cognitive-Perceptual-Motor Battery: Reliability, validity and sensitivity to Diazepam. J Clin Exp Neuropsychol 1992;14:65 (abstract)

Kupke T, Lewis R. Relative influence of subjest variables and neurological parametres on neuropsychological performance of adult seizure patients. Arch Clin Neuropsychol 1989;4:351-363

Larrabee GJ, Largen JW, Levin HS. Sensitivity of age-decline resistant (Hold) WAIS subtests to Alzheimer's disease. J Clin Exp Neuropsychol 1985;7:497-504

Le Fever FF. A noncoding motoric equivalent measures most of what the Digit Symbol does, including age changes. Perceptual and Motor Skills 1985;61:371-377

Leininger BE, Gramling SE, Farrell AD, et al. Neuropsychological deficits in symptomatic minor head injury patients after concussion and mild concussion. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1990;53:293-296

Lezak MD. Specialization and integration of the cerebral hemispheres. In. The Brain: Recent research and its implications. Eugene OR: University of Oregon College of Education. 1982

Matarazzo JD, Herman DO. Base rate data for the WAIS-R: Test-retest stability and VIQ-PIQ differences. J Clin Neuropsychol 1984;6:351-366

McCaffrey RJ, Krahula MM, Heimberg RG. An analysis of the significance of performance errors on the Trail Making Test in polysubstance users. Arch Clin Neuropsychol 1989;4:393-398

McCaffrey RJ, Ortega A, Haase RF. Effects of repeated neuropsychological assessments. Arch Clin Neuropsychol 1993;8:519-524

Milberg WP, Hebben N, Kaplan E. The Boston process approach to neuropsychological assessment. In. Grant I, Adams KM. (eds.), Neuropsychological assessment of neuropsychiatric disorders. New York: Oxford University Press. 1986

Miller RE, Shapiro AP, King HE, et al. Effect of antihypertensive treatment on the behavioral consequences of elevated blood pressure. Hypertension 1984;6:202-208

Miller WR, Saucedo CF. Assessment of neuropsychological impairment and brain damage in problem drinkers. In. Golden CJ, Moses JA, Coffman JA Jr, et al. (eds.), Clinical Neuropsychology: Interface with Neurologic and Psychiatric Disorders. New York: Grune and Stratton. 1983

Morgan S. The relationship between performance on the Symbol Digit Modalities Test and WAIS Digit Symbol. J Clin Exp Psychol 1992;14:63

Murstein BI, Leipold WD. The role of learning and motor abilities in the Wechsler-Bellevue Digit Symbol test. Educ Psychol Meas 1961;21:103-112

Norton JC. The Trail Making Test and Bender Background Interference Procedure as screening devices. J Clin Psychol 1978;34:916-922

Pfeffer RI, Kurosaki TT, Harrah CH Jr, et al. A survey diagnostic tool for senile dementia. Am J Epidemiol 1981;114:515-527

Polubinski JP, Melamed LE. Examination of the sex difference on a symbol digit substitution test. Perceptual and Motor Skills 1986;62:975-982

Pontius AA, Yudowitz BS. Frontal lobe system dysfunction in some criminal actions as shown in the narratives test. J Nerv Ment Dis 1980;168:111-117

Rees M. Symbol Digit Modalities Test (SDMT). In. Darley FL. (ed.). Evaluation of appraisal technique in speech and language pathology. Reading ME: Addison-Wesley Publishing Company. 1990

Retan RM. Validity of the Trail Making Test as indicator of organic brain damage. Perceptual and Motor Skills 1958;8:271-276

Ryan CM, Morrow L, Parkinson D, Branet E. Low level lead exposure and neuropsychological functioning in blue collar males. Intern J Neurosc 1987;36:29-39

Ryan JJ, Paolo AM, Brungardt TM. WAIS-R test-retest stability in normal persons 75 years and older. Clin Neuropsychol 1992;6:3-8

Salthouse TA. The role of memory in the age decline in Digit-Symbol substitution performance. J Gerontol 1978;33:232-238

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ

Savage RD, Britton PG, Bolton N, Hall EH. Intellectual Functioning in The Aged. New York: Harper and Row. 1973
Schear JM, Sato SD. Effects of visual actuity and visual motor speed and dexterity on cognitive test performance. Arch Clin Neuropsychol 1989;4:25-32
Segalowitz SJ, Unsal A, Dywan J. CNV evidence for the distinctiveness of frontal and posterior neural processes in a traumatic brain-injured population. J Clin Exp Neuropsychol 1992;14:545-565
Sellers AH. Norms for the Halstead-Reitan Battery through a meta-analysis. J Clin Neuropsychol 1990;12:60 (abstract)
Selens OA, Jacobson L, Machado AM, et al. Normative data for a brief neuropsychological screening battery. Perceptual and Motor Skills 1991;73:539-550
Shum DHK, McFarland KA, Bain JD. Construct validity of eight tests of attention: Comparison of normal and closed head injured samples. Clin Neuropsychol 1990;4:151-162
Shure GH, Halstead WC. Cerebral localization of intellectual processes. Psychology Monograph 72 No.12 (whole No. 465.) 1958
Smith A. Consistent sex differences in a specific (decoding) test performance. Educ Psycho Meas 1967;27:1077-1083
Smith A. Neuropsychological testing in neurological disorders. In. Friedlande WJ. (ed.), Advances in Neurology (vol 7). New York: Raven Press. 1975
Smith A. Symbol Digit Modalities Tes (SDMT). MAnual (Revised). Los Angeles: Western Psychological Services. 1982
Smith A. Clinical psychological practice and principles of neuropsychological assessment. In. Walker CE (ed). Handbook of clinical psychology: Theory, research and practice. Homewood IL: Dorsey Press. 1983
Snow WG. Standardization of test administration and scoring criteria: Some shortcomings of current practice with the Halstesd-Reitan Test Battery. Clin Neuropsychol 1987b;1:250-262
Snow WG, Tierney MC, Zorzitto ML, et al. One-year test-retest reliability of selected neuropsychological tests in older adults. J Clin Exp Neuropsychol 1988;10:60
Snow WG, Tierney MC, Zorzitto ML, et al. WAIS-R test-retest reliability in a normal elderly sample. J Clin Exp Neuropsychol 1989;11:423-428
Snow WG, Weinstock J. Sex differences among non-brain-damaged adults on the Wwchsler Adult Intelligence Scales: A review of the literature. J Clin Exp Nuropsychol 1990;12:873-886
Spreen O, Benton AL. Comparative studies of some psychological tests for cerebral damage. J Nerv Men Dis 1965;140:323-333
Spreen O, Strauss E. A compendium of neuropsychological tests. New York: Oxford, University Press. 1991
Stanton BA, Jenkins CD, Savageau JA, et al. Age and education differences on the Trail Making Test and Wechsler Memory Scales. Perceptual and Motor Skills 1984;58:311-318
Starkstein SE, Brandt J, Folstein S, et al. Neuropsychological and neuroradiological correlates in Huntington's disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1988;51:1259-1263
Storandt M. Speed and coding effects in relation to age and ability level. Develop Psychol1976;12;177-178
Storandt M, Hill RD. Very mild senile dementia of the Alzheimer type:II. Psychometric test performance. Arch Neurol 1989;46:383-386
Stuss DT, Stethem LL, Hugenholtz H, Richard MT. Traumatic brain injury. Clin Neuropsychol 1989;3:145-156
Stuss DT, Stethem LL, Poirier CA. Comparison of three tests of attention and rapid information processing across six age groups. Clin Neuropsychol 1987;1:139-152
Teng EL, Wimer C, Roberts E, et al. Alzheimer's dementia: Performance on paralel froms of the Dementia Assessment Battery. J Clin Exp Neuropsychol 1989;11:899-912
Tissot R, Lhermitte F, Ducarne B. Etat intellectual des aphasiques. Encephale 1963;52:286-320
Wechsler D. WAIS-R Manual. New York: The Psychological Corporation. 1981
Wedding D. Acomparison of statistical, actuarial and clinical models used in predicting presence, lateralization, and type of brain damage in humans. Unpublished doctoral dissertation University of Hawai 1979
Wilson BA, Vizor A, Bryant T. Predicting severity of cognitive impairment after severe head injury. Brain Injury 1991;5:189-197
Yeudall LT, Fromm D, Reddon JR, Stefanyk WO. Normative data stratified by age and sex for 12 neuropsychological tests. J Clin Psychol 1986;42:918-946
Youngjohn JR, Larrabee GJ, Crook TH. Test-retest reliability of computerized every day memory mesures and traditional tests. The Clin Neuropsychol 1992;3:276-286
Zillmer EA, Waechtler C, Haris B, Kahn. The effects of unilateral and multifocal lesions on the WAIS-R: A factor analytic study of stroke patients. Arch Clin Neuropsychol 1992;7:29-40
Zimet CN, Fishman DB. Psychological deficit in schizophrenia and brain damage. Ann Rev Psychol 1970;21:113-154

BÖLÜM 6

Algı

Dr. Şevki Şahin

GÖRSEL ALGI

GÖRSEL İHMAL

Çan Testi
Sözel ve Sözel Olmayan İşaretleme Testleri
Harf ve Sembol İşaretleme Testleri
Yıldız İşaretleme Testi
Çizgi Bölme Testleri
Mekânsal Tercih Testleri
Eşleştirme Testi
Resim Tanımlama Testleri
Anlamlı Resimler
Resim Tarama Testi
Okuma Testleri
Paragraf Okumaya Yönelik Testler
Yazma Testleri
Çizme ve Kopyalama Testleri
Mekânsal Betimlemede Dikkatsizlik
Davranışsal Dikkatsizlik Testi

GÖRSEL TARAMA

Görsel Arama
Renkli Görmeyi Değerlendirme Envanteri
Renk Agnozisi Ve Renk Anomisini Ayırt Etme Testleri

GÖRSEL TANIMA

Açılanma Testi
Çizgi Yönü Belirleme Testleri (ÇYBT)
Algısal Hız Değerlendirme Testi
Yüz Tanıma Testi
Duygusal Yüz İfadelerini Tanıma Testleri
Şekil ve Tasarım Tanıma Testleri
Görsel Biçimin Ayırt Edilmesi Testi
Blok Deseni Değerlendirme Testi

GÖRSEL ORGANİZASYON

Eksik Görsel Uyarı Değerlendirme Testi
Gestalt Tamamlama Testleri
Gollin Şekilleri
Görsel Obje ve Mekânsal Algı Testi
Obje Algı Testleri
Hooper Görsel Organizasyon Testi
Minnesota Kâğıt Formu Testi
Rorschach Tekniği

GÖRSEL GİRİŞİM

Saklı Şekiller Testi
Üst Üste Binmiş Şekilleri Değerlendirme Testi
Zemin-Şekil Algısı Testi
Görsel Maskeleme Testleri
Görsel Takip Testleri

İŞİTSEL ALGI

İşitme Keskinliği
İşitsel Ayırt Etme
Konuşma Sesini Algılama Testi
İşitsel Dikkatsizlik
Çift Taraflı Dinleme Testi
Ses Tanıma
Sözel Olmayan İşitsel Algılama
Amuzi Değerlendirme Testi
Konuşma Tonundaki Duyguyu Tanıma Testi
Dokunma Algısı
Dokunsal Dikkatsizlik
El-Yüz Testi
Sterognozi Testleri

Algı, duyusal bilgilerin anlamlı bir bütünlük oluşturacak şekide işlenerek tanınması ve kavranmasına kadar olan süreçlerin tamamına denir. Görsel, işitsel ve dokunsal olmak üzere bir çok dış dünya uyarısının beyinde karşılığını bulup yorumlanması, beynin birden fazla alanının uyum içinde çalışmasını gerektirir (Schacter et al., 2011). Bilişsel bir bozukluğun derecesi değerlendirilirken yapılan test, beynin diğer bir fonksiyonu hakkında da bilgi verir. Böylece algı değerlendirilirken, birbiriyle örtüşmüş dikkat, oryantasyon ve bellek gibi birçok fonksiyon da incelenmiş olur.

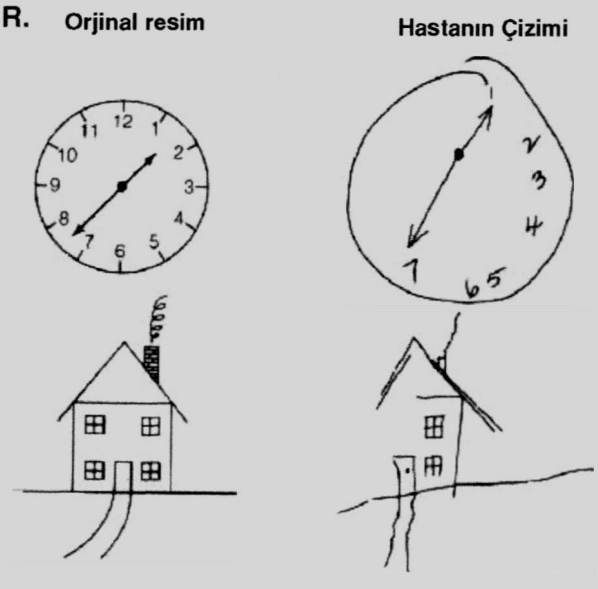
BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ

GÖRSEL ALGI

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

GÖRSEL İHMAL

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



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

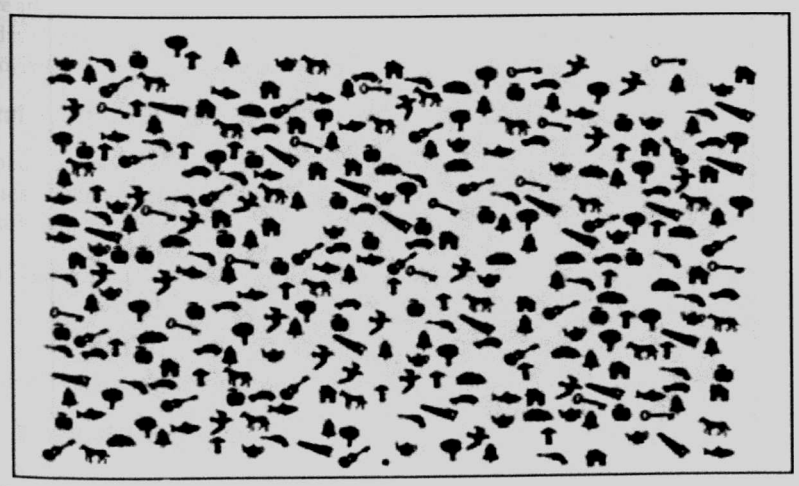
rior veya subkortikal lezyonu olanlarda, çizgi bölme objelerini içeren testlerin posterior lezyonlara duyarlı olduğunu göstermişlerdir (Binder et al., 1992, Marshall et al., 1994). Hastaların yürürken gözlenmesi (duvara çarpma, mobilyanın köşesine çarpma), konuşmalarının gözlenmesi (tek bir kişiye dönerek konuşma), obje kullanırken değerlendirilmesi (yemek yerken), ihmal defisitlerine ışık tutabilir. İhmal fenomeni olan hastalarda aritmetik problemler olan sayfalarda veya sayılar içeren testlerde sadece horizontal düzlemde olanlara yanıt verme durumu ortaya çıkabilir. Testi yapan kişi, hastanın ihmalini değerlendirmek için testlerini mutlaka iki yanlı değerlendirmelidir. Örneğin, Raven Matrisi, Güney Kaliforniya Şekil Temelli Görsel Tanıma Testi ve Yüz Tanıma Testi, genellikle orta hattı değerlendirmeye uygundur. Yatay formdaki testler, hastaya hem sağ hem de sol tarafından gösterilmelidir (Lezak et al., 2004). Görsel ihmalin değerlendirilmesinde, hastadan kağıda bir çizgi çizmesi istenir. Albert versiyonunda, her biri 2,5 cm olan, farklı açılarda çizilmiş kırk çizgi bulunur. Bu çizgiler ortada dört tane ve bunların her iki yanında 18'er adet olacak şekilde dağıtılmıştır. Hastadan bu çizgilere çapraz çizgiler koyması istenir (Albert, 1973). Çizgi testlerinin yanı sıra, hastaya farklı obje çizimleri yaptırılarak da ihmalin yönü hakkında fikir edinilebilir (Şekil 1).

Çan Testi

Bu testte hastanın 315 adet obje silueti arasından dağınık haldeki 35 adet çanı bulması istenir. Rastgele dağınık gibi görünmesine rağmen çanlar 7 sütun halinde ve 5 satır halinde dağıtılmıştır. Cinsiyetin ve eğitimin test performansı üzerinde etkisi yoktur (Gauthier et al., 1989) (Şekil 2).

Sözel ve Sözel Olmayan İşaretleme Testleri

Bu test tıpkı sol taraf gibi sağ taraf ihmal sendromlarına da duyarlıdır. Test dört sayfadan oluşur. Bunların ikisi sözel olmayan (küçük ve büyük halkalar, üçgenler), diğer ikisi sözel imgelerden oluşmuştur. Sütunlar ve satırlar halinde düzenlenmiş 374 adet maddeden oluşur. Her bir sayfa için iki dakika süre tanınmaktadır. Testi geliştiren. Sayfalardaki objelerin hastaya işaretletilmesi sırasında 10 hedef objede bir farklı renkte bir kalem kullanılmasını önerilmektedir (Mesulam, 1985). Beynin sağ tarafında lezyonu olan olgular sayfanın ortasından veya sağ tarafından başlamaya meyilli olurlar ve sayfada normal insanlara göre ters yönde ilerlerler. Beynin sol tarafında lezyonu olan hastalar da sayfanın sağ tarafını ihmal nadiren görülür. Bu olgular, sağlıklı deneklerden farklı olarak şekilleri işaret-



ŞEKİL 2. Çan testi.

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ Kütüphane ve Dokümantasyon

lemede harfleri işaretlemeye oranla daha hızlı olmalarıyla ayrılırlar. Kafa travmalarında ise, olgular hastalığın ağırlık düzeyiyle orantılı olarak objeleri bulmada yavaşlık gösterirler (Ploure et al., 1988).

Harf ve Sembol İşaretleme Testleri

Özellikle taraf seçen beyin lezyonlarında harf ve sembol ayıklama testleri oldukça yararlıdır. Her bir satırında iki harf gurubunun bulunduğu toplam 42 sembol içeren testlerdir. Sağ beyin hasarı olan hastalar sayfanın sol tarafında hata yapmaya meyillidirler (Diller et al., 1974).

Yıldız İşaretleme Testi

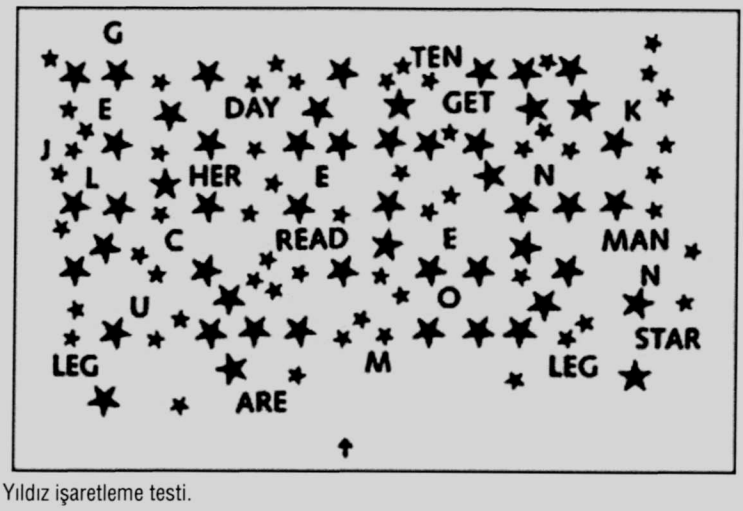
Harfler, kelimelerin ve 56 küçük yıldızın karışımından oluşan bir testtir. Test, her bir sütunu ayrı ayrı puanlanabilecek şekilde tasarlanmıştır. Uygulayıcı önce temsili olarak iki yıldızı işaretler ve toplam puan 54 üzerinden değerlendirilir (Şekil 3). (Wilson et al., 1987). Bu test, diğer dikkat ölçen testlerle benzer sonuçlar verir (Marsh et al., 1993).

Çizgi Bölme Testleri

Bu teknik, özellikle tek taraflı lezyonu olan hastaların değerlendirilmesinde uzun yıllardır kullanılmaktadır (Diller et al., 1974). Hastadan, horizontal düzlemdeki çizgiyi çarpı işaretiyle tam ortasından bölmesi istenir. Puanlama, gerçek merkezden uzaklaşma oranında yapılır. Normal deneklerde, horizontal çizgiyi sola meyilli olarak bölme eğilimi gözlenebilir. Olgulardan mümkün olduğunca her bir çizginin ortasını işaretlemesi istenir. Bu sırada kullanılmayan elin masada durmamaması istenir. Çizgi atlamadan, her bir çizgiye tek bir işaret koyması istenir. Uygun hastalarda test her bir el için sayfa düz ve 180 derece çevrilmiş olarak tekrarlanır. İki sonuç elde edilir, bir tanesi işaretlenmeyen çizgi sayısıdır, diğeri ise sağ, sol ve ortadaki çizgilerin orta kısmından ne kadar uzakta işaretlendiği ile ilgilidir (Halligan ve Marshall, 1989).

Mekânsal Tercih Testleri

Birçok türde ve şekilde tercih edilen işaretlemeleri değerlendiren testlerdir. Hastalardan 9x9 karelik bir dama deseni içerisinden, seçtikleri üç tanesine çarpı koyması istenir. Sol görsel ihmali olan hastalar sağ tarafı işaretleme eğilimindedirler (Butters et al., 1990).



ŞEKİL 3. Yıldız işaretleme testi.

Eşleştirme Testi

Eşleştirilecek hedef, her iki yarısı birbirinden farklı bilateral bir şekildir. Bunun altında iki adet çizgi vardır, her birinde dörder şekilden oluşan iki gurup vardır. Üst sırada hedef şekil ve üç varyantı, alt sırada ise hedefin sağ yarısının üç varyantı ve hedefin sağ tarafı bulunur. Seçilen yarı-hedef sayısı ve cevabın tarafı belirlenir. Sağ taraflı lezyonu olan olguların sadece bir kaçı yarı-hedefi seçebilirken, sol taraflı lezyonu olan hastalardan büyük bölümü yarı-hedefi seçmemektedir (Lezak et al., 2004).

Resim Tanımlama Testleri

Tek taraflı görsel dikkatsizliği dışlamak için simetrik olarak organize edilmiş resimler kullanılır. Örneğin bir resimde ortasında kule ile yedi kişinin bulunduğu bir bahçe, diğer bir resimde ise etrafında daireler bulunan bir kare gösterilebilir. Daha sonra hastadan ilk resimde kaç kişi olduğu ve ikinci resimde neler gördüğü sorulur. Hastanın resimlerde gördüklerini saymadaki başarısına göre testin sonucu değerlendirilir (Wilson et al., 1987).

Anlamlı Resimler

Bu testte belli bir formattaki renkli dergi illüstrasyonları ya da fotoğrafları kullanılabilir. Seçilen resimlerin orta hattın iki yanında simetriye sahip olmasına dikkat edilir. Önce, hastadan resimde gördüğü objeleri sayması istenir. Resim kapatıldıktan on saniye sonra hastadan objeleri hatırlaması istenir. Resimdeki objeler daha önceden numaralandırılmalıdır. Bu numaraların toplamından testin puanı hesaplanır. Resmin sadece bir yanındaki objeler sayılamazsa tek taraflı görsel dikkatsizlikten bahsedilebilir (Halligan ve Marshall, 1989).

Resim Tarama Testi

Davranışsal dikkatsizliği değerlendiren bu testte büyük, renkli bir fotoğraf kullanılır. Fotoğrafta yemek dolu bir tabak, çelik kilitli bir pencere, tuvalet ve lavabonun bulunduğu bir banyo bulunabilir. Hastadan resme dikkatlice bakması ve belirgin objeleri sayması istenir. Testin puanlaması, unutulan obje sayısına göre yapılır (Wilson et al., 1987).

Okuma Testleri

Afazik olmayan hastalarda kelime tanıma problemi görülebilir. Görme alanı defekti varlığında, o bölümdeki kelimeleri ihmal etme veya sağlam görmenin olduğu tarafla okuma eğilimi olabilir. Battersby ve arkadaşları 1956 yılında dörder adet birbirine benzer kelime gurubu içeren 10 kart oluşturmuşlardır. Harfler 2,5 cm yüksekliğinde 1 mm kalınlığındadır. Bir tarafta kelimenin atlanması veya yanlış söylenmesi o tarafta görsel eksiklik olarak kabul edilir (Batters et al., 1990).

Paragraf Okumaya Yönelik Testler

Yanlış okumaya eğilimle karakterize dikkatsizlikleri ortaya çıkarmaya yöneliktir. Hastadan yazıyı yüksek sesle okuması istenir. Uygulayıcı, her bir satırdaki ilk kelimenin doğru okunup okunmadığını ve okumanın tamamlanma süresini kaydeder (Caplan, 1987).

Yazma Testleri

Beynin bir tarafındaki hasar karşı tarafta görsel dikkatsizliğe yol açarak cümle ya da kelime gruplarının hasta tarafından kopyalanması sırasında hatalara yol açabilir. İsimler ve adresler kopyalatmak için seçilebilecek en iyi materyallerdir (Halligan et al., 1991).

Çizme ve Kopyalama Testleri

Dikkatsizlik fenomeninin değerlendirmesinde gerek kopyalama (küp, karo, artı, üç boyutlu boru şekli, üçgen içinde üçgen) gerekse serbest çizimler (rakamları ve kolları olan saat çizimi, saksıda

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ

papatya) oldukça bilgi vericidir. Şekillerin doğru kopyalanmasının yanı sıra, simetrik olarak kopyalanıp kopyalanmadığının değerlendirilmesi de sağ ve sol hemisfer fonksiyonları hakkında oldukça bilgi vericidir (Strub ve Black, 2000).

Mekânsal Betimlemede Dikkatsizlik

Bir manzaranın birbirine zıt iki açıdan görüntülenmiş şekline bakan hastadan gördüğü belirgin nesnelerin isimlerini söylemesi istenir. Başka bir teknik olan noktalama testinde ise hastadan ortalama bir santimetre çapındaki bir halka içerisine beş nokta koyması istenir. Bu sırada hastanın kolunun durduğu tarafa dikkat edilmelidir. Aynı test hastanın gözleri kapalıyken tekrar edilir. Sol taraflı dikkatsizliği olan olgularda, noktaların yerleşiminin halkanın sağına doğru olması dikkat çekicidir (Lezak et al., 2004).

Davranışsal Dikkatsizlik Testi

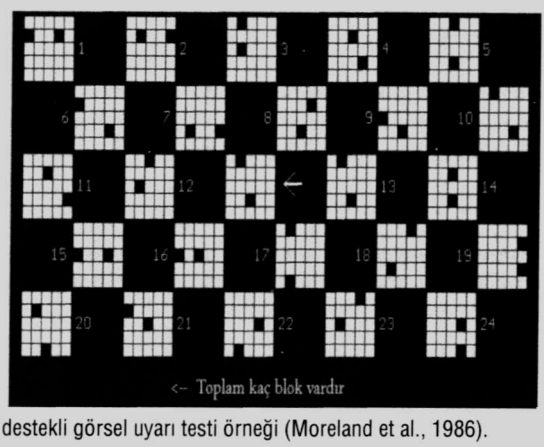
Bu test sağ ve sol yarı alan ihmallerini değerlendirmek için geliştirilmiştir. Konvansiyonel (çizgi çizme, yıldız seçme, figür ve şekil kopyalama, çizgi bölme ve temsili çizme) ve davranışsal (menü ve makale okuma, adres ve cümle kopyalama) olmak üzere iki altı testten oluşur. Bu testler içerisinde telefon çevirme, para ayırt etme ve harita üzerinde navigasyon gibi farklı yöntemler de kullanılabilir (Wilson et al., 1987).

GÖRSEL TARAMA

Görsel tarama bozukluğu; sıklıkla okuma, yazma, kağıt kalemle hesaplama ve zamanı söyleme gibi birçok önemli aktivitenin kaybı ile karakterize beyin lezyonlarında görülür. Bu tür fonksiyon bozuklukları aynı zamanda kazaya yol açabilecek davranışlar ile sonuçlanabileceğinden test edilmesi büyük önem taşır. Sağ hemisfer lezyonlu hastalarda oldukça belirgindir (Diller et al., 1974).

Görsel Arama

Bu test, bilişsel-algısal-motor test bataryasının bilgisayar destekli ve manuel versiyonunun bir parçasıdır. Manuel versiyonda 9x9 adet kare içeren dama tahtası formatı kullanılır. Her bir beyaz karenin içerisinde farklı pozisyonda iki küçük siyah nokta bulunur. Hastadan merkezde yer alan karenin etrafındaki 8 beyaz kareyle aynı olan kareyi göstermesi istenir. Bilgisayar destekli versiyonu DeMita ve Johnson tarafından geliştirilmiş, Moreland ve arkadaşları tarafından bilişsel test bataryasının bir parçası olarak adapte edilmiştir. Ekranın merkezinde yer alan bir karenin etrafında ızgara şeklinde yerleşmiş 24 adet kareden oluşur (Şekil 4). Karelerin ekrandaki deseni her denemede değiştirilir. Her



ŞEKİL 4. Bilgisayar destekli görsel uyarı testi örneği (Moreland et al., 1986).

değişimde hastadan ok yönünde ilerleyerek toplam kaç kare olduğunu bulması istenir. Yirmi dört deneme sonrası hastanın testi ortalama yanıtlama süresi hesaplanır. Sağlıklı kontroller için bu süre ortalama 15.8 saniye (7-18 saniye) olarak hesaplanmıştır (Moreland et al., 1986).

Renkli Görmeyi Değerlendirme Envanteri

Üç sorusu genel olarak renkleri ayırt etmeye, yedi sorusu ise 'renk çiftlerini' ayırt etmeye yönelik yapılandırılmış sorulardan oluşturulmuştur. Beş puanlık bir ölçekte birden beşe kadar puanlanır (Denburg et al., 2005).

Renk Agnozisi ve Renk Anomisini Ayırt Etme Testleri

Renk agnozisini kelime bulma güçlüğü ile seyreden hastalıklardan (anomiler) ayırt edebilmek için renkler ve objelerin karşılaştırıldığı testler kullanılır. Hastadan seçtiği boya kalemleri ile objeleri uygun renklerde boyaması istenir (muz-sarı, kurbağa-yeşil). Bu testin geliştirilmiş versiyonunda 24 satırlık birbirine benzer objelerden oluşan çizim setleri kullanılır. Hastanın dört farklı renk arasından seçeceği renk ile objeyi eşleştirmesi beklenir (Varney, 1982).

Kaynaklar

Albert ML. A simple test of visual neglect. Neurology 1973;23:658-664

Battersby WS, Bender MB, Pollack M, Kahn RL. Unilateral "spatial agnosia"("inattention") in patients with cerebral lesions. Brain 1956;79:68-93

Binder J, Marshall R, Lazar R, Benjamin J, Mohr JP. Distinct syndromes of hemineglect. Arch Neurol 1992;49: 1187-94

Butters N, Grant I, Haxby J, Judd LL, et al. Assessment of AIDS-related cognitive changes: recommendations of the NIMH Workshop on Neuropsychological

Assessment Approaches. J Clin Exp Neuropsychol 1990;12:963-78

Caplan B. Stimulus effects in unilateral neglect? Cortex 1985;21:69-80

Caplan B. Assessment of unilateral neglect: A new reading test. J Clin Exp Neuropsychol 1987;9:359-364

Coren S, Hakstian AR. Color vision screening without the use of technical equipment: Scale development and cross validation. Perception and Psychophysics 1988;43:115-120

Denburg NL, Tranel D, Bechara A. The ability to decide advantageously declines prematurely in some normal older persons. Neuropsychologia 2005;43:1099-106

Diller L, Ben-Yishay Y, Gerstman LJ Goodin R, Gordon W, Weinberg J. Studies in cognition and rehabilitation in hemiplegia. In. Rehabilitation Monograph 50. New York: New York University Medical Center Institute of Rehabilitation Medicine. 1974

Gainotti G, D'Erme P, Bartolomeo P. Early orientation of attention toward the half space ipsilateral to the lesion in patients with unilateral brain damage. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1991;54:1082-9

Gauthier L, Dehaut F, Joanette Y. The Bells Test: A quantitative and quantitave test for visual neglect. Intern J Clin Neuropsychol 1989;11.49-54

Gauthier L, Gauthier S, Joanette Y. Visual neglect in left, right, and bilateral parkinsonians. J Clin Exp Neuropsychol 1985;7:145

Halligan PW, Cockburn J, Wilson BA. The behavioural assessment of fisual neglect. Neuropsychol Rehabil 1991;1:5-32

Halligan PW, Marshall JC, Wade DT. Visuospatial neglect: underlying factors and test sensitivity. Lancet 1989:14;2:908-11

Halligan PW, Marshall JC. Line bisection in visuo-spatial neglect: disproof of a conjecture. Cortex 1989;25:517-21

Karakaş S. BİLNOT Bataryası El Kitabı: Nöropsikolojik Testler için Araştırma ve Geliştirme Çalışmaları (2. baskı). Ankara: Eryılmaz Offset Matbaacılık. 2006;102-108

Karkaya G, Uyanık M. Hemiplejik hastalarda unilateral görsel-uzaysal ihmalin kognitif-algılama fonksiyonları ve günlük yaşam aktivitelerine etkisi. Fizyoterapi Rehabilitasyon 2003;14:3-8

Kurt M. Görsel-Uzaysal Yeteneklerin Bileşenleri. Klinik Psikiyatri 2002;5:120-125

Lezak MD, Howieson DB, Loring DW. Neuropsychological Assessment (4th ed.), New York: Oxford University Press. 2004

Marshall RS, Lazar RM, Binder JR, Desmond DW, Drucker PM, Mohr JP. Intrahemispheric localization of drawing dysfunction. Neuropsychologia 1994;32(4):493-501

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ

Marsh NV, Kersel DA. Screening tests for visual neglect following stroke. Neuropsychol Rehabil 1993; 3: 245-257
Mesulam MM. Princeples of behavioral neurology. Philadelphia Davis FA 1985.
Moreland MC, Aldenkamp AP, Dealpherts WCJ. A neuropsychological test battery for the Apple IIe. Int J of Man-Machine studies 1986;25:453-67
Nurmi L, Kettunen J, Laihosalo M, Ruuskanen EI, Koivisto AM, Jehkonen M. Right hemisphere infarct patients and healthy controls: evaluation of starting points in cancellation tasks. J Int Neuropsychol Soc 2010;16:902-9
Ploure G, Joanette Y, Fontaine F Laplante L, Renaseau-Leclerc C. The two forms of visual spatial neglect. J Clin Exp Neuropsychol 1988;10:317
Schacter D, Gilbert D, Wegner D. Psychology. Worth Publishers 2011;158-159
Schenkenberg T, Bradford DC, Ajax ET. Line bisection and unilateral visual neglect in patients with neurologic impairment. Neurology 1980; 30:509-517
Strub RL, Black FW. The mental status examination in neurology, 4th ed. Philadelphia: Davis. 2000
Varney NR. Colour association and "colour amnesia" in aphasia. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1982;45:248-52
Wilson BA, Cockburn J, Halligan P. Behavioural Inattention Test. Titchfield, Fareham, Hants, England: Thames Valley Test Co; Gaylord MI, National Rehabilitation Services. 1987

GÖRSEL TANIMA

Görsel tanıma, farklı hemisferlerde yerleşmiş (temporal/pariyetal/ oksipital), farklı nöral devrelerin çalışması ile sağlanabilen bir fonksiyondur. Bu nedenle yapılacak testler, değişkenlik gösterir.

Açılanma Testi

Özellikle sağ hemisferik fonksiyonları test ettiği düşünülmesine rağmen, sol hemisferinde hasar olan olgularda da bilgilendirici sonuçlar verebilmektedir. Hastalardan yatay, dikey ve diagonal olarak çizilmiş çizgilerin yönlerini sözel olarak söylemesi istenir (Benton et al., 1975).

Çizgi Yönü Belirleme Testleri (ÇYBT)

ÇYBT, Benton ve arkadaşları tarafından 1975 yılında geliştirilmiş, 1978 yılında son şekli verilmiştir (Benton et al., 1975). Türkçe standardizasyonu Karakaş ve arkadaşları tarafından gerçekleştirilmiştir (Kurt et al., 2004). Beş alıştırma örneği ile 30 adet test sayfasından oluşur. Beş alıştırma maddesinin en az ikisini doğru yapamayan olgularda teste son verilir. Hastadan sayfanın üst kısmında bulunan yaklaşık 2 cm'lik iki test çizgisinin tam olarak hangi yönde olduğunu bularak test sayfasının altında yer alan aynı yöndeki çizgiyle eşleştirmesi istenir. Her bir doğru eşleştirme için bir, yanlış eşleştirmeler için sıfır puan verilir, toplam 30 puan üzerinden değerlendirilir (Karakaş, 2006).

Algısal Hız Değerlendirme Testi

Zamana karşı yapılan bu testte, hem görsel algı keskinliği hem de hızı değerlendirilmiş olur. Saat, kuş, ayakkabı ya da geometrik şekillerin içerisinde geçtiği bir paragraf okunduktan sonra benzer şekillerin olduğu bir tabeladan hastanın bu şekilleri bulması istenir (Warrington ve Taylor, 1973; McCarthy ve Warrington, 1990).

Yüz Tanıma Testi

Benton ve arkadaşları tarafından 1968'de geliştirilmiştir (Benton ve Van Allen, 1968). Bu test bellek bozukluğu olmaksızın yüz tanımadaki bozuklukları ortaya çıkarmak için kullanılır. Farklı ışıklandırmalarda önden ve yandan olan yüz görüntüleri içerir. Orjinal test 22 kart içerir. Altı kartta aynı kişiye ait resimler, 16 kartta bu resimlerle eşleşen üçer yüz resmi bulunur. Uygulama süresi 10-20 dakikadır. Farklı çalışmalar için farklı yüz tanıma örneklemleri üretilebilmektedir (Resim 5). Benton yüz tanıma testinin ülkemiz için geçerlilik güvenilirlik çalışması, Keskinkılıç tarafından 2008'de yapılmıştır (Keskinkılıç, 2008).



ŞEKİL 5. Yüz tanıma testi örneği. Yüz tanımanın çocuk gelişimi ile ilişkisini göstermek için yapılan bir çalışmada kullanılan, dijital ortamda geliştirilen, yüz tanıma testi. Olguların (A) kartındaki yüzleri, ters yüz edilmiş versiyonda (B) tanıyabilme yetenekleri test edilmektedir (Heerring, 2012).

Duygusal Yüz İfadelerini Tanıma Testleri

Sosyal etkileşimin sağlıklı olabilmesi için bireyler arası empatinin varlığı çok önemli bir faktördür (Lezak et al., 2004). Empatinin sağlanabilmesi için, duyguların özellikle de mimikler yoluyla yüzden anlaşılması gerekir. Bazı çalışmalarda örneğin sağ hemisfer hasarı olan olgularda, mutlu yüz ifadesini ayırt etme oranı sol hemisfer hasarı olan olgulara göre daha yüksek bulunmuştur. Frontal lobun fuziform girusu ve amigdalo-hipokampal yapılar yüz tanıma ve yüz ifadesini algılamada rol alan önemli beyin bölgeleridir. Ayrıca, orbitofrontal korteks yüz ifadesinin algılanarak empatinin oluşturulmasında görev alır. Bu testin sonuçları üzerinde kültürler arası farklılıkların rol oynayabileceği göz önünde bulundurulmalıdır (Balcı-Akpınar, 2010).

Şekil ve Tasarım Tanıma Testleri

Bu testlerde hastadan anlamsız şekil parçalarını kendi hafızasından veya hazır çizimlerden yararlanarak gerçekte hangi şekle ait olduklarını bulmaları temeline dayanır (Lezak et al., 2004).

Görsel Biçimin Ayırt Edilmesi Testi

Benton ve arkadaşları tarafından 1983'te geliştirilmiştir (Benton et al., 1983). Görsel tanımayı değerlendiren çok seçenekli bir testtir. 16 şekilden oluşan hedef sette uygun şekilleri eşleştirme esasına dayanır.

Blok Deseni Değerlendirme Testi

Blok şeklindeki yapının görsel analizi temeline dayanır. Sözel veya işaretleme şeklinde yanıtlanabilen 12 itemden oluşur. Her bir item iki adet kare şeklinde blok deseni içerir. Bloklar kırmızı ve beyaz renklerle birbirinden ayrılır. Hastalardan bloklar ile uygun olarak seçtikleri numaralı kartları eşleştirmesi istenir (Lezak et al., 2004).

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ

Kaynaklar

Balcı-Akpınar R. Moğol ve Türk Katilimcilarin Duygusal Yüz İfadelerini Tanima Becerileri. Anadolu Hemşirelik ve Sağlik Bilimleri Dergisi 2010;13:3:2-13

Benton AL, Van Allen MW. Impairment in facial recognition in patients with cerebral disease. Cortex 1968;4:344-358

Benton AL, Hannay HJ, Varney NR. Visual perception of line direction in patients with unilateral brain disease. Neurology 1975;25:907-910

Benton AL, Hamsher KS, Varney NR, Spreen O. Contributions to neuropsychological assessment. New York: Oxford University Press. 1983

Benton AL, Tranel D. Visuoperceptual, visuospatial, and visuoconstructive discorders. In. Heilman KM, Valenstein E. (eds.), Clinical Neuropsychology (3rd ed.), New York: Oxford Universitu Press. 1993

Caplan B, Caffrey D. Fractionating block desing: Development of a test of visuospatial analysis. Neuropsychology 1992;6:385-394

Heerring A, Rossion B, Maurer D. Developmental changes in face recognition during childhood: Evidence from upright and inverted faces. Cog Dev 2012;27:17-27

Karakaş S. BİLNOT Bataryası El Kitabı: Nöropsikolojik Testler için Araştırma ve Geliştirme Çalışmaları (2. baskı). Ankara: Eryılmaz Offset Matbaacılık. 2006;102-108

Keskinkılıç C. Benton Yüz Tanıma Testi'nin Türkiye Toplumu Normal Yetişkin Denekler Üzerindeki Standardizasyonu. Türk Nörol Derg 2008;14(3):179-190

Kurt M, Bekçi B, Karakaş S. Postmenopozal Dönemdeki Estrojen Replasman Tedavisinin Bilişsel Süreçlere Etkisi. Klinik Psikiyatri 2004;7:5-16

Lezak MD, Howieson DB, Loring DW. Neuropsychological Assessment (4th ed.). New York: Oxford University Press. 2004

McCarthy RA, Warrington EK. Cognitive Neuropsychology: A clinical introduction. San Diego: Academic Press. 1990

Thurstone LL, Jeffrey TE. Perceptual Speed (Identical Forms). Rosemont, IL: London House. 1987

Warrington EK, Taylor AM. The contribution of the right parietal lobe to object recognition. Cortex 1973;9:152-64

GÖRSEL ORGANİZASYON

Bu test hastanın müphem, tamamlanmamış, parçalı şekillerden bir anlam çıkarması üzerine kuruludur. Sık görülen organik beyin hastalıklarının dışında nadir tablolarda da bilgi verici olabilir. Üç ana kategoride toplanan testler içerir. İlki hastanın eksik parçaları tamamlanması, ikincisi yeniden organize etmesi ve üçüncüsü de eksik parçaları bulması üzerine kuruludur (Lezak et al., 2004).

Eksik Görsel Uyarı Değerlendirme Testi

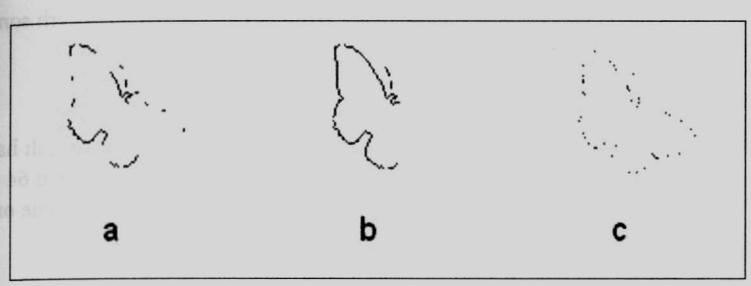
Eksik parçayı bularak resim tamamlama temeline dayalıdır. Algısal bozukluğun göreceli olarak ağır olduğu durumlar dışında algı organizasyonu hakkında yeterince duyarlı bir test değildir.

Gestalt Tamamlama Testleri

Resimdeki eksikleri tamamlama kapasitesini ölçen bir dizi setten oluşur. Bu testteki düşük performans genellikle sağ beyin hasarıyla ilişkili bulunmuştur (Newcombe et al., 1987, McCarthy ve Warrington, 1990). Test sıklıkla 50 yaş üzerindekilerde düşük performansla sonuçlanabilmektedir. Cadde ve yüz tamamlama testleri gibi alt tipleri bulunur (Wasserstein, 2002).

Gollin Şekilleri

Orijinali 1960'da Gollin tarafından tarafından tanımlanmıştır (Gollin, 1960). Bu test, tamamlanmamış çizimlerdeki objelerin tanınması ile algısal fonksiyonları değerlendirmeye yarar. Çeşitli resimler kullanılabilir (Şekil 6). Puanlama resimlerdeki eksikliklerin tamamlanması oranına göre yapılır. Yapılan çalışmalarda bu testin sağ ve sol hemisfer hasarlarını ayırt etmede yeterli olmadığı gösterilmiştir (Warrington ve Rabin, 1970).



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

Görsel Obje ve Mekansal Algı Testi

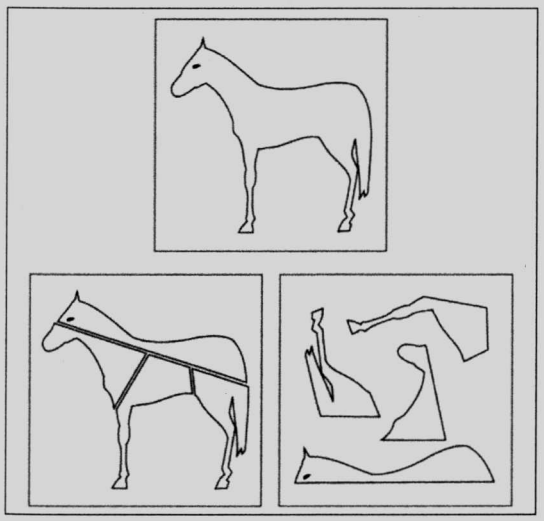
Dokuz testlik bir bataryadır. İlki olan "Şekil Tanımlama Taraması"nda kişinin daha ileri testler için yeterli görsel algıya sahip olup olmadığına bakılır. Toplam 20 adet karışık desenli karttan oluşur. 10 tanesinin üzerinde değişik büyüklüklerde "X" işareti bulunur. Sağ hemisfer hasarlı olgularda yetersiz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

Obje Algı Testleri

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

Hooper Görsel Organizasyon Testi

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



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

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ

ların değerlendirilmesi için geliştirilmiş olup demans ve inme olgularında da değerli sonuçlar verir (Hooper, 1983).

Minnesota Kağıt Formu Testi

Bu test, algısal organizasyon davranışını değerlendirmek için nesnel olmayan, parçalı halka, üçgen ve diğer geometrik şekillerden oluşturulmuştur. Standart forumunda çoktan seçmeli 64 madde barındırır ve 20 dakika içerisinde parçalanmış bu şekillerin normal formlarının bilinme oranı değerlendirilir (Lezak et al., 2004).

Rorschach Tekniği

Rorschach mürekkep lekesi testi olarak da bilinen bu test, temelde kişilik testi olarak geliştirilmiş olsa da kişinin belirsiz uyarılara verdiği yanıtları değerlendirmesi açısından algı testi olarak da kullanılabilmektedir. Üzerinde mürekkep lekesi şeklinde oluşturulmuş desenler bulunan on adet beyaz karttan oluşur. Standardizasyon açısından genelde Exner puanlama sistemi kullanılmaktadır (Beck et al., 1961).

Kaynaklar

Beck SJ, Beck AG, Levitt EE, Molish HB. Rorschach's Test. I. Basic process (3rd ed.), New York: Grune & Stratton. 1961
Gollin ES. Developmental studies of visual recognition of incomplete objects. Percept Mot Skills 1960;11:289-298
Hooper HE. Hooper Visual Organization Test (VOT). Los Angeles Western Psychological Services. 1983
Lezak MD, Howieson DB, Loring DW. Neuropsychological Assessment (4th ed.). New York: Oxford University Press. 2004
Likert R, Ouasha WH. The revised Minesota Paper Form Board Test. New York: The Psychological Corporation. 1970
McCarthy RA, Warrington EK. Cognitive Neuropsychology: A clinical introduction. San Diego: Academic Press. 1990
Merten T. A short version of the Hooper Visual Organization Test: development and validation. Clin Neuropsychol 2002;16:136-44
Newcombe F, Ratcliff G, Damasio H. Dissociable visual and spatial impairments following right posterior cerebral lesions: clinical, neuropsychological and anatomical evidence. Neuropsychologia 1987;25(1B):149-61
Thurstone LL, Jeffrey TE. Space Thinking (Fags). Rosemont IL: London House. 1984
Warrington EK, James M, Maciejewski C. The WAIS as a lateralizing and localizing diagnostic instrument: a study of 656 patients with unilateral cerebral lesions. Neuropsychologia 1986;24:223-239
Warrington EK, James M. Visual Object and Space Perception Battery Bury St. Edmunds, Suffolk, England: Thames Valley Test Co. Gaylord MI: National Rehabilitation Sevices. 1991
Warrington EK, Rabin P. Perceptual matching in patients with cerebral lesions. Neuropsychologia 1970;8:475-487
Wasserstein J. Gestalt concept of closure: a construct without closure. Percept Mot Skills 2002;95:963-964

GÖRSEL GİRİŞİM

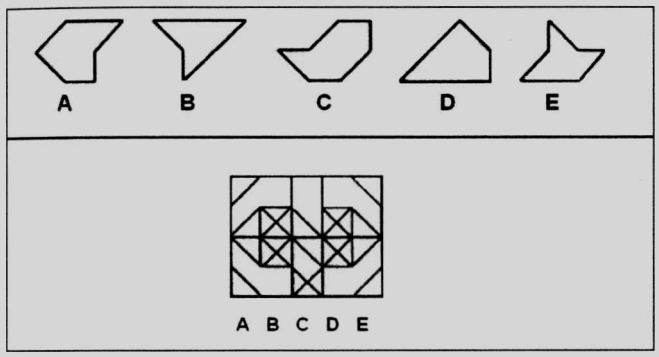
Saklı ve belirsiz şekillerin algılanması, tamamlanmamış ya da üst üste gelmiş resimlerin anlamlandırılması temeline dayanan testleri içerir (Lezak et al., 2004).

Saklı Şekiller Testi

Hastadan karışık desenler içerisine saklanmış beş temel şekli çizerek göstermesi istenir. Toplam puan 32 olarak belirlenmiştir. Sağlıklı kontrollerin ortalama 2-12 dakika içerisinde işaretlemesi beklenir (Şekil 8). Bir çok beyin hasarı tablosunda fikir verici olabilir (Lezak et al., 2004).

Üst Üste Binmiş Şekilleri Değerlendirme Testi

İlk kez Poppelreuter tarafından 1917'de birinci dünya savaşında beyin hasarı gören askerlerde uygulanarak bilim dünyasına kazandırılmış testlerdir (Poppelreuter, 1990). Genelde 4 adet kıyafet veya hayvan şekillerinin üst üste getirilmesi ile oluşturulan resimler kullanılmaktadır. Resim gösterildik-



ŞEKİL 8. Saklı şekiller testi örneği.

ten sonra hastalardan çoktan seçmeli formdan resimde gördüğü objelerin isimlerini işaretlemesi istenir (Şekil 9). Bu testle, Alzheimer hastalığı ve sağ hemisfer hasarlı olgularda belirgin bozukluklar gösterilebilmektedir (Lezak et al., 2004).

Zemin-Şekil Algısı Testi

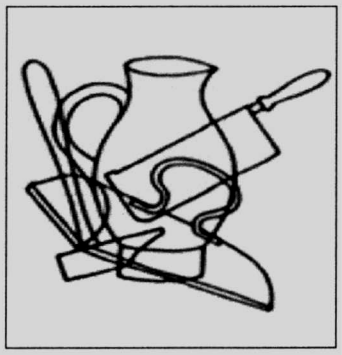
Sıklıkla kullanılan Güney Kaliforniya Zemin-Şekil Algısı Testi orijinalinde çocuklar için geliştirilmiş, daha sorma erişkinler için de uygun olduğu gösterilmiştir. Üst üste gelmiş sekiz basit şekil ile 10 adet karmaşık geometrik şekilden oluşur. Beyin hastalığı olmayan ileri yaşlardaki normal olgularda puanlar yüksek bulunabilmektedir (Roper, 2001).

Görsel Maskeleme Testleri

Karalanarak veya gölgelenerek saklanmış harf, kelime ya da şekillerin hasta tarafından tanınması temeline dayanır (Şekil 10). Luria oksipital lob hasarı olan olgularda ilk kez tanımlamıştır. Sol hemisfer hasarlı olgularda harflerin, sağ hemisfer hasarlı olgularda ise basit şekillerin gölgelendiği takdirde tanınamadığı gösterilmiştir (Lezak et al., 2004).

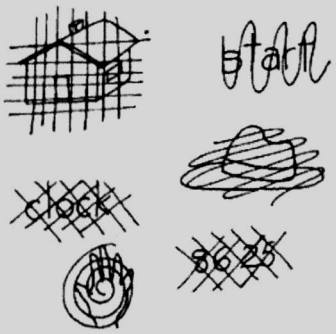
Görsel Takip Testleri

Talland'ın Çizgi Takip Testi'nde birbirinden ayrı dört dalgalı çizgi paterni bulunur. Hastadan soldan sağa doğru çizgileri takip ederek sağdaki bitiş noktasını işaretlemesi istenir (Talland, 1965). Benzer fakat daha karışık bir test olan MacQuarrie Mekanik Kabiliyet Testi soldan sağa uzanan 10 çizgiden oluşur. Her iki testin puanlaması da testi hatasız olarak bitirme süresine göre yapılır (Hellebrandt ve Houtz, 1955).



ŞEKİL 9. Üst üste binmiş şekilleri tanıma testine örnek.

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ



ŞEKİL 10. Maskelenmiş resim ve kelime tanıma testi örneği.

Kaynaklar

Ayres AJ. Southern California Figure-Ground Visual Perception Test. Los Angeles: Western Psychological Services. 1966

Hellebrandt FA, Houtz SJ. Applications of the MacQuarrie Test for mechanical ability. Am J Occup Ther 1955;9:259-63

Lezak MD, Howieson DB, Loring DW. Neuropsychological Assessment (4th ed.), New York: Oxford University Press. 2004

Poppelreuter W. Disturbances of lower and higher visual capacities caused by occipital damage. Oxford, UK: Clarendon, 1990.

Roper BL, Fiengo J, Holker EG, Bieliauskas LA. Older adult norms for the Southern California Figure-Ground Visual Perception Test. Clin Neuropsychol 2001;15:324-328.

Talland GA. Deranged memory: A psychonomic study of the amnesic syndrome New York: Academic Press. 1965

İŞİTSEL ALGI

İşitme titreşimler vasıtası ile seslerin duyulmasıdır. İşitsel algı ise sözel ve sözel olmayan bu seslerin işitme siniri, talamus ve temporal lob üzerinden işleyen bir dizi serebral olayın sonucunda kavranması sürecidir. Anlama problemi olan hastada işitsel keskinliği değerlendirmeden önce afazi mutlaka araştırılmalıdır. Hastada sağda güç kaybı veya duyusal bozukluk söz konusu ise, afazi tanısı önem kazanır. Ayrıca afazili hastada konuşma güçlüğü dikkat ve konsantrasyon bozukluğu da eşlik edebilir. İşitme keskinliğini değerlendirirken, hastanın ana dilinin de farklı olup olmadığı göz önünde bulundurulmalıdır. Diğer algı ve bellek testleri sırasında, testi yapan kişi, hastanın işitme keskinliği hakkında kabaca bir fikre sahip olabilir (Lezak et al., 2004; Bauer, 2011).

İşitme Keskinliği

Bazen hastalar işitme bozukluklarının farkında değildirler ya da testi yapan kişiden bunu gizleyebilirler. İşitme kaybı hafif olduğunda veya düşük frekansta ses ayırt etme şeklinde hafif bozuklukları olan hastalar için işitme keskinliği probleminden genellikle bahsedilmez. Ancak, işitme kaybı beyin hasarının bir parçası olarak karşımıza çıkıyorsa daha büyük sorunlara yol açabilir (Lezak et al., 2004).

İşitsel Ayırt Etme

Testi yapan kişinin söylediği kelime ya da kelime guruplarını hastanın tekrar etmesiyle veya söylenen iki kelimenin aynı mı farklı mı kelimeler olduklarını anlamalarını test edilmesi üzerine kuruludur (Benton et al., 1994). Bulgular şüpheli ise odyometrik inceleme istenebilir.

Konuşma Sesini Algılama Testi

Bu test, Halstead-Reitan bataryasındaki testlerden biridir. Dijital kayıttan hastaya 60 adet farklı hece dinletilir. Hastadan onarlı guruplar halindeki 6 guruptan duyduğu heceleri işaretlemesi istenir. Özellikle sol temporal lob hasarında değerli bulgulara ulaşılabilir (Reitan ve Wolfson, 1985).

İşitsel Dikkatsizlik

Merkezi işitme yolları veya temporal lob hasarı olan olgular, hasarın karşı tarafındaki kulakta bazı işitsel sinyalleri yok sayabilir. İşitsel dikkatsizlik, her iki kulağı eş zamanlı olarak test edebilen özel bir ekipman kullanılarak yapılabilir (Lezak et al., 2004).

Çift Taraflı Dinleme Testi

Bu test eş zamanlı olarak her iki kulağı, farklı uyarı setleri kullanarak test etme temeline dayanır. Normalde her bir kulaktan duyulan farklı sayılar veya kelimelerin her ikisi de duyulur. Bir taraftan gelen ses anlaşılamıyor ise o taraftaki işitsel organizasyonda bozukluktan şüphe edilir (Bachman ve Albert, 1988).

Ses Tanıma

Hastanın sesleri tanıma becerisini anlamak için iki setten oluşan ses kaydı kullanılır. Birinci sette 25 adet iyi bilinen erkek sesi (başbakan, vb.) bulunur. İkinci sette 26 kısa ifade yer alır; bunların yarısı aynı kişi tarafından farklı zamanlarda, diğer yarısı farklı iki kişi tarafından aynı şeyi söyleyecek şekilde kaydedilmiştir. Sağ hemisfer hasarlı olgularda bu testte belirgin bozukluk saptanır. Ancak sol hemisfer hasarı olan olgularda da sağlıklı kontrollere göre düşük puanlar saptanabilir (Bachman ve Albert, 1988, Lezak et al., 2004).

Sözel Olmayan İşitsel Algılama

Kişilerin davranışları sözel sinyaller tarafından yoğun bir şekilde organize edildiğinden sözel olmayan duyusal fonksiyonlar genellikle önemsenmez. Müzik, tıkırtılar, siren, köpek havlaması, gök gürlemesi gibi seslerin anlaşılmasında da tıpkı konuşma seslerinin algılanmasında olduğu gibi bir bozukluk görülebilir (Kolp ve Wishaw, 1996). Sözel olmayan işitsel algı bozuklukları, afazinin eşlik ettiği ya da etmediği birçok beyin hasarında karşımıza çıkabilir (Hecaen ve Albert, 1978). Bu testlerde dijital kayıtlardan dinletilen horoz ötüşü, telefon zili gibi sesleri tanıyarak hastaların kayıtlaması beklenir. En sık kullanılan sözel olmayan ses algı testi sahil ritmi testidir (Reitan ve Wolfson, 1989).

Amuzi Değerlendirme Testi

Müziğin veya onun komponentlerinin (ritim, ton, melodi, armoni) eksik algısını değerlendirmede kullanılır. Sağ taraf temporal lob etkilenimlerinde daha sık görülür (Russell ve Golfinos, 2003). İşitsel olarak kolay algılanabilen müzikler kullanılır. Değerlendirici, hastaya tanıdık gelebilecek bir melodiyi ıslıkla veya mırıldanarak dinletir. Ritim paterninin değerlendirilmesi içinse örneğin bir kalemle veya ayakla ritm tutulabilir (Peretz, 2003).

Konuşma Tonundaki Duyguyu Tanıma Testi

Sağ hemisfer hasarı olan olgularda konuşma esnekliği azalır ve yanlış tonlamalar görülebilir. Diğer taraftan, frontotemporal lob hasarlı olgularda konuşmanın duygusunu anlama güçlükleri de görülebilir. Test yapılırken mutlu, hüzünlü ve sinirli tonlamalar içeren farklı cümleler dijital kayıttan hastaya dinletilir. Bu cümlelerdeki duyguyu hastanın anlama başarısına göre puanlama yapılır (Wildgruber et al., 2006).

Dokunma Algısı

Derideki dokunma reseptörlerinden algılanan dış dünya uyarılarının medulla spinalis boyunca iletilip talamusa ve oradan da duyu korteksine ulaşarak yorumlanmasına kadar geçen sürecin tümüne

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ

denir. En basit anlamıyla dokunma algısının değerlendirilmesi nörolojik muayene sırasında sivri olmayan bir iğne yardımıyla veya Von Frey kılları kullanılarak yapılabilir (Lezak et al., 2004).

Dokunsal Dikkatsizlik

Dokunsal sönme veya baskılanma olarak da adlandırılan dokunsal dikkatsizlik sıklıkla non-dominant parietal lob hasarı tablolarında karşımıza çıkar. Çoğunlukla görsel veya işitsel dikkatsizlikle birlikte görülse de, tek başına da görülebilir (Strub et al., 2000).

El-Yüz Testi

Dokunsal dikkatsizliğin değerlendirilmesinde en sık kullanılan testtir. Her bir denemede, bir yanağa ve bir ele eş zamanlı olarak dokunulur (örneğin, sağ yanak ve sol el). Yapılan 10 veya 20 denemede hastanın dokunulan bölgeleri doğru bilme sayısı, testin puanını oluşturur (Kahn ve Miller, 1978). Bu testin aynı zamanda demans progresyonunu değerlendirmede kullanılabileceği ortaya konmuştur (Berg et al., 1984). Ayrıca bu testin geliştirilmiş bir versiyonu, Michigan Nöropsikolojik Test Bataryası'nın içerisinde yer alır.

Sterognozi Testleri

Yüksek kortikal fonksiyonlardan olan sterognozi objeleri dokunarak tanıma algısı olup, genellikle nörolojik muayenenin bir parçasıdır. Hastaya gözlerini kapatması söylenir ve eline anahtar, para, kalem gibi sık kullanılan objelerden birisi konur. Her iki el ayrı ayrı test edilir (Lezak et al., 2004). Ebat algısı demir para ile kolaylıkla tespit edilebilirken, bir parça kumaş veya tel ile de objenin dokusunun ayırt edilmesi test edilebilir. Bozukluğu asteregnozi olarak adlandırılır. İnme ve demans gibi duysal korteksteki işlevsel bozuklukların oluştuğu hastalıklarda sıklıkla karşımıza çıkar (Mauguiere et al., 1993).

Kaynaklar

Bachman DL, Albert ML. Auditory comprehension in aphasia. In. Boller F, Graffman J. (eds.), Handbook of Neuropsychology (Vol 1). Amsterdam: Elseiver. 1988

Bauer RM. Agnosia, In. Heilman KM, Valenstein E. (eds.), Clinical Neuropsychology (5th ed.), New York: Oxford University Press. 2011

Benton AL, Hamsher KS, Varney NR, Spreen O. Contributions to neuropsychological assessment: a clinical manual. New York: Oxford. University Press. 1983

Benton AL, Hamsher KS, Sivan AB. Multilingual aphasia examination (3rd ed). Lutz FL, Psychological Assessment Resources (PAR). 1994

Berg L, Danziger WL, Storandt M, Coben LA, Gado M, Hughes CP, Knesevich JW, Botwinick J. Predictive features in mild senile dementia of the Alzheimer type. Neurology 1984;34(5):563-569

Hecaen H, Albert ML. Human Neuropsychology. New York: Wiley. 1978

Kahn RL, Miller NE. Assessment of altered brain function in the aged. In. Storandt M, et al. (eds.), The Clinical Psychology of Aging. New York: Plenum Press. 1978

Kolp B, Wishaw Q. Fundamentals of neuropsychology (4th ed), New York: Freeman. 1996

Lezak MD, Howieson DB, Loring DW. Neuropsychological Assessment (4th ed.), New York: Oxford University Press. 2004

Mauguiere F, Desmedt JE, Courjon J. Astereognosis and dissociated loss of frontal or parietal components of somatosensory evoked potentials in hemispheric lesions. Brain 1993; 106:271-311

Peretz I, Champod AS, Hyde K Varieties of musical disorders. The Montreal Battery of Evaluation of Amusia. Ann N Y Acad Sci 2003;999:58-75

Reitan RM, Wolfson D. The Halstead-Reitan Neuropsychological Test Battery. Theory and Clinical Interpretation. Tucson: Neuropsychology Press. 1985

Reitan RM, Wolfson D. The Seashore rhythm test and brain functions. Clin Neuropsychol 1989;3:70-78

Russell SM, Golfinos JG. Amusia following resection of a Heschl gyrus glioma. Case report. J Neurosurg 2003;98:1109-1112

Strub RL, Black FW. The mental status examination in neurology (4th ed) Philadelphia: Davis. 2000

Wildgruber D, Ackermann H, Kreifelts B, Ethofer T. Cerebral processing of linguistic and emotional prosody: fMRI studies. Prog Brain Res 2006;156:249-268

BÖLÜM 7

Bellek

Psikolog Hasan Arslan, Dr. Ufuk Ergün

BELLEK İŞLEVLERİ

SÖZEL BELLEK

SÖZEL OTOMATİZMALAR

HARFLER VE SAYILAR

Brown-Peterson Tekniği
Heb'in Tekrarlayan Sayıları
Üst Menzil (Supraspan)
Telefon Testi
Seri Halinde Sayı Öğrenme

HECELER

KELİMELER

Kısa Kelime Öğrenme Testleri
Kelime Dizini ve Üst Menzil (Supraspan)
İşitsel Sözel Öğrenme Testi (AVLT)
California Sözel Öğrenme Testi (CVLT)
Hopkins Sözel Öğrenme Testi
Buschke Seçici Hatırlama Testi
Rivermead Davranışsal Bellek Testi
Bağlantılı Öğrenme ve Sözel Çift Bağlantılar
Genişletilmiş Çift Bağlantı Testi
Öktem Sözel Bellek Süreçleri Testi
İleri Doğru İnhibisyon (Proaktif İnhibisyon)'dan Kurtulmak

CÜMLE HATIRLAMA

Çalışan Bellek Dizini

ÖYKÜ HATIRLAMA

Mantıksal Bellek
Babcock Öykü Hatırlama Testi
California Konuşma Bellek Testi
Randt Bellek Testi
Kovboy Öyküsü

SAYI SEMBOLÜ YA DA SEMBOL SAYI ÇİFTLERİNİ KULLANARAK RASTLANTISAL ÖĞRENME

SÖZEL OLMAYAN İŞİTSEL BELLEK

Seashore Tonal Bellek Testi

GÖRSEL BELLEK

GÖRSEL TANIMA

Sürekli Tanıma Bellek Testi
Sürekli Görsel Bellek Testi
Tekrarlayan Şekiller Testi
Şekilsel Bellek
Görsel Akılda Tutma Testi
Obje ve Resim Bellek Dizini

GÖRSEL HATIRLAMA: ÇİFT BAĞLANTILAR

Görsel Çift Bağlantılar
Görsel Kopyalama

REY- OSTERRİETH KARMAŞIK ŞEKİL TESTİ (ROCF)

Benton Görsel Akılda Tutma Testi (BVRT)
Dizayn Belleği Testi

GÖRSEL ÖĞRENME

Biber Şekil Öğrenme Testi
7/24 ve 7/24 Uzaysal Hatırlama Testi
Görsel Uzaysal Öğrenme Testi
Form Sekans Öğrenmesi
Saklı Objeler
Corsi'nin Blokları: Supraspan Teknikleri

TAKTİL BELLEK

Taktil Performans Testi
Taktil Patern Tanıma

RASTLANTISAL ÖĞRENME

UZAK BELLEK

GENEL OLAYLAR VE ÜNLÜ İNSANLAR

Ünlü İnsan Testleri
Uzak Bellek Bataryası
Başkanlar Testi

OTOBİYOGRAFİK BELLEK

Otobiyografik Bellek Görüşmesi

UNUTMA

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ

Bellek, bir organizmanın; daha önce karşılaştığı bir olay ya da deneyimin kaydedildiği, depolandığı, tutulduğu ve hatırlandığı sistemler kompleksini kapsar. Bununla birlikte, insanların genel olarak "bellek"diye adlandırdıkları mental aktiviteler, organik olarak sağlam olan insanlarda, daha çok fonksiyonları da içerir. Belirli emosyonel bozukluklar, patolojik beyin hasarı ve yaşlanma sürecine eşlik eden mental etkinlikteki azalmanın sık görülen paterni, bu farklı fonksiyonlar arasındaki zararsız uyumsuzlukları abartma eğilimindedir. "Bellek fonksiyonları"nın hasarlanma düzeyindeki değişkenlikler ve bunların paternleri, anatomik ve fonksiyonel ayrımlarına işaret eder.

Birbirinden farklı mental aktiviteleri tanımlamak için aynı kelimenin kullanılması, kafa karışıklığı yaratabilir. Öğrenme yetenekleri bozulmuş olan çoğu hastalar, iyi bir "bellek"leri olduğunu iddia ederler, çünkü anılar son derece canlıdır ve kolayca geri çağrılabilirler. Bellek sorunları olan başka hastaların, aslında, öğrenme ve hatırlamayı zorlaştıran ama, bu bellek fonksiyonlarından ayırt edilemeyen, dikkat ya da mental izleme bozuklukları vardır.

Hafif beyin hasarı olan hastalar genellikle "kısa süreli bellek"de bir sorun bildirirler. Yeterli bir muayene, sorunun, saatler, günler ya da haftalar önce meydana gelmiş olan olayları kapsadığı için, ne "kısa sürelidir", ne de, bilginin kayıt ve depolaması sağlam olduğu için, "bellek" dir. Daha çok, mental işleme yavaşladığından ve dikkat kapasitesi azalmış olduğundan, bu hastalar basitçe normal insanlar kadar fazla bilgiyi; örneğin, başka bir şeyle ilgilenirken, uzun bir cümlenin sonu ya da çevrede olup biten olaylar gibi durumları kayıt edemezler. Bu yüzden bellek bozuklukları ile ilgili sorular, çalışılan spesifik fonksiyon bozukluklarının terimlerine uymalıdır. Bu fonksiyonla arasındaki terminolojik ayrımların sürdürülmesi, klinisyenin hastaları değerlendirmesi ve bulguları kavramlaştırması sırasında bu farklılıkları akılda tutmasına yardımcı olacaktır.

Burada, en azından literatürde gösterildiği kadar çok bellek testi açıklanacaktır. Bu bölüm, en fazla kullanılan testleri ve araştırmalar veya klinik çalışmalar için potansiyel değeri olan ya da formatı ileri incelemeye değer bulunan birkaç özel testi kapsamaktadır.

BELLEK İŞLEVLERİ

Bir bellek muayenesi, en azından, *anlık elde tutma aralığını*; interferensle birlikte çok kısa süreli elde tutmayı; yakın bellek alanındaki *öğrenme*yi, öğrenme kapasitesini, ve yeni öğrenilen materyalin nasıl elde tutulacağını; ve hem yeni öğrenilmiş hem de uzun süre depolanmış bilginin (örneğin, uzak bellek) *geri çağırmanın* etkinliğini içermelidir. İdeal olarak, bu farklı bellek fonksiyonları, sistematik olarak, hem hatırlama hem de tanıma teknikleri kullanılarak, major alıcı ve ifade edici modaliteler bağlamında gözden geçirilmelidirler.

Erişkinlerin çoğu için, bir WIS bataryası, bellek fonksiyonlarını test etmek için iyi bir uygulamadır. Bu direkt olarak; 1- anlık sözel elde tutma süresini (ileri doğru sayı dizisi) ve 2- sözel formda depolanan uzak belleğin (bilgi) alanını test eder. Daha uzun olan Aritmetik ve Anlama soruları da uygulayıcıya rastlantısal bilgi sağlar. Bu bilgiler; 3-anlamlı materyal için anlık sözel sürenin stabilitesi ve süresidir. Mental durum muayenesi, WIS verileri ile; 4- kişisel uzak belleği (örneğin, epizodik) içeren itemleri birleştirir. 5- sözel bir akılda tutma testi, deneğin, söylenen; "zırhlı, kaldırım, mandalina" ya da "Ankara, İstanbul, İzmir ve Adana" gibi üç ya da dört itemi, arada yapılan beş dakikalık bir görüşme sonrasında hatırlamasını gerektirir. 6- bağımsız yaşam için gereken minimal düzeyde, süregiden yaşantıların akılda tutulmasını değerlendirmek için kişisel oryantasyon soruları. 7- Kompleks Şekil Testi, Wechsler'in Görsel Kopyalama ya da Wepman'ın Bender -Gestalt uygulaması gibi bir konfigüral hatırlama ve akılda tutma testi. 8- Öğrenme ve anlamlı sözel materyalin akılda tutulmasını için bir hatırlama paragrafı, 9- Rey'in İşitsel Sözel Öğrenme Testi ya da Kaliforniya Sözel Öğrenme Testi gibi bir öğrenme eğrisi veren ve tanıma denemesi içeren öğrenme yeteneğinin değerlendirildiği testlerdir. Böylece, belleğin major boyut ve modaliteleri gözden geçirilmiş olur.

Uygulayıcı genellikle, bellek testlerini, farklı bir test formatı oluşturmak üzere, defisitleri hakkında kaygılı olan hastaları sıkıntıya sokmamak için ve gecikmiş hatırlamayı test ederken, enterferans için bellek dışı testleri kullanmak üzere, muayenenin geri kalan kısmına entegre edebilmektedir. Bu yüzden birçok mental durum bilgisi, ön görüşmede sırasında ve hasta bilgilerini WIS kayıt formunun üst kısmına doldurma esnasında, tümüyle doğal yollardan elde edilebilir. Örneğin, hastanın okul yıllarını anlatması ve bununla yetinilmesi yerine, uygulayıcı; okula devam ettiği tarihleri ve işe/servise ilk giriş tarihini, okulu bitirdikten ne kadar sonra bu olayların olduğunu ve okula gittiği dönemde, nerede, kiminle ve ne zaman yaşadığı gibi yaşam şekli gibi ilişkili bilgileri sorabilir. Uygulayıcı sıklıkla bu bilginin doğruluğunu kanıtlayamasa da, iç tutarsızlıklar ya da belirsizlikler genellikle, uzak kişisel bellek ya da geri çağırmadaki zorluk ile bellek sorunun işaretidir. Hem anlık hemde gecikmeli bellek için tek bir paragraf kullanıldığında, uygulayıcı başlangıçta, WIS Anlama testinden hemen önce verebilir ve, 5-10 dakikalık sözel enterferens sağlayan Anlama'nın tamamlanmasından sonra paragrafın hatırlanması istenir. Kompleks Şekil Testi gibi gecikmeli hatırlama denemeleri olan diğer testler, WIS uygulaması sırasında, en başta verilip daha sonra hatırlama için sorulabilir.

Belleğin genel bir gözden geçirmesindeki belirgin defisitler; fonksiyonlar, modaliteler ve içeriğin uzunluğu, tipi ve karmaşıklığı arasındaki karşılaştırmaları içeren ayrıntılı bir çalışmayı gerektirir. Yalnızca anlık bellek ve akılda tutma testlerindeki nispeten zayıf bir performans, uygulayıcıyı hastanın ciddi şekilde depresyonda olabileceği konusunda uyarmalıdır (Kazniak, 1987; Massman, Delis, Butters et al., 1992; Sternberg ve Jarvik, 1976). Bununla birlikte, depresyon, bellek bozukluğu ile ilgili şikayet ve kaygılar, performansa bağlı bozukluklar yaratabilir. Ayrıca, sıklıkla depresyonla ilişkili olan, zihni meşgul eden üzüntüler ya da obsesyonel düşünce, dikkat ve konsantrasyon gerektiren diğer testlerde de performansı bozma eğilimindedir. Bu yüzden, hastanın bellek bozukluğunun çoğunun depresyondan kaynaklandığından şüphelenildiğinde, kaygıları araştırılmalı ve ortaya çıkan her dikkat kaybından sonra, hastaya, hemen ne düşünmekte olduğu, zihninin ve dikkatini dağıtanın ne olduğu sorulmalıdır. Bozuk anlık bellek ve akılda tutmada da, genel kognitif bozulma ile sonuçlanan birçok nörolojik durumun erken semptomlarıdır. Halen alert durumda olan nöroloji hastaları, testlerde performans kaybı yaşayınca, oldukça deprese olabilirler, bu yüzden, ayırıcı tanı sorunu artabilir.

Eğer hastanın yapabileceklerini ve zayıf olduğu noktaların tümünü anlamak isteniyorsa, bellek testi, bellek değerlendirmesinin her yönünü kapsamalıdır. 1- Anlık hatırlama denemeleri; öğrenme, akılda tutma ya da bellek sisteminin etkinliği için yetersiz testlerdir. Öğrenmeyi test etmek için (örneğin, materyal geçiciden çok kalıcı şekilde depolanmış mı...), bir gecikme denemesi gereklidir. Ek olarak, bilgiyi yavaş işleyen birkaç hasta, bir gecikme denemesinde, başlangıca göre daha fazla hatırlayacaktır, böylece bunların yeni bilgiyi sindirme ve entegre etme yeteneklerinin çok yavaş olduğu kesinlikle gösterilmiş olur. Freed, Corkin ve çalışma ekibi (1989), bir erken gecikme denemesindeki düşük performans sonrasında olduğunda, bu gecikmiş düzelmeye, "rebound" diye isimlendirmişlerdir. 2- Gecikme periyodundaki interferens, sürekli bir denemeyi önleyecektir. Uyarana maruz kalma ile deneğin yanıtı arasında karıştırıcı bir aktivite olmaması; gecikmeyi izleyen hatırlama öğrenilmiş materyal mi yoksa basitçe, sürekli olarak yenilenip geçici olarak depolanan materyal mi olduğunu soru olarak bırakır. 3- Deneğin hatırlaması, *normal limitlerin altında* ise, azalmış bir geri çağırmanın; bir öğrenme bozukluğu mu yoksa bir geri çağırma sorunu mu olduğunu bilmek mümkün değildir. Böyle durumlarda, bu kritik konuda karar vermek için, basit hatırlamayı atlayan bazı öğrenme araçları dikkate alınmalıdır. Bunların en direkt ve çoğunlukla da en basit olanı, tanıma yoluyla öğrenmektir. Diğer teknikler; ipucu kullanımı, anlamlı ve anlamsız materyalin hatırlanmasının karşılaştırılması (anlam, bir internal ipucu olarak işe yarayabilir), ya da "kazanımlar" metodu (hastaya aynı test bir süre sonra verilir, ikinci kez verildiğinde materyalin daha çabuk öğrenilip öğrenilmediğine bakılır, örneğin, unutmanın ölçüsü olarak).

Akılda tutma testlerindeki performansı değerlendirirken, uygulayıcının yapısal hasara bağlı zayıf performans ile frontal lob ya da çeşitli şekillerdeki subkortikal hasarları olan hastaların hatırlama testlerindeki bozuk performanslarından kaynaklanan, bellek alt sistemlerinden biri ya da diğerini

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ

kapsayan disfonksiyon mu olduğunu ayırtetmek için özel bir dikkat göstermesi gerekir. Bu sonuncusu, uyaran materyalini kaydeden ama spontanlığı olmayan ya da hatırladıklarından bir miktar daha fazlasını üretmeyen hastalardır. İnisiasyonun (hareketler veya tepkiyi başlatma) olmaması, spontanlığın olmaması ya da apati, hastanın, yönetici ya da motivasyonel kapasitesinin bozuk olduğunu gösterir, uygulayıcı ek yanıtlar istemelidir. Örneğin, öykü materyalinde, şöyle sorular sorulabilir; "öykü ne ile ilişkiliydi?", "öyküdeki karakterler kimlerdi?" ya da hasta eğer bir ya da iki itemi tekrarlıyorsa, "daha sonra ne oldu?". Test, çizim materyalinin kopyasını içeriyorsa hastaya; "bu gayet iyi, devam et" ya da "başka ne hatırlıyorsunuz?" diye cesaretlendirilir.

Kaynaklar

Freed DM, Corkin S, Growdon JH, Nissen MJ. Selective attention in Alzheimer's disease: Characterizing cognitive subgroups of patients. Neuropsychologia 1989;27:325-339. Kaszniak AW. Neuropsychological consultation to geriatricians: Issues in assessment of memory complaints. Clin Neuropsychol 1987;1:35-46

Massman PJ, Delis DC, Butters N, et al. The subcortical dysfunction model of memory deficits in depression: Neuropsychological validation in a subgroup of patients. J Clin Exp Neuropsychol 1992;14:687-706

Sternberg DE, Jarvik ME. Memory functions in depression. Arch Gen Psychiatry 1976;33:219-224

SÖZEL BELLEK

İşitsel öğrenme ve hatırlamayı değerlendiren çok çeşitli sözel bellek testleri kullanılmaktadır. Bunların çoğu, spesifik klinik sorunlar ya da araştırma sorularına yanıt olmak üzere geliştirilmişlerdir. Yalnızca birkaçının yeterli kullanımı ya da güvenilir formların dikkatli standardizasyonu vardır. Farklı sözel bellek testleri arasında sistematik karşılaştırmaların olmaması nedeniyle, bunların relatif kullanışlılığı ve potansiyel olarak birbirleri yerine kullanılabilirliği, bilinmez olarak kalmaktadır. Bu yüzden, uygulayıcının bellek testi seçimi, sıklıkla, bu testin çalışmadaki soruyu yanıtlamak için en uygun test olduğunun bilimsel göstergelerinden daha çok, klinik karara dayanmaktadır. Kullanılabilir durumda birçok test olsa bile, uygulayıcı bazen, belirli bir hasta ya da bir araştırma sorusu için tümüyle uygun bir test bulamaz ve bir başkasına yönlenir.

Sözel bellek testleri burada, içeriklerine göre sunulmuştur. Her bir içerik başlığı altında, okuyucu; anlık, akılda tutma ya da öğrenme işlevi ve yanıtın niteliği üzerinde, formatları farklı olan birçok test bulacaktır. Her bir başlık altında sözel bellek fonksiyonlarını değerlendirmek için major teknikler gözden geçirilmektedir.

SÖZEL OTOMATİZMALAR

Erken çocuklukta sırasıyla öğrenilmiş olan ve yaşam boyunca sıklıkla kullanılan kalıp materyaller normalde düşünmeksizin, efor harcamadan, doğru bir şekilde hatırlanır ve bu yanıt, *otomatizma* diye bilinir. Otomatizma örnekleri; alfabe, 1 den 20'ye ya da 100'e kadar onluk sayı dizileri, haftanın günleri, yılın ayları, "antlar" ya da uzun süre tekrarlanmış bir dua olabilir. Otomatizmalar, öğrenilmiş sözel alışkanlıklar arasında en az dayanıksız olanlardır. Bu iyi yerleşmiş yanıtların, afazik olmayan hastalarda kaybı ya da bozulmuş olması, dikkat bozuklukları ya da akut durumlardaki bilinç dalgalanmalarını yansıtabilir. Bu durum, akut olmayan koşullarda yalnızca ağır, yaygın bir serebral hasar var ise ortaya çıkar. Otomatizmayı test etmek için, uygulayıcı denekten basitçe; alfabeyi tekrarlamasını, haftanın günlerini saymasını vb. ister. Birden fazla hata, sıklıkla beyin disfonksiyonunu gösterir. Başlayamıyorsa ya da denek ilk birkaç itemi hatırlıyor ise, yanıt sekansını tamamlayamıyor ise, disfonksiyonun ağır olduğunu gösterir.

HARFLER VE SAYILAR

Brown-Peterson Tekniği

Kısa süreli akılda tutmayı çalışmak için popüler bir metod olan dikkat dağıtıcı teknik, "Peterson testi" (Baddeley, 1986), "Peterson ve Peterson işlemi" (Levine, 1986) ve Peterson adı üzerindeki diğer varyasyonlar diye bilinmektedir ya da "sessiz trigram" lar olarak adlandırılmaktadır (Peterson ve Peterson, 1959; Peterson, 1966; Baddeley, 1976). Bu dikkat dağıtıcı testin amacı, kısa süreli akılda tutma testine ait olan materyalin tekrarlanmasını önlemektir. Peterson tekniği; deneklerin uyaran materyalini dinlerken (ya da görürken), durma işareti verilene kadar verilen bir sayıdan geriye doğru sayma ve sonra uyaran itemini tanımlamak ya da bildirmesini gerektirir. Uygulayıcı deneğe, test itemini verdikten hemen sonra, hangi sayıdan – tipik olarak üç basamaklı bir sayıdır- itibaren saymaya başlayacağını söyler. Örneğin, eğer test itemi üç sessizden oluşuyorsa, uygulayıcı "VJR 386" der ve denek, itemi hatırlamak için daha önce belirlenen bir zaman aralığından (Tablo 1, işitsel uyaran formatı Kaplan tarafından geliştirilmiş) sonra durdurulana kadar, "385, 384..." diye saymaya başlar. Bu teknik ile, normal denekler, dikkat dağıtıcı gecikme olmadan mükemmel derecede hatırlar. Bu denekler; 3 saniyelik bir dikkat dağıtma ile harflerin yaklaşık %80 kadarını, 9 saniyelik gecikme ile %70-80 kadarını doğru olarak hatırlar (Stuss, Stethem ve Poirier, 1987). Daha uzun süreler, daha geniş normal performans aralığı oluştururlar: 18 saniye gecikme ile %50-80 ve 36 saniye kadar

TABLO 1. Sessiz trigram format örnekleri.

Uyaran	Başlama Sayısı	Gecikme (sn)	Yanıtlar
KLZ			
SZB			
HJT			
GPV			
DLH			
KCP			
NDJ			
FZB			
JCN			
BGK			
KMC			
RZT			
KFN			
MBV			
TDH			
LRP			
ZVS			
PHK			
ZGD			
CZK			

Doğru sayı
0" gecikme----------
3" gecikme----------
9" gecikme----------
18" gecikme---------
Toplam ----------
(Kaplan E, Q-K, W-V, X-Z olarak değiştirilmiştir).

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ

uzun olduğunda %67 civarındadır. Üç tane sessiz için beş deneme verildiğinde, Stuss ve arkadaşları, her gecikme aralığında her biri için total 15 olası doğru yanıt ve 1.9-3.2 aralığında standart sapmalar bildirmişlerdir (Butler, Sax et al., 1978).

Bu teknik ayrıca görsel uyaran ile birlikte de verilmektedir. *"Ardışık"* formatta, sessizler kartlara tek tek yazılır ve üç zaman seti halinde gösterilir; *"simultane"* formatta ise üç sesizin hepsi birlikte aynı uyaran kartı üzerinde gösterilir.

Test özellikleri. Cinsiyet, yaş (genç erişkinden 69 yaşına kadar) ya da eğitim düzeyindeki (lise bitirmiş ya da lisede daha az) farklılıklar, istatistiksel olarak anlamlı değildir (Stuss, Stethem ve Poiriier, 1987). Ancak, gözlemsel olarak kadınlar, hatırlamaya erkeklerden daha eğilimli bulunmuşlardır, liseden fazla eğitim almış kişilerin ortalama skorları hafifçe daha yüksektir ve yaşlı denek grupları, gençlere göre bir miktar daha az performans gösterirler. Küçük ama anlamlı uygulama etkileri dokümante edilmiştir (Stuss, Stetheme ve Poirier, 1987).

Nöropsikolojik bulgular. Brown-Peterson tekniği, birçok durumda, çok kısa süreli bellek bozukluklarını belirtmek için yararlıdır (örneğin, bellek kalıntısının hızla yok olması). Stuss, Ely ve arkadaşları (1985), bu testin, sık kullanılan testlerden oluşan bataryadaki, kafa travması için en fazla duyarlı test olduğunu bildirmişlerdir. Oral olarak sunulan üç tane sessiz harf, uyaran olarak kullanıldığında, Miller (1970, 1972); sağ temporal lobektomisi olanların, bu testte normaller kadar iyi performans gösterdiklerini bulmuşlardır, ama, sol temporal rezeksiyonu olanların hatırladığı miktar, hipokampal kayıp arttıkça, azalmaktadır. Bununla birlikte, kelime üçlülerinin görsel bir sunumu; sağ ve sol temporal lob nöbeti olan hastalarda eşit derecede hasarlanmış bir hatırlama ile sonuçlanmaktadr. (Delaney, Prevey ve Mattson, 1982).

Dikkat dağıtıcı etki, Alzheimer hastalarında, aynı yaş gurubundaki normal deneklere göre daha fazladır (Sullivan, Corkin ve Growdon, 1986), ayrıca, Hunthington hastalarını ayırt etmede yararlıdır (Butters, Sax et al., 1978; Myers, 1983). Korsakoff hastaları da bu kısa süreli dikkat dağıtma etkilerinden oldukça etkilenirler (Butters ve Cermak, 1975). Leng ve Parkin (1989), Korsakoff hastalarının performans defisitlerinin, bunların bellek sorunlarının ağırlığından çok, frontal lob disfonksiyonu ile ilgili olduğunu vurgulamışlardır. Ayrıca, Kapur'un (1988) bulguları, bu tekniğin frontal lob disfonksiyonuna duyarlılığını göstermektedir. Kapur; üçüncü ventrikül bölgesinde tümörü olanlar değil de, bifrontal tümörü olanların, kontrol deneklere göre daha az itemi hatırladıklarını bulmuştur. Tam tersine, multipl skleroz hastaları, kontrol deneklerden çok az bir fark göstermişlerdir (Rao, Leo ve St Aubin-Faubert, 1989).

Brown-Peterson tekniğinin varyantları. Bu paradigma, spesifik araştırma ya da klinik sorulara çeşitli şekillerde adapte edilmiştir (Myers, 1983). Sunum şekli, oral olduğu kadar, yazılı da olabilir – genellikle uyaran kartlar üzerinde yazılıdır-. Uyaran, sessiz harfler yerine kelimeler olabilir ve uyaran sayısı, -kelime ya da sessizler- "1" tane kadar az bile olabilir (örneğin, Leng ve Parkin, 1989; Sullivan, Corkin ve Growdon, 1986). Dikkat dağıtıcı test genellikle "3"leri kullanır, bazı çalışmalarda "2" liler kullanılır. Bir çalışmada, ikisi subtraksiyon için ("2"liler ve "7"liler) ve biri de basitçe, "da (**İngilizce'de "the"**)" nın, farklı zaman aralıkları süresinde hızlı tekrarını gerektiren, üç tane farklı dikkat dağıtıcı durum kullanılmıştır (Kopelaman ve Corn, 1988). Üç tekniğin hepsi de etkilidir. Bir başka varyantında denekler, 20 saniye geriye doğru saydıktan sonra, kadın isimlerinin sekiz tane triadını hatırlamak durumundadırlar (Kapur, 1988). Tipik olarak bir hatırlama yanıtı beklenir ama, bir tanıma formatı verilmiştir (Caine et al., 1977). "2"li ve "7"liler arasında subtraksiyon karıştırıcıları olarak bir farklılık gösterilmemiş olsa da, daha az uyaran ve "2"lerle subtraksiyon, bunu kolay bir test haline getirir (Kopelman ve Corn, 1988). Bununla birlikte, üç tane uyaranın, "3"ler le subtraksiyon ile bilinen süre aralıklarında kullanımında, farklı çalışmalarda benzer sonuçlar bulunmuştur (Myers, 1983).

TEST YAPILAN ARALIĞIN ARTIRILMASI

Beyin hasarı olan birçok yaşlı denek ve hastaların anlık bellek aralığı, daha genç, sağlam erişkinler kadar uzundur. Bu yüzden, geleneksel olarak kullanılan sayı dizisi, sıklıkla beyin hasarlı ya da yaşlı

insanları, normal deneklerden ayırt edemez ve bu klinik gruplardaki birçok insanın özelliği olan anlık hatırlama sorunlarını göstermez. Bu sınırlamalar nedeniyle, bellek defisitlerine daha fazla duyarlılığı olan, daha uzun ve daha karmaşık dizin formatları tasarlanmıştır.

Heb'in Tekrarlayan Sayıları

Bu, gizlenmiş bir öğrenme testidir (Milner, 1970, 1971). Denekler, oral olarak sunulan sayı listelerini hatırlamalıdırlar, her biri, deneğin anlık bellek dizininden bir sayı uzundur. Yaş, bu testteki performansa küçük ama anlamlı bir katkıda bulunur. (Mittenberg, Seidenberg et al., 1989). Normal denekler, tekrarlanan listeleri öğrenme eğilimindedirler ama sözel öğrenme yetersizliği olanlar bu testte başarısız olabilmektedir. Sol temporal lobektomili hastalar bu testte başarısız olurlar ama, sağ temporal lobektomililer olmaz, defektin yaygınlığı, hipokampal etkilenmenin miktarı ile degişmektedir (Milner, 1970,1971).

Üst Menzil (Supraspan)

Sekiz ya da daha fazla rastgele sayının hatırlanmasını değerlendiren testler, yaş, cinsiyet, eğitim düzeyi, beyin hasarı ve antikolinerjik medikasyona duyarlılık göstermektedir (Crook, Ferris et al., 1980; Drachman ve Leavitt, 1974; Levin, 1986). Öğrenme için, normal dizinden daha uzun sayı ya da listeler verildiğinde, fazlalık olan itemler, bir enterferans uyaran olarak iş görürler. Öyle ki; listeyi dinlerken anında hatırlanan şey kısmen, enterferansa rağmen, neyin öğrenildiğini (retansiyon) gösterir. Normal deneklerde, üst menzil hatırlanması, basit dizinin (span) biraz altında ya da onun kadar olacaktır (Rao, Leo ve St Aubin-Faubert, 1989). Beyin disfonksiyonunun olduğu durumlarda üst menzil, basit olandan iki ya da daha çok item daha kısadır. Sayı dizisi (span) -ileri ya da geri-, multipl skleroz hastalarını normallerden ayıramaz iken, onların maksimum ileri dizininden yalnızca bir tane daha fazla sayı verildiğinde hastalar, kontrollerden, ortalama 2.5 sayı daha az hatırlamaktadırlar (sırasıyla; 2.95, 5.46) (Rao, Leo ve St Aubin-Faubert, 1989).

Drachman ve Arbit (1966), sayı dizilerinin uzunluğunu; denek bir listeyi, 25 ya da daha az sayıda tekrar denemeleri ile doğru şekilde her öğrendiğinde, bir tane artırmışlardır. Sayı dizisini artıran bu teknik yoluyla, normal kontrol denekleri minimum 20 sayı depolarken, ağır öğrenme bozukluğu olan küçük bir hasta gurubu (örneğin, "amnezikler"; Brenda Miller ve arkadaşları tarafından yoğun bir şekilde incelenmiş olan ünlü bir hasta, HM, bu gruptadır), 12 sayıya kadar depolayabilmişlerdir (Squire, 1986).

Telefon Testi

Sayı dizisi testini pratik olarak anlamlı hale getirmek için, 7 ya da 10 sayılık diziler, sanki hatırlanması gereken telefon numaralarıymış gibi, görsel bir formatta sunulmaktadır (Crook, Ferris, McCarthy et al., 1980; Zappala et al., 1989; Crook, Ferris, McCarthy et al., 1980). 50 yaş altında, 7 sayılık dizinin ortalama doğru hatırlanması 5.93±0.20 tane sayı olmuştur, 10 sayı için ise 4.79± 0.29. 50 yaş üzeri normal deneklerde 7 ve 10 sayılık dizinle riçin ortalama doğru hatırlanan sayılar sırasıyla; 4.24±0.28 ve 2.93±0.26 olmuştur (Zappala et al., 1989).

Seri Halinde Sayı Öğrenme (ya da Sayı Serisi Öğrenme)

Bu testte 12 yıldan daha az eğitim almış olan deneklere, öğrenmeleri için dokuz sayılık bir dizin verilir (form K9) (Benton, Hamsher et al., 1983). Denek, ardışık iki denemede ya da onikinci denemeden sonra, sayı dizisini doğru olarak tekrarlayana kadar devam eder. Her doğru denenemenin iki puan aldığı, bir tane atlama ya da yanlış sıralama olduğunda bir puanın düşüldüğü ve her deneme için iki puanın eklenip, toplam skorun 24 olduğu bir skorlama sistemine dayanılmaktadır. Form K9 için bozuk performans, 7 ya da daha az olmasıdır, form D8'de başarısızlık ise 6 ve altında puan alınmasıdır. Yaşın, 65 yaş üzerinde güvenilir bir değişken olması bu testi, yaşlanma ile olan mental

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ

değişikiklere, basit sayı dizisinden daha fazla duyarlı hale getirmektedir (Benton, Eslinger ve Damasio, 1981). Eğitim, bu testteki performansa katkıda bulunur ama cinsiyet hatırlama etkinliğini değiştirmez (Benton, Hamsher et al., 1983).

Nöropsikolojik bulgular. Sağ ve sol temporal lob nöbeti olan hastaların grup içi değişkenliği o kadar fazladır ki, bunların ayrı ayrı ortalama skorları (12.7± 7.2 ve 8.3±8.5) arasındaki fark, anlamlılık derecesine ulaşmaz. (Loring, Lee, Martin ve Meador, 1988), her bir gruptaki hata *sayılarının* (MDL ile) karşılaştırılması, anlamlıdır. Bununla birlikte, geniş grup içi değişkenliği bile, bu testte dokümante edilen -pre ve -post sol temporal lobektomi değişikliklerini gizleyemez (Lee, Loring ve Thompson, 1989). Sağ temporal lobektomisi olan hastalar ortalama olarak, ameliyat öncesi skorlarından yalnızca 2 puanlık bir düşüş göstermektedirler. Bu test, bilateral hasarı olan hastalar, kesin olarak lateralize disfonksiyonu olanlara göre daha düşük performans gösterdiklerinden, sözel bellek bozukluklarından daha fazlasına duyarlıdır (Benton, Eslinger ve Damasio, 1981).

HECELER

Anlamsız heceler, Ebbinghaus'un ilk kez 1885'de akılda tutma ve unutmayı ortaya çıkarmak için kullanımını bildirmesinden bu yana, bellek çalışması için popüler bir araç olmuştur. Bu heceler, uygulayıcı "anlam"ın kafa karıştırıcı etkilerini minimize ederek ya da kontrol ederek sözel fonksiyonları çalışmak istediğinde seçilen uyaran olabilirler. Noble'ın tabloları (1961), "sessiz-sesli-sessiz"(consonant-vowel-consonant=CVC) şeklinde, bunların hece setleri testinde kullanımı için anlamlılık ölçümleri ve bağlantıları ile birlikte sunulmuş olan 2100 tane anlamsız hece içermektedir.

Anlamsız heceler için bellek, bazı nöropsikolojik araştırma projelerinde çalışılmıştır ama tipik olarak klinik kullanım için oluşturulan bataryaların kapsamında değildir. Newcombe (1969), sol hemisfer hasarı olan hastaların, sağ hemisfer lezyonu olanlara göre, anlamsız hecelerin hem anlık hem de gecikmeli hatırlama denemelerinde daha az derecede iyi performans gösterdiklerini ortaya çıkarmıştır. Talland (1965) tarafından değerlendirilen normal kontrol denekleri, anlık hatırlamada, üç harflik kelimeler kadar, anlamsız CVC hecelerini ezbere okumuşlardır. Dakikalar sonra izleyen tekrarlarda denekler, anlamsız heceleri hatırlama aynı kalmasına rağmen, daha az sayıda kelime hatırlamışlardır. Bellek yitimi olan (Korsakoff psikozuna bağlı) hastalar; tüm denemelerde, kontrol denekler göre çok daha düşük skorları olsa da, kelimeleri hecelere göre daha iyi akılda tutmuşlardır.

Kaynaklar

Baddeley A. Working Memory. Oxford: Clarendon Press. 1986

Baddeley AD. The Psychology of Memory. New York: Basic Books. 1976

Benton AL, Eslinger PJ, Damasio AR. Normative observations on neuropsychological test performance in old age. J Clin Neuropsychol 1981;3:33-42

Benton AL, Hamsher K deS, Varney NR, Spreen O. Contributions to neuropsychological assessment. New York: Oxford University Press. 1983

Butters N, Cermak L. Some analyses of amnesic syndromes in brain-damaged patients. In. Isaacson RL Pribram KH. (eds.), The Hippocampus (Vol.2). New York: Plenum Press. 1975

Butters N, Sax D, Montgomery K, Tarlow S. Comparison of the neuropsychological deficits associated with early and advanced Huntington's disease. Arch Neurol 1978;35:585-589

Caine ED, Ebert MH, Weingartner H. An outline for the analysis of dementia. Neurology 1977;23:1097-1092

Delaney RC, Prevey ML, Mattson RH. Short-term retention with lateralized temporal lobe epilepsy. Cortex 1982;22:591-600

Drachman DA, Leavitt J. Human memory and the cholinergic system. Arch Neurol 1974;30:113-121

Grook T, Ferris S, McCarthy M, Rae D. Utility of digit recall tasks for asessing memory in the aged. J Consult Clin Psychol 1980;48:228-233

Kapur N. Pattern of verbal memory deficits in patients with bitrontal pathology and patients with third ventricle lesions. In. Gruneberg MM, Morris PE Sykes RN. (eds.), Pratical aspects of memory: Current research and issues (Vol.2). New York: Wily. 1988

Lee GP, Loring DW, Thompson JL. Construct validity of material-specific memory measures following unilateral temporal lobe ablations. Psychol Ass 1989;1:192-197
Leng NRC, Parkin AJ. Aetiological variation in the amnesic syndrome: Comparisons using the Brown-Peterson task. Cortex 1989;25:251-259
Levin HS. Learning and memory. In. Hanay HJ. (ed.), Experimental techniques in human neuropsychology. New York: Oxford University Press. 1986
Loring DW, Lee GP, Meador KJ. Revising the Rey-Osterrieth: Rating right hemisphere recall. Arch Clin Neuropsychol 1988;3:239-247
Myers DC. The psychological and perceptual-motor aspects of Huntington's disease. Rehab Psychol 1983;28:13-34
Miller E. Clinical Neuropsychology. Harmondsworth, Middlesex: Penguin Books. 1972
Milner B. Memory and the medial temporal regions of the brain. In. Pribram KH, Broadbent DE. (eds.), Biology of Memory. New York: Academic Press. 1970
Milner B. Interhemispheric differences in the localization of psychological processes in man Br Med Bul 1971;27:272-277
Milner B. Disorders of learning and memory after lobe lesions in man. Clin Neurosurg 1972;19:421-446
Mittenberg W, Seidenberg M, O'Leary DS, DiGiulio DV. Changes in cerebral functioning associated with normal aging. J Clin Exp Neuropsychol 1989;11:918-932
Newcombe F. Missile wounds of the brain. London: Oxford University Press.1969
Noble CE. Measurements of association value (a), rated associations(a), and scaled meaningfulness (m) for 2.100 CVC combinations of the English alphabet. Psychol Reports 1992;8:487-521
Peterson LR. Short-term memory. Scientific American 1966;215:90-95
Peterson LR, Peterson MJ. Short-term retention of individual verbal items. J Exp Psychol 1959;58:193-198
Rao SM, Leo GJ, St. Aubin-Faubert P. On the nature of memory disturbance in multiple sclerosis. J Clin Exp Neuropsychol 1989;11:699-712
Sullivan EV, Corkin S, Growdon JH. Verbal and nonverbal short-term memory in patients with Alzheimer's disease and in healthy elderly subjects. Develop Neuropsychol 1986;2:387-400
Sguire LR. Mechanisms of memory. Science 1986;232:1612-1619
Stuss DT, Ely P, Hugenholtz H, et al. Subtle neuropsychological deficits in patients with good recovery after closed head injury. Neurosurgery 1985;17:41-47
Stuss DT, Stethem LL, Poirier CA. Comparison of three tests of attention and rapid information processing across six age groups. Clin Neuropsychol 1987;1:139-152
Talland GA. Deranged memory. New York: Academic Press.1965
Zappala G, Matini E, Crook T, Amaducci L. Ecological memory assessment in normal aging. In. Pirozzolo FJ. (ed.), Clinics in Geriatric Medicine (Vol. 5, No.3), Philadelphia: Saunders WB. 1989

KELİMELER

Kelime kullanımı, yalnızca bir kelime listesinde ya da deyimler, cümleler ya da uzun paragraflarla birlikte de olsa; test performanslarını ayırt edici şekilde etkileyen, hastanın yaşına, fonksiyon bozukluğunun doğasına ve mental kapasitesine bağlı olarak, bellek testine çok sayıda ölçüm sunmaktadır. Bu ölçümler; tanıdık-yabancı, somut-soyut, düşük-yüksek betimleme, düşük-yüksek ilişki düzeyi, sınıflamayı kolaylaştırma, düşük-yüksek emosyonel yük ve kafiye ya da fonetik olarak benzeyen diğer özellikler gibi yapısal ölçümleri kapsamaktadır (Baddeley, 1976; Mandler, 1967; Mayes 1988). Test materyalinin bütünlüğü, bilginin akılda tutulmasını kolaylaştırıcı etkiye sahiptir (Schonen, 1968). Bu, kelime öğrenmeyi, anlamsız hece öğrenmekten, cümle öğrenmeyi ise kelime dizilerinden daha kolay bulan herhangi birisi için açıktır. Belleği test etmek için kelimeler kullanılırken, - ve özellikle alterne kelime listeleri, cümleler yapıldığında- uygulayıcı, bu ölçümlerin, itemlerin karşılaştırılmasında ya da aynı test için gruplar arası farklılıkları yorumlarken potansiyel etkileri konusunda uyanık olmalıdır. Bellek ve öğrenme fonksiyonunu test eden bir bir materyal geliştirilirken, uygulayıcı için, Togglia ve Battig'in *"semantik kelime normları elkitabı (1978)"*, yararlı bir kaynak olabilir. Bu yazarlar, 2854 İngilizce kelime (ve bazı kelime-olmayanlar) için değerlendirmeleri, *somutluk, betimleme, sınıflandırılabilme, anlamlılık, aşinalık, niteliklerin sayısı ve hoşluk* gibi yedi tane ölçüme göre vermişlerdir. Böylece, uygulayıcıya rasyonel bir test zemininde, tarafsız ya da kasıtlı olarak ön yargılı kelime listeleri geliştirme imkanı verir. 319 tane beş harflik kelime ve kelime-benzeri yapılardan oluşan (örneğin, paraloglar) bir "anlamlılık" listesi, Locascio ve Ley (1972) tarafından geliştirilmiştir. Palermo ve Jenkins'in *Kelime Bağlantılı normları* (1964), kelime frekansları ve bunların

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ

ilintileri konusunda önemli bir miktarda veri sağlamaktadır. Pavio ve arkadaşları (1968) 925 ismi; somutluk, betimleme ve anlamlılık yönünden sınıflamışlardır.

Kısa Kelime Öğrenme Testleri

Muhtemelen en yaygın olarak bilinen kelime öğrenme testi, pratisyen hekimlerin, özellikle psikiyatrist ve nörologların, kendi hastalarının mental durumlarını değerlendirmek için kullandıkları mental durum muayenesinden gelmektedir. Değerlendirme görüşmesi sırasında, hastaya tekrarlaması için, üç ya da dört tane ilişkisiz, tanıdık kelime (bir isim, tarih, adres, çiçek adı ya da çiçek siparişi-bir düzine kırmızı gül-), bu itemleri daha sonra hatırlaması talimatıyla birlikte verilir. Bazı hastalar için bu, çeşitli tekrarlamalar gerektirebilir. Öncelikle, hastanın kelimeleri kaydettiğinden emin olunmalıdır, uygulayıcı hastaya diğer konularda -iş öyküsü, aile öyküsü- soru sormaya devam eder ya da ortalama 5 dakika için diğer kısa itemleri verebilir. Hastaya daha sonra kelimeleri hatırlaması söylenir. Deneklerin çoğunun, 5 dakika sonra tüm üç ya da dört kelime ya da deyimleri hatırlamada zorlukları olmaz. Bu yüzden, üç taneden iki tanesi ya da dört taneden üç tanesinin doğru şekilde hatırlanması, orta yaşlı ve daha gençlerde bir akılda tutma güçlüğünü düşündürür (Beardsall ve Huppert, 1991). Üç kelimeden yalnızca biri ya da dört kelimeden iki tanesinin hatırlanması genellikle sözel öğrenmenin bozulmuş olduğunu gösterir.

Petersen (1991), bu test için, "anormal performansı neyin ortaya çıkardığını"nın henüz tanımlanmadığını hatırlatmaktadır. Bir ölçüm standardı sağlamaya en yakın veriler; 50 ile 80 yaş ve üzerindeki (93 yaşa kadar) sağlam olduğu varsayılan 2000 kişiye verilen, 3 itemlik (ama 4 kelimelik) bir uyarana (tablo, kırmızı, 23 Beyoğlu [veya Broadway]) dayanmaktadır (Jenkyn et al., 1985). Bir ya da daha fazla hata kriteri ile; 50-64 yaş arasındaki deneklerin %14-19'u, 65-79 yaş arasındakilerin %24-28'i ve 80 yaş üzerindekilerin %55'i başarısız olmaktadırlar. Yalnızca üç tane kelime kullanılarak, 75 yaş ve üzerindeki 28 sağlıklı denek, ortalama 2.0±1.0 kelime hatırlamışlardır (Beardsall ve Hupert, 1991). Üç kelime formatı rölatif olarak yetersiz olması nedeniyle, bazı klinisyenler dört kelimeden birini tercih şansını vermektedir (Petersen, 1991; Strub ve Black, 1985) ve Godwin-Austen ve Bendall (1990), 7 kelime kullanmışlardır.

Temel üç ya da dört kelime öğrenme testinin birçok varyantları vardır. Bunlardan bir tanesinde, uygulayıcı, kelimeleri adlandırırken, kategorilerine ayırır (örneğin, Bursa, bir şehir; sarı, bir renk; petunya, bir çiçek; elma, bir meyve). İlk hatırlama denemesinde, uygulayıcı, kelimeleri sorar. Eğer hasta herhangi birini ihmal ederse, uygulayıcı kategori ipucunu verince hastanın kelimeyi hatırlayıp hatırlamadığını görebilir. İpucu verme hatırlamayı düzeltirse, daha sonra geri çağırmadan çok bir depolama sorunu olduğu belirlenir. Strub ve Balack (1985), farklı şekillerde ipucu verilebilecek dört tane kelime kullanarak, hem 10 dakika, hem de 30 dakikalık bir gecikme süresi önermektedir. Spontan hatırlamada herhangi birşey unutulduğunda, uygulayıcı kelimenin başlangıç sesi, renk kategorisi, çiçeğin bilinen özelikleri vb gibi, farklı ipuçları verir. İpucu başarısız olduğunda, hastanın bir depolama sorunu mu yoksa bir geri çağırma sorunu mu olduğunu araştırmak için, bir tanıma tekniği kullanmayı önerirler (örneğin, "çiçek bir gül müydü, lale miydi yoksa petunya mıydı?").

Ryan ve Butters (1980), dört kelimeyi, Brown-Peterson tekniğinin bir versiyonu olarak kullanmışlardır. Dört tane ilişkisiz kelimenin (örneğin, arma, kiraz, ceket, puan), iki saniyede bir okunmasını takiben, hastalara üç sayılık bir rakam verilir, kelimeleri hatırlaması istenene kadar, bu rakamdan geriye doğru, 15-20 saniye içinde, üçer üçer sayılması istenir.

İzleyen her denemede, dört (ya da üç) kelime farklı olduğundan, bu format, perseveratif eğilimleri ortaya çıkarmak için etkilidir (Butters, 1985).

Bir başka varyasyonunda, iki tane üç kelimelik set (gül, top, anahtar; kahverengi, lale, dürüstlük), anlık hatırlama için verilmiştir. Her kelime seti, değerlendirme süresi boyunca farklı bir zamanda uygulanmıştır (Cullum, Thompson ve Smernoff, 1993). Deneklere, kelimelerin daha sonra sorulacağı söylenmemektedir. Kelimeler, anlık hatırlama için akılda tutmaya yetecek şekilde, üç kereye kadar tekrarlanmasına ve gecikmeli hatırlama denemesi, yalnızca 2-3 dakika sonra gelmesine rağmen, 50 yaş üzerindeki deneklerin %30'dan azı, ilk kelime setinin üçünü de hatırlamaktadırlar. Bunların üçte biri hiç hatırlamaz ya da bir tane hatırlar iken, %10'u ikinci sette üçünü de hatırlar, %60'ı hiçbir şey hatırlamamaktadır. 80-95 yaş arasındaki deneklerde, en az sayıda kelime hatırlanarak, beklenen yaş

gradiyenti belirmektedir; eğitim, hatırlama yeteneği ile bağlantılı değildir. En düşük kelime frekansının, "Lale" ve "dürüstlük" için olması, iki kelime listesinin hatırlanma derecesi arasındaki büyük farkın nedeni olabilir; yazarlar, kelimenin zor olmasının, kelime öğrenme testini verirken göz önünde tutulması gerektiğini bildirmektedirler.

Kelime Dizini ve Üst Menzil (Supraspan)

Normal deneklerin anlık hatırladığı kelime sayısı, erken ve orta erişkin yaşlara kadar rölatif olarak sabit kalmaktadır. Toplam 200 erkek içeren beş tane yaş gurubu (20'ler, 30'lar, 40'lar, 50'ler ve 60'lar), 4 ila 13 kelime uzunluğunda kelime içeren listeler halinde, tanıdık tek-heceli kelimeler ile test edilmişlerdir (Talland, 1965). Beş kelimelik listenin ötesinde, ortalama hatırlama skorları, 5.0 civarında olmaktadır. Beş tane yaş gurubu, dört ila yedi kelimelik listeleri hatırlamakta fark göstermemektedirler. 9-10 kelimelik listelerde, en yaşlı iki grupta, daha genç gruplara göre küçük ama istatistiksel olarak anlamlı bir düşme eğilimi vardır ve en yaşlı üç grup ise 13 kelimelik listede daha düşük performans göstermişlerdir. En yaşlı ve en genç gruplar arasındaki en belirgin fark, 9 kelimelik liste olmuştur ki bu listede; 20-29 yaş gurubun ortalaması 5.6 kelime ve 60-69 yaş gurubun ortalaması 5 kelime olmuştur. Yaşla birlikte, hatırlanan kelime sayısındaki en belirgin düşüş, Delbecq-Derouesne ve Beauvois (1989) tarafından da bildirilmiştir. Her biri beş tane yaş derecesinden (20-25'den 65 üzerine kadar), 15 kelimelik on iki listenin hatırlama verileri; 55-65 yaş aralığındaki ve daha yaşlı deneklerin, belirgin derecede daha az kelime kurtardığı, listelerin başı ve ortalarından, daha genç olan üç tane yaş grubunun hatırladığına göre daha az kelime hatırladığını göstermektedir. Sayı dizisi gibi aynı şeklide test edildiğinde, -örneğin, iki kelimelik bir liste ile başlayıp ve orijinal kelime sırasını sürdüren her başarılı tekrarda bir kelime eklenmesi- kontrol deneklerden oluşan bir gurubun ortalaması 5.0 bulunmuştur (Miller, 1973). Kontrol denekler, kendi kelime dizinlerinden 1,2 ve 3 kelime daha uzun olan kelime listelerini; sırasıyla 2, 4 ve 10'dan daha fazla sayıda tekrarda öğrenmişlerdir.

Kelime listesi öğrenme testleri, üst menzili test etmek için bir ayrıcalık sağlar. Rastgele kelimeler kullanmak yerine bazı araştırıcılar, üst menzili testin pratikle bağlantısını artırmak için, alışveriş listeleri ile test ederler (Delis, Kramer, Kaplan ve Ober, 1987; Flicker, Ferris ve Reisberg, 1991; Teng, Wimer et al., 1989). Bu testlerden, birbiriyle bağlantısız kelimelerden oluşan testler en sık kullanılanlardır, Selektif Hatırlatma işlemi genellikle 12 kelimelik bir liste ve 15 kelime içeren İşitsel Sözel Öğrenme Testi (Auditory Verbal Learning Test- AVLT) sunmaktadır. 301 erişkinde yapılan testlere dayanılarak, Trahan, Goethe ve Larrabee (1989); genç erişkin yaşlardakiler (18-41), 12 kelimelik bir listeyi ilk duyduğunda, bunların ortalama altı tanesini hatırlamaktadırlar. 54-65 yaş arasında hatırlama, ortalama "beş" kelimeye düşmektedir, 66-77 yaş arasında ortalama hatırlama 4-5 kelimedir ve 78 yaş ve üzerinde "4" bulunmuştur. Bu verilere dayanarak, Trahan ve arkadaşları, dört kelimeden daha az sayıda kelime hatırlanmasının, 54 yaşına kadar, bozukluk olarak kabul edilmesini ve 54 ve üzeri yaşlar için bozuk performans sınıflamasının, "3"ün altında olmasını önermektedirler.

İşitsel Sözel Öğrenme Testi (AVLT)

Kolay uygulanan bu test, anlık bellek aralığını ölçer, bir öğrenme eğrisi sağlar, öğrenme stratejilerini - ya da bunların olmadığını- gösterir, geriye dönük ve ileriye dönük enterferans eğilimlerini ve bellek testlerindeki konfüzyon ya da konfabulasyon eğilimlerini ortaya çıkarır, araya giren aktiviteden sonra, hem kısa süreli hem de uzun süreli akılda tutmayı ölçer ve geri çağırma etkinliği ile öğrenme arasında karşılaştırma sağlar: 15 kelimelik listenin hatırlandığı beş tane sunum içerir, ikinci 15 kelimelik bir liste sunumu ve altıncı bir hatırlama denemesinin hepsi 10-15 dakika sürer. 30 dakika ya da saatler ya da günler sonra akılda tutma değerlendirilebilir (Rey, 1964; Taylor, 1959).

Bir anlık kelime dizini hatırlama testi olarak başlar. Deneme I için, uygulayıcı, aşağıdaki komutları verdikten sonra, saniyede bir tane hızıyla, 15 kelimelik bir liste (A) (Tablo 2) okur: "*Bir kelime listesi okuyacağım. Dikkatle dinleyin, durduğum zaman, hatırlayabildiğiniz kadar çok kelimeyi bana geri söyleyin. Hangi sırada söyeldiğiniz önemli değil. Yalnızca hatırlayabildiğiniz kadar çok kelime hatırlamaya çalışın.*"

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ

TABLO 2. Rey işitsel sözel öğrenme testi kelime listeleri.

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

1 EM Taylor'dan alınmıştır, Psychological appraisal of children with cerebral defects. 1959, Harvard University Press.
2 Crawford, Stewart ve Moore (1989). Sweets ve Zeitlinger tarafından geliştirilmiştir.
3 Jones-Gotman, Sziklas ve Majdan tarafından geliştirilmiştir (1993).

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

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

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

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

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

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

Uygulayıcı daha sonra, ikinci kelime listesini (B) okur, yine *kelimeleri hastanın söylediği sırayla* yazar. B listesi denemesinden sonra, uygulayıcı hastaya, ilk listeden olabildiği kadar çok sayıda kelimeyi hatırlamasını ister (deneme IV). Üçüncü kelime listesi (C), A ya da B listesinin sunumları, kesintilerle bozulduğunda, kullanılabilir. 30 dakikalık bir gecikmeli hatırlama denemesi (VII), hastanın bir kez öğrenince hatırlamada ne kadar iyi olduğu hakkında bilgi verir. Normalde, deneme IV'de herhangi bir kelime hatırlanmış ise, yarım saat sonra kaybolur (örneğin, Geffe, Moar et al., 1990; Selnes, Jacobson et al., 1988).

Her bir denemenin skoru, doğru hatırlanan kelime sayısıdır. Toplam bir skor da, deneme I'den V'e kadar olanların toplamı olarak hesaplanabilir. Tekrarlanan kelimeler, "R"ile, hastalar kendi kendine düzeltmiş ise "RC" ile işaretlenebilir. Ya da eğer hastalar, kendi kendilerine tekrar edeceklerinden emin değiller ise "RQ". Hatırladıkları bir kelimeyi söylemeyi unutmadıklarından emin olmak isteyen denekler, bu deneme için uygun bir sayıyı hatırladıktan sonra birkaç kelimeyi tekrarlayabilirler. Bununla birlikte, uzun tekrarlar, özellikle denek relatif olarak daha az sayıda kelime hatırlayabildiğinde daha çok, bir öğrenme bozukluğu ile birlikte, kendini kontrol ve takipteki bir sorunu yansıtır.

Listede olmayan kelimeler, hatalardır ve "E" ile işaretlenir. Genellikle testdeki bir hata, izleyen denemelerde, diğer bir ya da birçok kelimeye göre, sıklıkla aynı pozisyonda yeniden ortaya çıkmaktadır. Diane Howirson (1982), açık konfabulasyonlar ile fonemik ya da semantik bağlantıları ayırt etmek için birincisini "EC" ve sonrakini "EA" ile işaretlemeyi önermektedir. A listesinden, B listesine ya da B listesinden hatırlama deneme VI'ya karışan hatalar, A ya da B olarak işaretlenebilir (Tablo 3, skorlanan hatalar için). Bu yanıtlar dizisini veren 28 yaşındaki XY'ın, muayeneden 2 yıl önce, ödemi azaltmak için cerrahiye gerek duyulan bir sağ frontotemporal kontüzyonu vardı. Kazadan beri hasta, karar verme bozukluğu, dezoryantasyon ve kişilik bozukluğu nedeniyle çalışamıyordu. Bu hataları işaretleme metodu, uygulayıcının performansı bir bakışta değerlendirmesini sağlamaktadır. Bu tip hatalar yapan hastaların, dışarıdan gelen bilgi ile kendilerine ait bağlantıları arasındaki ayrımı korumada ya da farklı zamanlarda edinilen bilgileri ayırt etmede zorlukları vardır. Tablo 3'deki hasta gibi bazılarının, kendini değerlendirme fonksiyonlarında ciddi bir yıkım olduğunu gösteren, her iki tipin ayrımını sağlamada sıkıntısı vardır.

TABLO 3. Rey işitsel sözel öğrenme testi kelime listeleri.

I	II	III	Deneme IV	V	B	VI
Şapka 1	Davul 1	Irmak 1	Davul 1	Irmak 1	Sıra 1	Davul 1
Bahçe 2	Perde 2	Ev 2	Perde 2	Ev 2	Çoban 2	Perde 2
Ay 3	Zil 3	Hindi 3	Şapka 3	Okul 3	Gözlük 3	Zil 3
Hindi 4	Ev 4	Çiftçi 4	Okul 4	Zil 4	Zil A	Ebeveyn 4
Hortum EA	Irmak 5	Su EC	Ebeveyn 5	Çiftçi 5	Pet EC	Okul 5
	Hortum EA	Renk 5	Çiftçi 6	Davul 6	Balık 4	Ay 6
	Davul T	Davul 6	Renk 7	Perde 7	Gözlük T	Öğretmen EA
	Zil R	Perde 7	Burun 8	Zil R	Dağ 5	Hindi 7
	Perde R	Bahçe 8	Hindi 9	Okul T	Bulut 6	Kahve 8
	Davul R	Şapka 9	Renk T	Ebeveyn 8	Zil AT	Renk 9
		Hortum EA	Okul T	Kahve 9		
		Bahçe T	Burun T	Okul T		
		Hindi T	Davul T	Ebeveyn T		
		Çiftçi T	Hindi T	Renk 10		
		Okul 10	Çiftçi T	Ay 11		
		Ebeveyn 11				

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ

Hastanın gecikmeli hatırlaması (deneme VII), 13 kelimeden az olduğunda, bir tanıma denemesi verilmelidir. Tanımayı test ederken, uygulayıcı hastaya, hem A hem de B listesinden itemler ya da bu listelerdeki kelimelerle semantik olarak bağlantılı (S) ya da fonemik benzerliği (P) olan 50 tane kelimeyi içeren bir liste ya da alternatif kelime dizileri (Tablo 4), gösterildiği (ya da okunduğu) zaman, ilk listeden olabildiğince çok kelimeyi tanımlamasını ister. Bu teknik, yeterli derecede öğrenmesi olduğu gösterilen hastalarda, geri çağırmanın etkinliğini ölçmektedir (örneğin, tanıma skorunun 13 ya da daha iyi olması). Tanıma skorlarının 13'ün altında olması, 55 yaş altındaki sağlam insanlar arasında rölatif olarak enderdir (Selnes, Jacobson et al., 1991; Wiens et al., 1988) ve 55-69 yaş arasındaki insanlarda da oldukça az sıklıktadır (Blecker, Bolla-Wilson et al., 1988; Geffe, Moar et al., 1990; Ivnik, Malec, Smith et al., 1992). Bununla birlikte, bu teknik, hastanın, bir bilginin ne zaman ya da başka hangi bilgi ile birlikte öğrenildiğini ayırt etme becerisini değerlendirmektedir. Bu teknik, ye-

TABLO 4. AVLT tanımayı test eden kelime listeleri, Liste A-B

Zil (A)*	Ev (SA)	Havlu (B)	Tekne (B)	Gözlük (B)
Pencere (SA)	Balık (B)	Perde (A)	Şapka (PA)	Çorap (SB)
Şapka (A)	Ay (A)	Çiçek (SA)	Ebeveyn (A)	Ayakkabı (SB)
Ahır (SA)	Ağaç (PA)	Renk (A)	Su (SA)	Öğretmen (SA)
Çoban (B)	Balon (PA)	Sıra (B)	Çiftçi (A)	Soba (B)
Burun (A)	Kuş (B)	Silah (B)	Gül (SPA)	Küp (SPB)
Hava (SB)	Dağ (B)	Boya kalemi (SA)	Bulut (B)	Çocuk (SA)
Okul (A)	Kahve (A)	Cami (B)	Ev (A)	Davul (A)
El (PA)	Fare (PA)	Hindi (A)	Yabancı (PB)	Şeker (PA)
Kalem (B)	Irmak (A)	Çeşme (PB)	Bahçe (A)	Kuzu (B)
	Tanıma listeleri	AC-BC[1]		
Çivi (A)	Zarf (SA)	Merdiven (B)	Ayak (B)	Su (B)
Kum (SA)	Araba (B)	Ayna (A)	Ekmek (PA)	Joker (SB)
Yatak (A)	Yüz (A)	Manzara (SA)	Tatlı (A)	Palto (BB)
Midilli (SA)	Kurbağa (PA)	Müzik (A)	Cadde (SA)	Kaptan (SA)
Soytarı (B)	İpek (PA)	Tabak (B)	Makine (A)	Alet (B)
Süt (A)	Tepe (B)	Kek (B)	Kafa (PA)	Sinek (SPB)
Kap (SB)	Orman (B)	Tahta (SB)	Kız (B)	Şarkı (SA)
Kalp (A)	Denizci (A)	Top (B)	At (A)	Oyuncak (A)
Hapishane (PA)	Dart (PA)	Miğfer (A)	İs (PB)	Stand (PA)
Böcek (B)	Yol (A)	Tabure (PB)	Mektup (A)	Kalkan (B)
	Tanıma listeleri A/JB- B /JB			
Kaya (PB)	Yıldız (SA)	Sabun (B)	Televizyon (SA)	Keman (A)
Mısır (PB)	Deri (SA)	Kurbağa (SB)	Otel (B)	Sahil (B)
Armut (SA)	Kilit (B)	Köpek (A)	Piyano (SA)	Radyo (A)
Ağaç (A)	Muz (A)	Portakal (B)	Örümcek (B)	Otobüs (B)
Ekmek	Amca (SA)	Banyo (B)	Asker (B)	Göğüs
Sofa (SB)	Dünya (A)	Eldiven (SA)	Fular (A)	Bıçak (A)
Basamak (A)	Hastane (SB)	Alan (A)	Hanım (SA)	Eşek (B)
Et (A)	Çimen (SA)	Sandalye (B)	Tren (SB)	Avcı (A)
Güveç (B)	Sefertası (SA)	Battaniye (PA)	Çanta (A)	Çene (A)

*(A) A listesinden kelimeler; (B) B listesinden kelimeler; (S) A ya da B listesindeki bir kelimenin semantik bağlantısı olan bir kelime; (P) A ya da B listesindeki bir kelimeye fonemik benzerliği olan kelime; (SP) verilen listedeki bir kelimenin semantik ya da fonetik olarak bezeri olan kelimeler; (T) tekrar. (Crawford, Steward ve Moore, 1989).[1]

terince kolay öğrenebilen ama öğrendiğini saklayamayan frontal lob işlevi bozulmuş olan hastaların bozulmuş hatırlamasını ortaya çıkarabilir. Eğer hastanın sorunu basitçe, yeni bilginin kazanılmasının bozulması ise tanıma, deneme VII'deki hatırlamadan biraz daha iyi olacaktır.

Bazı denekler, relatif olarak daha az kelimeyi kontrol ederler. Böyle hastalar, listenin 15 kelimeden oluştuğu açıklanarak tahminde bulunmaları için cesaretlendirilir. Diğerlerinin – sıklıkla hastaların, diğer şekillerde ödün verme kararları ortaya çıkar-, 20 hatta 25 tane kelimeyi kontrol etmesi, bunların, ne listenin uzunluğunu ne de A ve B listesi arasındaki farkın korunmasını ve hedef kelimelerle çeşitli ilişkileri değerlendiremediklerini göstermektedir. Bu hastalara da listenin yalnızca 15 kelimeden oluştuğu söylenir ve listeden emin olduklarını X ile işaretleyerek listeyi gözden geçirmelerini istenir. Bu işlem olmadan, onların hatırlamasının doğruluğunu ve zihne gelen şeyleri düzenleme becerileri doğru şekilde tespit edilemez.

Pratik etkilerinin uyumlu bir şekilde ortaya çıkması nedeniyle, aynı listeler iki kez başarılı şekilde verilemez. Crawford, Stewart ve Moore (1989) ve Jones-Gotman, Sziklas ve Majdan, tanımayı test etmek için uygun kelime dizileri olan paralel listeler geliştirmişlerdir (Tablo 4, Tablo 2). İdeal olarak, uygulayıcı gerektiğinde bu materyali okunabilir şekilde hazırlamış olacaktır. Paralel liste ve tanıma sayfası hazır değilse, B listesi beş kez vererek ve A listesini enterferans olarak kullanarak A ve B listesini yer değiştirilir. Bazı hastalar, yalnızca yılda 1 kez ya da beş tane öğrenme denemesinde ilk duyduğundan daha uzun bir süre geçtikten sonra, dinlemede A testini belirgin derecede iyi hatırlayacağından dolayı, bu yönlendirme, enterferans dışında tüm denemelerin uygulama etkilerini azaltır. C listesi, içindeki kelimeler AB tanıma sayfasında gösterilmemiş olduğundan, gerçekten bir acil durum listesidir. Böylece tanıma formatının eklemeler ve konfüzyon eğilimlerine duyarlılığı azaltılmış olur.

Normatif veriler. Birçok çalışmada, anlık hatırlamanın (örneğin, üst menzil), 70 yaş altındakilerde, 6.3 - 7.8 aralığında olduğunu bulmuşlardır (Bleecker, Bola-Wilson et al., 1988; O'Donnell et al., 1988; Selnes, Jacobson et al., 1991; Wiens et al., 1988). 60-69 yaş aralığındaki 10 tane erkekten oluşan bir örnekte, olağanüstü derecede düşük bir ortalama (4.9) ortaya çıkmıştır (Geffen, Moar et al., 1990); üniversite öğrencileri ve profesyoneller için, olağanüstü derecede yüksek ortalamalar (8 ve üzeri) rapor edilmiştir (Rey, 1964). Deneme 1 den IV'e kadar hatırlanan kelime sayılarındaki değişiklik, öğrenme hızını – öğrenme eğrisini gösterir ya da daha sonraki denemelerde hatırlanan kelime sayıları, deneme I'dekinden daha fazla değilse, öğrenme olmadığını ya da çok az olduğunu gösterir. 60 yaş altındaki normal deneklerin birçok çalışmasında deneme V için 12 den 14'e kadar bir aralığı işaret etmektedir. Araya eklenen deneme B deki hatırlamayı izleyen anlık hatırlama (deneme VI), deneme VI ile VII, arasındaki kayıpla, deneme V ortalamasından ortalama 1.5-2 kelime daha aşağıya iner. Deneme B, deneme I gibi, 15 kelimelik bir üst menzil hatırlamasını ölçer ve tipik olarak deneme II deki ile benzer aralıktaki skorları oluşturur. (Geffen, Moar et al., 1990; Wiens et al., 1988). Bu genel paternden belirgin değişkenlikler, genellikle bellek alt sistemindeki bazı disfonksiyonları yansıtacaktır. Bu testte normatif verilerin toplu bir gözden geçirmesi için D'Ellia, Bone ve Mitrushina (1995) bakılabilir.

Test özellikleri. Tüm öğrenme testlerinde olduğu gibi, yaş etkileri baskındır ve ilişkli tüm ölçümleri etkileme eğilimindedir (Bleecker, Bolla-Wilson et al., 1988; Ivnik, Malec, Smith et al., 1992; Selnes, Jacobson et al., 1991). En büyük performans düşüşleri, 70'ler ve 80'lerde olur. Cinsiyet de önemli bir rol oynar, kadınların AVLT ortalamaları, 0.1 (bir tanıma denemesinde) kadar düşük bir değerden, 2.0 (hatırlama itemlerinde) üzerindeki kelime sayısına kadar değişebilir ki bu, erkek ortalamalarından daha yüksektir (Bleecker, Bolla-Wilson et al., 1988; Geffen, Moar et al., 1990). Erkeklerin ortalama skorlarının kadınlardan daha iyi ya da aynı olduğu durumlar çok nadirdir. Eğitim, kelime hazinesi ile (WAIS-R) ölçülen sözel yetenek ve genel mental beceri de bu testteki performansları önemli ölçüde etkiler (Bolla-Wilson ve Bleecker, 1986; Selnes, Jacobson et al., 1991; Wiens et al., 1988).

Bir yıl sonraki test-retest güvenlik korelasyon katsayıları, 0.38 (deneme B için) ile 0.70 (deneme V için) aralığındadır (Snow, Tierney, Zorzitto et al., 1988). 20 tane kontrol deneğe 6 ile 12 aylık aralarla üç kez verildiğinde, deneme V ve deneme VI'nın ikinci verilmesinde uygulama etkileri ortaya çıkmıştır (Lezak, 1982). Tüm ölçümlerde belirgin düzelme, hemen hemen 1 ay sonraki test tekra-

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ

rında yine, bir kelimeyi aşan artışlar ve denem I'de beliren üç kelimelik bir farklılık ortaya çıkmıştır (Crawford, Stewart ve Moore, 1989). Bununla birlikte, paralel formlarla test tekrarında (Tablo 2, 4), belirgin düzelme gözlenmemiştir. Alternatif liste olan C listesi, 0.60 ile 0.77 aralığında korele olan ölçümler, A listesi ile karşılaştırılabilir bulunmuştur ve üç farklılık dışında tüm ortalama farklılıklar (A listesini kayıran ve deneme IV, V ve VI'da gözlenen), bir kelimeden fazla değildir (Ryan, Geisser et al., 1986). Bununla birlite, başka bir çalışma, deneme I, II, V, VI ve tanıma denemeleri için, liste A ile C arasında hiçbir fark bulamamıştır (Delaney, Prevey et al., 1988).

Faktör analiz çalışmalarında, AVLT ((V, VI, tanıma)'nin öğrenme ölçümleri, çoğunlukla 0.50 ile 0.65 arasında, diğer öğrenme ölçümleri ile belirgin derecede koreledir (Maartney-Filgate ve Vriezen, 1988; Ryan, Rosenberg ve Mittenberg, 1984). Üst menzil denemesi olan deneme I, olasılıkla bunun geniş dikkat komponentini, öğrenme ölçümleri ile ihmal edilebilir (0.17 ile -0.13 arası) korrelasyonları yansıtmaktadır (Macartney-Filgate ve Vriezen, 1988). 146 normal gönüllüde, deneme I, V, B VI, VII, tanıma için skorların bir faktör analizi yapılmıştır, bir temporal düzende oluşturulan üç tane temel faktör: kazanım, depolama ve geri çağırmadır (Vakil ve Blachstein, 1993).

Nöropsikolojik bulgular. Normalde, sayılar için anlık bellek aralığı ve deneme I'de hatırlanan kelime sayıları, aralığın uzunluğuna göre destek sağlamak üzere, her birinin bir ya da iki puan içinde olacaktır. Daha geniş farklılıklar, sayı dizisini tutar ve anlık belleği ve konsantrasyonu sağlam olan, çok fazla uyaran nedeniyle konfüze olan (uyaran yüklenmesi) hastalarda ortaya çıkar gibi görünmektedir. Bu hastalar, karmaşık materyal ya da herhangi bir durumda zorluk yaşama eğilimindedirler, basitleştirilmiş, yapılandırılmş testlerde daha başarılıdırlar.

Bir testten diğerine geçişteki yavaşlama, deneme I'de düşük bir skor çıkarabilir. Anlık sözel bellek aralığı *normal sınırlarda* olan bir kişide bu durum oluştuğunda, B hatırlaması, deneme I'dekinden en az iki ya da üç kelime daha uzun, genellikle *normal sınırlarda* olabilir. Bu olgularda deneme II hatırlaması, başlangıçtaki hatırlaması anormal derecede düşük olan kişilerin performanslarını karakterize edenden çok daha fazla bir kazanım hızı gösterecektir; genellikle deneme III'e kadar geniş bir atlayış görülmez. Bu fenomenden şüphelenildiğinde, uygulayıcı hastanın, blok dizayn (örneğin, ilk iki dizaynın her birinden en fazla iki puan alan ve 3, 4 ve 5. dizaynlarda yeterli olan ve sıklıkla ilk ikisinden daha hızlı olan bir hasta; ya da her denemede, isimlendirme denemesindeki zorluk artsa da, hastanın üretkenliğinin arttığı bir sözel akıcılık performansı) gibi bir yanıt setinde yavaşlama gösterdiği diğer testlerdeki performansını gözden geçirmelidir. B listesinin hatırlanmasının deneme I'deki anlık hatırlamadan çok daha düşük olduğu (iki ya da daha fazla kelime) böyle olgularda, yeni öğrenilen şey, yeni materyalin kazanımına muhtemelen enterferans yapar. Örneğin; burada bir *ileriye doğru inhibisyon etkisi* vardır. İleriye doğru inhibisyon çok belirginleştiğinde, A listesinden eklenen kelimeler, B liste hatırlamasında görülebilirler.

Beyin hasarı olan çok sayıda hasta, beş deneme boyunca bir öğrenme eğrisi gösterirler. Bir eğrinin ortaya çıkması, düşük bir düzeyde bile olsa, -örneğin, deneme I'de üç ya da dört kelimeden, deneme V"te sekiz ya da dokuz denemeye kadar-, gecikmiş hatırlama denemesi olan VI'da, kazanımın bir kısmı sürdürülmüşse, bu bir miktar öğrenme becerisini gösterir. Böyle hastalar, normalden daha yavaş bir hızla da olsa, öğrenebildiklerinden, psikoterapiden ya da kişisel danışmadan yarar görebilirler ve rehabilitasyon eğitiminden ve hatta formal bir eğitimi bile yararlanabilirler. Bazen, daha önce zeki olan, ama şimdi ağır derecede bellek yıkımı olan bir hastanın, deneme I'de sekiz ya da dokuz kelime hatırlayan, geniş bir anlık bellek dizini olabilir ama, deneme V'de, dokuz ya da ondan fazla olmaz ve deneme VI'da çok azdır. Böyle bir performans, diğer denemeler bağlamındaki her denemede skorların değerlendirilmesi gereğini ortaya koymaktadır.

Craik (1977), bunun gibi üst menzil öğrenme testlerinde, sağlam deneklerin hem kısa süreli akılda tutma hem de öğrenme kapasitelerinin (örneğin, Craik'in terminolojisinde primer ve sekonder bellek) angaje olduklarını söylemektedir. Bu yüzden, beyin hasarlı hastaların çoğu, başlangıç denemesinde, normal denekler kadar iyi yaparlar ama izleyen denemelerde daha az öğrenilmiş seyi aktarırlar (Lezak, 1979). Öğrenme yeteneği hasarlı olan hastalardaki kısa süreli akılda tutma da; hastanın anlık bellek

dizininde, yeni kelimelerin sunumundaki aşırılığın, ilk duyulan kelimelerin akılda tutma ile enterfere olması nedeniyle, başlangıca (**sonralık** etkisi) göre listenin sonundaki kelimelerin daha iyi hatırlanması şeklinde ortaya çıkar. Öte yandan, normal denekler, sonralık etkisi olduğu kadar, listenin başındaki kelimeleri, diğer birçok kelimeden daha iyi hatırlayarak, bir öncelik de gösterme eğilimindedirler. Ayrıca, bellek sistemleri sağlam olan denekler, eklenen yeni kelimeler dışında, denemeden denemeye değişmeyen düzenli bir hatırlama paterni geliştirmeye daha fazla eğilimlidirler. Deneme V ile öğrenme kapasitesi iyi olan deneklerin çoğu, listeyi hemen hemen verildiği düzenin aynısı şeklinde tekrar ederler.

Bu testin, birçok farklı bellek bozukluklarını tanımlamada yararlı olduğu kanıtlanmıştır. Kafa travması hastaları çoğunlukla, her ölçüm için biraz daha düşük seviyede hatırlama eğilimindedirler ama gecikmeli hatırlamada ortaya çıkan küçük bir kazanımla birlikte olan bir öğrenme eğrisi gösterirler ama tanıma denemesinde, normale yakın bir performans göstermeleri, önemli bir sözel geri çağırma sorununa işaret etmektedir (Bigler, Rosa et al., 1989; Donnel et al., 1988; Peck ve Mitchell, 1990). Lokalize lezyonları olanlarda, AVLT, beklenen bellek defektlerini açığa çıkarır: frontal lob hastaları, hatırlama denemelerinde, kontrol deneklere göre daha az başarılıdırlar ama, her deneme için bir tanıma formatı verildiğinde, normal bir öğrenme eğrisi gösterirler (Janowsky, Shimamura et al., 1989). Anterior temporal lobektomiden önce, sol temporal lezyonları olan hastalar, yalnızca hatırlama denemeleri (VI ve VII) ve tanımadaki düşük skorlarla, sağda lezyonları olanlardan ayrılırlar. Ama operasyondan sonra, AVLT skorlarında önemli ölçüde fark gösterirler (Ivnik, Sharbrough ve Laws, 1988). Miceli ve arkadaşları (1981), sağ hemisfer lezyonu olanların, sol hemisferi tutan lezyonu olanlara göre (bunlar afazik olmasa bile), belirgin derecede daha iyi performans gösterdiklerini bulmuşlardır. Korsakoff hastaları beş öğrenme denemesinde minimal gelişme gösterseler de, her deneme için bir tanıma formatı sağlandığında, normalden çok daha yavaş ilerleyen bir öğrenme göstermişler ve tanımanın normal düzeyine (deneme V) asla erişememişlerdir (Janowsky, Shimamura et al., 1989; Squire ve Shimamura, 1986). Bu yazarlar, AVLT'nin bilinen hatırlama formatının, farklı tipteki amnezik hastaları etkin olarak ayırt ettiğini fark etmişlerdir.

İki tane dejeneratif hastalık, farklı AVLT patternleri ile ayrılırlar: ilerlemiş Hunthington hastalığı olanların, ortalama olarak oldukça düşük anlık hatırlaması vardır (dört kelimeden daha az), küçük bir öğrenme artışı gösterirler ama gecikmeli hatırlama denemesinde, deneme I düzeylerine düşerler; bir tanıma formatı biraz daha fazla öğrenme gösterir ve bunlar bir kelimenin öğrenme listesinde değilken, orada olduğunun belirlenmesine oldukça açıklardır (yanlış pozitif) (Butters, Wolfe et al., 1985, 1986). Erken Alzheimer tipi demansı olan hastaların deneme I için oldukça düşük bir hatırlama düzeyi vardır ve deneme V'te, altı kelimeye ulaşır (Bigler, Rosa et al., 1989; Mitrushina, Satz ve Van Gorp, 1989). Bunlar, hatırlayabildiklerinden iki tane daha fazla kelimeyi tanırken, performansları; diğer herhangi bir tanısı olan guruba göre çok daha fazla eklemelerle karakterizedir (Bigler, Rosa et al., 1989).

AVLT varyantları. Beş denemelik öğrenme formatı, resimlerle birlikte -*Pictorial verbal learning test* = *PVLT*; resimli sözel öğrenme testi -ya da basılı kelimelerle kullanılmak üzere verilmektedir. Binet Resim Kelime Sözlüğü'nün 15 itemini, resim kartlarını saniyede 1 hızıyla döndürerek, böylece her resime yaklaşık yarım saniye vererek kullanılır. Tablo 5'de bildirilen veriler, öykü hatırlama (Wechsler Bellek Skalasının Mantıksal Bellek testi), enterferens olarak kullanılarak elde edilmiştir. Resim setleri, flash kart ya da kelime öğrenme materyalinden de oluşturulabilir. Bireylerin çoğu, ilk tanımadakinden iki ya da daha fazla resim hatırlamakta ve dördüncü deneme ile tavan etkisine-sıklıkla 14 ya da 15-de ulaş-

TABLO 5. Deneme V ve VI'daki ortalama AVLT ve PVLT[1] performansları.

	AVLT			PVLT		
Denemeler	V	VI	V-VI	V	VI	V-VI
Hastalar	7.12	4.06	3.06	8.88	7.53	1.88
Kontroller	13.15	11.62	1.53	14.38	14.27	0.11

[1]Resimli sözel öğrenme testi.

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ

maktadırlar. Kafa travması geçirmiş olan hastalar, bu testin işitsel sunumunda, resimli olandan daha fazla kelime öğrenmekte ve daha fazla akılda tutabilmektedirler. (O'Brien ve Lezak, 1981). Hasarın baskın tarafına göre (hemipleji ya da afazinin varlığına göre ve nörolojik ve labaratuvar çalışmalarına göre) sınıflandırıldığında, travmadan sonraki ikinci yılda, hem sağ hem de sol beyin hasarlı hastalar, işitsel ve resimsel sunumda (deneme V), yaklaşık aynı sayıda kelime öğrenirler ama, akılda tutmada (deneme V-VI) farklar olur. Sol taraflı hasar olan hastalar; resimli bilgiyi daha iyi akılda tutma eğilimindedirler oysa sağ taraflı hasarı olan hastalar işitsel sunumdan fayda görürler. Daha yaşlı, sol taraf inmesi olan ama sağ taraflı lezyonu olmayan hastalar da, kontrollerle karşılaştırıldığında, bu testin resimli sunumundan yarar görürler (Davis et al., 1983).

10-15 tane kelimeyi bile açıkça öğrenemeyen hastalar, standart uygulamayı; rahatsız edici, angarya ya da her ikisi şeklinde tanımlarlar. Diğerleri, bir miktar uyaranla kolayca dağılabilirler ya da 15 kelimelik bir formatın performans etkinliğini sürdürmek için, yorulmaya ya da aceleciliğe fazlasıyla eğilimlidirler.

Oysa bu hastalar genellikle tam skalalı bir bellek değerlendirmesine gerek duyarlar. Bu hastalar için, standart format kullanılarak, liste 10 kelime kısaltılabilir. 10 kelimelik bir tavan etkisi, bireylerin, kontrollerin ve benzer hastaların çoğu için çok düşük de olsa, 15 kelime verildiğinde en iyi performanslarını gösteremeyen hastaların ayırıcı performanslarını ortaya çıkarır. Minden, Moes ve arkadaşları (1990) bu metodu, öğrenme ve geri çağırma fonksiyonları bozuk, kolay yorulan, düşük işlem kapasitesi nedeniyle dağılmaya ve konfüze olmaya eğilimli multipl skleroz hastalarını değerlendirmek için kullanmaktadırlar, 10 kelimelik bir listede daha iyi performans gösterebilirler. 35 tane normal kontrol, deneme I'de, 6±1.4 kelime, deneme V'de 9.1±1.2 kelime, B listesinde 5.1±1.2 kelime, deneme VI'da 7.6±2.3 kelime, deneme VII'de 7.1±2.9 kelime hatırlamışlardır ve kelimelerin 9.4±1.0 tanesini de tanımışlardır. MS hastaları, tüm ölçümlerde kontrollere göre daha bozuk bulunmuşlardır.

HIV-1 enfeksiyonu ile ilgili Dünya Sağlık Örgütü araştırması için orijinal AVLT kelime listesindeki kültürel yanlılığı en aza indirmek amacıyla (örneğin, Zaire'de hindi yoktur ve perde çok azdır), her birinin "evrensel olarak tanınabilir" olduğu varsayılan, beş kategoride - beden parçası, hayvanlar, aletler, ev eşyaları ve araçlar-, iki yeni kelime listesi oluşturulmuştur (WHO/UCLA-AVLT) (Maj et al., 1993). Liste uzunluğu ve uygulama formatı aynı kalmıştır. Zaire' deki denekler ile Almanya'dakiler arasındaki bir karşılaştırma, bu yeni formla düşük bir kültürlerarası değişkenlik olduğunu göstermiştir. Bir Batı ülkesindeki insanlara orijinal kelime listesi verildiğinde, korrelasyonlar 0.47-0.55 aralığında bulunmuştur.

Başka bir uygulama değişkenliği, hastanın listedeki kelimelerle ilgisidir. AVLT B ve C listesinden alınan on kelimelik br kelime listesi kullanılarak, Knopman ve Ryberg (1989), hastaların, indeks kartta gösterilen her kelimeyi yüksek sesle okumasını ve her kelimeden sonra o kelimeyi bir cümlede kullanmalarını istemişlerdir. Demans hastaları bu testi tamamlayabilmişlerdir. Bu test ikinci kez öğrenme denemesi için tekrar edilmiştir. İkinci öğrenme denemesinden 5 dakika sonra, hatırlama denemesi yapılmıştır. Bu teknik, 55 tane normal deneği (X hatırlama= 6.0 ±1.8), 28 tane Alzheimer hastasından (X hatırlama=0.8±1.0), gruplar arasında karışma olmadan ayırmıştır. Altı ay sonra, normal deneklerin retesti ile korrelasyonlar, 0.75'lik bir katsayı vermiştir.

Vakil, Blachstein ve Hoofien (1991), bu testi ayrıca, deneklere uygulama sekansından ayrı bir düzende A listesini vererek, ve listeyi orijinal formundan tekrar yazmasını isteyerek, sıralı bir düzenin rastlantısal hatırlamasını değerlendirmek içinde kullanmışlardır. Sıralı düzen skoru, hatırlama sırası ile verilme sırası arasındaki Paerson sonuç-önem korrelasyonudur. Bir tanesi, deneklere kelime sırasını hatırlamaları gerektiği söylenen amaçlı hatırlama, diğeri kelime sırasından bahsedilmeden rastlantısal hatırlama olan iki set halinde uygulama komutları verildiğinde, Vakil ve arkadaşları sıralı düzen kararının çoğu otomatik olarak ortaya çıkmıştır. Diğer AVLT skorları ile korrelasyonlar, sıralı düzende rastlantısal hatırlama ile akılda tutma arasında bir bağlantıyı göstermektedir (Vakil ve Blechstein, 1993).

California Sözel Öğrenme Testi (California Verbal Learning Test, CVLT)

Tanım ve Yaş aralığı

Kaliforniya Sözel Öğrenme Testi'nin (CVLTII) amacı, birden fazla deneme listesi öğrenme görevi kullanarak sözel öğrenmeyi ve belleği ölçmektir. Test 16 ila 89 yaş arası bireylere verilebilir.

Test Açıklamaları

Delis ve diğerleri (2000), hatırlanan sözel materyalin miktarını değerlendiren birçok test olduğunu; bununla birlikte, bilginin nasıl öğrenildiği ve geri getirildiğini ölçen az sayıda test bulunduğu belirtilmiştir. Özgün versiyon (Delis ve diğerleri, 1987) bu süreç odaklı yaklaşımı kullanarak geliştirilmiş ve öğrenme ve belleğin çok bileşenlerini ayrıştırma ve farklı bozukluklarla ilişkili farklı bellek profillerini karakterize etme kabiliyeti nedeniyle çok popüler olmuştur. CVLT, alanda yapılan yeni gelişmelere ve ilk versiyon hakkında çıkan endişelere paralel olarak revize edildi. Gözden geçirilmiş versiyon, CVLT-II, ilk baskılardakilerden daha kolay anlaşılabilen yeni kelime listeleri, daha geniş bir normatif veritabanı, öğrenme ve hafızanın yönlerini analiz etmek için yeni tedbirler (bkz. Stricker ve ark., 2002), isteğe bağlı bir zorunluseçmeli tanıma görevi, alternatif ve kısa formlar ve güncellenmiş puanlama yazılımı içeriyor. CVLT-II Standart Formu, anlık ve gecikmiş bellek denemeleri üzerinden iki sözcük listesini geri çağırma ve tanımayı değerlendirir. İlk beş denemede, hastanın listenin sunulmasından hemen sonra A Listesi'nden sözcükleri çağırması istenir. Liste A, dört semantik kategorinin her birinde dört (mobilyalar, sebzeler, seyahat yolları ve hayvanlar) olmak üzere 16 kelimeden oluşur. Aynı semantik kategoriden gelen kelimelerin hiçbir zaman art arda sunulmaz. Daha sonra tek bir deneme için 16 kelimelik bir girişim listesi (sebze ve hayvanlar ile bunlardan başka müzik aletleri ve ev bölümlerini de içeren iki ek kategorisi olan B Listesi) sunulduktan sonra List A'nın kısa gecikmesiz geri çağırma ve kısa gecikmeli ipuçlu geri çağırma denemeleri yapılır. Bundan sonra, 20 dakikalık sürede sözel olmayan testler gerçekleştirilir. Sözel olmayan testlerden sonra, A listesinin uzun-gecikmeli serbest-geri çağırma, uzun gecikmeli ipuçlu-geri çağırma ve evet / hayır tanıma denemesi uygulanır. Son olarak, isteğe bağlı olarak zorla seçmeli bir tanıma izi, evet / hayır tanıma denemesinden yaklaşık 10 dakika sonra verilir.

CVLT-II Kısa Formu (CVLT-SF), ciddi bilişsel işlev bozukluğu olan hastalar veya bellek bozukluğu için tarama aracı olarak tasarlanmıştır. Uzun form gibi, serbest geri hatırlama, ipuçlu hatırlama ve tanıma dahil olmak üzere çeşitli test koşulları altında, kişinin, kelime listesini öğrenmesi ve hatırlamasını gerektirir. CVLT-II'den birkaç şekilde ayrılır: daha kısa bir liste (16 yerine 9 kelime), iki yerine tek bir kelime listesi, daha kısa gecikme aralıkları (10 ve 5 dakika) ve daha az geri çağırma denemesi (örneğin, beş yerine dört öğrenme denemesi).

Uygulama

Uygulayıcı, sözcük listesini (sözcük başına bir saniyeden biraz daha yavaş bir hızda) okur ve hastanın sözlü yanıtlarını verildikleri sırayla aynen kaydeder. Test bir oturumda verilmelidir.

Uygulama Zamanı

Standart versiyon için sunum ve yanıt kayıt süresi yaklaşık 20 dakikadır. 20 ve 10 dakikalık gecikme aralıkları dahil toplamda yaklaşık 50 dakika gereklidir.

Puanlama

CVLT-II'nin elle puanlanması mümkündür. Bununla birlikte, CVLTII (Standart Form), 50'den fazla öğrenme ve bellek değişkeni için ham puanları ve standart puanlar verir. Yazılım tarafından sağlanan analiz derinliği, pratik olarak elle hesaplanabilenden üstündür ve daha hızlıdır. Yazarlar, test sonuçlarının CVLT-II puanlama yazılımı kullanılarak skorlanmasını önermektedir. Yazılımı kullanarak CVLT-II'yi puanlamak için yaklaşık 10 ila 15 dakika gereklidir.

Yazılım, Standart Formu, Alternatif Formu veya Kısa Formu puanlamak için kullanılabilir. Denekların, yaşı ve cinsiyeti için düzeltilmiş tüm ham ve standart puanlar hesaplanır. Uygulayıcı, bir raporu veya Temel Rapor, Genişletilmiş Rapor veya Araştırma Raporunda oluşan üç farklı raporun herhangi bir kombinasyonunu yazmayı seçebilir. Temel Rapor, en çok kullanılan 27 CVLT-II ölçümünün ham ve standart puanlarını vermektedir. Genişletilmiş Rapor, aynı bilgiye ek olarak, CVLT-II'nin 66 normlu değişkeni (Kısa Form için 51) için ham ve standartlaştırılmış skorlar oluşturarak bireyin sözel öğrenme ve bellek performansının daha kapsamlı bir analizini sunar. Son olarak, Araştırma Raporu araştırmacılar için yararlı olabilecek 260'dan fazla norm dışı değişken için ham puan sağlar.

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ

Aşağıdaki parametreler nicelleştirilir:

- Tüm denemelerin toplam hatırlama ve tanıma düzeyleri
- Öğrenme stratejileri (ör. Semantik kümeleme, seri kümeleme, öznel kümeleme)
- Hatırlamada öncelik ve sonralık etkisi
- Deneme başına yeni öğrenme oranı
- Denemeler arasında madde hatırlama tutarlılığı
- İleriye dönük ve geriye dönük engellenmenin savunmasızlık (vulnerability) derecesi
- Kısa ve uzun gecikmelerle bilginin tutulması
- Kategori ipucu ve tanıma testi ile geri çağırma performansının arttırılması
- Sinyal algılama teorisinden türetilen tanıma performansının (ayrımcılık ve tepki yanlılığı) dağılımı
- Kodlama, depolama ve geri alma süreçlerinin göreceli bütünlüğünü yansıtan endeksler
- Hatırlamada ihlal-hata türlerinin analizi (ör. Semantik olarak ilişkili, anlam bakımından ilgisiz, listeler arası ihlaller)
- Hatırlamada tekrar hataları
- Tanıma testinde yanlış-pozitif tiplerin analizi
- Test alma çabalarına ilişkin endeksler

Demografik Etkiler

Yaş ve Cinsiyet

Test el kitabına göre, test puanları yaştan etkilenir (r = -.51), ilerleyen yaşla birlikte azalan performansı vardır.

Testin önceki basımında olduğu gibi, cinsiyet de çoğu puanı etkilemektedir; kadınlar, Liste A'nın beş öğrenme çalışmasında erkeklerden ortalama 5 kelime daha fazla puan alma eğilimi göstermektedirler. Bazı değişkenler (ör. zorunlu-seçmeli tanıma doğruluğu) için cinsiyet farklılıkları anlamlı değildir.

Eğitim/Zeka

Eğitim, bellek performansıyla da ilişkilidir (CVLT-II Toplam için r = .29). Tahmin edilebileceği gibi, IQ, CVLT-II performansıyla orta bir ilişki gösterir (ör., FSIQ ve Denemeler 1-5 Doğru arasında r = .40).

Kaynaklar

Delis DC, Kramer JH, Kaplan E, Ober BA. California Verbal Learning Test. San Antonio, Tex.: The Psychological Corporation. 1987

Delis DC, Kramer JH, Kaplan E, Ober BA. California Verbal Learning Test— Second Edition, Adult Version. San Antonio, TX: The Psychological Corporation. 2000

Stricker JL, Brown GG, Wixted J, Baldo JV, Delis DC New semantic and serial clustering indices for the California Verbal Learning Test-Second Edition: Background, rationale, and formulae. Journal of the International Neuropsychological Society, 2002;8: 425–435

Hopkins Sözel Öğrenme Testi

Bu testte, altı tane 12 kelimelik listenin her birindeki dört kelime, her listede değişen üç tane semantik kategoriden oluşmaktadır (Brandt, 1991). 12 hedef kelime altı tane semantik olarak bağlantılı ve altı tane bağlantısız içeren 24 kelimelik bir tanıma listesini üç tane öğrenme denemesi izler. Denekler, denemelerde ya da *toplam* -üç denemenin hepsi için toplam hatırlama- bakımından karşılaştırılabilirler. Tanıma denemesinden, hem "Gerçek Pozitif Oran" hem de "Yanlış Pozitif Oran" skorları elde edilmektedir. Yanlış pozitiflerin sayısını gerçek pozitiflerden çıkarılması, bir Doğruluk (*Pr*) skoru vermektedir, ayrıca Ayrım Skoru olarak da adlandırılmakta olup, deneğin doğru ya da yanlış pozitif yanıtların kapsamını göstermektedir. Bir Yanlılık (*Br*) skoru, tanıma denemesindeki "evet" yanıtlarının toplamıdır. Testin altı tane formu, Form 6'daki daha az gerçek pozitif tanımalara küçük bir eğilim dışında aynıdır. 18 normal kontrol deneğin hepsi, 19 ile 20 arasında (toplam skor) bir kesim skorunun üzerinde performans göstermişlerdir ve 45 tane Alzheimer hastasının yalnızca

üç tanesi bunun üzerinde skorlanmıştır. 10 ile 11 arasındaki bir kesme skoru, normal denekler ile hastalar arasındaki ayrım için eşit derecede etkilidir. Hunthington ve Alzheimer hastalarının tanıma denemesi skorlarının karşılaştırılmasında; Bradt, Corwin ve Krafft (1992), Alzheimer hastalarının, semantik olarak bağlantılı olanlarda, Hunthington hastalarına göre "evet" demeye daha fazla eğilimli olduklarını ve bağlantısızlarda yanlış pozitif hatalar yapmayan kontrol deneklerden farklı olarak her iki tip demans hastaları, bunların bazılarına "evet" demektedirler.

BUSCHKE SEÇİCİ HATIRLAMA TESTİ (SRT)

Buschke Seçici Hatırlama Testi için diğer isimler Seçici Hatırlama Testi (SHT) ve Sözel Seçmeli Hatırlama Testi (SSHT)'dir.

Amaç

SHT, çoklu deneme listesi öğrenme paradigması kullanarak sözel öğrenmeyi ve belleği ölçer.

Kaynaklar

Test materyalleri, bir sözcük listesi, her liste sözcüğünün ilk iki - üç harfini içeren dizin kartları ve çok seçenekli tanıma öğelerini içeren dizin kartlarından oluşur.

Yaş Aralığı

Yetişkin normları 18 ila 91 yaşları arasında, çocukların normları 5 ila 15 yaş arasında değişmektedir.

Açıklamalar

SHT (Buschke, 1973; Buschke & Fuld, 1974) ilginç bir prosedürdür, çünkü sözel belleği farklı bileşen süreçlerine ayırmayı amaçlamaktadır (Tablo 6). Bu test, deneğe bir kelime listesi okumayı ve sonra deneğin mümkün olduğunca bu kelimelerin çoğunu hatırlamasını içerir. Sonraki her öğrenme denemesi, yalnızca hemen önceki denemede hatırlanmayan maddelerin seçici sunumunu içerir. SHT belirli bir denemede sunulmayan itemlerin hatırlanmasını ölçerek belleğin kısa ve uzun vadeli bileşenlerini birbirinden ayırır. Ayrıca, deneklerin öğrenme oranı da değerlendirilebilir.

Testin farklı sürümleri vardır. Yetişkinler için burada açıklanan versiyon Hannay ve Levin (1985; Hannay, 1986) tarafından geliştirilen versiyon ile aynıdır. Kısaca, test, 12 seçici anımsatıcı deneme ya da denek üç ardışık denemede tüm listeyi hatırlayabilene kadar sunulan bir dizi 12 ilgisiz kelimeden oluşmaktadır. İpuçlu hatırlama denemesi, 12. veya son seçici-geri getirme denemesinden sonra verilir. Her kelimenin ilk iki veya üç harfi bir dizin kartı üzerinde gösterilir ve denekten ilgili liste sözcüğünü hatırlaması istenir. İpuçlu hatırlama denemesinden sonra, uygulayıcı çoktan seçmeli tanıma denemesini verir. Burada, uygulayıcı, her biri hedef kelime, eş anlamlı, eşsesli ve ilgisiz bir dikkat dağıtıcı kelime içeren 12 dizin kartı serisi sunar. Son olarak, çoktan seçmeli tanıma denemesinden 30 dakika sonra önceden bildirilmeden gecikmeli hatırlama denemesi yapılmaktadır.

Bu nedenle, birkaç deneme, uygulayıcıya farklı türde bellek bozukluklarını (örn. İpuçlu, çoktan seçmeli tanıma) destekleyen veya unuttuğunu ortaya koyan (ör. gecikmeli hatırlama; Hannay & Levin, 1985) durumları belirlemesine imkan verir. Dört farklı test şekli mevcuttur.

13-15 yaş arası ergenlerde, öğrenme sayısının sekize indirilmesi ile test değiştirildi (Miller ve diğerleri, kişisel iletişim, Eylül 1996). Test daha küçük yaştaki çocuklar içinde uyarlaması mevcuttur. Clodfelter ve arkadaşları (1987), 9-12 yaş arasındaki çocuklar için iki alternatif form geliştirdiler ve bunlar Şekil 10-13'de gösterildi. 12 kelimeden oluşan bir liste sekiz deneme boyunca veya çocuk ardışık iki denmede on iki kelimenin tamamını hatırlaya kadar sunulur. Morgan (1982) 5 ila 8 yaş arası çocuklar için alternatif formlar geliştirdi ve bunlar Şekil 10-14'te gösterildi. Burada uygulayıcının sunduğu sekiz kelimelik bir listeyi deneğin, herhangi bir sırada hatırlaması istenir. Uygulama, altı seçici hatırlama (SH) denemesi boyunca ya da denek, iki ardışık denemede listenin tamamını doğru şekilde hatırlayana kadar devam eder.

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ

Uygulama

Yönerge

Bu test, bir kelime listesini ne kadar çabuk öğrenebileceğinizi anlamak içindir. Size 12 (bir çocuk için 8 kelime) kelimeden oluşan bir liste okuyacağım. Dikkatle dinlemenizi istiyorum, çünkü durduğumda hatırlayabildiğiniz kadar çok kelime söylemenizi istiyorum. Sözcükleri okuduğum sırayla söylemeniz gerekmiyor. Bana hatırlayabildiğiniz kelimeleri söyledikten sonra, size hatırlamamış olduğunuz kelimeleri tekrar okuyacağım, daha sonrasında bana hatırlayabildiğiniz tüm kelimeleri tekrar söylemenizi isteyeceğim. Bunu 12 (büyük çocuklar için 8, küçük çocuklar için 6) kez yapacağız ve her seferinde bana 12 kelimeyi (küçük çocuklar için 8 kelime) söylemeye çalışmanızı rica ederim.

Kelime listesini her 2 saniyede bir kelimelik bir hızda okuyun ve listenin başından başlayarak en alttaki kelimeleri kadar sırayla söyleyin. Kelimelerin söylenirken, elbette, önceki denemede doğru olarak hatırlanan kelimeler atlanacaktır. Denek, 12 kelimeyi (küçük çocuklar için, 8 kelime) ardışık üç denemede (çocuk için iki olmak üzere) doğru olarak hatırlayabiliyorsa, testi bırakın ancak kalan tüm denemeler yapılmış gibi puanlayın. Denek, listede olmayan sözcükleri hatırlıyorsa, deneği bilgilendirin ve ekstra sözcükleri not edin.

TABLO 6. Seçici Hatırlama Testi Kayıt Formu.

Ad-soyad_____ **Tarih**_____ **Uygulayıcı**_____

D	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	iph	çsh	30 dk.
mandal															
tilki															
sürahi															
okul															
düdük															
armut															
dünya															
kağıt															
bacak															
çorba															
gözlük															
yastık															

1. DENEME _____

TH _____ (12 deneme sonunda toplam hatırlananlar)

UZD_____ (üst üste iki defa hatırlananları, uzd kabul edin, 12 denemeyi hesaplayın)

KSH_____ (altı çizili olmayan kelimeler. toplam 12 denemeyi hesaplayın)

TUZGG_____ (sürekli hatırlanan kelimeleri, işaretleyin. 12 denemedeki toplamı hesapla)

RUZGG_____ (altı çizili ancak tuzdgg olmayan kelimeler. 12 denemedeki toplamı hesapla)

H _____ (12 denemedeki toplamı hesapla maksimum = 144)

Y_____ (12 denemedeki toplamı hesapla)

İP_____ (maksimum=11)

ÇSH_____ (maksimum=12)

30-DK H_____ (maksimum=12)

TH: Toplam Hatırlama, **UZD:** Uzun süreli Depolama; **KSH:** Kısa Süreli Hatırlama; **TUZGG:** Tutarlı Uzun Süreli Geri Getirme, **RUZGG:** Rasgele Uzun Süreli Geri Getirme, **H:** Hatırlananlar, **Y:** Yanlışlar, **İP:** İpuçlu Hatırlama, **ÇSH:** Çoktan seçmeli Hatırlama, 30 DK. **H.:** 30 Dakika sonraki Hatırlama

İpuçlu hatırlama denemesi için, üzerinde her bir liste sözcüğünün ilk iki ila üç harfi bir içeren bir kart sunulur ve denekten, karttaki listeden ilk iki harfle başlayarak kelimeyi söylemesi istenir. İpuçu kartları, listedeki kelimelerle aynı sırayla sunulur. Zaman sınırı yoktur ve denek istediği takdirde bir önceki karta dönmesine izin verilir. Başlangıçta liste kelimelerini hatırlayamayanlar için, her ipucu bir defa verildikten sonra ikinci kez sunulur. Çoktan seçmeli tanıma denemesi için deneğe, 12 dizin kartının her biri gösterilir ve liste kelimesini tanıması istenir. Denek, seçici hatırlama denemelerinde tüm listeyi hatırlatsa dahi, ipuçlu hatırlama ve çoktan seçmeli denemeleri verin. 30 dakikalık gecikmeden sonra, denekten 12 kelimeyi de hatırlamasını isteyin. 30 dakikalık gecikme sırasında, deneğin gerçekleştirilmesi için sözel olmayan görevler verilmelidir.

Uygulama Zamanı

Uygulamanın yetişkin versiyonu yaklaşık 30 dakika, çocuk versiyonu ise yaklaşık 10 dakika sürer.

Puanlama

Bir dizi farklı puan hesaplanır (Buschke1973; Buschke & Fuld, 1974; Hannay & Levin, 1985). İki ardışık deneme üzerinde bir sözcük hatırlanırsa, bu denemelerin birincisinde uzun süreli depolamaya (UZD) girdiği varsayılır. Bir sözcük UZD'ye girdikten sonra, kalıcı saklama durumunda olduğu kabul edilir ve daha sonraki denemelerde, kişinin daha sonra tekrar çağırılmasına bakılmaksızın UZD olarak puanlanır. Bir kişi UZD'ye giren bir kelimeyi geri çağırdığında, uzun vadeli geri getirme (UZGG) olarak puanlanır. Bir denek, devam eden tüm denemelerde sürekli olarak UZD'de bir kelimeyi hatırlamaya başladığında, kesintisiz başarılı hatırlama denemelerinin başlangıcından başlayarak aynı zamanda tutarlı uzun süreli geri getirme (TUZGG) veya liste öğrenme olarak da puanlanır. Tutarsız UZGG, UZD'deki bir kelimenin hatırlanmasına rağmen, bunu takiben denemede kelimenin hatırlanmamasını ifade eder. Tutarlı olarak hatırlanana kadar rasgele uzun süreli geri getirme (RUZGG) olarak puanlanır. Kısa süreli hatırlama (KSH), UZD'ye girilmemiş bir kelimenin hatırlanmasını anlamına gelir. Her denemedeki toplam hatırma(Toplam Hatırlama) KSH ve UZGG'nin toplamıdır. Bir sonraki hatırlama girişimi öncesinde, uygulayıcı tarafından verilen hatırlatıcıların sayısı, 12 - önceki denemelerin Toplam Hatırlama (küçük çocuklar için, 8 - Toplam Hatırlama) değerine eşittir.

Her denemede deneğin hatırlama sırasına göre numaralandırılır. Liste harici söylenenlerde ayrıca kaydedilir.

Demografik Etkiler

Yaş

Yaş ilerledikçe SHT ölçümlerinin çoğunda bir düşüş vardır (Campo & Morales, 2004; Larrabee ve diğerleri, 1988; Sliwinski ve diğerleri, 1997; Stricks ve diğerleri, 1998; Wiederholt ve ark., 1993). Tanıma skorları, potansiyel bir anormallik göstergesi olarak, yaşlanmadan daha az etkilenme eğilimindedir (Campo & Morales, 2004).

Cinsiyet

Cinsiyet puanları etkilemektedir. Kadınlar erkeklerden daha iyi performans göstermektedir. (Bishop ve diğerleri, 1990; Campo & Morales, 2004; Larrabee ve diğerleri, 1988; Trahan & Quintana, 1990; Wiederholt ve diğerleri, 1993). Ayrıca, yaşın artmasıyla erkeklerin performansı kadınlarınkinden daha hızlı düşmektedir (Wiederholt ve ark. 1993). Ancak, yaş, cinsiyete göre daha belirgin bir faktördür. Larrabee ve diğerleri (1988), yaşın yalnızca cinsiyete göre tahmin edilen SRT performansında yaşa göre 10 kat fazla olduğunu belirtmişlerdir.

Zeka

Psikometrik zeka, SHT performansıyla orta derecede ilişkilidir (Bishop ve diğerleri, 1990; Goldberg ve diğerleri, 1989; Sherman ve diğerleri, 1995). Bu nedenle, entelektüel seviyeyi dikkate almadan SHT normatif verilerin kullanımı, klinisyenleri düşük ortalama IQ'lı bireylerdeki bellek eksikliklerini var olandan fazlaymış gibi tahmin etme riski altına sokabilir (Bishop ve ark. 1990).

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ

Eğitim

Eğitimin etkisi tutarsızdır, bazı çalışmalarda nispeten önemsiz bulunmuştur (Goldberg ve ark., 1989; Larrabee ve diğerleri, 1988; Petersen ve ark., 1992; Ruff ve ark., 1989; Trahan & Quintana, 1990), diğer yandan bazı çalışmalarda (Campo & Morales, 2004; Scherl ve diğerleri, 2004; Sliwinski ve diğerleri, 1997; Stricks ve diğerleri, 1998; Wiederholt ve ark., 1993), daha fazla eğitime sahip olanların, kısa süreli bellek endeksi hariç tüm endekslerde anlamlı olarak daha iyi performans gösterdiğini bildirilmiştir.

Kaynaklar

Bishop EG, Dickson AL, Allen MT. Psychometric intelligence and performance on Selective Reminding. The Clinical Neuropsychologist.1990:4;141–150.

Buschke H. Selective reminding for analysis of memory and learning. Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior.1973:12; 543–550.

Buschke H, Fuld PA. Evaluating storage, retention, and retrieval in disordered memory and learning. Neurology, 1974:24; 1019–1025.

Clodfelter CJ, Dickson AL, Newton Wilkes C, Johnson RB. Alternate forms of selective reminding for children. The Clinical Neuropsychologist.1987:1; 243–249.

Campo P, Morales M. Normative data and reliability for a Spanish version of the verbal Selective Reminding Test. Archives of Clinical Neuropsychology. 2004:19;421–435.

Goldberg TE, Weinberger DR, Pliskin NH, Berman KF, Podd MH. Recall memory deficit in schizophrenia. Schizophrenia Research.1989:2; 251–257.

Hannay HJ. Experimental techniques in human neuropsychology. New York: Oxford University Press. 1986

Hannay JH, Levin HS. Selective reminding test: An examination of the equivalence of four forms. Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology.1985:7;251–263.

Larrabee GL, Trahan DE, Curtiss G, Levin HS. Normative data for the Verbal Selective Reminding Test. Neuropsychology.1988:2;173–182.

Miller HB, Murphy D, Paniak C, Spackman L, LaBonte M. Selective Reminding Test: Norms for children ages 9 to 15. Unpublished data. 1996

Morgan SF. Measuring long-term memory, storage and retrieval in children. Journal of Clinical Neuropsychology.1982:4;77–85.

Petersen RC, Smith G, Kokmen E, Ivnik RJ, Tangalos EG. Memory function in normal aging. Neurology.1992:42;396–401.

Ruff RM, Quayhagen M, Light RH. Selective reminding tests: A normative study of verbal learning in adults. Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology.1989:11; 539–550.

Scherl WF, Krupp LB, Christodoulou C, Morgan TM,Hyman L, Chandler B, Coyle PK, MacAllister WS, Lyme Study Group. Normative data for the Selective Reminding Test: A random digit dialing sample. Psychological Reports.2004:95;593–603.

Sliwinski M, Buschke H, Stewart WF, Masur D, Lipton RB. The effect of dementia risk factors on comparative diagnostic selective reminding norms. Journal of the International Neuropsychological Society.1997:3;317–326.

Sherman EMS, Strauss E, Spellacy F, Hunter M. Construct validity of WAIS-R factors: Neuropsychological test correlates in adults referred for possible head injury. Psychological Assessment.1995:7;440–444.

Stricks L, Pittman J, Jacobs DM, Sano M, Stern Y. Normative data for a brief neuropsychological battery administered to English- and Spanish-speaking community-dwelling elders. Journal of the International Neuropsychological Society.1998:4;311–318.

Trahan DE, Quintana JW. Analysis of gender effects upon verbal and visual memory performance in adults. Archives of Clinical Neuropsychology.1990:5;325–334.

Wiederholt WC, Cahn D, Butters NM, Salmon DP, Kritz-Silverstein D, Barrett-Connor E. Effects of age, gender, and education on selected neuropsychological tests in an elderly community cohort. Journal of the American Geriatrics Society.1993:41;639–647.

Rivermead Davranışsal Bellek Testi-İkinci Baskı

Rivermead Davranış Belleği Testi'nin İkinci Baskı RDBT-2'nin amacı günlük bellek işlevinin bozulmasını belirlemek ve zaman içindeki değişimi izlemektir.

Yaş Ranjı

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

Açıklamalar

RDBT ve RDBT-2

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

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

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

Uygulama

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

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

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

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ

hastalar için İsim, Oryantasyon ve Hikaye alt testleri çıkarılır. Algısal bozukluğu olan hastalar için Rota, Oryantasyon, Tarih ve Yüzler alt testleri çıkarılır. Bu, bellek zayıflığının tahmin etme olasılığını azaltır. Hastalar spesifik bir RDBT itemini denemezse (örneğin, Öykü Geri Çağırma), diğer öğelerin zaman sırasını korumak için bir filtreleme görevi yapılması gerekir (Cockburn ve diğerleri, 1990a).

Rota Geri Çağırma görevinin, hareket güçlüğü yaşayan hastalara uygulanması zor olabilir. Standart RDBT için bu kısıtlama çeşitli şekillerde ele alınmıştır. Örneğin, hastalardan bir oda çiziminin çevresinde küçük bir figürü hareket ettirmeleri (Towle & Wilsher, 1989) veya bir model arabayı, model ağaçlar, evler, köprü ve garaj ile yerleştirilen bir alanın zemin planı etrafında hareket ettirmeleri (Evans ve diğerleri, 1996) istenebilir.

Uygulama Zamanı

Uygulama yaklaşık 25 dakika sürmektedir.

Puanlama

RDBT/RDBT-2

İki tür puanlama sistemi vardır. Tarama puanı; her bir madde için 0 (başarısız) ve 1 (başarılı) ve daha ayrıntılı olan Profil puanı; her öğenin ham skoruna bağlı olarak sırasıyla 0 (anormal), 1 (sınırda) veya 2 (normal) sırasıyla en fazla 12 ve 24 puan verlir. Tarama Skoru, hastanın günlük işleyişine etki edebilecek yeterli bellek problemi olup olmadığını, Standardize Profil Puanı ise bozukluğun ciddiyetini ve niteliğini gösterir (Wills ve ark. 2000).

Anlık ve Gecikmeli Rotaların puanlanması, RDBT-2'de biraz farklıdır (örn., Maksimum ham puan 5 yerine 11'dir). Yazarlar (Wilson ve ark., 2003b), yeni puanlama sisteminin orijinal yöntemle karşılaştırılabilir sonuçlar veren bazı verileri sunarlar. Tam, sınırda veya başarısız puan alan hastaların yüzdesinin her iki yöntemle de benzer olduğu bulundu.

Demografik Etkiler

Yaş

RDBT VE RDBT-2 skorları yaşla birlikte artar ve yaklaşık 8 yaşlarında yetişkin düzeylerine erişir. Bazıları, orta yaşlı erişkinlerin performansında bir düşüş gösterdiğini bildirmişken (Fraser ve ark., 1999; Martin ve ark., 2000), bazıları düşüşün ancak 70 yaş sonrasında ortaya çıktığı bildirmiştir (Elfkides ve ark., 2002; Van Balen ve diğerleri, 1996). RDBT-E'de, Öykü (gecikmeli), Rota (anlık ve gecikmeli), Mesajlar (gecikmeli), Randevu ve Aitlik alt testlerinde daha genç olan yetişkinler daha yaşlı olanlardan daha iyi performans göstermektedir (Wilson ve ark., 1999).

Zeka

RDBT'nin zeka ile ılımlı-orta derecede korelasyonları bildirilmiştir. (r = .21 ile .58; Cockburn & Smith, 1989b, 2003; Fennig ve diğerleri, 2002; Wilson ve diğerleri, 1989; Wilson ve diğerleri, 1990,Wilson ve diğerleri, 2003b). RDBT/ RDBT-2'de, zeka etkisi öncelikle testin Oryantasyon ve Öykü hatırlama bileşenleri üzerindeki performansını etkiler (Wilson ve diğerleri, 1989b).

Eğitim

Eğitim, RDBT'de sadece performansı etkiler (Elfkides ve ark., 2002; Fennig ve ark., 2002).

Cinsiyet

Cinsiyetin, ergenlerde veya yetişkinlerde performans üzerinde çok az etkisi vardır (Aldrich & Wilson, 1991; Man & Li, 2001; Wilson ve ark., 1990, 1991b). Bununla birlikte, Elfkides ve arkadaşları (2002) erkeklerin Aitlik ve Anlık Rota görevlerinde kadınlardan daha iyi performans gösterdiğini belirtmişlerdir.

RBMT-E'de, bazı alt testlerde (gecikmeli rota, anlık ve gecikmeli mesajlar, ilk adlar, randevu ve aitlik) kadınların erkeklerden daha iyi performans gösterdiği bulunduğu bildirilmiştir (Wilson ve ark., 1999).

Kaynaklar

Aldrich FK, Wilson B. Rivermead Behavioural Memory Test for Children (RBMT-C): A preliminary evaluation. British Journal of Clinical Psychology.1991:30;161–168.

Cockburn J, Smith PT. The Rivermead Behavioural Memory Test. Supplement 3: Elderly People. Bury St. Edmunds, England: Thames Valley Test Company.1989,2003.

Cockburn J, Wilson B, Baddeley A, Hiorns R. Assessing everyday memory in patients with dysphasia. British Journal of Clinical Psychology.1990a;29: 353–360.

Cockburn J, Keene J. Are changes in everyday memory over time in autopsy-confirmed Alzheimer's disease related to changes in reported behavior? Neuropsychological Rehabilitation. 2001;11: 201–271.

Efklides A, Yiultsi E, Kangellidou T, Kounti F, Dina F, Tsolaki M. Wechsler Memory Scale, Rivermead Behavioral Memory Test, and Everyday Memory questionnaire in healthy adults and Alzheimer patients. European Journal of Psychological Assessment.2002;18;63–77.

Evans JJ, Wilson BA, Emslie H. Selecting, administering and interpreting cognitive tests. Bury St. Edmunds: Thames Valley Test Company. 1996

Fennig S, Mottes A, Ricter-Levin G, Treves I, Levkovitz Y. Everyday memory and laboratory memory tests: General function prediction in schizophrenia and remitted depression. Journal of Nervous & Mental Disease.2002;190: 677–682.

Fraser S, Glass JN, Leathem JM. Everyday memory in an elderly New Zealand population: Performance on the Rivermead Behavioral Memory Test. New Zealand Journal of Psychology.1999;28:118–123.

Man DWK, Li R. Assessing Chinese adults' memory abilities: Validation of the Chinese version of the Rivermead Behavioral Memory Test. The Clinical Gerontologist.2001;24:27–36.

Martin C, West J, Cull C, Adams M. A preliminary study investigating how people with mild intellectual disabilities perform on the Rivermead Behavioral Memory Test. Journal of Applied Research in Intellectual Disabilities.2000;13:186–193.

Sunderland A, Harris B, Baddeley AD. Do laboratory tests predict everyday behavior? A neuropsychological study. Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior. 1983;22: 341–357.

Towle D, Wilsher CR. The Rivermead Behavioural Memory Test: Remembering a short route. British Journal of Clinical Psychology.1989;28:287–288.

Wills P, Clare L, Shiel A, Wilson BA. Assessing subtle memory impairment in the everyday memory performance of brain injured people: Exploring the potential of the Extended Rivermead Behavioural Memory Test. Brain Injury.2000;14: 693–704.

Van Balen HGG, Westzaan PSH, Mulder T. Stratified norms for the Rivermead Behavioral Memory Test. Neuropsychological Rehabilitation.1996;6:203–217.

Wilson BA, Cockburn J, Baddeley A. The Rivermead Behavioural Memory Test. Bury St. Edmunds, England: Thames Valley Test Company.1985, 2003a

Wilson BA, Baddeley A, Cockburn J, Hiorns R. Rivermead Behavioural Memory Test: Supplement Two. Bury St. Edmunds, England: Thames Valley Test Company.1989b, 1991b

Wilson BA, Baddeley A, Cockburn J, Hiorns R. The development and validation of a test battery for detecting and monitoring everyday memory problems. Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology.1989c;11:855–870.

Wilson BA, Forester S, Bryant T, Cockburn J. Performance of 11–14 year olds on the Rivermead Behavioural Memory Test. Clinical Psychology Forum, December 30.1990;8–10.

Wilson BA, Clare L, Cockburn JM, Baddeley AD, Tate R, Watson P. The Rivermead Behavioural Memory Test—Extended Version. Bury St. Edmunds, England: Thames Valley Test Company.1999

Wilson BA, Cockburn J, Baddeley A, Hiorns R. The Rivermead Behavioral Memory Test-II Supplement Two. Bury St. Edmunds: Thames Valley Test Company.2003b

Çift Bağlantılı Kelime Öğrenme Testleri

Çift bağlantılı testler, deneğe, bir ya da daha fazla hatırlama denemeleri ile okunan kelime çiftleri içermektedirler. Bu denemelerde, ilişkili kelimeyi vermesi için çiftlerin ilki deneğe sunulmaktadır. Böylece, bu test, ipucu üzerine kurulu bir kelime öğrenme testidir.

Bağlantılı Öğrenme ve Sözel Çift Bağlantılar

Bu test, çift kelime öğrenme testlerinden en fazla bilinenidir. Orijinal Wechsler formatı, on tane kelime çifti, altı tane "kolay" bağlantılar (örneğin, Bebek-bağırma) ve diğer dört "zor" kelime çifti kolayca

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ

ilişkilendirilemez (örneğin, Lahana- kalem) içerir (Wechsler, 1945; Wechsler, 1987). Liste, her okuma sonrasında bir bellek denemesi ile birlikte, üç kere okunur. Toplam skor; tüm doğru bağlantıların yarısı ile kolay çiftlerin toplamı artı zor çiftlerle tüm doğru bağlantıların toplamıdır, uyaran kelime okunduktan sonra 5 saniye içinde yapılır. En yüksek olası skor 21'dir. Kelimeler, pozisyonel öğrenmeyi önlemek için üç öğrenme denemesinin her birinde randomize edilmişlerdir. Bu testin orijinal formatında, bu test akılda tutmayı ölçmek için bir işlemi olmayan, ipuclu bir yeni öğrenme testidir. Bazı çalışmacılar, 30 dakikalık gecikmeli hatırlama eklemişlerdir (Spreen ve Strauss, 1991; Stuss, Ely et al., 1985). Bağlantılı öğrenme testinin standart uygulamasında, dördüncü bir deneme varyasyonu; hastaya, "size ikinci kelimeyi vereceğim, bana ilkini söyleyin" diyen Edith Kaplan tarafından sunulmuştur. Bu şeklide, uygulayıcı, yeni kelimelerin bağlantılarının doğru şekilde öğrenilip öğrenilmediğini ya da hastanın doğru yanıtlarının pasif şekilde öğrenilen fonetik bağlantılar dizisini gösterip göstermediğini saptayabilir. WMS-II'de, PAL'in alternatif bir formu ortaya çıkmaktadır (Stone et al., 1946).

Wechsler Bellek Skalasının (WMS-R) revize versiyonundaki sözel çift bağlantılar, yalnızca sekiz çift içerir, dört tanesi orijinal kolay" çiftler ve dört tanesi " zor" çiftler. Üçüncü denemede çiftlerin hepsini öğrenmemiş olan denekler, üç tane daha deneme yapsalar da, skorlama ilk üç denemeye dayanır. Yaklaşık yarım saat sonra, tek bir deneme verilir. Skorlama; kolay ve zor çiftlerin doğru hatırlanması ayrı ayrı sayılırken, kolay ve zor çiftler benzer şekilde her bir doğru yanıt için aynı şekilde 1 puanlık değer aldığı orijinal formattan farklıdır.

Her iki formda, skor yalnızca toplam değer için değerlendirilir ama WMS "zor çiftler"inin iki katının, "zor çiftler"in gerek duyduğu yeni öğrenme için daha önemli olması bunları; daha çok eski bağlantılı öğrenmeye dayalı olan "kolay çiftler"e göre, birçok farklı beyin hasarına daha fazla hassas hale getirmektedir. Dahası, "kolay çiftler"in olası skor aralığı (18), "zor çiftler"in olası aralığından (12) daha geniştir. Kolay bağlantıların rölatif katkısı yaşla birlikte artmaktadır öyle ki; 20-29 yaş aralığında "kolay çiftler "skoru (16.65±1.70), "zor çiftler"in iki katından biraz daha fazladır (7.45±3.29) ama 60-69 yaş aralığındaki denekler, "zor çiftler" skorundan (3.32±2.89) dört kattan fazla ağırlığı olan bir "kolay "çiftler" ortalaması (15.05±2.62) almaktadırlar (Des Rosiers ve Ivision, 1986). Bu ağırlık farkı, hafif derecede kafa travması olan hastalar, hasarları ciddi olan hastalar ve normal deneklerin çift bağlantıların WMS versiyonundaki performanslarını karşılaştıran bir çalışmada gösterilmiştir. Ciddi şekilde hasarlanmış olan hastaların ve kontrol deneklerin "kolay çiftler" için ortalama hatırlaması arasındaki fark yanlıca 3.6 kelime iken, "zor çiftler" için 4.9 bulunmuştur (Uzzell, Langfitt ve Dolinskas, 1987). Ayrıca gösterilmiştir ki; multipl skleroz hastaları, kontrol deneklerle karşılaştırıldığında, "kolay kelime"ler, üç denemedeki hiçbir gurubu ayırt etmemektedir ama "zor kelime öğrenme", tüm denemelerde, iki grup için de önemli ölçüde farklı bulunmuştur (Minden, Moes et al., 1990). Bununla birlikte, "zor" ve "kolay" çiftlerin ayrı ayrı karşılaştırıldığı bu çalışmalar; WMS el kitaplarındaki kombine skorlara dayanan norm formlarında konulmuş olan kurallar için iyi hesaplanmış istisnalardır. Şüphesiz, "zor" ve "kolay" çiftlerin, bir test içinde yan yana olması, iki farklı aktivitenin test edilmesinin pratik bir sonucudur (örneğin, iyi öğrenilmiş sözel bağlantıların ve yeni, bilinmeyen sözel materyalin hatırlanması) ve kombine skordaki her birinin durumunu saklamaktadır.

Standardizasyon normları, sözel çift bağlantıların her iki formu için derlenmiştir (D'Elia, Bone ve Mitrushina, 1995; Spreen ve Strauss, 1991). WMS-R için, el kitabı; 16-17 de 70-74'e kadar altı tane test edilmiş yaş gurubu için ham skor ortalamaları ve standart sapmalarını vermektedir (Wechsler, 1987).

Test özellikleri. Gözlemsel olarak, bu test için küçük ama tutarlı yaş dekrementleri ortaya çıkmaktadır (D'Elia, Bone ve Mitrushina, 1995; Spreen ve Strauss 1991; Wechsler 1987). Bazı çalışmalar; yaşlı denekler için abartılı skor düşmeleri bildirmiş olsa da (Bak ve Grene, 1981; Kaszniak, Garron ve Fox, 1979; Margolis ve Scialfa, 1984; Zager et al., 1984), 60 yaş üzerindeki yaş aralıklarında, "yaş"ın; bu testin WMS versiyonundaki skor farklılıklarına küçük katkılarda bulunduğunu öngörmektedirler (Greene, 1980; Ivnik, Smith et al., 1991). Mc Carty ve arkadaşları (1982), bir dekad ya da daha uzun süre boyunca testlerin tekrar edilmesinin, yalnızca zor çiftler skorunun önemli ölçüde düşmesine nede olduğunu göstermiştir. Cinsiyet etkilerinin kelime öğrenme testleri üzerindeki göze çarpan kanıta rağmen, cinsiyet yanlılığının yeterli normlar ya da düzeltme skorları için değerlendirmeleri, WMS-R el kitabında verilmemiştir. Bu; öykü hatırlama testi, erkeklerin kadınlardan, daha iyi değilse, eşit performans gös-

terdiği *mantıksal bellek* ve birçok değerlendirme testinin amacı olan mantıksal bellek skorunun iki kattan daha fazla ağırlığının olduğu sözel çift bağlantılardan gelen skorların karışımından dolayı olabilir. WMS versiyonundaki bu testin cinsiyet farklılıklarını değerlendiren bir çalışmada, kadınların yalnızca zor bağlantılarda daha iyi performans gösterdikleri bulunmuştur; bu durum, düzenli sözel öğrenmenin diğer testlerinde ortaya çıkan cinsiyet farklılıklarının ışığında önem kazanmaktadır (Mc Carty et al., 1982). İki tane başka WMS çalışmasında, kadınlar 60 yaşına kadar her yaş düzeyinde, erkeklerden ortalama bir puan daha yüksek yapma eğiliminde bulunmuşlardır. 60 yaşında ise, yaklaşık iki puanlık bir avantajları olmaktadır (Ivision, 1977; Veroff et al., 1979). Bununla birlikte, cinsiyet farklılıkları WMS versiyonunda her zaman gösterilmemişlerdir (Trahan, 1985). Eğitim etkileri, WMS'deki hem kolay hem de zor çiftler için bildirilmiştir (McCarty et al., 1982).

Hipertansif hastalarda; kısa süreli (7-10 gün) bir test-retest güvenilirlik korrelasyonu 0.53 ve ortalama skorda önemli ölçüde, 1.33 puanlık bir artış bildirilmiştir (McCaffrey, Ortega et al., 1992). Bu korrelasyon, bir gün arayla test edilen yaşlı deneklerde bildirilmiş olanda (0.91, 0.93) daha düşüktür (Meer ve Baker, 1967) ve bir test-retest durumunda (1 yıl sonraki), Snow, Tierney ve arkadaşlarının (1988)'nın bildirmiş olduğu 0.63'lük güvenilirlik katsayısı ile aynı seviyededir. Geniş bir yaş aralığındaki (17-82 y) deneklerin üç haftalık test-retesti, relatif olarak yüksek bir güvenilirlik katsayısı (0.72) ve ortalama 1.31 skor kazanımı olduğunu ortaya çıkarmıştır (Youngjohn et al., 1992). Revize edilmiş versiyonla retest yapıldığında, üç standardizasyon gurubunun hepsinin (20-24, 25-64, 70-74 yaş) öğrenme denemelerinde yalnızca ufak kazanımlar birikmiştir ve gecikmeli hatırlamada neredeyse hiç kazanım yoktur (Wechsler, 1987).

Çizim becerisinin değerlendirilmesinde bu test genellikle önemli bir sözel bir öğrenme komponentini (Bornstein ve Chelune, 1988; Larrabee ve Levin, 1986) ya da sözel testlerden relatif olarak bağımsız olan genel bir öğrenme faktörünü ortaya çıkarmaktadır (Chelune, Ferguson ve Mohle, 1986; Larrabee, Kane et al., 1985). Kolay ve zor çiftler ayrı olarak analiz edildiğinde; kolay çiftler gecikmeli hatırlama ile ya da yaşlı bir örneklemdeki zor bağlantılarla daha fazla korrele iken (Mcartney-Filgate ve Vriesen, 1988), zor çiftlerin diğer sözel öğrenme ölçütleri ile ilişkisi daha belirgin hale gelmektedir (Larrabee ve Levin, 1984).

Bağlantılı öğrenmenin WMS form II versiyonu, psikiyatrik form I'den belirgin derecede daha zor olma eğilimindedir. Hastanede yatan psikiyatri hastalarının, iki form arasında 2 puandan fazla bir farkları vardır (Bloom et al., 1959) ve demans olduğundan şüphelenilenler, Form I'de, 1.5 puan yüksektir (Margoils, Dunn ve Taylor, 1985). Bu çalışmalar, iki versiyonda sırasıyla 0.61 ve 0.73 korrelasyonlar bulmuşlardır.

Nöropsikolojik bulgular. Jones-Gotman (1991), kelimelerin kolayca görsel imgeleme dönüşerek girişken bir dual bir strateji kullanmasına izin vermesinden dolayı, bu testin bir sözel bellek testi için ideal olmadığına işaret etmişlerdir. Yine de bu potansiyel olumsuzluğa rağmen, testin her iki versiyonu da lateralize lezyonların etkilerine duyarlıdır: karışık etiyolojisi olan hasta grupları ile sol taraf lezyonları olan hastaların hem öğrenme hem de gecikmeli hatırlama ortalamaları, sağ taraf disfonksiyonları olan hastaların yaptıklarından belirgin ölçüde daha düşüktür (WMS-R: Chelune ve Bornstein, 1988; WMS: Vakil, Hoofien ve Blachstein, 1992). Bu bulgular, nöbet kontrolü için temporal lobektomi yapılan hastaların çalışmaları ile desteklenmektedir. Çünkü sol taraf tutuluşu olan, sağ temporal lob cerrahili olgularda önemli ölçüde düşük düzeylerde performans göstermemiştir (WMS-R: LH Goldstein et al., 1988), ama cerrahi öncesinde bu testten aldığı skorların da altında bir performans göstermiştir (WMS: Ivnik, Sharbrough ve Laws, 1988). WMS versiyonunun gecikmeli hatırlamasındaki belli belirsiz ama önemli ve oldukça tutarlı derecede düşük skorlar, hafif kafa travmasından "iyileşmiş olan" hastaları normal kontrol deneklerden ayırmaktadır (Stuss, Ely et al., 1985).

Çift bağlantılı öğrenmenin, yalnız Alzheimer tipi demansın öğrenme defisitlerini göstermek (Kaszniak, 1986) ve bozulmanın ilerleyişini erken dönemlerde bile bildirmek için de yararlı olduğu kanıtlanmıştır (Kaszniak, Poon ve Riege, 1986; Storandt, Botwinick ve Danziger, 1986). Bununla birlikte, nörolojik bozukluklarla bağlantılı bellek şikayetleri olan, dört tanesi Alzheimer hastalığı tanısı olan yedi kişilik bir grup hastanın yalnızca 1 tanesi WMS çift bağlantılar için, 12 kişilik kontrol gurubunun altında bir düzeyde performans göstermiştir (Lussier et al., 1989). Butters, Salmon,

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ

Cullum ve arkadaşları (1988), bir *birikimler skorunu* hesaplayarak (gecikmeli hatırlama/son anlık hatırlama [deneme 3 ya da daha yüksek] x100) Hunthington hastalığı veya kafa travmasına bağlı amnezi ya da Korsakoff psikozu olan hastalardan belirgin ölçüde daha iyi olan hem genç, hem de yaşlı kontrol deneklerin akılda tutma düzeylerini gösterebilmişlerdir. Bu fark, tahmin edilecebileceği üzere, daha fazla kaybedemeyecekleri kadar düşük anlık hatırlama skorları olan ve halen herhangi yanıt oluşturamayan Alzheimer hastaları için gösterilememiştir. Dahası, kazanımların farkı, diğer WMS-R testlerinden daha küçüktür (mantıksal bellek ve görsel kopyalama). Ne yazık ki bu çalışmacılar, WMS-R el kitabının önerdiği kombine PA ve mantıksal bellek skorunu kullandıkları için hastanın öğrenme ve akılda tutma performanslarını bizatihi bu testte değerlendirmemişlerdir. WMS versiyonunu kullanan Squire ve Shimamura (1986), PA öğrenme tekniğinin, karışık etiyolojili amnezikler gurubu ile depresyon ya da kronik alkolizme bağlı hafif deprese bellek fonksiyonu olan kişileri iyi ayırdığını bulmuşlardır. Ayrıca, deprese hastalar ve kontrol denekler arasındaki daha silik farklılıkların bildirilmesi için duyarlı olduğu kanıtlanmıştır.

Çift bağlantılı öğrenme varyantları. Çift bağlantılı öğrenme formatı, görünüşte sınırsız sayıda modifikasyonlarda -uzunluk, zorluk düzeyi, deneme sayıları, skorlama metodları vb. kullanılabilir (Delbecq-Derousne ve Beauvois, 1989; Morrow, Robin et al., 1992; Levi, 1986). Burada bazı örnekler verilmektedir.

Inglis (1959), yalnızca üç kelime çiftini (lahana-kalem, bıçak-baca, sünger-trompet) randomize ederek, denek; tüm üçlüler için üç ardışık doğru yanıt verme ya da 30 deneme kriterine ulaşana kadar, kelime çiftlerini dışarıda bırakmıştır. Skor, bir kelime çiftinin tekrar edilme sayısıdır. Şaşırtıcı olmayan bir şekilde, kontrol gurubunun ortalama skoru 13±6.6, yaşlı psikiyatrik hastalardan belirgin ölçüde daha düşük (59±25) bulunmuştur.

Wechsler'in Benzerlikler testininin ilk on kelime çifti, rastlantısal öğrenmeyi test etmek için, çiftlerin serbest hatırlaması sorularak ve daha sonra her çiftin ilk kelimesi ipucu olarak verilerek kafa travmalı hastalara uygulanmıştır (Vilki, Holst, Ohman et al., 1992). Hem serbest hem de ipucu hatırlama, koma süresi (-0.48 serbest hatırlamam, -0.43 ipuçlu hatırlama) ve ventriküler genişleme (serbest ve ipuçlu hatırlama için sırasıyla, -0.33, -0.32) ile anlamlı derecede korreledir. Bu teknik ayrıca yaygın hasarın varlığı ve rüptüre bir anevrizmaya bağlı subaraknoid hemorajinin cerrahi tamiri ne oldukça yüksek derecede duyarlıdır (Vilki, Holst, Ohman et al., 1989).

Genişletilmiş Çift Bağlantı Testi (Expanded Paired Associate Test, EPAT)

Bu test, dört tane zor çift (otomobil-makas, kavşak-yastık, abajur-kaldırım, çim makinesi-zarf) ekleyerek, WMS testinin duyarlılığını artırma çabasıyla form I'i (WMS) genişletir (Trahan, 1988; Trahan, Larrabee, Quintana et al., 1989). Orijinal versiyon gibi, "Kazanım fazı"nda üç tane deneme verilmektedir ama 30 dk sonra, bir "gecikmeli hatırlama" gelmektedir. Skorlama, WMS ile paraleldir: Kazanım skoru=(½ kolay itemlerin toplamı) + (zor itemlerin toplamı); Gecikme skoru da aynı prosedürü izler. Ne cinsiyet ne de eğitimin etkisi olduğu gösterilmemiştir. Kazanım ve Gecikme skorlarının ikisi için; sol taraflı lezyonu olan, kapalı kafa travması ve Alzheimer tanılı hastaların ortalama performansları, kontrol deneklerin ortalamasından iki standart sapma daha aşağıdadır. Sağ taraflı inmeli olan hastalar, *düşük ortalama aralığındaki* diğer hastalardan daha yüksek skorlara sahiptir; bunlar kontrol gruptan anlamlı derecede düşüktür.

ÖKTEM SÖZEL BELLEK SÜREÇLERİ TESTİ

Amaç

İşitsel sözel öğrenme yoluyla, öğrenme ve hatırlama süreçlerini değerlendirmek amaçlanmıştır.

Yaş Ranjı

Sözel bellek süreçleri testi 17 yaş üstü bireylere uygulanabilir

Açıklamalar

Öktem sözel bellek süreçleri testi, Öktem tarafından 1992 yılından üretilen bir işitsel sözel bellek testidir. Birçok açıdan Rey işitsel öğrenmez testine benzemektedir. Öktem sözel bellek süreçleri testi, anlık bellek, kısa süreli bellekten uzun süreli belleğe transfer: bilgiyi USB deposunda koruyabilme; geri getirip hatırlama, tanıyarak hatırlama: hipokampal tipte bellek kaybı, dikkate sekonder tipte bellek kaybı gibi bileşenleri değerlendirebilmektedir. Öktem sözel bellek süreçlerinin uygulanabilmesi için kişinin, konfüzyonda olmaması, testin uygulanabileceği ölçüde bir dikkat düzeyine sahip olabilmesi önemlidir (Tablo 8).

Test, 15 kelimelik bir liste ve bu on beş kelimelik liste içinde yer alan kelimelerle eşsesli veya benzer semantik kategoriye ait çeldiricilerin bulunduğu tanıma kartından oluşmaktadır. Tekrar değerlendirmelerde öğrenme etkisini ortadan kaldırmak için 4 adet kelime liste (A,B,C ve D listeleri) bulunmaktadır. Test üç aşamadan oluşmaktadır. Sözcüklerin okunduğu ve denekten hatırlamasını istediği 10 denemeden oluşan öğrenme aşaması, arada başa değerlendirmenin olduğu yaklaşık 30-35 dakikalık bir süre sonunda ki kendiliğinden hatırlama aşaması ve en sonunda tanıma listesi içinde yer alan kelimelerden önceden okunanların tanınmasının istendiği tanıma aşamasıdır.

Uygulama

Yönerge

"Şimdi size 15 tane kelime okuyacağım. Beni dikkatle dinleyin, aklınızda tutabildiklerinizi tutmaya çalışın; ben bitirdikten sonra, hatırlayabildiğiniz kelimeleri siz bana söyleyeceksiniz. Tabii 15 kelime çok fazla. Az sayıda aklınızda kalacak. Ama aynı kelimelerle 10 kere çalışacağız. Çalıştıkça, çalıştıkça giderek daha fazla sayıda hatırlamaya başlayacaksınız. Şimdi okuyorum, dikkatle dinleyin, sırasının önemi yok, aklınızda kalan kelimeleri bana söyleyeceksiniz." 2. deneme: "Şimdi aynı kelimeleri tekrar okuyorum. Ben bitirince siz gene aklınızda kalanları söyleyeceksiniz. Şimdi söylediğiniz kelimeleri de unutmamaya çalışın, onları da tekrar söyleyeceksiniz." 3.deneme: "Şimdi kelimeleri tekrar okuyorum. Aynı şeyi yapacağız."

Deneğe, 15 kelimelik liste, saniyede bir kelime şeklinde okunur. Toplam 10 deneme yapılır.

Katılımcı ilk 5 denemede 15 kelimeyi bilirse, denemeler bitirilir. Onbeş kelimeyi bilemez ise, 15 kelimenin hepsini söyleyinceye kadar denemeler yapılır. Ancak katılımcının 15 kelimenin tamamını söylediği denemede, testin uygulanmasına son verilir. Örneğin katılımcı 7. denemede 15 kelimenin tamamını doğru söyledi ise, testin uygulamasına son verilir.

USB Hatırlama (30-35 dk. sonra) aşaması; "Hani sizinle 15 kelimelik bir listeyi ezberleme çalışması yapmıştık. Ben hep aynı kelimeleri okuyordum, siz de aklınızda kalan kelimeleri söylüyordunuz. Hatırladınız mı? Şimdi ben onları okumayacağım; siz hatırlayıp söylemeye çalışacaksınız. Bakalım hangilerini hala hatırlıyorsunuz."

Tanıma aşaması, eğer denek USB hatırlama listesinde 15 kelime hatırlanmaz ise uygulanır. "Şimdi size tek tek bazı kelimeler okuyup, bunların listede olup olmadığını soracağım. Listemizde biliyorsunuz, 15 kelime vardı. Oysa ben size tek tek 45 kelime soracağım. Yani bu kelimelerden çoğu sizi şaşırtmak için konmuş kelimeler, azı ise bizim listedeki kelimeler. Lütfen var olduğundan emin olmadığınız kelimelere "vardı" demeyin ancak var olduğunuzdan emin olduklarınızı söyleyin." "Duvar var mıydı?"....

Deneğin tepkileri kaydedilirken, 15 kelimelik listenin okunmasından hemen sonra deneğin hatırladığı kelimelere, hatırlama sırasına göre numara verilir ve kayıt formunda hatırladığı kelimenin bulunduğu yer kaydedilir. Kelime listesinde yer almayan bir kelimeyi söylediğinde deneğe "bu kelime okuduğum listede yoktu" denilir ve deneği söylediği yanlış kelime en son doğru olarak söylediği kelimenin sıra numarasındaki kutucuğu kaydedilir.

Uygulama Zamanı

Uygulama yaklaşık 10-15 dakika sürmektedir.

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ

TABLO 8. Öktem Sözel Bellek Süreçleri Testi uygulama formu.

SÖZEL BELLEK SÜREÇLERİ TESTİ (SBST)
(A Listesi)

	1 Davul	2 Perde	3 Zil	4 Kahve	5 Okul	6 Anne	7 Bahçe	8 Şapka	9 Ay	10 Çiftçi	11 Burun	12 Hindi	13 Renk	14 Ev	15 Nehir	SKOR
1																
2																
3																
4																
5																
6																
7																
8																
9																
10																
USB																
T																

Toplam Hatırlama:	
Yanlış Tanıma:	

1. **Anlık Bellek:** Liste ilk okunduğunda söylenen kelime sayısıdır.
2. **Toplam Öğrenme:** Toplam bütün denemelerde söylenen kelime sayısıdır. Ancak hasta 5. denemede bütün kelimeleri doğru olarak söylemiş ise, kalan her bir deneme için 15 puan alır.
3. **Öğrenme Yanlışı:** Hastanın listede olmadığı halde söylediği, kelime sayısının toplamıdır.
4. **Perseverasyon:** Hastanın listede olmayan kelimeyi veya kelimeleri (kendisine listede olmadığı söylendiği halde) bütün denemelerde kaç kez söylediğinin toplam sayısıdır.
5. **Tutarsızlık:** Hastanın en az iki denemede üst üste söylediği halde, bir sonraki denemede söylemediği durumların toplam sayısıdır.
6. **En Yüksek Öğrenme:** Hasta 15 kelimenin tamamını söylemiş ise en yüksek öğrenme puanı 15'dir. Onbeş kelimenin tamamını söyleyememiş ise, 10 denemenin hangisinde en çok kaç kelime söyledi ise o rakam yazılır. Hastanın hatırladığı en yüksek kelime sayısı.
7. **Kritere Ulaşma:** Hastanın 15 kelimenin tamamını kaçıncı denemede söylediğidir.
8. **USB Kendiliğinden Hatırlama:** 30-40 dakikalık aradan sonra hastanın, listede olan hatırladığı kelime sayısıdır.
9. **USB Hatırlama Yanlışı:** Hastanın listede olmadığı halde söylediği kelime sayısıdır.
10. **USB Tanıma:** Hastanın tanıma listesinde bulunan kelimelerden kaç tanesini tanıdı ise, o rakam yazılır.
11. **USB Toplam Hatırlama:** Hastanın doğru olarak hatırladığı ve tanıdığı kelime sayısıdır.
12. **USB Yanlış Tanıma:** 15 kelimelik listede olmadığı halde, tanıma listesinde hastanın yanlış tanıdığı kelime sayısıdır.

Kaynaklar

Öktem Ö. Sözel Bellek Süreçleri Testi (SBST) – Bir Ön Çalışma. Nöropsikiyatri Arşivi, 1992;29:4,196-206

Öktem Ö. Öktem Sözel Bellek Süreçleri Testi (ÖKTEM-SBST) El Kitabı. Ankara: Türk Psikologlar Derneği Yayınları.2011

İleriye Doğru İnhibisyon'dan Kurtulmak

Bu işlem, *ileriye doğru inhibisyon'u* (PI), materyalin öğrenildiği düzeyi araştırmak için kodlanması fenomenini kullanmaktadır (Butters ve Mliotis, 1985; Levin, 1986; Wickens, 1970). Beş denemelik temel formatta, her deneme için sekiz uyaran kelime vardır. Bununla birlikte, tek kategoriden gelen ilk dört denemedeki kelimeler ve beşinci denemenin kelimeleri farklı bir kategoridendir. Bu yüzden, Butters ve Cermak (1974, 1975), karıştırıcı bir test (örneğin, renk isimlendirme ya da geriye doğru sayma) ile birlikte, tek bir kategoriden uyaran kullanırlar (örneğin, hayvanlar, sessiz trigramlar). Bunları, uyaran materyalinin farklı bir kategoriden geldiği (örneğin, sebzeler, üç haneli bir sayı), yine araya giren bir şaşırtıcı test ile birlikte beşinci bir deneme izler. Moskowitch (1976) bu tekniği, beş tane 12 kelimelik listeyi her iki saniyede bir hızıyla okuyarak, bir kelime öğrenme testi olarak sunmuştur. İlk dört listedeki kelimeler, spor dünyasından gelmektedir ve beşinci liste meslekler ile ilişkili kelimeleri içermektedir. Winocur (1982), Wicken'ın formatını, araya giren karıştırıcı testi ileriye doğru inhibisyon fenomeninde kayıp olmadan elimine ederek modifiye etmiştir.

Semantik kategoriler şeklinde kodlama yapan normal bireyler, ilk listedekinde olduğu gibi aynı kategorideki item listelerini ardı ardına kullanma denemelerinde hatırlama düzeyi giderek düşmekle birlikte, yeni materyal kategorisini hatırlamanın, ilk listedeki hatırlama düzeyine geri döndüğü, bir ileriye doğru inhibisyon'dan kurtuluş göstermektedirler. Kategori kaymaları bu teste anormal bir yanıtı belirttiğinde, hatırlanan itemlerin sayısında artış yoktur. Butters ve Cermak (1974, 1975) ve Cermak (1979, 1982), kontrol denekler gibi işlev gören ve ileri doğru inhibisyondan normal bir kurtulma gösteren alkolik hastaları Korsakoff hastaları ile karşılaştırdığında, sonuncusunun da, iki çeşit materyal "kelimeler ve sayılar", kadar farklı şekilde kodlandığında normal bir ileri doğru inhibisyondan kurtulma ortaya koyduğunu göstermiştir. Bununla birlikte, bir semantik kategoriden diğerine bir kayma olduğunda, Korsakoff hastalarının kurtulma fenomenini deneyimlememiş olmaları, bunların semantik kategorilerde kodlamadığını göstermektedir. Moskowitch (1976), kısa süreli akılda tutma ve kurtulma fenomeninin varlığı ya da yokluğu arasındaki ayrımı göstermiştir. Onun çalışması, anterior sol hemisfer hasarı olan hastaların ileriye doğru inbihisyondan kurtuluşu olmayıp, hatırlamasının normal olduğunu; sol temporal lob lezyonu olanların, hatırlama testinde zayıf iş çıkardığı ama ileri doğru inhibisyondan kurtulma gösterdiğini belirtmiştir. Sağ hemisfer hasarı olan hastalar, lezyonun longitudinal aks boyunca yerleşimine göre ileri doğru inhibisyondan kurtulma gösterirler. Bununla birlikte kronik dönemde ciddi şekilde kafa travması olan küçük bir grup hasta, bu prosedüre verilen yanıtlarda fark göstermezler (Goldstein, Levin ve Boake, 1989).

Kaynaklar

Baddeley AD. The psychology of memory. New York: Basic Books. 1976

Bak JS, Grene RL. A review of the performance of aged adults on varsions Wechsler Memory Scale subtests. J Clin Psychol 1981;37:186-188

Beardsall L, Huppert FA. A comparison of clinical, psychometric and behavioral memory tests: Findings from a community study of the early detection of dementia. Int J Geriatr Psychol 1991;6:295-306

Bigler ED, Rosa L, Schultz F, et al. Rey-Auditory Verbal Learning and Rey-Osterrieth Complex Figure Design performance in Alzheimer's disease and closed head injury. J Clin Psychol 1989;45:277-280

Bleecker ML, Bolla-Wilson K, Kawas V, Agnew J. Age-spesific norms for the Mini-Mental State Exam. Neurology 1988;38:1565-1568

Bloom BL. Comparison of the alternate Wechsler Memory Scale forms. J Clin Psychol 1959;15:72-74

Bolla-Wilson K, Bleecker M. Influence of verbal intelligence, sex, age, and education on the Rey Auditory-Verbal Learning Test. Develop Neuropsychol 1986;2:203-212

.Bornstein RA, Chelume GJ. Factor structure of the Wechsler Memory Scale-Revised. Clin Neuropsychol 1988;2:107-115

Brandt J. The Hopkins Verbal Learning Test: Development of a new verbal memory test with six equivalent forms. Clin Neuropsychol 1991;5:125-142

Brandt J, Corwin J, Krafft L. S verbal recognition memory really different in Huntington's and Alzheimer's Disease? J Clin Exp Neuopsychol 1992;14:773-784

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ

Buschke H, Fuld PA. Evaluation of storage, retention and retrieval in discordered memory and learning. Neurology 1974;11:1019-1025
Butters N. Alcoholic Korsakoff's syndrome: Some unresolved issues concerning etiology, neuropathology, and cognitive deficits. J Clin Exp Neuropsychol 1985;7:181-210
Butters N, Cermak LS. The role of cognitive factors in the memory disorders of alcoholic patients with the Korsakoff syndrome. Annals of the New York Academy of Science 1974;233:61-75
Butters N, Cermak L. Some analyses of amnesic-syndromes in brain-damaged patients. In. Isaacson RL, Pribram KH. (eds.), The Hippocampus (Vol.2),. New York: Plenum Press. 1975
Butters N, Miliotis P. Amnesic disorders. In. Heilman KM, Valenstein E. (eds.), Clinical neuropsychology (2nd ed). New York: Oxford University Press. 1985
Butters N, Salmon DP, Heindel W, Granholme. Episodic, semantic, and procedural memory: Some comparisons of Alzheimer and Huntington disease patients. In. Terry RD (ed.) Aging and the Brain. New York: Raven Press. 1988
Butters N, Wolfe J, Granholm E, Martone M. An assessment of verbal recall, recogntition and fluency abilities in patients with Huntigton's Disease. Cortex 1986;22:11-32
Butters N, Wolfe J, Martone M, et al. Memory disorders associated with Huntington's Disease: Verbal recognition and procedural memory. Neuropsychologia 1985;23:729-743
Cermak LS. Amnesic patients'level of processing. In. Cermak LS, Craik FIM. (eds.), Levels of processing in human memory. Hillside NJ: Lawrence Erlbaum Associates. 1979
Cermak LS. The long and short of it in amnesia. Cermak LS (ed.), Human memory and amnesia. Hillsdale NL: Lawrence Erlbaum Associates. 1982
Chelune GJ, Bornstein RA. WMS-R patterns among patients with unilateral brain lesions. Clin Neuropsychol 1988;2:121-132
Chelune GJ, Ferguson W, Moehle K. The role of Standard cognitive and personality tests in neurropsychological assessment. In. Incagnoli T, Goldstein G, Golden CJ. (eds.), Clinical application of neuropsychological test batteries. New York: Plenum Press. 1986
Cullum CM, Thompson LL, Smernoff EN. Three-word recall as a measure of memory. J Clin Exp Neuropsychol 1993;15:321-329
Craik FIM. Age differences in humam memory. In. Birren JE, Schaie KW. (eds.), Hondbook of the psychology of aging. New York: Van Nostrand Reinhold. 1977
Crawford JR, Stewart LE, Moore JW. Demonstration of savings on the AVLT and development of a parallel form. J Clin Exp Neuropsychol 1989;11:975-981
Crosson B, Novack TA, Trenerry MR, Craig Pl. Differentiation of verbal memory deficits in blunt head injury using the recognition trial of the California Verbal Learning Tests: An exploratory study. The Clinical Neuropsychologist 1989;3:29-44
Davis ME, Binder LM, Lezak MD. Hemisphere side of damage and encoding capacity. Paper presented at the 11th annual meeting of the International Neuropsychological Society Mexico City. 1983
D'Elia LF, Bone KB, Mitrushina AM. Handbook of normative data for neuropsychological assessment. New York: Oxford University Press. 1995
Delbecq-Derouesne J, Beauvois MF. Memory processes and aging: A defect of automatic rather than controlled processes? Arch Gerontol Geriat 1989;121-150
Delaney RC, Prevey ML, Cramer L, Mattson RH. Test-retest comparability and control subject data fort he PASAT, Rey-AVLT, and Rey-Osterreith/Taylor figures. J Clin Exp Neuropsychol 1988;10:44
Delis DC, Freeland J, Kramer JH, Kaplan E. Integrating clinical assessment with cognitive neuroscience. J Consult Clin Psychol 1988;56:123-130
Delis DC, Kramer JH, Fridlund AJ, Kaplan E. A cognitive science approach to neuropsychological assessment. In. McReynolds P, Rosen JC, Chelune G. (eds.), Advances in psychological assessment: Vol.7. New York: Plenum. 1990
Delis DC, Kramer JH, Kaplan E, Ober BA. California Verbal Learning Test, From II (Research ed.). San Antonio TX: The Psychological Corporation. 1983, 1987
Delis DC, Kramer JH, Kaplan E, Ober BA. California Verbal Learning Test: Adult Version. San Antonio TX: The Psychological Corporation. 1987
Delis DC, McKee R, Massman PJ, et al. Alternate form of the California Verbal Learning Test: Development and reliability Clin Neuropsychol 1991;5:154-162
desRosiers G, Ivison D. Paired assocaite learning: Normative data for differences between high and low associate word pairs. J Clin Exp Neuropsychol 1986;8:637-642

Dikmen S, Machamer J, Temkin N, McLean A. Neuropsychological recovery in patients with moderate to severe head injury: Two-year follow-up. J Clin Exp Neuropsychol 1990;12:507-519
Goldstein LH, Canavan AGM, Polket CE. Verbal and abstract designs paired associate learning after unilateral temporal lobectomy. Cortex 1988;24:41-52
Goldstein FC, Levin HS. Manifestations of personality change after closed head injury. In. Perecman E (ed.), Integrating theory and practise in clinical neuropsychology. Hillsdale NJ; Lawrence Erlbaum Associates. 1989
Grossen JR, Wiens AN. Comparison of the Auditory-Verbal Learning Test (AVLT) and California Verbal Learning Test (CVLT) in a sample of normal subjects. J Clin Exp Neuropsychol 1994;16:75-90
Erickson RC, Scott ML. Clinical memory testing: A review. Psychol Bul 1977;84:1130-1149
Evans RW, Gualtieri CT, Ruff RM. Alternate selective reminding forms for children. Developmental Neuropsychology 1986;2:137-144
Flicker C, Ferris SH, Reisberg B. Mild cognitive impairment in the elderly: Predictors of dementia. Neurology 1991;41:1006-1009
Geffen G, Moar KJ, O'Hanlon AP, et al. The Auditory Verbal Learning Test (Rey): Performance of 16 to 86 year olds of average intelligence. Clin Neuropsychol 1990;4:45-63
Gentilini N, Nichelli P, Schoenhuber R. Assessment of attention in mild head injury. In. Levin HS, Elsenberg HM, Benton AL. (eds.), Mild Head Injury. New York: Oxford University Press. 1989
Godwin-Austen R, Bandall J. The neurology of the elderly. New York: Springer-Verlag 1990
Hannay HJ, Levin HS. Selective Reminding Test: An examination of the equivalence of four forms. J Clin Exp Neuropsychol 1985;7:251-263
Hart RP, Kwentus JA, Wade JB, Taylor JR. Modified Wisconsin Sorting Test in elderly normal, depressed and demented patients. Clin Neuropsychol 1988;2:49-56
Herman BP, Wylwr AR, Richey ET, Rea JM. Memory function and verbal learning ability in patients with complex partial seizures of temporal lobe orgin. Epilepsia 1987;28:547-554
Janowsky JS, Shimamura AP, Kritchevsky M, Squire LR. Cognitive impairment following frontal lobe damage and its relevance to human amnesia. Behav Neurosci 1989;103:548-560
Jenkyn LR, Reeves AG, Warren T, et al. Neurologic signs in senescence. Arch Neurol 1985;42:1154-1157
Inglis J. A paired-associate learning test for use with elderly psychiatric patients. J Ment Sci 1959;105:440-443
İvison DJ. The Wechsler Memory Scale: Preliminary findings toward an Australian standardisation. Australian Psychologist 1977;12:303-312
Ivnik RJ, Malec JF, Smith GE, et al. Mayo's older Americans normative studies: WMS-R norms Ages 56-94. Clin Neuropsychol 1992;6:49-82
Ivnik RJ, Sharbrough FW, Laws ER Jr. Anterior temporal lobectomy for counseling petients. Mayo Clinic Proceeding 1988;63:783-793
İvnik RJ, Smith GE, Tangalos EG, et al. Wechsler Memory Scale: IQ-dependent norms for persons ages 65-67 years. Psychol Asses 1991;3:156-161
Kaszniak AW. The neuropsychology of dementia. In Grant I, Adams KM. (eds.), Neuropsychological assessment of neuropsychiatric disorders. New York: Oxford University Press. 1986
Kaszniak AW, Garron DC, Fox JH, et al. Cerebral atrophy, EEG slowing age, education, and cognitive functioning in suspected dementia. Neurology 1979;29:1273-1279
Kaszniak AW, Poon LW, Riege W. Assessing memory deficits: An information-processing approach. In Poon LW (Ed), Handbook for clinical memory assessment of older adults. Washington DC: American Psychological Association. 1986
Knopman DS, Ryberg SA. A verbal memory test with high predictive accuracy for dementia of the Alzheimer's type. Ann Neurol 1989;46:141-145
Kramer JH, Blusewicz MJ, Preston KA. The premature aging hypothesis: Old before its time? J Consult Clin Psychol 1989;57:257-262
Kramer JH, Delis DC, Daniel M. Sex differences in verbal learning. J Clin Psychology 1988;44:907-915
Kramer JH, Levin BE, Brandt J, Delis DC. Differentiation of Alzheimer's Huntigton's, and Parkinson's disease petients on the basis of verbal learning characteristics. Neuropsychology 1989;3:111-120
Larrabee GJ, Kane RL, Schuck JR, Francis DJ. Construct validity of various memory testing procedures. J Clin Exp Neuropsychol 1985;7:239-250
Larrabee GJ, Levin HS. Verbal visual and remote memory test performance in a normal elderly sample. Paper presented at the 12th anual meeting of the International Neuropsychological Society Houston. 1984
Larrabee GJ, Levin HS, High WM. Senescent forgetfulness: A quantitative study. Develop Neuropsychol 1986;2:373-385

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ

Larrabee GJ, Trahan DE, Curtiss G, Levin HS. Normative data fort he Verbal Slective Reminding Test. Neuropsychology 1988;2:173-182
Lee GP, Loring DW, Thompson JL. Construct validity of material-specific memory measures following unilateral temporal lobe ablations. Psychol Asses 1989;1:192-197
Levin HS, Grossman RG, Rose JE, Teasdale G. Long-term neuropsychological outcome of closed head injury. J Neurosurg 1979;50:412-422
Levin HS. Learning and memory. In. Hanay HJ. (ed.), Experimental techniques in human neuropsychology. New York: Oxford University Press. 1986
Levin HS, Mattis S, Ruff RM, et al. Neurobehavioral outcome of minör head injury: A three center study. J Neurosurg 1987;66:234-243
Lezak MD. Behavioral concomitants of configurational disorganization. Paper presented at the 7th annual meeting of the International Neuropsychological Society, New York. 1979
Lezak MD. The problem of assessing executive functions. International J Psychol 1982;17:281-297
Locascio D, Ley R. Scaled-rated meaningfulness of 319 CVCVC words and paralogs previously assessed for associative reaction time. J Verb Learn Verb Behav 1972;11:243-250
Loring DW, Lee GP, Meador KJ. Revising the Rey-Osterrieth: Rating right hemisphere recall. Arch Clin Neuropsychol 1988;3:239-247
Loring DW, Lee GP, Meador KJ, et al. Hippocampal contribution to verbal recent memory following dominant-hemisphere temporal lobectomy. J Clin Exp Neuropsychol 1991;13:575-586
Loring DW, Papanicolaou AW. Memory assessment in neuropsychology: Theoretical consideration and practial utility. J Clin Exp Neuropsychol 1987;9:340-358
Luria AR. The frontal lobes and the regulation of behavior. In. Pribram KH, Luria AR. (eds.), Psychophysiology of the frontal lobes. New York: Academic Press 1973
Luria AR. Higher cortical functions in man. New York: Basic Books. 1966
Lussier I, Peterz I, Belleville S, Fontaine F. Contribution of indirect measures of memory to clinical neuropsychology assessment. J Clin Exp Neuropsychol 1989;11-64
Macartney-Filgate MS, Vriezen ER. Intercorrelation of clincal tests of verbal memory. Arch Clin Neuropsychol 1988;3:121-126
MacLeod CM. Learning a list for free recall: Selective reminding versus the Standard procedure. Memory and Cognition 1985;13:233-240
Margolis RB, Dunn EJ, Taylor JM. Paralel-from reliability of the Wechsler Memory Scale in a geriatric population with suspected dementia. J Psychol 1985;119:81-86
Margolis RB, Scialfa CT. Age differences in Wechsler Memory Scale performance. J Clin Psychol 1984;40:1442-1449
McCaffrey RJ, Ortega A, Orsillo SM, et al. Practice effects in repeated neuropsychological assessments. Clin Neuropsychol 1992;6:32-42
McCarty SM, Siegler LC, Logue PE. Cross-sectional and longitudinal patterns of three Wechsler Memory Scale Subtests. J Gerontol 1982;37:169-175
McLean A, Jr, Temkin NR, Dikmen S, Wylar AR. The behavioral sequelae of head injury. J Clin Neuropsychol 1983;5:361-376
Maj M, D'Elia L, Satz P, et al. Evaluation of the new neuropsychological tests designed to minimize cultural bais in the assessment of HIV-1 seropositive persons: A WHO study. Arch Clin Neuropsychol 1993;8:123-135
Mandler G. Organization and memory. Psychology of Learning and Motivation 1967;1:327-372
Masur DM, Fuld PA, Blau AD, et al. Distinguishing normal and demented elderly with the Selective Reminding Test. J Clin Exp Neuropsychol 1989;11:615-630
Masur DM, Fuld PA, Blau AD, et al. Predicting development of dementia in the elderly with the Selective Reminding Test. J Clin Exp Neuropsychol 1990;12:529-538
Massman PJ, Delis DC, Butters N. Does impaired primacy recall aqual impaired long-term storage? Serial postition effects in Huntington's Disease and Alzheimer's Disease. Develop Neuropsychol 1993;9:1-15
Massman PJ, Delis DC, Butters N, et al. The subcortical dysfunction model of memory deficits in depression: Neuropsychological validation in a subgroup of patients. J Clin Exp Neuropsychol 1992;14:687-706
Mayes AR. Human organic memory disorders. New York: Cambridge University Pres 1988
Miller E. Short-and long-term memory in patients with presenile dementia (Alzheimer's disease). Psychol Med 1973;3:221-224
Minden SL, Moes EJ, Orav J, et al. Memory impairment in multiple sclerosis. J Clin Exp Neuropsychol 1990;12:566-586

Mitrushina M, Satz P, Van Gorp W. Some putative cognitive precursors in subjects hypothesized to be at-risk for dementia. Arch Clin Neuropsychol 1989;4:323-333
Morrow LA, Robin N, Hodgson MJ, Kamis H. Assessment of attention and memorty efficency in persons with solvent neurotoxicity. Neuropsychologia 1992;30:911-922
Moscovitch M. Differential effects of unilateral temporal and frontal lobe damage on memory performance. Paper presented at the fourth annual meeting of the International Neuropsychological Society, Toronto. 1976
O'Brein K, Lezak MD. Long-term improvements in intellectual function following brain injury. Paper presented at the European meeting of the International Neuropsychological Society, Bergen, Norway. 1981
O'Donnell BF, Drachman DA, Lew RA, Swearer JM. Measuring dementia: Assessment of multiple deficit domains. J Clin Psychol 1988;44:916-923
Paivio A, Yuille JC, Madigan SA. Concreteness, imagery, and meaningfulness values for 925 nouns. J Exp Psychol Monographs 1968;76
Paniak CE, Finlasyon AJ. Does the Halstead-Reitan Battery assess'memory' functioning? J Clin Exp Neuropsychol 1989;11:75
Paniak CE, Shore DL, Rourke BP. Recovery of memory after severe closed-head injury: Dissociations in recovery of memory parameters and predictors of outcome. J Clin Exp Neuropsychol 1989;11:631-644
Peck EA, Mitchell SA. Normative data for 538 head injury patients across seven time periods after injury. J Clin Exp Neuropsychol 1990;12:34
Petersen RC, Weingartner H. Memory nomenclature. In. Yanagihara T, Petersen RC. (eds.), Memory disorders: Research and clinical practive. New York: Marcel Dekker. 1991
Pope DM. The California Verbal Learning Test: Performance of normal adults aged 55-91 J Clin Exp Neuropsychol 1987;9:50
Rao SM, Leo GJ, St.Aubin-Faubert P. On the nature of memory disturbance in multiple sclerosis. J Clin Exp Neuropsychol 1989;11:699-712
Rey A. L'examen clinique en psychologie. Paris: Presses Universitaires de France. 1964
Ruff RM, Leght RH, Quayhagen M. Selective Reminding Test: A normative study of verbal learning in adults. Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology 1989;11:539-550
Ryan C, Butters N. Further evidence for a conyinuum-of-impairment encompassing alcoholic Korsakoff patients and chronic alcoholics. Alcoholism: Clin Exp Res 1980;4:190-198
Ryan C, Butters N. Learning and memory impairments in young and old alcoholics: Evidence fort he premature-aging hypothesis. Alcoholism: Clin Exp Res 1980;4:288-293
Ryan JJ, Geisser ME, Dalton JE. Construct vakidity of the Denman Memory for Human Faces test. Int J Neurosci 1988;38:89-95
Ryan JJ, Rosenberg SJ, Mittenberg W. Factor analysis of the Rey Auditory- Verbal Learning Test. Int J Clin Neuropsychol 1984;6:239-241
Schear JM, Craft RB. Examination of the concurrent validity of the California Verbal Learning Test. Clin Neuropsychol 1989;3:162-168
Schear JM, Craft RB. A replication of the factor structure of the California Verbal Learning Test. J Clin Exp Neuropsychol 1989b;11:63
Schonen S. Deficit mnesique d'origine organique et niveaux d'organisation des taches a memoriser. Ann Psychol 1968;68:97-114
Selens OA, Jacobson L, Machado AM, et al. Normative data for a brief neuropsychological screening battery. Percep Motor Skills 1991;73:539-550
Snow WG, Tierney MC, Zorzitto ML, et al. One-year test-retest reliability of selected neuropsychological tests in older adults. J Clin Exp Neuropsychol 1988;10:60
Squire LR, Shimamura AP. Characterizing amnesic patients for neurobehavioral study. Behav Neurosci 1986;100:866-877
Spreen O, Strauss E. A compendium of neuropsychological tests. New York: Oxford University Press. 1991
SpernY, Andrews H, Pittiman J, et al. Diagnosis of dementia in a heterogeneous population: Development of a neuropsychological paradigm-based diagnosis of dementia and quantified correction for the effects of education. Arch Neurol 1992;49:453-460
Stuss DT, Ely P, Hugenholtz H, et al. Subtle neuropsychological deficits in patients with good recovery after closed head injury. Neurosurgery 1985;17:41-47
Stone CP, Girdner J, Albercht R. An alternate form of the Wechsler Memory Scale. J Psychol 1946;22:199-206
Storandt M, Botwinick J, Danziger WL. Longitudinal changes: Patients with mild SDAT and matched healthy controls. In Poon LW (Ed), Handbook for clinical memory assessment of older adults. Washington DC: American Psychological Association. 1986

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ

Strub RL, Black FW. Mental status examination in neurology (2nd ed.), Philadelphia: Davis FA. 1985
Talland GA. Deranged memory. New York: Academic Press. 1965
Taylor EM. Psychological appraisal of children with cerebral deficits. Cambridge MA: Harvard University Pres. 1959
Teng EL, Wimer C, Roberts E, et al. Alzheimer's dementia: Performance on paralel forms of the Dementia Assessment Battery. J Clin Exp Neuropsychol 1989;11:899-912
Toglia MP, Battig WF. Handbook of sematic word norms. Hillsdale NJ: Lawrence Erlbaum Associates. 1978
Trahan DE, Analysis of gender differences in verbal and visual memory. J Clin Exp Neuropsychol 1985;7:640-641
Trahan DE. Expanded Paired Associates Test: Professional Manual. Unpublished manuscript. 1988
Trahan DE, Goethe KE, Larrabee GJ. An examination of verbal supraspan in normal adults and patients with head trauma or unilateral cerebrovascular accident. Neuropsychology 1989;3:81-90
Trahan DE, Larrabee GJ. Construct validity and normative data for some recently developed measures of visual and verbal memory. Paper presented at the 12th annual meeting of the International Neuropsychological Society, Houston TX. 1984
Trahan DE, Larrabee GJ, Quintana JW, et al. Development and clinical validation of an Expanded Paired Associate Test with delayed recall. Clin Neuropsychol 1989;3:169-183
Uzell BP, Langfitt TW, Dolinskas CA. Influence of injury severity on quality of survival after head injury. Surg Neurol 1987;27:419-429
Vakil E, Blachstein H, Hoofien D. Automatic temporal order judgement: The effect of intentionality of retrieval on closed-head-injured petients. J Clin Exp Neuropsychol 1991;13:291-298
Vakil E, Hoofien D, Blachstein H. Total amount learned versus learning rate of verbal and nonverbal information in differentiating left-from right-brain injured patients. Arch Clin Neuropsychol 1992;7:111-120
Vakil E, Blachstein H. Rey Auditory-Verbal Learning Test: Structure analysis. J Clin Psychol 1993;49:883-890
Verhoff AE, Kaplan E, Albert ML, et al. Aging and dementia in the Framingham Heart Study population: Preliminary prevalence data and qualitative at the 7th annual meeting of the International neuropsychological Society, New York. 1979
Vikki J, Holst P, Ohman J, et al. Cognitive deficits related to computed tomographic findings affter surgery for a ruptured intracranial aneursym. Neuropsurgery 1989;25:166-172
Wechsler D. A standardized memory scale for clinical use. J Psychol 1945;19:87-95
Wechsler D. Wechsler Memory Scale-Revised manual. San Antonio, TX: The Psychological Corporation.1987
Wiens AN, McMinn MR, Crossen JR. Rey Auditory-Verbal Learning Test: Development of norms for healthy young adults. Clin Neuropsychol 1988;2:67-87
Winocur G. The amnesic syndrome: A deficit in cue utilization. In. Cermak LS. (ed.), human memory and amnesia. Hillsdale NJ: Lawrence Erlbaum Associates. 1982
Youngjohn JR, Larrabee GJ, Crook TH. Test-retest reliability of computerized every day memory measures and tests. Clin Neuropsychol 1992;3:276-286
Zagar R, Arbit J, Stuckey M, Wengel WW. Developmental analysis of the Wechsler Memory Scale. J Clin Psychol 1984;40:1466-1473

CÜMLE HATIRLAMA

Diğer dizin testleri gibi (dikkat, kısa süreli bellek), cümle dizini testi; kısmen kullanılan cümlelerin uzunluğuna, kısmen test formatına, kısmen de hastaların kırılganlığına göre, dikkat ya da bellek sorunlarını ortaya çıkarabilir. İnkomplet hatırlamada yeterli uzunlukta cümleler deneğe okunduğunda öncelik etkileri gözlenir, daha sonra test, işitsel olarak sunulan anlamlı materyal için dikkat dizini kadar kısa süreli belleği de muayene eder.

Çalışan Bellek Dizini (Working Memory Span, WMS)

Cümleler, bir enterferens aracına dönüşerek, çalışan belleği test etmek için de kullanılabilir (Baddeley, Logie et al., 1985). Bu teknikte, denekler; biri diğerinden sonra gelen iki, üç ya da dört tane cümleyi duyarlar. Yarısı fark oluşturur: örneğin, "polis elmayı yedi"; yarısı oluşturmaz: "kız suyu söyledi". Her cümleyi dinlerken denekler, absurd olup olmadığını göstermelidirler. Okunan her cümle setinden hemen sonra, denekten, cümlelerde geçen objelerin (elma, su) ya da insanların (polis, kız) her birini isimlendirmesi istenir. Bu testteki düşük hatırlama skorları -azalmış bir çalışan bellek kapasitesini gösteren-, düşük eğitimlilerdeki okumayı anlama defistleri ile önemli derecede ilişkilidir.

ÖYKÜ HATIRLAMA

Öykü hatırlama testindeki kelimeler ve fikirlerin miktarı, basit anlık bellek dizinini ölçen test grubunun dışına çıkarır. Bunun yerine, tek bir dinlemede çoğu insanın hatırlayabildiğinden daha fazlası sunulduğunda hem akılda tutulan bilgi miktarı hem de hatırlama ve anlamın akılda tutulmasına katkısına bir ölçüm sağlar. Bir anlamda, bir öykü için bellek, bir "üst menzil" testine analogdur, tümüyle kavranabilenden daha fazla veri sunulur. Hastanın bir öykü hatırlama testindeki bellek dizini ile cümledekilerin karşılaştırılması, kapsam fazla bilgi yüklenmesinin fonksiyonelliği riske attığını göstermektedir. Bu yüzden, eğer bir hastanın ortalama bir ileri doğru sayı hatırlaması varsa ve 22 ya da 24 heceli bir cümleyi tekrarlayabiliyorsa ama AVLT kelime listesinin ilk sunumunda altı tane kelimeyi hatırlayamıyorsa ve 22 ya da 24 bellek ünitesi içeren bir öykünün yalnızca beş ya da altı tane konusunu hatırlıyorsa, uygulayıcı hastanın anlık hatırlamasının etkisiz olduğu koşulları daha iyi tanımlayabilir. Cümleler gibi, öyküler, belleği test etmek için, daha küçük konuşma unitlerinden, daha naturalistik bir ortam sağlamaktadır.

Az sayıda insan test materyalini tam olarak tekrarladığından, öykü hatırlamanın skorlanması, birçok sorun ortaya koymaktadır. Bu, uygulayıcıyı, skor puanlarının kaybı için ne kadar değişikliğe gerek duyulduğuna karar vermekten kurtarır. Sık görülen değişiklikler; çeşitli *yerine koymalar* (sinonimler, benzer kavramlar, daha az kesin- lisan, farklı sayı ya da uygun isimler); *ihmaller* (büyük ya da küçük; öykü ile ilgili ya da ilgisiz ya da tartışmalı); *eklemeler* ya da *eksiltmeler* (mantıksız olandan öyküyü değiştiren ya da tümüyle aykırı olana kadar değişen); ve *öykü sekansındaki kaymalar* (anlamı değiştiren ya değiştirmeyen)'ı içermektedir.

Rapaport ve arkadaşları (1968), bu değişikliklere, "öykünün ya da ayrıntıların genel anlamını değiştirmeyen değişiklikler"in olduğu, öykünün tüm segmentlerini düzeltme gibi skorlama ile nasıl karar verileceği sorularına değinme girişiminde bulunmuşlardır. Daha ayrıntılı bir skorlama şeması olmadan bu kural, klinik uygulamada muhtemelen en makul olandır. Ek olarak, Rapaport grubu; hangi değişikliklerin öykünün özünü değiştirme kapsamında olduğunu gösteren, dört puanlık bir "distorsiyon skoru" geliştirmiştir. Böylece tüm minör (bir puanlık) değişiklikleri "anlamlı anılar" gibi değerlendirmişlerdir. Talland ve Ekdahl (1959), paragrafların kelimesi kelimesine ve içeriğine (semantik) göre hatırlanması arasında bir ayrım getirmişlerdir. Anlamlı sözel materyali, kelimesi kelimesine ve fikir içeriğine göre hatırlama için skorlama ünitelerine ayırmışlardır. Denek, aynı uslupta sinonimleri ya da uygun deyimleri kullandığında doğru olarak nitelendirilir. Mantıksal Bellek (LM) testi için, içerik ya da özdeki minör değişiklikleri test etmek için çeşitli skorlama metodları tasarlanmıştır. Bunlar, genel olarak öykü hatırlama testlerine uygulanabilir.

Değişiklikler için skorlama kuralları, Rapaport ve arkadaşları gibi spesifiye edilmedikçe ya da hafif değişiklikler için bir skorlama metodu kullanılmadıkça, uygulayıcı skor kararlarını kaçınılmaz olarak kesin, objektif standartlar olmadan verecektir. Çoğu olguda, bir öykü hatırlama için bir skorun birkaç noktada (kimin skorlama yaptığına ve skorlama yapan kişinin o gün nasıl hissettiğine göre) değişme olasılığı önemli değildir. Uygulayıcı, verilen her skor için bir hata sınırı olduğunu bilir. Bununla birlikte, bazı hastaların yanıtlarındaki değişkenlikler, hasta öyküyü tüm ayrıntılarıyla hatırlasa da, kelimesi kelimesine hatırlama gibi, skorlanamayan geniş segmentler yapabilir.

Mantıksal Bellek (Logical Memory, LM-O, LM-R)

İşitsel sunumun hemen ardından serbest hatırlama, çoğu öykü bellek testlerini karakterize eder (Wechsler, 1945, 1987). Orijinal WMS versiyonunda, Mantıksal Bellek (LM-O) bu formatı kullanır. Uygulayıcı, bir serbest hatırlama için her okumadan sonra durarak, iki tane öykü okur. A öyküsünde, 24 tane bellek ünitesi ya da "fikir" vardır, B öyküsü ise 22 tane içerir. Denek, hatırladığı her bir "fikir" için bir puan kazanır. Toplam skor, her öykü için hatırlanan fikirlerin ortalama sayısıdır. En yüksek olası skor, 23'tür, örneğin, (A+B)/2.

Birçok uygulayıcı; 20 dakika sonra (Milberg, Hebben ve Kaplan, 1986), "20 den 30 dakikaya kadar" (Stuss, Ely et al., 1985), 30 dakika (Ivnik, Smith et al., 1991; Russell, 1975), 45 dakika (Mills ve Burkhart,

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ

1980) ya da bir saat sonra (Foliart ve Mack, 1979) gecikmeli hatırlama denemeleri vermektedir. Bu değişik verilme şekilleri artı skorlama metodlarındaki farklılıklar, bunu, özellikle standardize olmayan bir prosedür yapmaktadır. Yine de, gecikmeli hatırlama denemesi, anlık hatırlamaya göre sözel öğrenmeyi etkileyen değişkenlere daha duyarlı olma eğilimindedir. İki LM öyküsünün karşılaştırılması – A-Anna Thompson, B-The American Liner New York -, performanslarda, hangisinin önce verildiğinden bağımsız şekilde, tipik olarak B itemlerinden üç ya da dört tane daha fazla A iteminin hatırlandığı, tutarlı bir fark göstermektedir (Henry et al., 1990; Ivison, 1986). Bu yüzden, Henry ve arkadaşları tarafından gösterildiği üzere, B'nin daha az düzeyde hatırlanması muhtemelen, A öyküsünden ileri doğru interferensin kanıtı değildir. Tüm WMS öykülerini kapsayan karşılaştırmalar (WMS-O, WMS-R ve WMS-II deki öyküler), veriliş sırasına bağlı bir etki bulamamıştır (Ivison, 1993).

WMS-RR Mantıksal Bellek Testi (LM-R), birçok şekilde farklıdır: testin kullanımı için en önemlisi, öykülerin 30 dakikalık bir gecikmeli hatırlamasının eklenmesidir. Her öykü, maksimum skorun 25 olduğu değişmeyen bir skorlama formülü şeklinde 25 skorlama ünitesi içermektedir. LMM-R'nin skorlaması, "doğru şekilde tekrarlanan" itemlere dayanmaktadır ve bir rehber; hem her itemi, hem de yeterli ve yanlış yanıtların örnekleri skorlamak için "genel bir kural" sağlamaktadır. Dahası öyküler, içerik ve lisan olarak daha güncel olmak üzere değiştirilmiştir.

Skorlama. Bir "fikir"in, bir skoru tamamlayacak kadar yeterli olduğunu ya da uygulayıcının, Wechsler'in "deneğin doğru şekilde oluşturduğu fikirler" kriterlerini yorumlaması işe yaramadığında, değerlendirme yapmanın güçlüğü nedeniyle, LM-O'nun skorlaması bir sorun olmaktadır. Power ve arkadaşları (1979), küçük değişiklikleri şu şekillerde dikkate alan bir metod önermişlerdir: 1- temel fikri değiştirmeyen eşanlamlı yerdeğiştirenlere yarım puan, 2- temel fikri biraz değiştiren bir belirteç, nesne ya da sıfatın ihmaline yarım puan verilmesi. Yazarlar, bu testin her iki formunun serbest hatırlama denemeleri için skorlayanlar arasında yüksek derecede uzlaşma bildirmişlerdir. Bu rehberlerden sonra Schear (1986), bu yarım puanlık skorlamanın yalnız güvenilir değil (ölçüm yapanlar arasındaki korrelasyon katsayıları 0.88-0.99 aralığındadır; Power et al., 1979), aynı zamanda hatırlamanın doğruluğunu ölçen bir formül sağladığını bulmuştur. Mills ve Burkhart'ın (1980) sistemi, deyim tam olarak tekrarlandığında bir puan, küçük değişikliklerde yarım puan vererek; örneğin "temizlikçi bir kadın olarak", bir puanlık bir yanıt ama kesilmiş şekilde "temizlikçi kadın" yalnızca yarım puan almaktadır şeklinde, yazım şeklini ("kelimesi kelimesine skorlama") skorlamaktadır. Bu yazarlar; her birisi için skorlayanlar arası uzlaşmanın mükemmel olmasına rağmen, fikirlere dayalı (semantik) skorlamanın, kelimesi kelimesine skorlamadan daha yüksek skorlar oluşturduğunu bildirmişlerdir. İki metod arasındaki yüksek bir korrelasyon, kelimesi kelimesine skorlama, hem anlık hem de gecikmeli hatırlamada lezyon lateralizasyonuna daha duyarlı olduğundan, bunların aynı fonksiyonları ölçtüğünü düşündürmektedir. Crosson, Hughes ve arkadaşları (1984) bir adım daha ileri gitmişlerdir: 1- farklı fikirleri Wechsler'e göre ama Power ve arkadaşlarının şemasını izleyerek tam ve yarım puanlar; 2- A öyküsündeki sekiz tane ana fikre, B öyküsündeki altı tane fikre dayanan özet ve 3- beş çeşit hata (ilişkisiz bilgi, doğru olmayan bilgi, birleştirilmiş bağlam, A elementlerinin B'ye eklenmesi ve hatalı sekans) ek olarak, öyküde belirtilmeyen akla uygun bir sonuç çıkarma. Doğru fikirler ve özetin her ikisinin de ölçenler arasındaki güvenilirliği 0.95'tir, ama hata skorlamanın güvenilir olmadığı kanıtlanmıştır. Abikoff ve arkadaşları da (1987) hem özet hem de kelimesi kelimesine skorlamaları için ölçenler arasında yüksek güvenilirlik (her birisi için 0.99) katsayıları bulmuşlardır. Ortalama 14 yıl eğitimi olan, yaş aralığı (18-29'dan +70-80) ve beş tane eğitim düzeyindeki (lise mezunu olmayandan, okulu bitirmiş olana kadar) bir denek örneklemi için, her iki tip skorlamanın normlarını vermişlerdir (D'Elia, Bone ve Mitrushina, 1995; Spreee ve Strauss, 1991). Bununla birlikte, uygulayıcılar arasında 15 puan kadar fazla bir skorlama uyumsuzluğu, her LM-O skorunun anlamına çekinceler eklemektedir (Mitchell, 1987).

Yarım puanlık bir skorlama sisteminin eleştirisi, skorlamanın basit olmasına yönelmektedir, relatif olarak daha az ayırıcılığın sağlanması için ayrıca çaba gerektiğini göstermektedir (Waddell ve Squires, 1987). Genel olarak, yarım puanlarla skorlama (Power et al., 1979), Wechsler'in skorlama metodu ile yüksek derecede korrele (0.96) olan, biraz düşük skorlarla (0.2'den 0.6'ya kadar) sonuçlanmıştır.

Hem subjektif kriterler hem de skorlama metodlarındaki farklılıklara bağlı skorlama değişkenliği, çalışmalar arasında karşılaştırma yapılmasını zorlaştıran, normal genç ve orta yaşlı deneklerin performanslarından oluşan çok çeşitli bir LM-O ortalama seti oluşturmuştur (Loring ve Papanicolau, 1987; D'Elia, Bone ve Mitrushina, 1995). LM-R skorlaması, "doğru şekilde tekrarlanan itemler"e dayalı olduğundan, uygulayıcıya göre daha tutarlıdır ve el kitabı bir öykünün 25 iteminin her biri için genel bir kural ve hem yeterli hem de hatalı yanıt (orta düzey yoktur) örnekleri sağlamaktadır (Woloszyn et al., 1993). Bununla birlikte, büyüklük, karmaşıklık ve başlıbaşına itemlerin skorlama kriterleri oldukça farklıdır: çeşitli itemler puanlanan varyasyonu olmayan yalnızca bir ismi kapsar, diğer iki tek isimli item, çeşitli varyasyonlara izin verir; bazı kelimeler tam olarak içerilmiş olmalıdır (örneğin, aks), diğerleri benzer ifadelerle belirtilir (örneğin, "kolluk kuvveti", "polis" in yerine kullanılması kabul gören bir kelime); çok sayıda tek kelimelik itemin yanında birkaç tane beş kelime uzunluğunda, bir tane yedi kelime uzunluğundadır ve kolaylıkla iki tane fikre bölünebilmesi, skorun basitçe ne kadar materyalin hatırlandığını değil, onun yerine öykü bilgisinin parçalarının hatırlandığını göstermektedir (Loring ve Papanicolau, 1987). Bu durumda; eğer bir denek aynı itemlerden tek bir kelime yanıtı gerektireni bulur, diğeri ise aynı miktarda materyali ya da daha fazlasını bile hatırlayıp insan ve yer isimlerinden çoğunu ihmal ediyorsa, benzer hatırlama becerisi olan iki kişinin tümüyle farklı skorlar alabileceğini düşündürmektedir.

Kalitatif yanıt farklılıklarını ortaya çıkarmak üzere hazırlanmış ayrıntılı bir skorlama sistemi, yanıt segmentlerini, önemli bir konumda olup olmamasına (örneğin, bir soygunun olması) (tekli fikirler), ayrıntılı konumlara (örneğin, elebaşının adının Anna Thompson olması), ya da kendisinin ürettiği durumlara (örneğin, eklemeler) göre sınıflamaktadır (Webster et al., 1992). Ek olarak, her yanıttaki kelimeler skorlanmaktadır. İlk LM öyküsü için ipuçlu bir hatırlama formatı, 12 tane soru içermektedir, her biri açık uçlu ve üç tane yanıt seçeneği vardır.

Test özellikleri. Her iki LM versiyonunun anlık hatırlaması, orta yaşa doğru oldukça stabil kalmaktadır, sonra giderek düşmektedir (Abikoff, 1989; Abikoff et al., 1987; Hulicka, 1966; Margolis ve Scialfa, 1984; Wechsler, 1987). LM için, muhtemelen kısmen uygulama ve test farklılıkları nedeniyle gecikmiş hatırlama verisi değişkendir. LM, 30 yaşından sonra oldukça ufak şekilde düşmektedir (özete göre skorlansa [Abikoff et al., 1987] ya da anlık hatırlama denemesinin yüzdesine göre düşmektedir (Albert, Duffy ve Naeser, 1987). LM-R'deki gecikmiş hatırlama, düşmeye 20'li yaşlardan itibaren bile başlamaktadır, 50'lere kadar aynı düzeyde kalıp daha sonra azalmaya devam etmektedir (Wechsler, 1987). Dahası, daha yaşlı gruplarda rölatif olarak düşük eğitimi gösterdiği için normatif popülasyonda yaşın eğitimle yüksek korrelasyonu (-0.98) akılda tutulmalıdır, daha yaşlıların performanslarının yalnızca yaş temelinde değerlendirilmesi bu nedenle zordur.

Bir çalışmada cinsiyet etkisi gösterilememiş (McCarty, Siegler ve Logue, 1982), Veroff ve arkadaşları (1979) ise hem anlık hem de gecikmeli hatırlamam denemelerinde erkek cinsiyetin avantajını bildirmişlerdir. Muhtemelen Ivison'un (1989); "Anna Thompson"da hafifçe yüksek kadın skorları ve "The American Liner New York"ta hafifçe yüksek erkek skorları bulgularının olması, tamamen farklı bu raporlar için bir açıklama sunmaktadır.

LM-O için kısa süreli (7-10 günlük) test-retest güvenilirlik korrelasyonları, kronik sigara içiciler için 0.47, hipertansif kişiler için 0.6'dir; gecikme denemelerinin korelasyonları sırasıyla 0.68 ve 0.74'tür (Mc Caffrey, Ortega et al., 1992). Uygulama etkileri, anlık hatırlamada 1 1/2 ve 2 puan arasında ortalama kazanım ve gecikmeli hatırlamada 2 ½ ve 3 puanlık ortalama kazanımlar göstermektedir. Bir yıl sonra, daha genç bir (ortalama yaş=24.5 y) kontrol gurubu için LM-O'daki ortalama kazanım, 1 puandır (Dikmen, Machamer et al., 1990) ama ortalama 69 yaş olan daha yaşlı insanlar, ilk kez test edildiklerinden bir yıl sonra kazanımları yalnızca 0.7 puan olmuştur ve daha sonraki yıl kazanımlarının bir kısmını daha kaybemişlerdir (Kaszniak, Wilson, Fox ve Stebbins, 1986). Yongjohn ve arkadaşları (1992), üç hafta sonra anlık hatırlama retestinde, 0.55'lik bir güvenilirlik katsayısı ile 1 1/3 puanlık önemli bir kazanım bulmuşlardır. Bir yıllık test-retest güvenilirlikleri A öyküsü için (0.54) ve B öyküsü için (0.47) olarak bildirilmiştir (Snow, Tierney ve et al., 1988). LM-R için testin el kitabı, 20-24 yaş gu-

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ

rubundaki deneklerin, dört ile sekiz hafta arasında retest yapıldığında en fazla kazanımları olduğunu göstermektedir: iki öykünün anlık hatırlmasında +0.74, gecikmeli hatırlamada +0.94 (olası 50 puan dışında) (Wechsler, 1987). A ve B öyküleri arasında farklı yaş grupları için korrelasyonlar, anlık hatırlama için 0.68 ile 0.80 arasında ve gecikmeli hatırlamada 0.68 ile 0.85 arasındadır.

Korrelasyon çalışmaları, bu testin anlık hatırlama denemesi ile diğer öğrenme testleri arasındaki bağlantıyı tutarlı bir şekilde ortaya koymaktadır (Kear-Colwell, 1973; Macartney-Filgate ve Vriesen, 1988) ve gecikmeli hatırlamada diğer öğrenme testleri ile daha güçlü bir bağlantı göstermektedir. (Bornstein ve Chelune, 1988). Hem anlık hem de gecikmeli hatırlama denemelerinin, bağlantılı öğrenme formatına göre sözel testlerle (örneğin, WIS Bilgi, Kelime Hazinesi) daha geniş bağlantıları vardır ve muhtemelen hem öyküyü tekrarlama hem de bu iki WIS testine yanıt verme için gereken sözel organizasyonu ve kelime dizinini (sentaks) göstermektedir (Larrabee, Kane et al., 1985).

LM-O'nun Form I ve II'leri, küçük ölçekli korrelasyon çalışmalarında karşılaştırılmış olup bu iki formdaki performanslar arasında rölatif olarak kuvvetli bir ilişki (katsayılar 0.72 ile 0.84 arasındadır) göstermektedir (Bloom, 1959; Margolis, Dunn ve Taylor, 1985; McCaty, Logue et al., 1980). Bloom, bu iki formlar arasındaki ortalamaların önemli ölçüde fark göstermediğini bulmuştur. Dahası, Form I'den farklı olarak, Form II'nin iki öyküsü arasındaki ortalamaları farklı değildir.

Nöropsikolojik bulgular. Bu testin LM-O versiyonu; ağır hasarlı grup *defektif* (4.25) iken, hafif hasarlı grubun ortalama skoru (5.85) *normal* sınırlara ancak ulaşmasına rağmen, rehabilitasyon programına girmeden önceki ağır derecede hasarlı kafa travması hastaları ile hafif derecede hasarlı olanları ayırmamaktadır (Trexler ve Zappala, 1988). LM-O ile kafa travması sonrasında ilk yılda önemli bir ilerleme gösterilmiştir ki bu aynı zamanda kafa travması hastalarını, travma sonrası iki yılda ilerleme göstermesine rağmen kontrollerden ayırmaktadır (Dikmen, Machamer et al., 1990). Gecikmeli bir LM-O hatırlaması, bariz şekilde "iyileşen" bir grup hafif kafa travmalı hasta ile ortalama hatırlama skoru hastalara göre 2 ½ ünite daha fazla olan kontrol denekleri de ayırt etmektedir (Stuss, Ely et al., 1985).

Anlık ve gecikmeli hatırlama arasındaki farkı gösteren bir "unutma yüzdesi" skoru; sağ temporal lobektomi hastalarında, solda temporal kesileri olanlara göre sözel bellekde daha fazla iyileşme eğilimi ve preoperatif dönemde daha kötü performans gösterme eğilimi olduğunu göstermektedir (Ivnik, Sharbrough ve Laws, 1988). Delaney, Rosen ve arkadaşları (1980), sağ ile sol temporal lobektomi hastaları arasında yalnızca bir gecikmeli hatırlama farkı olduğunu bulmuşlardır. Benzer bulgular, temporal lobektomisi olan nöbet fokuslu hastaların hatırlama skoru düzeylerinde beklenen sağ-sol farkını göstermiştir ama bir "akılda tutma yüzdesi" skoru, kesilen dokudaki nöronal kayıpla anlamlı derecede korrele olan tek skordur (Sass et al., 1992). Karışık etiyolojili lateralize lezyonu olan hasta grupları da LM-R'de belirgin ölçüde farklıdırlar, tabii ki sağda hasarı olan hastalar, sol lezyonlulardan daha iyi performans gösterirler (Chelune ve Bornstein, 1988). "Temel", "ayrıntı" ve "kendisinin ürettiği" önermeleri ayırt eden bir skorlama sistemi, lateralize lezyonları olan hastalar ve normal kontrol denekler arasındaki yanıt farklılıklarını ortaya koymuştur (Webster et al., 1992). Örneğin normal kontrol denekler, hastalardan daha temel ve ayrıntılı önermeler vermektedirler, sol taraflı lezyonu olanlar, tüm kategorilerde daha az yanıtlar verme eğilimindedirler ve sağ hemisfer lezyonu olanlar daha çok eklemeli yanıtlar vermektedirler.

Diğer öğrenme testlerine benzer şekilde, LM, hem demansı tanımlamada hem de ilerlemesini izlemede yardımcı olarak kullanılmaktadır (Storandt, Botwinick ve Danziger, 1986; Wilson ve Kaszniak, 1986). Mental Yıkım için Iowa Bataryasının parçası olarak kullanıldığında, LM-O, demanslı hastaları sağlam deneklerden ayırmıştır (Eslenger, Damasio ve Benton, 1984). Bataryadaki diğer sözel testler gibi, erken bellek şikayetleri olan hangi yaşlı deneklerin demans geliştireceğini öngörmez ama altı ay ya da daha sonra, psödodemanslılarla demans geliştirenleri ayırmaktadır (Jones et al., 1992). Butters, Salmon Culllum ve arkadaşları (1988) tarafından geliştirilen "Saklama Skoru"; Hunthington hastalarını, Alzheimer hastaları ile bir grup amnezikten ayırt etmiştir ama son iki gu-

rubu ayırt edememiştir. Karotid arter hastalığı olan hastalar, LM'de, Alzheimer hastalarından belirgin ölçüde daha iyi ama kontrol deneklerden anlamlı ölçüde daha kötü performans göstermişlerdir ama lateralize karotid tutulumu olan iki grup arasında farklılık gösterilmemiştir (Kelly, Kazsniack ve Garron, 1986). Bu test ayrıca, multipl sklerozun bellek ve öğrenme defisitlerine de duyarlıdır (Minden, Moes et al., 1990).

LM-II. İkinci bir LM formu (WMS-II, Stone et al., 1946), daha az sayıda kelime içerdiğinden sık kullanılan formdan farklıdır, form I için kelimesi kelimesine hatırlamayı daha zorlaştırmakta (Kesler et al., 1984; McCarty, Logue et al., 1980) ama özet hatırlamayı zorlaştırmamaktadır (Abikoff et al., 1987). Diğer çoğu açıdan – güvenilirlik katsayıları, yaş ve eğitim etkileri-, bu iki form hemen hemen eşittir (Abikoff et al., 1987; Ivison, 1990; Margolis, Dunn ve Taylor, 1985).

Mantıksal bellek varyantı. Diğer eklemeler, WMS'nin *Boston* revizyonundan gelmektedir (Minden, Moes et al., 1990; Spreen ve Strauss, 1991). Anlık hatırlama tamamlandığında, deneğe öyküdeki 11 element sorulur. 20 dakika sonra gecikmeli hatırlama istenir, bundan sonra, A öyküsü için çoktan seçmeli bir formatta bir gecikmeli tanıma denemesi yapılır (Spreen ve Strauss, 1991). Loring ve Papanicolau (1987), anlık hatırlamayı izleyen direkt sorgulamanın, bir deneme durumu oluşturarak gecikmeli hatırlama testinin natürünü değiştirip değiştirmediği sorusunu ortaya atmışlardır. Bu tanıma formatının, diğer tüm LM denemelerindeki anlamlı farklılıklara rağmen multipl skleroz ve kontrol deneklerin tanıma performanslarına benzer şekilde, geri çağırma etkinliğinin bir ölçütünü sağladığı göstermişlerdir (Minden, Moes et al., 1990).

Babcock Öykü Hatırlama Testi (Babcock Story Recall Test)

Bu testte, hem anlık hem de gecikmeli hatırlamayı ölçmek üzere 21 ünitelik bir öykü kullanılmaktadır (Babcock, 1930; Babacock ve Levy, 1940; Rapaport et al., 1968):

6 Aralık./ Geçen hafta/ İzmir'den/ on kilometre uzaktaki/ küçük bir şehirde/ bir nehir/ taştı./ Caddeleri su kapladı/ ve evlere girdi./ On dört kişi/ boğuldu/ ve 600 kişi/ rutubet/ ve soğuk hava nedeniyle/ nezleye yakalandı./Bir adam,/ bir köprünün altında/ sıkışan/ bir erkek çocuğunu/ kurtarırken/ ellerini kesti.

Test, yönergelerle başlar, "Şimdi, size kısa bir öykü okuyacağım. Dikkatle dinleyin çünkü bitirdikten sonra, öyküyü hatırlayabildiğiniz kadarıyla anlatmanızı isteyeceğim." Öyküyü okuyunca, uygulayıcı, deneğe; *"Şimdi bana öyküyle ilgili hatırladığınız her şeyi söyleyin"* der. Denekler yalnızca birkaç itemi bildirirlerse, uygulayıcı onları daha fazla şey hatırlamaya çalışmaları için cesaretlendirmelidir. Eğer hala daha fazla yapamıyorlarsa, uygulayıcı hatırlama için şu şekilde sorularla bazı yapılandırmalar oluşturabilir; *"ne oldu?","* nerede oldu?";*"kim etkilendi?".* Uygulayıcı direkt hatırlamaya karşı spontan hatırlamayı izlemek için sorgulamanın nerede başladığını not etmelidir. Sorgulama, rahatsız etme düzeyine ulaşmamalıdır. Test ilerledikçe, uygulayıcı sıklıkla düşük bir yanıt düzeyinin patolojik durgunluğu, bir iletişim bozukluğunu ya da spesifik bir bellek defisitini gösterdiği ile ilgili bir öngörüde bulunabilir ve böylece ne zaman zorlayacağını ve ne zaman yeterince yalnız bırakacağını algılayacaktır.

İlk hatırlama denemesinden hemen sonra, uygulayıcı şunu söyler; "Size, öykünün ne kadarını hala hatırlayabildiğinizi soracağım. Simdi, bir dahaki sefere belleğinizde tutmanız için size öyküyü tekrar okuyacağım." İkinci okuma sonrası hatırlama, sözel materyali içeren testten yaklaşık 20 dakika sonra gelir. Uygulayıcı bir kez daha deneğe, "Hatırladığınız her şeyi söyleyin" der ve daha fazla yanıt için zorlar.

Anlık hatırlama skoruna, gecikmeli hatırlamadan önce öykünün ikinci okumasını eşitlemek için dört puan eklenir. Üç beceri seviyesi için median ve iki çeyrekte beklenen skorlar, anlık hatırlama skoruna dört puanlık ayarlama yapıldığında, anlıktan gecikmeli hatırlama denemesine kadar bir hatırlama artışı gösterir (Tablo 9). Üç tane derecelendirme yapan kişi ile her ikili için 'interrater' güvenilirlikleri; 0.79, 0.85 ve 0.92; bu kişiler arasındaki ortalama skor farklılıkları 0.97±0.83 bulunmuştur, 3'ü geçen 'interrater' farklılık yoktur (Kreutzer, Bale et al., 1985). Üniversite öğrencileri, anlık hatırlamada ortalama 12.6±3 ünite hatırlamışlardır; öykünün tekrar okunmasından sonra, 60 öğrencinin hepsi de ilerleme göstererek gecikmeli hatırlama 17.9±2.5 olmuştur (Freides ve Avery, 1991).

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ

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

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

Rapaport et al.'dan adapte edilmiştir.

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

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

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

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

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

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

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

sayıda ek yanıt ortaya çıkarmaktadır. Alkolikler ile normal denekler karşılaştırıldığında, hem anlık hem de gecikmeli hatırlamada ve tanıma belleğinden farklıdırlar (Preston et al., 1989).

Öykü Setleri

Öykü hatırlama, iki öykü birbiri yerine verildiğinde, bir deneğin anlamlı sözel bilgiyi kontrol edebilme becerisi ile ilgili en fazla bilgiyi ortaya koymaktadır. Nöropsikolojik değerlendirmeler bazen haftalar ya da günler içinde bile sıklıkla tekrarlandığından, pratik etkilerinden kurtulmanın en iyi yolu, çoklu öykü setlerine sahip olmaktır.

Randt Bellek Testi

Çiftler halinde kullanılabilen, beş tane 25 kelimelik, 20 itemlik öykü içermektedir (Randt ve Brown, 1986; Randt, Brown ve Osborne, 1980). Bununla birlikte, hepsi de benzer sekansta özdeş bir formülü izlemektedir: zaman (3 item), yer (4 item), felaket (3 item), bölge (4 item), üç tane rakam içeren sonuç (8 item). Erickson ve Howieson (1986), bir öyküden çok bir listeyi okuduklarını düşünmektedirler. İtemlerin sıkı benzerliği, en etkin öğrenen için bile bir konfüzyona neden olabileceğinden dolayı, bu öyküler, yalnızca dikkatli bir şekilde birlikte kullanılmalıdırlar -ya da bir gün arayla- okunmalıdır. **Rivermead davranışsal bellek testinin** (Wilson, Cochrane ve Baddeley, 1985) her dört formu, birbiri yerine kullanılmaya uygun 21 ünitelik (her birinde 54 ten 65 kelimeye kadar) bir öykü içermektedir. Yazarlar, öykülerdeki bazı yer isimlerinin lokal natürünü ve konuşma dilindeki üslubu kabul etmektedirler, muayene eden kişilere, gerek duyulduğunda daha tanıdık olanlarla yerdeğiştirmelerini önermektedirler.

Green ve Kramer (1983), beş zorluk seviyesinde (22 kelime, 10 itemden, 56 kelime ve 25 iteme) her sette altı öykü olan bir öykü serisi geliştirmişlerdir. Burada bildirilen ilk iki setin herbirindeki dört öykünün, benzer ortalama skorları en fazladır, 52 normal erişkin örneklemine dayanmaktadır. Dr Green'in önerisini takiben, 45 kelimelik öyküler kullanılmalıdır ve bunları, hastanın bellek durumu ile ilgili uygun şekilde bilgi vericidirler (Tablo 10). Bu öyküler, Paul Green'den elde edilebilir (PhD, Suite 209, the Sony building, 10335-178 St Edmonton, Alberta, Canada T5S 1R5).

Kovboy Öyküsü

1919'da ilk ortaya çıkmasından beri, birçok mental durum muayenelerinde kullanıldığından, bu paragraf, Tıp Dr. ları tarafından en çok bilinen testtir. Talland (1965) ve Ekdahl (1959), paragrafın kelimeler ve içerik hatırlaması arasındaki ayrımı göstermek için kullanmıştır. Talland testi, kantitatif kelime hatırlaması için, denek asıl kelime yerine sinonimlerini ya da uygun deyimleri koyduğunda doğru olarak hatırladığı şeklinde puanlanan, 27 bellek ünitesine bölmüş ve 24 tane içerik *fikir* tanımlamıştır (italik yazılan kelimeler ya da deyimler).

Arizona'dan/ bir *kovboy,/yeni* bir takım elbise/ *alırken/* bir *arkadaşında/ bıraktığı/ köpeğiyle* birlikte/ *San Francisco'ya* gitti./ Güzelce giyinip,/ *köpeğe/* geri *geldi*/ona *ıslık çaldı/ismiyle* çağırdı/ ve *onu okşadı./* Ama köpek yeni *şapkasıyla/* ve *giyisiyle/* onunla *hiçbirşey yapmadı/* ama *hüzünlü* bir şekilde/ *havladı./ Dil dökmenin* etkisi olmadı/ böyle olunca kovboy *gitti/* ve *eski* giysilerini giydi/ bunun üzerine *köpek/ sahibini görünce/ hemen/* onun olduğunu düşünerek/ çılgınca *sevincini gösterdi* (Talland, 1965).

Anlık hatırlama testinde, 22 deneklik bir kontrol gurubu, 27 kelime bellek ünitesinde 8.32 ortalama verdi; ortalama içerik hatırlama skoru 9.56 olarak bulunmuştur.

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ

TABLO 10. İki öykülü dörtlüler (itemlerin orijinal sırası ve kelime sayısı çeviri nedeniyle değişebilmektedir).

45 kelime – 20 itemlik öyküler

Balıkçı (X= 10.48 ± 3.18)

Üç 0 balıkçı 0 motorları 0 bozulunca 0 Atlantikte 0 mahsur kaldılar 0 Hava Kuvvetleri 0 helikopterleri 0 bir hafta boyunca 0 aradılar 0 ama onları bulamadılar 0 90 gün sonra 0 iki 0 kazazede 0 botlarında 0 kıyıya vurdular 0 Balık 0 yağmur 0 ve deniz suyu ile 0 hayatta kalmışlardı 0

Raket oyunu (X= 11.82 ± 2.83)

Tennessee Üniversitesi'ndeki 0 bilimadamları 0 raket oyuncularındaki 0 yüzlerce 0 göz yaralanmasını 0 çalışmaktalar. 0 70 olguda 0 top 0 100 mph hızla 0 hareket ederek 0 göze direkt olarak çarpmakta 0 hastanede 0 bir hafta kalınmasını gerketiren 0 hasara neden olmakta 0 Oyuncular 0 koruyucu 0 gözlükler 0 takmıyorlardı 0.

Kaçırma (X= 11.83 ± 2.81)

1 ay önce 0 Roma'da 0 bir otelde 0 kalmakta olan 0 bir Alman işadamı, 0 kaçırıldı.0 Bu hafta 0 karısı 0 Italya'ya 0 uçtu 0 ve bir televizyon 0 söyleşisinde,0 eğer kocası 0 zarar görmeden 0 ona geri dönerse, 0 milyon dolarlık 0 fidyeyi 0 ödeyebileceğini 0 duyurdu.0

Başkan (X= 10.58 ± 2.71)

Avusturyalı 0 bir adam, 0 Salı günü 0 Başkan'ın 0 kapısına 0 bir taşla 0 vururken 0 yakalandı.0 İşten atılmasını 0 ve evsiz olmasını 0 protesto ediyordu. 0 Hakim onu 0 kamuya zararlı olmaktan 0suçlu buldu 0 ve onu bir ay 0 hapiste 0 kalmak üzere tutukladı.0

56 kelime – 25 itemli öyküler

Uçak Kaçırma (X= 12.08 ± 3.95)

Kaçırılan 0 Libya 0 DC 10 tipi 0 uçağın 0 pilotuna, 0 Malta'ya doğru 0 uçması 0 söylendi. 0 Uçak 0 yakıt almak için 0 Paris'e 0 indiğinde, 0 bir kar fırtınası 0 24 saat boyunca 0 uçağı mahsur bıraktı .0 On bir 0 çocuk 0 ve bir kadının 0 uçaktan 0 ayrılmasına 0 izin verildi.0 Dakikalar ardından,0 antiterörist bir ekibi 0 sürpriz 0 saldırısı sonrasında 0 uçağı kaçıranlar 0 teslim oldular.0

Hava Freni (X= 13.15 ± 3.85)

Orta büyüklükte 0 bir uçağın 0 yardımcı pilotu, 0 çok alçaktan 0 uçtuğunu 0 farkedince 0 havaalanı 0 görüşünü kaybetti. 0 Bir gökdelene 0 çarpmadan 0 kaçınmak için 0 hızlı hareket etmeliydi.0 Sağa doğru 0 keskince 0 saptı ve 0 havaalanının 0 etrafını dolaştı.0 Rahat 0 bir nefes alarak 0 tekerleri 0 indirmek ve 0 güvenli şekilde 0 yere değmek üzere 0 bir manivelayı 0 çekti. 0

Demiryolu (X= 13.00 ± 3.40)

Cumartesi günü 0 bir cinayet 0 şüphelisi 0 polisten 0 kaçtıktan sonra 0 çalıntı bir 0 kırmızı 0 yüksek hızlı 0 üstü açık arabayı 0 sürdü.0 Bir demiryolundan 0 aynı zamanda 0 bir ekspres tren geçerken karşıya geçti.0 Mühendis 0 fren yaptı 0 ama ray 0 buzlu idi. 0 Araba 0 yolun karşısına 0 savruldu 0 ve bir çocuk 0 hastanesinin 0 çiçek tarhında 0 durdu.0

Banka (X= 12.75 ± 3.80)

Calgary'nin 0 güneyinden 0 bir banka 0 yöneticisi olan 0 Mary Robinson, 0 Cuma sabahı 0 ilk gelendi.0 Girişte 0 maske takmış ve 0 silah taşıyan 0 üç tane adam vardı. 0 Onu kasayı açmak için 0 zorladılar 0 ve sonra 0 ellerini 0 bağladılar. 0 Arka çıkışta 0 polis, 0 kaçış arabasının 0 şoförünü 0 soruştururken 0 banka hırsızlarını 0 durdurdular.0

Kaynaklar

Abikoff H. Logical Memory subtest of the Wechsler Memory Scale: Age and education norms and alternate-form reliability of two scoring systems-a correction. J Clin Exp Neuropsychol 1989;11:783

Abikoff H, Alvir J, Hong G, et al. Logical Memory subtest of the Wechsler Memory Scale: Age and education norms and alternate-form reliability of two scoring systems. J Clin Exp Neuropsychol 1987;9:435-448

Albert MS, Duffy FH, Naeser M. Nonlinear changes in cognition with age and their neuropsychologic correlates. Can J Psychol 1987;41:141-157

Babcock H. An experiment in the measurement of mental deterioration. Arch Psychol 1930;117:105
Babcock H, Levy L. The measurement of efficiency of mental functioning (revised examination). Test and manual of directions. Chicago: Stoelting CH.1940
Baddeley A, Logie R, Nimmo-Smith I, Brereton N. Components of fluent reading. J Memory Lang 1985;24:119-131
Bloom BL. Comparison of the alternate Wechsler Memory Scale forms. J Clin Psychol 1959;15:72-74
Bornstein RA, Chelume GJ. Factor structure of the Wechsler Memory Scale-Revised. Clin Neuropsychol 1988;2:107-115
Butters N, Salmon DP, Cullum CM, et al. Differentiation of amnesic and demented patients with the Wechsler Memory Scale-Revisited. Clin Neuropsychol 1988;2:133-148
Chelune GJ, Bornstein RA. WMS-R patterns among patients with unilateral brain lesions. Clin Neuropsychol 1988;2:121-132
Crosson B, Hughes CW, Roth DL, Monkowski PG. Scoring correct ideas, gist, and errors in Wechsler Memory Scale stories. Paper presented at the 12th annual meeting of the International Neuropsychological Society, Houston TX. 1984
Delaney RC, Rosen AJ, Mattson RH, Novelly RA. Memory function in focal epilepsy: A comparison of nonsurgical, unilateral temporal lobe and frontal lobe samples. Cortex 1980;16:103-117
Delis DC, Kramer JH, Fridlund AJ, Kaplan E. A cognitive science approach to neuropsychological assessment. In McReynolds P, Rosen JC, Chelune G (eds.), Advances in psychological assessment: Vol.7. New York: Plenum. 1990
D'Elia LF, Bone KB, Mitrushina AM. Handbook of normative data for neuropsychological assessment. New York: Oxford University Pres. 1995
Dikmen S, Machamer J, Temkin N, McLean A. Neuropsychological recovery in patients with moderate to severe head injury: Two-year follow-up. J Clin Exp Neuropsychol 1990;12:507-519
Erickson RC, Howieson D. The clinician's perspective: Measuring change and treatment effectiveness. In. Poon LW (eEd.), Handbook for clinical memory assessment of older adults. Washington DC: American Rsychological Association. 1986
Eslinger PJ, Damasio AR, Benton AL. The Iowa Screening Battery for Mental Decline. Iowa City IA: University of Iowa. 1984
Green P, Kramar E. Auditory Comprehension Tests. Edmonton, Canada Auditory Comprehension Tests Ltd. 1983
Freides D, Avery ME. Narrative and visual spatial recall: Assessment incorporating learning and delayed retention. Clin Neuropsychol 1991;5:338-344
Henry GK, Adams RL, Buck P, et al. The American liner New York and Anna Thompson: An investigation of interference effects on the Wechsler Memory Scale. J Clin Exp Neuropsychol 1990;12:502-506
Hulicka IM. Age differences in Wechsler Memory Scale scores. J Gen Psychol 1966;109:135-145
Ivison D. Reliability (stability) study of the Wechsler Memory Scale From 2. Clin Neuropsychol 1990;4:375-378
Ivison D. Anna Thompson and the American Liner New York: Some normative data. J Clin Exp Neuropsychol 1986;8:317-320
Ivison D. Logical Memory in the Wechsler Memory Scales: Does the order of passages affect difficulty in an university sample? Clin Neuropsychol 1993;7:215-218
Ivnik RJ, Sharbrough FW, Laws ER Jr. Anterior temporal lobectomy for counseling patients. Mayo Clinic Proceeding 1988;63:783-793
Ivnik RJ, Smith GE, Tangalos EG, et al. Wechsler Memory Scale: IQ-dependent norms for persons ages 65-67 years. Psychol Asses 1991;3:156-161
Jones RD, Tranel D, Benton A, Pauslen J. Differentiating dementia from 'pseudo-dementia' early in the clinical course: Utility of neuropsychological tests. Neuropsychology 1992;2:13-21
Kaszniak AW, Wilson RS, Fox JH, Stebblins GT. Cognitive assessment in Alzheimer's disease: Can J Neurol Sci 1986;13:420-423
Kear-Colwell JJ. The structure of the Wechsler Memory Scale and its relationship to 'brain damage'. J Soc Clin Psychol 1973;12:384-392
Kelly MP, Kaszniak AW, Garron DC. Neurobehavioral impairment patterns in carotid disease and Alzheimer disease. Int J Clin Neuropsychol 1986;8:163-169
Kessler J, Markowitsch, Bast-Kessler C. Memory of alcoholic patients, including Korsakof's, tested with a Brown-Peterson paradigm. Archives of Psychology 1987;139:115-132
Kramer JH, Delis DC, Kaplan E. The California Discourse Memory Test. Unpublished manuscript. 1988
Kreutzer J, Bale P, Chase J, et al. The Babcock Story Recall Test: Interrator reliability and normative data. Paper presented at the convention of the American Psychological Association, Los Angeles CA. 1985
Larrabee GJ, Kane RL, Schuck JR, Francis DJ. Construct validity of various memory testing procedures. J Clin Exp Neuropsychol 1985;7:239-250
Loring DW, Papanicolaou AW. Memory assessment in neuropsychology: Theoretical consideration and practial utility. J Clin Exp Neuropsychol 1987;9:340-358

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ

Margolis RB, Scialfa CT. Age differences in Wechsler Memory Scale performance. J Clin Psychol 1984;40:1442-1449
Macartney-Filgate MS, Vriezen ER. Intercorrelation of clincal tests of verbal memory. Arch Clin Neuropsychol 1988;3:121-126
Margolis RB, Dunn EJ, Taylor JM. Paralel-from reliability of the Wechsler Memory Scale in a geriatric population with suspected dementia. J Psychol 1985;119:81
McCarty SM, Logue PE, Power DG, et al. Alternate-form reliability and age-related scores for Russell's revised Wechsler Memory Scale. J Consult Clin Psychology 1980;48:196-298
McCaffrey RJ, Ortega A, Orsillo SM, et al. Practice effects in repeated neuropsychological assessments. Clin Neuropsychol 1992;6:32-42
McCarty SM, Siegler LC, Logue PE. Cross-sectional and longitudinal patterns of three Wechsler Memory Scale Subtests. J Gerontol 1982;37:169-175
Millerg WP, Hebben N, Kaplan E. The Boston process approach to neuropsychological assessment. In. Grantl, Adams KM (eds.), Neuropsychological assessment of neuropsychiatric discorders. New York: Oxford University Press. 1986
Mapou RL, Kramer JH, Blusewicz MJ. Performance on the California Discourse Memory Test following closed head injury. J Clin Exp Neuropsychol 1989;11:58
Mills L, Burkhart G. Memory for prose material in neurological patients: A comparison of two scoring systems (Research Bulletin 510). London, Canada: University of Western Ontario, Department of Psychology. 1980
Minden SL, Moes EJ, Orav J, et al. Memory impairment in multiple sclerosis. J Clin Exp Neuropsychol 1990;12: 566-586
Mitchell M. Scoring discrepancies on two subtests of the Wechsler Memory Scale. J Consult Clin Psychol 1987;55:914-915
Power DG, Logue PE, McCarty SM, et al. Inter-rater reliability of the Russel revision of the Wechsler Memory Scale: An attempt to clarify some ambiguities in scoring. J Clin Neuropsychol 1979;1:343-346
Preston KA, Kramer JH, Blusewicz MJ. Prose memory in chronic alcoholics: Performance on the California Discourse Memory Test. J Clin Exp Neuropsychol 1989;11:61-62
Randt CT, Brown ER. Randt Memory Test. Bayport, New York: Life Science Associates. 1986
Randt CT, Brown ER, Osborne DJ, Jr. A memory test for longitudinal measurement of mil to moderate defícts. Clin Neuropsychol 1980;2:184-194
Rapaport D, Gill MM, Schafer R. Diagnostic psychological testing (revised ed), Robert R, Holt (ed.), New York: International University Press 1968
Russel EW. A multiple scoring method for the assessment of complex memory functions. J Consult Clin Psychol 1975;43:800-809
Sass KJ, Sass A, Westerveld M, et al. Specificity in the correlation of verbal memory and hippocampal neuron loss: Dissociation of memory, language, and verbal intellectual ability. J Clin Exp Neuropsychol 1992;14:662-672
Schear JM. Utility of half-credit scoring of Russell's revision of the Wechsler Memory Scale. J Clin Psychol 1986;42:783-787
Snow WG, Tierney MC, Zorzitto ML, et al. One-year test-retest reliability of selected neuropsychological tests in older adults. J Clin Exp Neuropsychol 1988;10:60
Spreen O, Strauss E. A compendium of neuropsychological tests. New York: Oxford University Press. 1991
Storandt M, Botwinick J, Danziger WL. Longitudinal changes: Patients with mild SDAT and matched healthy controls. In. Poon LW (ed.), Handbook for clinical memory assessment of older adults. Washington DC: American Psychological Association. 1986
Stuss DT, Ely P, Hugenholtz H, et al. Subtle neuropsychological deficits in patients with good recovery after closed head injury. Neurosurgery 1985;17:41-47
Talland GA. Deranged memory. New York: Academic Pres. 1965
Talland GA, Ekdahl M. Psychological studies of Korsakoff psychosis: IV. The rate and mode of forgetting narrative material. J Nerv Mental Dis 1959;129:391-404
Trexler LE, Zappala G. Re-examining the determininats of recovery and rehabilitation of memory defects following traumatic brain injury. Brain Injury 1988;2:187-203
Verhoff AE, Kaplan E, Albert ML, et al. Aging and dementia in the Framingham Heart Study population: Preliminary prevalence data and qualitative at the 7th annual meeting of the International neuropsychological Society, New York. 1979
Youngjohn JR, Larrabee GJ, Crook TH. Test-retest reliability of computerized every day memory measures and tests. Clin Neuropsychol 1992;3:276-286
Waddel PA, Squires CM. Scoring the Wechsler Memory Scale: Some issues examined in a New Zealand normative study. The Clinical Neuropsychologist 1987;1:263-266
Webster JS, Godlewski MC, Hanley GL, Sowa MV. A scoring method for logical memory that is sensitive to right-hemisphere dysfunction. J Clin Exp Neuropsychol 1992;14:222-238

Wechsler D. A standardized memory scale for clinical use. J Psychol1945;19:87-95
Wechsler D. Wechsler Memory Scale-Revised manual. San Antonio, TX: The Psychological Corporation. 1987
Wilson BA, Cockburn J, Baddeley A. The Rivermead Behavioral Memory Test. Reading, Englang: Thames Valley Test Co: Gaylord MI: National Rehabilitation Services. 1985
Wilson RS, Kaszniak AW. Longitudina changes: Progressive idiopathic dementia. In Poon LW (ed), Handbook for clinical memory assessment of older adults. Washington DC: American Psychological Association. 1986

SAYI SEMBOLÜ YA DA SEMBOL SAYI ÇİFTLERİNİ KULLANARAK RASTLANTISAL ÖĞRENME

Kaplan, Fein ve arkadaşları (1991), sayı sembolü üzerinden, standardize bir performanstaki bir skoru göstermeye ek olarak, onu rastlantısal öğrenmeyi ölçmektedirler. Hastanın 90 saniye içinde (test için verilen zaman) hangi alanı doldurduğunu tespit etmeyi, ama deneğin son satırın bitimine kadar devam etmesine izin verilmesini önermektedirler. Bundan sonra test sayfasını, yalnızca işaretlenmemiş olan son satır görünecek şekilde katlayıp, denekten hatırlayabildiği kadar çok sembolü bellekten doldurması istenir. Dokuz sembol çiftinden altı tanesinin hatırlanması, normal hatırlamanın en alt sınırıdır. Yedi ya da daha fazlasını doğru şekilde işaretleyemeyen hastalar, hatırlayabildikleri kadar çok sayıda sembolü yazmaları için desteklenir. Kaplan ve arkadaşları, ayrıca uygulayıcının hastanın işleme hızını değerlendirmek için, her 30 saniyelik aralıklarda, testteki ilerlemesini not etmesini önermektedirler. Bu teknik, yalnızca deprese hastaları kontrol deneklerden ayırmakla kalmaz, demanslı hastaları depresiflerden de ayırır (Hart, Kwentus et al., 1987). Hastalığın başlama yaşı beşin altında olan insülin bağımlı adolesanlar diğer insülin bağımlı çocuklarla karşılaştırıldığında, erken başlangıçlı gurubun (X=7.72±1.3), kontrol guruba göre (X= 8.14± 1.3) skorları gerçekten daha iyi olan, geç başlangıçlılara (X= 8.40± 1.1) göre daha düşük skorları vardır (Ryan, Vega ve Drash, 1985).

Rastlantısal öğrenmeyi değerlendiren bu metodun ileri detaylandırılmasında, anlık olandan yaklaşık 30 dakika sonra bir gecikmeli hatırlama sorulur. 7 ½ satırdaki 110 item ile, Sembol Sayı Modaliteleri Testi (SDMT), az sayıda hasta son satırdan sonraya kadar alabildiği için, genellikle aynı test formunda, hem anlık hatırlama hem de gecikmeli hatırlama denemelerine izin veren Sayı Sembolden hem daha çok item hem de daha çok satır içermektedir. Bu yüzden çoğu olguda, testin bitirilmesinden hemen sonra, son iki sırayı arkaya katlayıp hastaya yalnızca üstteki sırayı, büyük bir X ile sola işaret koyarak bellekden doldurması istenir. Bu satırı arkaya doğru katlayınca, gecikmeli hatırlamayı son sırada vermeyi mümkün kılmaktadır. Hem rastlantısal öğrenme hem de akılda tutmanın değerlendirmesine ek olarak, yalnızca X ile işaretlenmiş sırayı doldurması için spesifik yönerge verilmiş olmasına rağmen sonuçtaki anlık hatırlama denemesine devam eden bir hastada bozulmuş self regülasyon görülebilir. Bozuk self regülasyon ayrıca hastalar iki farklı sembolü aynı sayı ile eşleştirdiğinde ya da aynı sembollerin iki tanesi için farklı rakamlar yazdığında da açığa çıkabilir. SDMT'deki rastlantısal hatırlama iki tane 90 saniyelik denemeye dayalı olduğundan, Sayı Sembol için önerilen 5 ile 6 arasındaki kesme skoru biraz cömert olabilir. Bununla birlikte, klinik pratikte ayrımda yararlıdır. Çoğu hastalar, gecikmeli hatırlamada, anlık hatırladıkları kadar birçok sayı-sembol çiftleri doğru hatırlamaktadır. Önemli akılda tutma sorunları olan hastalar, gecikmeli hatırlamada daha az hatırlar – bazen yalnızca bir ya da daha hiç-. Az sayıda hasta, anlık hatırlamadan gecikmeli hatırlamaya doğru gelişecektir. Onların test performanslarının yakın takibi genellikle tipik olarak yavaşlamış bir işleme sorunu gibi diğer endikasyonları ortaya koymaktadır.

Kaynaklar

Hart RP, Kwentus JA, Wade JB, Hamer RM. Digit Symbol performance in mild dementia and depression. J Consult Clin Psychol 1987;55:236-238
Kaplan E, Fein D, Morris R, Delis D. WAIS-R as a neuropsychological instrument. San Antonio, TX: The Psychological Corporation. 1991
Ryan C, Vega A, Drash A. Cognitive deficits in adolescents who developed diabetes early in life. Pediatrics 1985;75:921-927

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ

SÖZEL OLMAYAN İŞİTSEL BELLEK

Seashore Tonal Bellek Testi (Seashore Tonal Memory Test)

Bu test, biri diğerinden yalnızca bir nota farklı olan 30 tane üç ile beş notalık melodi çiftinin kaydını içermektedir (Seashore et al., 1960). Deneğin testi, şüphesiz, hangi notanın farklı olduğunu tanımlamaktır. Bu test, genel olarak beyin hasarının varlığına duyarlıdır ki (Dodrill ve Dikmen, 1978), kısa süreli bellek ve ses ayrımı kadar odaklanmış dikkatin rolü nedeniyle bu şaşırtıcı değildir. Kronik progresif multipl skleroz hastalarının, relapsing remitting forma ve kişiye göre değişmeyen skorları olan kontrollere göre önemli ölçüde daha zayıf performansları vardır (Heaton, Nelson et al., 1985). Dahası, sola lateralize lezyonları olan hastalar, sağda ya da düffüz lezyonu olanlaradan daha fazla hata yaparlar (Karzmark ve Heaton, 1985).

Kaynaklar

Dodrill CB. Sex differences on the Halstead-Reitan Neuropsychological Battery and on other neuropsychological measures. J Clin Psychol 1979;35:236-241

Dodrill CS, Dikmen SS. The Seashore Tonal Memory Test as a neuropsychological instrument. J Consult Clin Psychol 1978;46:192-193

Heaton RK, Nelson LM, Thompson DS, et al. Neuropsychological findings in relapsing-remitting and chronic-progressive multiple sclerosis. J Consult Clin Psychol 1985;53:103-110

Karzmark P, Heaton RK. Utility of the Seashore Tonal Memory Test in neuropsychological assessment. J Clin Exp Neuropsychol 1985;7:367-374

Seashore CE, Lewis D, Saetveit DL. Seashore Measures of Musical Talents (ed.), New York: The Psychological Corporation. 1960

GÖRSEL BELLEK

Şekilli uyaran materyali kullanan görsel bellek testleri sıklıkla bir görsel motor yanıtı, genellikle çizimi gerektirmektedir. Bu, şüphesiz ki, defektif performansların hastalar için açıklanmasını, bir yapılandırma defektine mi yoksa bozuk görsel ya da uzaysal belleğemi bağlı olduğunun, ya da bu bozukluklar arasındaki bir etkileşimden ve diğerlerinden mi olduğunun yorumlanmasını komplike hale getirmektedir. Bir görsel motor yanıt gerektirmeyen tanıma testlerinde bile görsel uzaysal dikkatsizlik gibi algısal defisitler, bellek sorunlarıyla birleşebilir. Bu yüzden, uygulayıcı bellek, algısal, yapılandırma ya da görsel motor komponentlerin son üretime rölatif katkılarını tahmin edebilmek için, hastanın yanıtlarının kalitesine özel bir dikkat göstermelidir. Görsel bellek performanslarını değerlendirirken, uygulayıcı, uyaranla karşı karşıya kalma süresindeki değişkenliklerin performans düzeylerini etkileyebileceğinin farkında olmalıdır (Martone, Butters ve Trauner, 1986). Gecikme süresindeki farklılıkların (tek bir muayene periyodunda) görsel bellek testlerindeki performansları etkileyip etkilemediği soru halinde kalmaktadır (Lee, Loring ve Thompson, 1986).

Sözel aracılık olasılığını azaltmak için, çoğu görsel hatırlama test uyaranı, şekiller ya da anlamsız çizimler içermektedir. Bununla birlikte, bunlar tümüyle karmaşık ya da tanıdık olmasa bile sözel etiketlemeden tümüyle kurtulamaz. Ayrıca, sözel bağlantıları ortaya çıkarmayan geniş seriler halinde anlamsız çizimler oluşturmak hemen hemen imkansızdır. Bu muhtemelen, sözel aracılıktan korunma olasılığının neredeyse imkansız olmasındandır (Feher ve Martin, 1992). Test yapılandırıcıları, sözel bağlantıların sıklığı ve heterojenitesini içeren 180 tane rastgele şekil serisini kabul edebilirler. Bunlar, uygulayıcının sözel aracılık için uyaran potansiyelini dikkate almasına izin vermektedir (Vandeplas ve Garvin, 1959).

GÖRSEL TANIMA

Görsel tanıma testi, hatırlama bozuk olduğunda yalnızca görsel bellek değerlendirmesi için değil ayrıca çoğu hastalar yeterli bir çizim yanıtı - ki çoğu görsel hatırlama testi bunu gerektirmektedir-

yapamadıklarından ve bazıları da fiziksel olarak çizim yapamadığından, önem kazanmaktadır. Ek olarak, bazı görsel tanıma testleri, algısal ayırımın kesinliğini gösteren bilgiyi sunmaktadırlar. Görsel tanımanın hemen aşağıda tanımlanan iki testinin (CRMT, CVMT) yeterince benzer formatları vardır ve yeterince benzer bulgular oluşturmaktadır (Drake ve Hanay, 1992). Öyle ki, her biri test tekrarında pratik etkilerinden kaçınmak için diğerini izleyebilir.

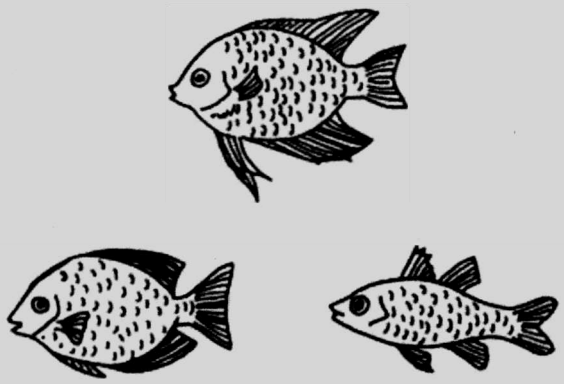
Sürekli Tanıma Bellek Testi (Continuous Recognition and Memory Test, CRMT)

Bu test, 20 şekillik altı tane blok halinde organize olmuş 120 sıra çeşitli bitki (örn, mantarlar, çiçekler, karnabahar, patates) ve fauna (örneğin, balık, deniz kabuğu, köpek) çizimini kapsamaktadır (Hannay ve Levin, 1980; Hannay, Levin ve Grossman, 1979). İlk blok seti, sekiz tane hedef çizim + 12 sayfa içermektedir. İzleyen blokların her biri sekiz hedef şeklin hepsini + hedef şekillerin çizili olduğu sekiz kategorinin her birinden sekiz tane tane benzer + hedeften başka çizimlerden dört tane (örneğin, sebzeler) içermektedir (Şekil 1). Denek, her şekile 3 saniye bakar ve şeklin "eski" (daha önce görülene benzer) ya da "yeni" (farklı bir şekil) olup olmadığını söyleyebilmelidir (İlk 20 şekilden her birini 3 saniye süreyle ve denek yanıtlayana kadar – genellikle 1-2 saniye ama nadiren daha uzun gösterilmelidir). Testin orijinal formatı, her hedef şekil sayfanın en üstünde olacak şekilde bir çizimler setini kapsamaktadır ve algısal keskinliği test etmek için aynı sayfalar randomize edilmektedir. Bu format, her sayfanın üst kısmındaki şekiller, 3X5 cm lik bir kartla örtülüp, hastaya, "altı farklı zamanda", bir önceki şekle aynen benzeyeni işaret etmesi söylenerek, kolaylıkla bir tanıma denemesine dönüştürülebilir.

Bu test, doğrular –hits- (hedef şekli doğru olarak "eski" diye tanımlamak), yanlış alarmlar (yeni bir şekle "eski" demek) ve kayıplar (eski bir şekle "yeni" demek) şeklinde skorlanır. Doğru yanıtlar skoru, doğrular +(60 – yanlış alarmlar) diye hesaplanır. Bir *d'* skoru, algısal ayırımın ölçütü olarak da hesaplanabilir. Bozukluk düzeyleri, bu skorların her biri için belirlenir: doğru yanıtlar< 87; doğrular –hits <36; yanlış alarmlar>16; kayıplar > 4 (Hannay, Levin ve Grossmna, 1979).

Test özellikleri. 66 tane beyin hasarlı hasta için, bu teste ne yaş ne de eğitimin skorlarla ilişkisi yoktur (Hannay, Levin ve Grossman, 1979). Bununla birlikte, 10-89 yaşa aralığındaki geniş bir normal örneklemde (299), cinsiyet değil ama hem yaş hem de eğitim etkileri ortaya çıkmıştır (Trahan, Larrabee ve Levin, 1986).

Nöropsikolojik bulgular. Bu test, normal deneklerle hafif kafa travması olan hastaları ayırmadığından, Doğru Yanıt; geniş bir yaş aralığındaki orta ve ağır hasarlı hastaların %67 ile %85'ini tanımlamıştır (Hannay, Levin ve Grossman, 1979). Çoğu kafa travmasına bağlı beyin hasarı olan hastaların



ŞEKİL 1. Sürekli Tanıma Bellek Testinin sekiz hedef şeklinden biri (üstteki) ve iki sayfa (Hanay HJ).

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ

doğru yanıt skorları, ventriküler genişlik ile negatif ilişki göstermektedir (Levin, Meyers et al., 1981). Sol hemisfer kontüzyonu ya da hematomu ya da diffüz beyin hasarı olan adolesanlar, sağ taraflı ya da bilateral lezyonları olanlardan biraz daha düşük düzeyde performans göstermektedirler (Hannay ve Levin, 1989).

Sürekli Görsel Bellek Testi (Continuous Visual Memory Test, CVMT)

Hannay ve Levin'in bir model olarak CRMT formatına göre bu test, yalnızca uyaran dizaynlarının soyut natürü ile bazı ayrıntılar ile ayrılmaktadır: itemlerin sayısı (12), hedef şekillerin sayısı (7), her hedef şeklin gösterilme sayısı (7), uyaranla karşılaşma süresi (2 saniye). Skorlama, CRMT prosedürlerini izlemektedir. CVMT, algısal keskinlik içi bir denemenin yanı sıra, 30 dakikalık bir gecikme sonrasında bir tanıma denemesi içermektedir. Normatif veriler, 18 den 70 yaş üzerine kadar vardır (Trahan ve Larrabee, 1988; Trahan, Larraee ve Quintana, 1990; D'Elia ve Bone, 1994). Üç tane yaş gurubu (18-29, 30-49, 50-60 ve +70) için; toplam skor için kesme (cut-off) skorları, bir *d'* skoru (kayıt formunda sıralanan yanlış alarmlar ve doğrular-hits için *z*-skorlarından hesaplanmaktadır) ve gecikme hesaplanmış ve normatif verilerle birlikte sunulmuştur.

Test özellikleri. Performans düzeyleri, 30 yaştan itibaren çoğunlukla yanlış alarmlardaki artışa bağlı olarak yavaşça ama tutarlı bir şekilde düşer (Trahan, Larrabee ve Quintana, 1990). Cinsiyetin etkisi gözlenmemiştir (Trahan, 1985). 12 ve daha az eğitim yılı olan denekler ile 16 ve daha fazla eğitim yılı olanlar arasındaki bir karşılaştırmada bu iki grup arasında fark bulunmamıştır (Trahan ve Larrabee, 1988). İtemler arası güvenilirlik korrelasyonları, 0.80 den 0.98'e kadar gider (hem tekrarlayan hem de tekrarlamayan itemler için) (Trahan ve Larrabee, 1988; Trahan ve Larrabee, 1984), bu testin toplam skoru ile görsel hatırlamanın testi, görsel üretim için bir gecikme denemesi arasında sıkı bir bağlantı olduğunu göstermişlerdir. Blok dizayn ve CVMT arasında hiçbir bağlantı görülememiştir. Bu ve diğer benzer veriler, Gecikmenin, "rölatif olarak görsel uzaysal beceriden bağımsız olan" görsel bellek için bir ölçüt olduğunu göstermektedir (Trahan ve Larrabee, 1988). Bunların faktör analiz çalışmalarında, *d'*, bellek faktörleri ile değil, "genel bir kognitif faktör" ile bağlantılı bulunmuştur.

Nöropsikolojik bulgular. Ciddi kafa travması olan hastalar, tüm ölçütlerde *normal sınırın altında* performans göstermektedirler; toplamada bozukluk aralığı %68, Gecikmede %60 (Trahan ve Larrabee, 1985). Sağ ve sola lateralize inme hasta grupları için ortalama skorlar, ölçülen tüm değişkenlerde, kontrol deneklere göre belirgin derecede düşüktür (Trahan, Larrabee ve Quintana, 1990). Bununla birlikte, sağ taraflı lezyonu olanların %50'si "Toplam"da başarısızdır ve "Gecikme"de, %63'ü bozulmuş performans aralığında bir performans gösterir, sol taraf inme hastaları ise bu ölçütlerde sırasıyla %20 ve %23'ü başarısız olurlar. Küçük bir Alzheimer hasta gurubunda, yalnızca yarısı kadarının "toplam" ve "gecikmeli" skorları kabul edilen düzeyin altında olmasına rağmen, hemen tümünün (%92), "hedef"leri, "yanlış alarm"lardan ayırmada güçlüğü vardır (Trahan ve Larrabee, 1985).

Tekrarlayan Şekiller Testi (Recurring Figure Test)

Bu testte, uyaran materyali, üzerlerinde geometrik ya da düzensiz anlamsız şekiller olan 20 tane kart içerir (Kimura, 1963). Bu kartlara başarılı bir şekilde bakıldıktan sonra hastaya, her biri 3 saniye süreyle olmak üzere teker teker 140 kartlık bir paket gösterilir. Bu paket, 84 tane kart içine serpiştirilmiş orijinal 20 dizaynın sekiz tanesinin, yedi setini içermektedir. Hasta, hangi kartların daha önce görüldüğünü bulabilmelidir. 56 skoruna ulaşan bir performans, mükemmeldir. Yanlış pozitif yanıtlar, tahmini düzeltmek için, doğru yanıtlardan çıkarılır. Kimura'nın çalışmasında, ortalama yaşı 20'lerde olan 11 kontrol denek, 38.9'luk net bir skor (doğru yanıtlar eksi yanlış pozitif yanıtlar) ortaya çıkarmıştır. 28 kontrol denekten oluşan, çoğu 40'larında olan daha yaşlı bir grup, bu testte ortalama 28.5±6.92 almışlardır (Newcombe, 1969).

Kimura, sağ ve sol temporal lobektomili hastaların ortalama toplu skorlarında (sırasıyla 43.4 ve 44.4), esasen fark görmemiştir. Buna karşın sağ temporal lob hastalarının, sol temporal lob gurubuna göre, sol hemisfer hastalarının lehine sonuçlanmak üzere, iki kattan daha fazla yanlış pozitif yanıtları vardır. Her iki gurubun üyeleri, geometrik şekilleri, anlamsız şekillerden daha iyi hatırlamışlardır ve iki gurubun geometrik şekilleri tanıması önemli bir fark göstermese de, sol hemisfer hastaları, sağ hemisfer hastalarına göre anlamsız şekillerin daha fazla bir bölümünü hatırlamışlardır. Newcombe (1969), sol hemisfer lezyonu olan hastaların bu testi, sağ hemisfer lezyonu olanlar ve kontrol deneklere göre daha iyi götürdüklerini de yazmıştır. Üç tane sol taraflı lezyonu olan gurubun net ortalamaları, normal kontrol deneklerinkini aşmıştır, aynı zamanda sağ hemisfer hasarı olan grupların hiçbirinin kontrol denekler kadar yüksek ortalaması yoktur. Bununla birlikte, Newcombe'nin çalışmasındaki hiçbir gurubun skor farklılıkları, anlamlı dereceye ulaşmamaktadır. Bu testteki net düzeltilmiş skorlar, bu grupları, yanlış pozitif hataların sayısı bakımından ayırtedememekle birlikte, travmatik beyin hasarı olan hastaları, eşleştirilmiş bir kontrol denek gurubundan ayırdetmektedir (Brooks, 1974). Brook'un çalışmasında, her performans verisini öğrenme eğrisini gösteren 20 itemin yedi deneme serisine bölünmüştür. Öğrenme eğrileri, net skorda hem kontrol hem de kafa travması olan gruplardaki yedi çalışma boyunca artış ve her iki gurubun yanlış pozitif hatalarında düşme göstermiştir. Ama grupların hiçbiri, yanlış negatif hataların düşmesinde düzenli bir patern göstermemiştir.

Şekilsel Bellek (Figural Memory)

Anlık görsel tanımanın bu testi, her biri, beyaz renkli bir ile üç dikdörtgen çizim ve eşit büyüklükteki dairelere yerleşen iki tane gri gölge olan dört denemeden oluşmaktadır. Deneğe hedef şekiller gösterildikten sonra kaldırılır ve denek, benzer şekiller arasından bunları düzenlemelidir. İlk deneme, 5 saniye süreyle gösterilen üç şeklin tanıma setini içeren üç şekille birlikte sunulan yalnızca bir şekli içermektedir. Daha sonraki üç denemenin her birinde benzer şekiller, deneğin daha önce görmüş olduğu üç taneyi tanımlaması gereken dokuz şekillik dizin halinde, 15 saniye süreyle gösterilir. Skor aralığı 0 ile 10 arasındadır. Deneğin yanıtlarının hızlıca dökümantasyonu biraz deneyim gerektirir. Bu format, gecikmeli denemeler için uygun değildir.

Test özellikleri. Cinsiyet ve eğitim etkileri yalnızca kombine test skorları yoluyla analiz edildiğinden, bu değişkenlerle ilgili kullanılabilir hiçbir bilgi yoktur. Yaş normları, 56-94 yaşları için, on tane örtüşen yaş aralığının her birinde yüzde aralıklarına dönüştürülmüştür. Ayrıca ortalama skorlarda küçük ama yavaş bir düşme görülmektedir (yüzde aralığı 41-59) (Ivnik, Malec, Smith et al., 1992). 65 yaş ve üzerindeki kişiler için, skorların %95'i 4-7 arasındadır.

Test-retest güvenilirlik katsayıları; 20-24 yaş gurubu için 0.66'dan, 55-64 yaş gurubu için 0,19'a kadar geniş fluktuasyonlar göstermektedir (Wechsler, 1987). Dört ile altı hafta sonra test tekrarlandığında, üç tane yaş gurubunun (20-24, 55-64, 70-74) herbiri, küçük (0.6, 0.7) kazanımlar göstermektedir. Faktör analiz çalışmalarında, anlık hatırlamanın diğer testleri ile güçlü bağlantıları vardır ama bunlar, standardizasyon örneklemi için rölatif olarak zayıftır (0.3 faktör yükü) ve dikkat testlerinde biraz daha zayıf bir bağlantı (0.25) izlemektedir. Diğer testlerin geniş bir bataryası ile değerlendirildiğinde tek (ve geniş -0.71) yüklenme, bir görsel dikkat faktöründedir (Leonberger et al., 1991). Klinik örneklemde, diğer görsel bellek testleri ile sıkı bağlantılar gösterilmiştir (Bornstein ve Chelune, 1988).

Nöropsikolojik bulgular. Bu test, sol ve sağ lateralize lezyonları olan hastaları ayırmada başarısızdır; onların ortalama skoru, yaş gurubu örneği ortalamasının altında bir standard sapmanın 1/3'den (sol taraflı lezyonlar), 1/2'sine (sağ taraflı lezyonlar) kadardır ve bu nedenle normal limitler içindedir (Chelune ve Bornstein, 1988). Bu test, diğer WMS-R testleri farklı ölçütler olarak iş görse bile tipik olarak tek başına kullanılan bir test değildir (Butters, Salmon, Cullum et al., 1988) ve Görsel Bellek indeksinin toplam ağırlığına yalnızca küçük bir fraksiyon olarak katkıda bulunur, daha ileri yaş aralığında klinik kullanılabilirliği belirsizdir.

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ

Görsel Akılda Tutma (Metrik Şekiller) (Visual Retention Test, Metric Figures)

Bu çoktan seçmeli tanıma testi, sözel aracılığı en aza indirmek için geliştirilmiştir. 20 hedef şekil içermektedir: 15X15 cm'lik karelerin her biri 25 tane kareye bölünmüştür, dört tanesi siyah ve iki uyran şekli benzer olmayacak şekilde değişik yerleşimlerdedir (Warrington ve James, 1967). Her hedefle 2 saniyelik karşılaşma sonrasında denekler bunu, diğer üç tane benzer şekilden ayırmalıdırlar. İkinci bir uygulama, 180° lik rotasyondaki şekillerle 10 saniyelik bir karşılaşma sağlar. Her uygulama için hata skorları ve bunların toplamı hesaplanır. On tane kontrol denek, ilkinde ortalama 3.3 ve ikincisinde 2.2 hata verirler, bunların maksimum muhtemel hata skoru 40'dır.

37 tane sol hemisfer hasarlı hastanın ortalama toplam hata skoru (8.6), sağ taraflı lezyonu olan 40 hastanınkinden (10.2) farklıdır. Bununla birlikte, 2 saniyelik uygulamada, sağ parietal hasarı olan on hasta, sol pariyetal lezyonu olan sekiz hastadan çok daha fazla hata yapmaktadırlar. Bunların hata paterni, unilateral görsel uzaysal dikkat bozukluğunun yüksek hata skoruna katkıda bulunduğunu düşündürmektedir: bir çizim testinde, sol taraflı dikkat bozukluğu olan hastalar, yanıtlarını çoktan seçmeli setin sağ tarafındaki iki seçenekten seçme eğilimindedirler (Oxbury et al., 1974; Campbell ve Oxbury, 1976).

Obje ve Resim Bellek Dizini

Resimler ya da gerçek objeler, görsel akılda tutma dizinini test etmek için kullanılabilirler. Testler; uyaran sayısı, uyarının süresi, gecikme aralığının varlığı ve süresi ve istenen yanıtın türünde farklılık göstermektedirler. Görsel bellek dizinin bu ölçütlerinin sözelleştirilebilmesi, bunları, görsel bellek testi kadar, sözel bellek testi de yapmaktadır. Bu yüzden, görsel bellek ile ilgili genellemeler, bu testlerdeki performanslardan bağımsız olarak değerlendirilemez.

50-80 yaş arasında dört dekadda gruplanan yaşlı insanların uzak bellek çalışmasında, Squire (1974) tarafından bir tanıma formatı kullanılmıştır. 15 tane, objelerin uyaran resmi, üç saniyede bir deneğe sunulur, denek her bir objeyi yüksek sesle isimlendirir. 30 dakikalık bir gecikme sonrasında, deneklere, 15 orijinal ve 15 yeni resmi içeren, karışık 30 resimlik bir dizi gösterilir. Daha önceki uygulamadan, her doğru "evet" ya da "hayır" için, bir puan skorlanır ki, maksimum 30 puan almaktadır. 60-69 yaş aralığında en yüksek skor 29.2 ve 70-79 yaşa gurubunda en düşük skor 26.3 olmasına rağmen, hafif bir yaş etkisi bulunmuştur. Wells ve Ruesch'in *Mental Muayene El Kitabı* (1969)'nda, bir *Objeler için Bellek Dizini Testi* tanımlanmıştır. Hastaya, daha çok bir kelime dizini testi gibi, isimlendirilmesi ve sonra hatırlanması gereken 10 ya da 20 obje resmi gösterilir. 20 resim gösterildiğinde, bir erişkin bunların ortalama 11 tanesini hatırlayabilir. On tane obje için, Wells ve Ruesch, 7±1.4'lük normal bir dizi bildirmektedir. Resimli –Sözel Öğrenme Testi (PVLT), öğrenme ve akılda tutmayla birlikte, obje resimlerinin hatırlamasını ölçmektedir.

Kaynaklar

Butters N, Salmon DP, Cullum CM, et al. Differentiation of amnesic and demented patients with the Wechsler Memory Scale-Revisited. Clin Neuropsychol 1988;2:133-148

Brooks DN. Recognition memory and head injury. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1974;37:794-801

Campbell DC, Oxbury JM. Recovery from unilateral visuospatial neglect. Cortex 1976;12:303-312

Chelune GJ, Bornstein RA. WMS-R patterns among patients with unilateral brain lesions. Clin Neuropsychol 1988;2:121-132

D'Elia LF, Bone KB, Mitrushina AM. Handbook of normative data for neuropsychological assessment. New York: Oxford University Press. 1995

Drake AI, Hanay HJ. Continuous recognition memory tests: Are the assumptions of the theory of signal defection met? J Clin Exp Neuropsychol 1992;14:539-544

Feher EP, Martin RC. Cornitive assessment of long-term memory disorders. In. Margolin DI (ed.), Cognitive neuropsychology in clinical practice. New York: Oxford University Press. 1992

Hannay HJ, Levin HS. Visual continuous recognition memory in normal and closed head-injured adolescents. J Clin Exp Neuropsychol 1989;11:444-460

Hannay HJ, Levin HS, Grossman RG. Impaired recognition memory after head injury. Cortex 1979;15:269-283

Ivnik RJ, Malec JF, Smith GE,et al. Mayo's older Americans normative studies: WMS-R norms Ages 56-94. Clinical Neuropsychol 1992;6:49-82
Kaszniak AW, Fox J, Gandell DL, et al. Predictors of mortality in presenile and senile dementia. Ann Neurol 1978;3:246-252
Kimura D. Right temporal lobe damage. Arch Neurol 1963;8:264-271
Lee GP, Loring DW, Thompson JL. Construct validity of material-specific memory measures following unilateral temporal lobe ablations. Psychol Asses 1989;1:192-197
Leonberger FT, Nicks SD, Goldfader PR, Munz DC. Factor analysis of the Wechsler Memory Scale-Revised and the Halstead-Reitan Neuropsychological Battery. Clin Neuropsychol 1991;5:83-88
Levin HS, Meyers CA, Grossman RG, Sarwar M. Ventricular enlargement after closed head injury. Arch Neurol 1981;38:623-629
Martone M, Butters N, Trauner D. Some analyses and of forgetting of pictorial material in amnesic and demanted patients. J Clin Exp Neuropsychol 1986;8:161-178
Newcombe F. Missilse wounds of the brain. London: Oxford University Press. 1969
Oxbury JM, Campbell DC, Oxbury SM. Unilateral spatial neglect and impairments of spatial analysis and visual perception. Brain 1974;97:551-564
Squire LR. Remote memory as affected by aging. Neuropsychologia 1974;12:429-435
Trahan DE. Analysis of gender differences in verbal and visual memory. J Clin Exp Neuropsychol 1985;7:640-641
Tarhan DE, Larrabee GJ. Construct validity and normative data for some recently developed measures of visual and verbal memory. Paper presented at the 12th annual meeting of the International Neuropsychological Society. Houston TX. 1984
Trahan DE, Larrabee GJ. Continuous Visual Memory Test. Odessa FL. Psychological Assessment Resources. 1988
Trahan DE, Larrabee GJ, Levin HS. Age-related differences in recognition memory for pictures. Exp Ag Res 1986;12:147-150
Trahan DE, Larrabee GJ, Quintana JW. Visual recognition memory in normal adults and patientents with unilateral vascular lesions. J Clin Exp Neuropsychol 1990;12:857-872
Vanderplas JM, Garvin EA. The association of vaule of random shapes. J Clin Exp Neuropsychol 1959;57:147-154
Warrington EK, James M. Discorders of visual perception in patients with localized cerebral lesions. Neuropsychologia 1967;5:253-266
Wechsler D. Wechsler Memory Scale-Revised manual. San Antonio, TX: The Psychological Corporation. 1987
Wells FL, Ruesch J. Mental Examiner's Handbook (revised ed.), New York: The Psychological Corporation. 1969

GÖRSEL HATIRLAMA: ÇİFT BAĞLANTILAR

Görsel Çift Bağlantılar

Bu testin formatı, çoğu yönden – sekiz yerine altı item içermesi dışında- Sözel Çift Bağlantılarınki ile paraleldir (Wechsler, 1987). Öğrenme testinde, kelime çiftleri yerine deneğe, her biri tümüyle farklı ve her biri farklı bir renkte kare ile eşleşen anlamsız çizgiler gösterilir. Hatırlama denemelerinde denek, çizimleri, her deneme için farklı bir düzende görür ve rengini de söylemelidir. Ne yazık ki, item çiftlerinin birçoğu kolaylıkla sözelleştirilebilir (örneğin, pembe ile birlikte olan çizim benim için bir jöleli şekerleme şeklidir- pembe ile kolaylıkla bağlantı kurulan bir şekil; yeşil şekil, hafifçe çarpık bir yaprak gibidir, vb). Beyin hasarlı kişilerde bu şekillerin kolayca sözelleştirilebildiği, küçük bir hasta gurubuna, kelimeleri şekillerle ilintilendirmelerini isteyen Theodor ve Benson (1989) tarafından gösterilmiştir. Bunlar, sözel aracılık kullanılması yönergesi verilmeyen gurubun ortalaması (6.4±4.2) ile karşılaştırıldığında, bu gurubun ortalama 14.7±1.9'luk bir skora ulaştığını bulmuşlardır. Bu iki grup, Şekilsel Bellek skorlarında fark göstermemiştir. Renk-şekil çiftlerinin bir ya da iki tanesini – bu test materyali ilk görüldüğünde- spontan olarak sözelleştiren birçok hasta olmuştur (Loring, 1989).

Altı itemli ve üç tane skorlanmış öğrenme denemesi ile öğrenme denemelerinin maksimum skoru 18'dir; yarım saat gecikme sonrasında tekrar hatırlamada ise maksimum skor 6'dır. Bu yüzden bu test tipik olarak WMS-R'nin Görsel Bellek İndeksinin toplamına üçte biri kadar ve Gecikmeli Hatırlama indeksine ise %15 kadar katkıda bulunur.

Test özellikleri. Burada erken 20'li yaşlardan itibaren, en fazla düşmenin 35-44 ve 55-64 aralığında (3.6 puan) ve 65-69 ile 70-74 (1.8 puan) aralığında görüldüğü bir düşüş başlamaktadır (Wech-

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ

sler, 1987). 90'lı yaşların başlarına doğru oldukça stabil bir düşme devam etmektedir (Ivnik, Malec, Smith et al., 1992). WMS-R el kitabı, ilgili testler için değil, yalnızca indeks skorları için demografik veri sunduğu için, cinsiyet ve eğitimin etkileri halen belirsizdir.

Test-retest çalışmalarında, korrelasyonlar, 20-24 ve 55-64 yaş gruplarında 0.52'den, 70-74 ve daha yaşlılar için 0.68'e kadar değişmektedir (Wechsler, 1987). Dört ile sekiz hafta sonra test tekrar edildiğinde, genç insanlar (20-24 yaş aralığında), öğrenme denemelerinde 2.1'lik bir kazanım elde etmişlerdir ama başlangıç gecikmeli hatırlama skoru, maksimum skor 6 iken 5.7 dir ve gecikmeli hatırlamada ihmal edilebilir bir kazanım (+0.2) olmuştur. (D Wechsler, 1987). Yaşlı denekler (70-74 yaş aralığı), öğrenme denemelerinde daha fazla kazanım gösterirler (+3.3) ama, bunların ilk gecikmeli hatırlama ortalaması yalnızca 4 olmasına rağmen, test tekrarında da önemli bir gelişme göstermemişlerdir. Görsel Çift Bağlantıların, diğer görsel sunulan testlere göre (tüm WMS-R test skorlarını içeren üç faktörlü bir çözüm) en yüksek faktör yükü (öğrenme ve gecikmeli hatırlama için sırasıyla 0.67 ve 0.65) vardır ayrıca sözel öğrenme testleri ile orta derecede yüksek bağlantıları (öğrenme ve geciken denemeleri için 0.45 ve 0.5) vardır (Bornstein ve Chelune, 1988). Herhangi bir testin gecikme denemelerinden hiçbir skor alınmıyorsa, Görsel Çift Bağlantılar, Sözel Çift Bağlantılar ve Görsel Kopyalamanın hepsi de aynı faktör üzerinde aynı derecede yüklenir (sırasıyla 0.72, 0.75, 0.74) (Wechsler, 1987).

Nöropsikolojik bulgular. Hem öğrenme denemelerinde hem de gecikmeli hatırlamada, Sözel Çift Bağlantılar, bu iki gurubu 0.05'lik olasılık düzeyinde ayırmasına rağmen, sağ ve sol beyin hasarı olan hastaların skorları hemen hemen benzerdir (4.29, 4.34) (Chelune ve Bornstein, 1988). Bu yüzden bu test, popüler Sözel çift Bağlantılar formatına yeterli bir görsel analog olarak işlev görmemektedir. Unutma hızını test etmek için, kazanımlar formülü uygulandığında, iki yaş gurubunda, normal kontrol denekler ile Hunthington hastalığı ve Alzheimer Hastalığı olanlar ya da mikst etiyolojili amnezikler arasında fark bulunmamıştır (Butters, Salmon, Cullum et al., 1988). Alzheimer hastalarının hemen hemen hiç kayıp göstermemiş olmaları, bunların, gecikmede çok az unutma olan son öğrenme denemelerinde, çok az itemi hatırladıklarını düşündürmektedir. İlginç olan, yaşlı normal kontrol denekler, gecikmeli hatırlamada, son öğrenme denemesinden birazcık daha fazla hatırlar. Bu da, bu gurubun işlem hızında yavaşlamaya eğilim olduğunu göstermektedir.

Lisan Dışı Çift Bağlantılı Öğrenme Testi

Bu test, lisan defisitleri nedeniyle, bir kelime öğrenme testini almaları mümkün olmayan hastaların yeni öğrenme becerilerini değerlendirmek için tasarlanmıştır (Fowler, 1969). Bunun formatı, Wechsler Bellek Testinin Bağlantılı Öğrenme testi ile aynıdır. Kelimeler yerine, Obje Test Sınıflama kitinden alınan objelerden oluşan uyaran materyali vardır. Bunlar, kolayca bağlantı kurulan çiftlerden (örneğin, çatal-bıçak, çubuk-kibrit) oluşan altı tane sete ve zor bağlantılı çiftlerden (örneğin, şeker küpü-pense, sigara-kırmızı lastik top) oluşan dört tane sete dönüştürülmüştür. On çiftin her biri gösterilmeye başlandıktan sonra, deneğin görevi, 22 itemlik bir set içinden, çift itemler halinde gösterilmiş olanlardan, çiftin ilk itemi gösterilince eşini göstermesi gerekmektedir. Bağlantılı Öğrenme Testi gibi, her itemin sunuluş sırası denemeden denemeye değişmektedir.

Kontrol deneklerin, Kolay Objelerle Kolay Kelimeler ve Zor Objelerle Zor Kelimeler'deki performanslarının karşılaştırılmasında, dört tane yaş düzeyinde (30 lar, 40 lar, 50 ler ve 60 üzeri), iyi bilinen –örneğin, "kolay"- bağlantıların iki uygulaması arasındaki fark çok az bulunmuştur. Bununla birlikte, tüm yaş gruplarının skorlarında; iki uygulama arasındaki fark, üçüncü bir deneme ile pratik olarak ihmal edilebilir hale gelse de, "zor" kelimeler, "zor" objelerden tutarlı bir şekilde daha düşüktür. Öğrenme etkinliğinde, yaşla birlikte olan hafif ama önemli bir düşüş, "zor" çiftler için daha belirgin olmak üzere, hem "zor" hem de "kolay" obje itemleri için gösterilmiştir. Bununla birlikte, cinsiyet farkı gözlenmemiştir.

Bu test, Wechsler'in orijinal testinde olduğu gibi, her yaş gurubunda (40) yaklaşık aynı sayıda denekle standardize edilmiştir, bu nedenle normalleri, kesinlikle Wechsler'inki kadar sağlamdır.

Kaynaklar

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

GÖRSEL HATIRLAMA: ŞEKİL KOPYALAMA

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



IX-XI yıl düzeyi



XII yıl düzeyi

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

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ

Görsel Kopyalama

Bu, orijinalde anlık bir hatırlama testi olarak geliştirilmiştir, ama, çoğu uygulayıcı orijinal versiyona (VR-O), gecikmeli bir hatırlama denemesi eklemişlerdir (Wechsler, 1945, 1987). Basılı şekiller olan üç VR-O kartının her biri, beş saniye süreyle gösterilir (testin her formunun üçüncü kartı, çifte dizayn içermektedir; Form I, Şekil 2'de görülen Binet resimlerinin IX ve XI. yıl seviyesi çizimlerini içermektedir. Diğer iki Form I çizimleri, Babcock–Levy test bataryasındandır (1940). Her uygulamayı takiben, denekler, şekilden ne hatırlıyorlarsa çizerler. Maksimum skor 14'tür. Skorlama uyumsuzlukları, oldukça geniştir ve çoğunlukla gereken kesinliğin derecesi ile ilgili farklı düşüncelerden, özellikle B kartının çizimlerini içeren bölümlerle ilgili sorulardan kaynaklanmaktadır (Mitchell, 1987). Gecikmiş hatırlama denemeleri, 20 dakika ile 1 saat sonra herhangi bir yerde verilebilir; uygulayıcıların çoğu, 30 dakikalık bir hatırlama önerirler. Trahan, Quintana ve arkadaşlarının (1988) tanımladığı prosedürler, tipik olarak, diğer çizim testlerinin verilmediği (enterferansı sınırlamak için)[1], testten 30 dakika sonraki hatırlamayı gerektirmektedir. İlk denemede kullanılan aynı skorlama kriterlerini kullanarak bu çalışmacılar, 18-19 dan 70 ve üzerine kadar (hem anlık hem de gecikmeli denemeleri için normatif data) ve ayrıca dört yaş gurubu için normatif data önermişlerdir (D'Elia, Bone ve Mitrushina, 1995; Spreen ve Strauss, 1991).

Bu testin revize edilmiş versiyonu (VR-R), hem anlık hem de 30 dakika gecikmeli denemeleri kapsar. Test dört item içermektedir: Üç tanesi tek bir şekil (dizayn A, VR'nin her iki formundakiyle aynıdır, B yenidir ve halkalar içinde halkalar içerir, C ise VR-O kart B' dir) içerir, dördüncü item kartında – D' de-, iki dizayn vardır biri üç, diğeri iki geometrik element içerir. Örnekler, oldukça ayrıntılı skorlama kuralları eklemektedir. Aynı skorlama kriterleri her iki denemeye de uygulandığında maksimum skor 41 puandır.

Testin iki versiyonu için de ekleme hatalarını skorlama için, bu sık görülen çok ilginç anormal yanıt distorsiyonlarını belirtmek etmek için bir şema tasarlanmıştır (Jacobs, Salmon et al., 1990; Jacobs, Troster et al., 1990). VR-R performanslarında, VR-O ile kıyaslandığında daha ender ekleme hataları ortaya çıkmaktadır. Yazarlar, bunun, halkasal şekillerin VR-O'nun düz çizgili olanlarıyla birlikte sunulmasından kaynaklanabileceği yorumunu yapmışlardır.

Test özellikleri. Bu testin her iki versiyonu da tüm Wechsler Bellek Testlerinin en yüksek yaş gradiyentini içermektedir (Grene, 1981; Margolis ve Scialfa, 1984; Mc Carty et al., 1982; Wechsler, 1987; D'Elia, Bone ve Mitrushina, 1995; Spreen ve Strauss, 1991). İleri yaşlarda skor düşmesi özellikle daha keskin olur, örneğin, VR-R'de 56-66 yaşlarında ortalama 30-35 puanlık performans, 77-87 yaşlarında 20-28 puanlık bir aralığa doğru ilerlemektedir (Ivnik, Malec, Smith et al., 1992). VR-O cinsiyet farklılıkları ile ilgili bildirimler değişmektedir. Veroff ve arkadaşları (1979), yaşlı (+55 y) bir popülasyonda, anlık hatırlama için bu farkı bulamamışlardır ve Trahan (1985) da ne anlık hatırlama ne de gecikmeli hatırlama denemelerinde cinsiyet farkı bulamamıştır. Bununla birlikte, geniş skalalı bir Avustralya standardizasyonunda, kadınlar, erkeklerden bir puan daha düşük bir ortalama skor göstermişlerdir (Ivison, 1977). WMS-R el kitabı, VR-R için cinsiyet etkilerini bildirmemektedir (Wechsler, 1987).

Eğitim geçmişleri 0 dan 12 yıl üzerine kadar değişen bir denek örneklemi için, eğitim etkileri hem anlık hem de gecikmeli hatırlama denemelerinde baskındır (Ardila ve Rosselli, 1989), ve eğitim de, 60 y'dan 94 y'a kadar, ortalama eğitim yılı 10 ½ ile 13 ½ arasında olan yaşlı insanların bir çalışmasında önemli bir değişken olarak bulunmuştur, grup içi değişkenliği geniştir (SD. 4.78- 6.71; Ivnik, Malec, Smith et al., 1992). Bununla birlikte, bu testte, gruplar arasında skor aralığı daha dar olsa da, eğitim düzeyleri 11 ½ ile 13 ½ yıl arasında değişen dört hasta gurubunun hiç biri için önemli bir eğitim etkisi yoktur (SD. 2.34-3.61) (Trahan, Quintana et al., 1988). Bu çalışmaların hepsi birden ele alındığında, eğitimden yoksun kişilerin bu testte – ve kağıt ve kalem gerektiren herhangi bir bilinmedik testte başarısız olacağını düşündürmektedir ama temel bir eğitim tabanı ötesinde eğitim etkileri küçük olabilir. Eğitim ayrıca, VR-R'nin anlık hatırlama denemesinin baskın derecde katkıda bulunduğu, WMS-R'nin Görsel Bellek indeksinde ortaya çıkmaktadır (Wechsler, 1987).

VR-O'nun anlık hatırlamasında, genç bir grupta 1 yılda hiçbir pratik etkisi görülmemiştir (Dikmen, Machamr et al., 1990). Bu yüzden yaşlı bir grup (X yaş =69.3) denek, bir yıl sonra testte hemen hemen iki puan kazanmışlardır, daha sonraki yılda test tekrar edildiğinde bu kazancın çoğu kaybedilmektedir (Kazsniak, Wison, Fox ve Stebbins, 1986). Bundan başka, test ve retest arasında yalnızca 7 ile 10 günlük bir fark ile, hipertansif hastaların anlık hatırlamada 1 puan ve gecikmeli hatırlamada 1.62 puan kazandığı görülmüştür, kronik içicilerin ise anlık hatırlama ve gecikme denemelerinde 1.49 ve 2.90'lık kazanımları olmuştur ve tüm kazanımlar istatistiksel olarak anlamlıdır (Mc Caffre, Ortega et al., 1992). Güvenilirlik katsayıları; hipertansiflerde, anlık ve gecikmeli denemeleri 0.63 ve 0.74; kronik içicilerde ise sırasıyla 0.53 ve 0.69'dur. VR-R için, skorlayanlar arasında, 4 puan ya da daha az skorlama farklılığı ve iki skor arasında 1.5 fark ile 0.97'lik bir güvenilirlik katsayısı bildirilmektedir. Woloszyn ve arkadaşları (1993), benzer magnitüd de skorlayanlar arası güvenilirlik katsayılarını bildirmektedirler. VR-R için internal uyumluluk beklentisi (altı yaş gurubunda), anlık hatırlamada 0.46 dan 0.71'e kadar, gecikmeli hatırlamada 0.38 den 0.59'a kadar değişmektedir (Wechsler, 1987). Hem anlık hatırlama hem de gecikmeli hatırlama denemeleri için, test tekrarındaki kazanımlar, pratik olarak önemsiz olacak kadar çok küçüktür. Her iki VR versiyonu, özellikle görsel uzaysal problem çözme ve görsel belleği içeren testlerle korreledir. Diğer görsel bellek testleri ile bağlantılar, gecikme denemesi için daha sıkı bulunmaktadır (Larrabee, Kane ve Schuck, 1983; Leonberger et al., 1991; Trahan ve Larrabee, 1984; Trahan, Quintana et al., 1988). Loring ve Papanicolau (1987), bellek bileşeninin VR-O'nın anlık hatırlamasına yalnızca sekonder olarak katkıda bulunduğuna dikkat çekmişlerdir ve Chelune, Bornstein ve Prifitera (1990), görsel bir yapılandırma bileşeninin, faktör analizinde diğer testler de kapsandığındaki uyumluluğa dikkat çekmiştir.

Form II Görsel Kopyalama testi (WMS), Form I'den epeyce daha kolaydır, korrelasyonlar orta derecededir (sırasıyla 0.59, 0.61, 0.72; Bloom, 1959; Margolis, Dunn ve Taylor, 1985; Mc Carty, Logue et al., 1980). Bloom, Form I'den II'ye 3.25 puanlık bir kazanım bildirmektedir; Mc Carty et al., Form II lehine 1.9 puanlık bir uyumsuzluk bulmuşlardır; ama Margolis gurubu, demans şüphesi altındaki hastalar için böyle bir bildirimde bulunmamıştır.

Nöropsikolojik bulgular. Bu testin hiçbir versiyonu tüm beyin hasarı türleri için tutarlı şekilde duyarlı değildir. Temporal loba sınırlı lezyonları olan hastalarla yapılan bir çalışmada, sol taraf hasarı olanlar daha iyi performans göstermiş olsa da (Jones-Gotman, 1991), anlık hatırlamada, hiçbir versiyon, sağ ve sol taraflı lezyonu olan hastaları ayırt etmemiştir (Chelune ve Bornstein, 1988; Delaney, Wallace ve Egelko, 1980). Gecikmeli hatırlamada, sağ temporal lob lezyonu olan hastalar, VR-O'da, sol taraf lezyonu olanlardan ya da kontrol deneklerden belirgin ölçüde daha düşük skorlar yapmışlardır (Delaney et al., 1980) ama VR-R, yalnızca, sol hemisfer hasarı olan hastalar yönünde istatistiksel olarak anlamlı olmayan bir eğilim göstermiştir (Chelune ve Bornstein, 1988). Dizaynların relatif olarak basitliği, sözel kodlamayı teşvik etmektedir ve gene olarak sağ ya da sol taraflı lezyonları olan hastaların performansları arasında belirgin bir farklılığın bulunmamasının nedeni olabilir (Jones-Gotman, 1991). Bu test kesinlikle lezyon lateralizasyonu için kullanılamaz. VR-O, kafa travmasının etkilerine duyarlı olup ventriküler genişleme ile önemli ölçüde korreledir (Cullum ve Bigler, 1986) ve hafif kafa travması olan hastaları kontrol deneklerden ayırmak için bile, önemli düzeyde–ortalama 1.3 puan- farklılık gösterir (Stuss, Ely et al., 1985). Hasar sonrası ilk yılda gelişme ortaya çıkarken, VR-O bu noktada stabilize olur, bu hastalar ikinci yılda tekrar değerlendirildiğinde daha fazla bir değişiklik olmaz (Dikmen, Machamer et al., 1990).

Diğer bellek testleri gibi VR, hastalığın hem erken (Mitrushina, Satz et al., 1988) hem de geç evrelerinde, demansın mental bozulmasına çok duyarlıdır (Kozsniak, Fox et al., 1978). Jacobs, Salmon (1990) ve Troster ve arkadaşları (1990) daha önce görülen uyarana yapılan eklemelerin sayısının, Alzheimer hastaları ve Hunthington hastalarını, kontrol denekler gibi çok az ekleme yanıtı veren kafa travması hastalarından ayırmaktadır. Alzheimer hastalarının hepsinden daha fazla eklemeleri vardır. Multipl skleroz hastaları, hem anlık hem de gecikmeli hatırlama denemelerinde zayıf performans göstermek-

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ

tedirler (Minden, Moes et al., 1990). Bununla birlikte, subklinik semptomları olan uçucu madde maruziyeti olan çalışanlar, VR-O'da anormal performans göstermezler (Bleeker, Bolla et al., 1990).

Varyantlar. Heaton, Nelson ve arkadaşları (1985), öğrenme denemelerini, beş denemeden daha fazla olmamak üzere, kriterlere göre bir hatırlama denemesinden dört saat sonra vermişlerdir (uzun bir test programını çağrıştırmaktadır). Kriterler ulaşan deneme sayıları ile ilgili veriler, normal kontrol denekler ile hastalar arasında açık bir ayrımı göstermektedir. Hatırlama skorları rapor edilmemiştir.

Tanıma denemeleri dahil edildiğinde, VR-O'nun anlık hatırlama denemelerini izleyen dört tane benzer dizayn ve gecikmeli hatırlama denemesinden sonra gösterilmiştir ki, hatırlama denemelerinde rölatif olarak zayıf performans gösteren multipl skleroz hastaları, tümüyle kontrol denekler kadar olmasa da, şekilleri iyi öğrenmektedirler (Minden, Moes et al., 1990). Hastalar ve kontroller için gecikmeli hatırlamanın, anlık hatırlamadan daha iyi olması, araya giren tanıma denemesinin deneklere ikinci bir öğrenme fırsatı verdiğini göstermektedir, bu durum, bilinen VR-O normlarını, gecikmeli hatırlamayı değerlendirmek için yetersiz kılmaktadır.

REY- OSTERRİETH KARMAŞIK ŞEKİL TESTİ (ROCF)

Rey-Osterrieth Karmaşık Şekil Testi (ROCF) için diğer isimler Rey Kompleks Şekil Testi (RCTF), Karmaşık Şekil Testi (CFT) ve Rey Şekil (RF) olarak bilinmektedir.

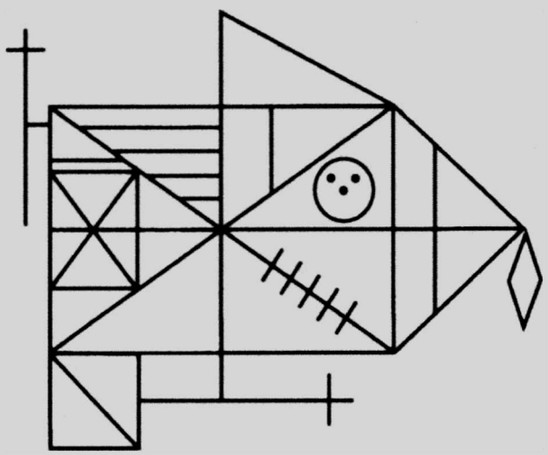
Amaç ve Yaş Aralığı

Bu testin amacı, görsel-mekansal yapılandırma becerisi ve görsel belleği değerlendirmektir. Test 6 ila 93 yaş arasındaki bireylere verilebilir.

Açıklamalar

ROCF, nöropsikoloji alanında uzun bir tarihe sahiptir. Rey (1941) tarafından geliştirilmiş ve Osterrieth (1944) tarafından ayrıntılandırılmıştır. ROCF, nöropsikologlar tarafından kullanılan en iyi 10 test arasında sıralanan (Camara ve ark., 2000) ve alanda en çok kullanılan testlerden biridir (Rabin ve ark., 2005). Popülerliği, planlama, örgütsel beceriler ve problem çözme stratejileri ile algılama, motor ve epizodik bellek işlevleri de dahil olmak üzere çeşitli bilişsel süreçlerin değerlendirilmesine imkan vermesi gerçeğinden kaynaklanır (Meyers & Meyers, 1995a, Waber & Holmes,1986). Test materyalleri boş kağıt parçaları ve Rey-Osterrieth figüründen oluşur (Şekil 3).

Rey (1941) tarafından geliştirilen test, bir kopya denemesini ve kopya denemesinden 3 dakika sonra yapılan hatırlama denemesinden oluşuyordu. Mevcut uygulama prosedürleri önemli ölçüde değişmektedir (bkz. Tablo numara gelecek). Bazı araştırmacılar (Loring ve diğerleri, 1988a; Chiulli ve diğerleri, 1989; Meyers &Meyers, 1995b) CFT'nin anlık ve gecikmiş geri çağırma denemelerinin her ikisini verirken, diğerleri (Bennett-Levy, 1984; Denman, 1987; King, 1981; Kolb & Whishaw, 1985; L. B. Taylor, 1969, 1979) sadece geri çağırmayı ölçmektedirler. Ayrıca, gecikme miktarı, 3 dakika (Bigler ve diğerleri, 1989; Boone ve diğerleri, 1993; Rey, 1941) ila 45 dakika arasında değişir (L.B.Taylor, 1969, 1979). Anlık kopyalama ve üç dakika gecikmeli geri çağırma skorları arasında performans açısından çok az fark vardır (Meyers & Meyers, 1995a). Seçilen gecikme uzunluğu (15, 30, 45 veya 60 dak) gecikme süresi 1 saati aşmamak kaydıyla genel geri çağırma performansını etkilemez (Berry & Carpenter, 1992). Çoğu unutma, kopyalamadan sonraki ilk birkaç dakika içinde çok hızlı gerçekleşme eğilimi gösterir(Berry & Carpenter, 1992; Chiulli ve diğerleri, 1995; Delaney ve diğerleri, 1992; Lezak ve diğerleri, 2004). Normal kişilerde anlık ve gecikmeli geri çağırma denemeleri arasında çok az farklılık gözlemlendiği için (örneğin, Chiulli ve ark., 1989, 1995, Loring ve ark., 1990; Mitrushina ve ark., 2005) anlık ve gecikmiş geri çağırma denemeleri arasındaki düşüş klinik açıdan önem taşımaktadır.



ŞEKİL 3. Rey- Osterrieth Karmaşık Şekil testi.

30 dakikalık hatırlamadan sonra, bir tanıma alt testi (Meyers & Lange, 1994; Meyers & Meyers, 1995a) verilebilir. Tanıma alt testi, Rey ve Taylor figürlerinin unsurlarından geliştirildi. Yirmi dört figür rasgele dört sayfaya her sayfada iki sütun halinde yerleştirilir. Denek, özgün çizimin bir parçası olan 12 figürü daire içine almalıdır.

Knight ve ark.nın (2003) Uluslararası Nöropsikoloji (INS) üyelerine uyguladığı bir ankette (2003), ankete katılanların en büyük yüzdesi (%57) tipik olarak, bir kopya denemesini, derhal geri çağırma denemesini ve gecikmiş bir geri çağırma denemesini içeren bir protokol uyguladığını bildirmiştir. Kopyalama ve anlık deneme arasındaki en sık onaylanan süre 0 ila 5 saniye arasındaydı. Anlık ve gecikmeli geri çağırma denemeleri arasındaki ortalama süre 27 dakikadır (SD = 14 dakika), 16-30 dakikalık aralık en sık onaylanmıştır. Kopyalama denemesi ile gecikmiş denemeler arasındaki ortalama süre 27 dakikadır (SD = 14 dakika) ve en sık bildirilen gecikme aralığı 30 dakikadır.

Puanlar

Genellikle türetilen performans ölçüleri şunları içerir: bir kopya puanı (orijinal kopyanın doğruluğunu yansıtır ve görsel yapısal becerinin bir ölçümüdür), figürün kopyalanması için gereken süre; derhal veya 3 dakikalık ve 30 dakikalık gecikmiş-geri çağırma puanı (zaman içinde korunan bilgi miktarını değerlendirir); ve tanımlama görevinde doğru ve yanlış olarak tespit edilen öğe sayısını belirtir.

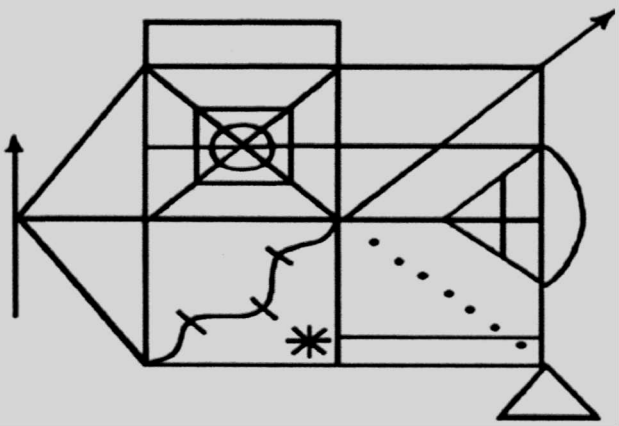
Diğer Versiyonlar

Taylor Şekli (L. B. Taylor, 1969, 1979), Modifiye Taylor Şeması (Hubley & Tremblay, 2002) ve Gürcistan Tıp Fakültesi (MCG) karmaşık figürleri (Loring ve Meador, 2003; Meador ve diğerleri, 1991, 1993) gibi bir dizi alternatif şekil vardır (Şekil 4).

Uygulama

Bush ve Marthin (2004) nörolojik problemi olmayan bir yetişkin örneğinde, uygulamanın kopya bölümünde dominant ve dominant olmayan el performansı arasında anlamlı bir fark bulamamıştır. Dolayısıyla, baskın elin işlevsiz olduğu durumlarda, kopyalama kısmını tamamlamak için dominant olmayan elin kullanılması kabul edilebilir bir alternatif olabilir.

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ



ŞEKİL 4. Rey- Osterrieth Karmaşık Şekil testi (B Formu-Taylor versiyonu).

Kopyalama

Masa üzerine dikey olarak A4 düz bir sayfa koyun (Meyers & Meyers, 1995b). "Size, içinde karmaşık figür bulunan kart göstereceğim ve bu kağıt üzerinde kopyalamanızı rica edeceğim", Lütfen şekli olabildiğince dikkatli bir şekilde kopyalayın", yönergesini verin. Çizime başlar başlamaz kronometre tutmaya başlayın. Meyers ve Meyers'in (1995b) versiyonunda, uygulamada silgi kullanımına izin verilmektedir.

Çizimi özellikle erken aşamalarında dikkatle denetlemek önemlidir. Çizim dikkatsiz ise, hastanın kopyayı olabildiğince doğru hale getirmesi gerektiğini hatırlatılması gerekir. Kart, deneğin kopya edebilmesi için en çok 5 dakika ve minimum 2,5 dakika boyunca açık bırakılmalıdır. Eğer 2,5 dakika boyunca hastanın çok yavaş çizdiği açıksa, bu konuda uyarılır ve hızlanmasını istenir. Denek, 2,5 dakikadan önce çizimi bitirirse, tamamlandığından emin olmak için çizimi dikkatle kontrol etmesi söylenmelidir. Çizim bittikten sonra, uyarı kartı ile birlikte çizim yapılan kağıt ortadan kaldırılır.

Çizimi tamamlamak için gereken toplam süreyi kaydedin. Denekler, ciddi derecede motor zorluğu olmadıkça, çizimi en fazla 5 dakika tamamlamalıdırlar. Bununla birlikte, deneğin çizimi yapabileceği en iyi şekilde tamamlaması için çizimin yaklaşık 5 dakika sürmesi önemlidir. Bu nedenle, deneğe en iyi kopya çizimini yapabilecek için gereken maksimum zamana kadar izin verin. Kartı maksimum 5 dakika ve en az 2,5 dakika açıkta bırakın.

3 Dakika Sonra Hatırlama Denemesi

Konuşma veya başka bir sözlü görevle geçen 3 dakikalık bir gecikmeden sonra temiz bir kağıt yaprağı verin ve hastaya şunu söyleyin: Kısa bir süre önce bir figür kopyalamıştın, şimdi aynı figürü hatırlamaya ve bu kağıda çizmeye çalışın. Zaman sınırı yoktur.

Gecikmeli Hatırlama

Yapısal olmayan değerlendirmelere geçen 30 dakikalık bir gecikmeden sonra deneğe şunları söyleyin: Bir süre önce kopyalamanızı istediğim figürü hatırlıyor musunuz? Şimdi bu figürü, bu kağıt üzerinde olabildiğince dikkatli ve hafızanızdakinin tamamını çizmenizi istiyorum. Bir hata yaparsanız silmeyin, yanlış olduğunu düşündüğünüz şeyleri sadece düzeltin.

Tanıma

30 dakika hatırlama sonrasında, hastaya ipucu kağıtları verilir ve kopyalanan ve çizilen tasarımın bir parçası olan şekilleri daire içine alması talimatı verilir.

Puanlama

Testin puanlaması Osterrieth (1944) tarafından geliştirilen 36 puanlık sisteme dayanır. Şekiller, 18 puanlanabilir birime ayrılmıştır. Her bir birim 2, 1,0.5 veya 0 puan alır. Eğer bir ayrıntı doğru çizilmiş ve doğru yerleştirilmişse 2; yanlış çizilmiş fakat doğru yerleştirilmişse veya doğru çizilmiş yahut yanlış yerleştirilmişse 1; yanlış çizilmiş ve yanlış yerleştirilmiş fakat tanınabilir ise 0.5; yanlış yerleştirilmiş ve tanınamaz durumdaysa ya da çizilmemişse 0 puan alır. Her bir ayrıntı için, doğru yerleştirme ve doğru çizilme kriterleri mevcuttur. Puanlama sistemi kopyalama, anlık ve gecikmeli hatırlama uygulamaları için aynıdır (Tablo 11 ve 12).

Tanıma uygulamasının puanlaması ise, 12 hedef şekilden ve 12 çeldiriciden doğru ve yanlış olarak tanınmış ayrıntılara göre yapılır. Deneğin doğru tanıdığı hedef ayrıntıların toplamı "tanıma doğru pozitif puanını (TDP);" hedef şeklin bir parçası olduğunu söylediği çeldirici ayrıntıların toplamı "tanıma yanlış pozitif puanını (TYP)" verir. On iki sayısından TYP puanı çıkarılarak, tanıma doğru negatif puanı (TDNP), 12 sayısından TDP puanı çıkarılarak ise tanıma yanlış negatif puanı (TYNP) bulunur. TDP ile TDN puanları toplanarak tanıma toplam doğru puanı (TTD) elde edilmiş olur.

TABLO 11. Rey- Osterrieth Karmaşık Şekil Testi puanlama cetveli.

Ayrıntı Numarası		Kopyalama	Anlık Hatırlama	Gecikmeli Hatırlama
1	Dikey artı	2 1 0.5 0	2 1 0.5 0	2 1 0.5 0
2	Geniş dikdörtgen	2 1 0.5 0	2 1 0.5 0	2 1 0.5 0
3	Diagonal çapraz	2 1 0.5 0	2 1 0.5 0	2 1 0.5 0
4	Geniş dikdörtgen içindeki yatay orta çizgi	2 1 0.5 0	2 1 0.5 0	2 1 0.5 0
5	Geniş dikdörtgen içindeki dikey orta çizgi	2 1 0.5 0	2 1 0.5 0	2 1 0.5 0
6	Küçük dikdörtgen	2 1 0.5 0	2 1 0.5 0	2 1 0.5 0
7	Küçük dikdörtgen üzerinde küçük yatay çizgi	2 1 0.5 0	2 1 0.5 0	2 1 0.5 0
8	Dört paralel çizgi	2 1 0.5 0	2 1 0.5 0	2 1 0.5 0
9	Geniş dikdörtgen üstünde küçük üçgen	2 1 0.5 0	2 1 0.5 0	2 1 0.5 0
10	Geniş dikdörtgen içinde küçük dikey çizgi	2 1 0.5 0	2 1 0.5 0	2 1 0.5 0
11	Üç nokta olan daire	2 1 0.5 0	2 1 0.5 0	2 1 0.5 0
12	Beş paralel çizgi	2 1 0.5 0	2 1 0.5 0	2 1 0.5 0
13	Büyük dikdörtgene bağlı yüzleri geniş üçgen	2 1 0.5 0	2 1 0.5 0	2 1 0.5 0
14	Karo	2 1 0.5 0	2 1 0.5 0	2 1 0.5 0
15	Büyük üçgen içinde dikey çizgi	2 1 0.5 0	2 1 0.5 0	2 1 0.5 0
16	Büyük üçgen içinde yatay çizgi	2 1 0.5 0	2 1 0.5 0	2 1 0.5 0
17	Yatay artı	2 1 0.5 0	2 1 0.5 0	2 1 0.5 0
18	Büyük dikdörtgene bağlı kare	2 1 0.5 0	2 1 0.5 0	2 1 0.5 0
Toplam				
Kopyalama Süresi				

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ

TABLO 12. Rey- Osterrieth Karmaşık Şekil Testi Tanıma Puan çizelgesi.

Tanıma doğru pozitif puanı (TDP) (1)	2,5,7,8,9,12,13,15,19,20,22,24
Tanıma yanlış pozitif puanı (TYP) (2)	1,3,4,6,10,11,14,16,17,18,21,23
Tanıma doğru negatif puanı (TDNP) (3)	12 sayısından TYP çıkarılarak (12-TYP)
Tanıma yanlış negatif puanı (TYNP) (4)	12 sayısından çıkarılarak (12-TDP)
Tanıma Toplam Doğru Puanı (TTDP) (5)	TDP ile TDNP puanları toplanarak (TDP+TDNP)

Demografik Etkiler

Yaş

Bazıları ilerleyen yaşla birlikte kopya skorlarında az miktarda azalma olduğunu ileri sürmektedir (bkz. Chervinsky ve diğerleri, 1992; Mitrushina ve ark., 1990). Bununla birlikte, diğerleri, yaş faktörünün, değişimin oldukça az olmasına rağmen, 70 yaşından sonra kopyalama performansını etkilediğini bulmuşlardır; (Boone ve ark. 1993, Chiulli ve diğerleri, 1995; Denman, 1987; Meyers & Meyers, 1995b; Miatton ve diğerleri, 2004; Ostrosky-Solis ve diğerleri, 1998; Rosselli ve Ardila, 1991; Tombaugh ve diğerleri, 1992). Çizimler daha yaşlı (60 yaş üzeri) erişkinlerde, çizimdeki küçük hataları yansıtan pürüzler olsa da (örneğin kavisli çizgiler, yuvarlak köşeler, boşluklar, taşırmalar) daha az organize değildir. Belki de bunlar, hafif görsel-uzaysal yetersizliklerden veya motor problemlerinden kaynaklanmaktadır. (Hartman & Potter, 1998).

İlerleyen yaş, öncelikle unsurların çarpıtılmasından ziyade, çizimde atlanan unsur sayısındaki artışla ilişkilidir (Hartman & Potter, 1998; Mitrushina ve ark., 1990). Yalnızca ortalama puanlar yaşlanma ile birlikte azalmakla kalmıyor, aynı zamanda standart sapmalar (SD) ilerleyen yaşla birlikte artar; yani, ileri yaş gruplarında daha fazla heterojenite vardır (Mitrushina ve ark., 2005; Ostrosky-Solis ve diğerleri, 1998).

Unutma oranları (kopya skoru eksi gecikme skoru) ayrıca yaşla bazı ilişkiyi göstermektedir (Ostrosky-Solis ve diğerleri, 1998; Mitrushina & Satz, 1989), bu da yaşlılarda bellek düşüşlerinin en azından kısmen, bozulmuş depolamaya atfedilebileceğini düşündürmektedir. Genç yetişkinler (20-30 yaşları arasında), kopya denemesinde edindikleri bilgilerin yaklaşık%65'ini korur; 70 yaşın üstündeki kişiler %40'dan az bilgi tutar. Tanıma performansı ilerleyen yaşla birlikte hafif bir gerileme göstermektedir (Meyers & Meyers, 1995b).

Cinsiyet

Cinsiyetin önemi tartışmalıdır. Bazıları, erkeklerin kadınlardan daha iyi olduğunu bildirmişlerdir (Ardila ve ark., 1989; Bennett-Levy, 1984; Caffarra ve diğerleri, 2002; King, 1981; Kramer & Wells, 2004), ancak performans farklılıkları genellikle küçük (yaklaşık 2 puan) veya var olmayan (Berry ve diğerleri, 1991; Boone ve diğerleri, 1993; Chiulli ve diğerleri, 1995; Demsky ve diğerleri, 2000; Loring ve ark., 1990; Meyers & Meyers, 1995b, 1996; Ponton ve diğerleri, 1996; Poulton & Moffitt, 1995; Tombaugh & Hubley, 1991; Tombaugh ve diğerleri, 1992). Bazıları belirsiz ve çelişkili verilerin cinsiyetler arasında kayda değer değişkenlik bulunduğunu yansıtabileceğini ileri sürmektedir. Cinsiyete ek olarak (Karapetsas & Vlachos, 1997; Weinstein ve ark., 1990), ailesel el yatkınlığı (Weinstein ve ark., 1990) ve akademik ilgi (örn., Matematik / bilim veya diğer; Vlachos ve ark., 2003; Weinstein ve diğerleri, 1990) dikkate alınması gerekir.

Zeka

ROCF üzerindeki skorlar, genel zihinsel yetenek (Boone ve diğerleri, 1993; Chiulli ve diğerleri, 1989, 1995; Diaz-Asper ve ark., 2004) ölçümleri, özellikle de sözsüz akıl yürütme yeteneği (Chervinsky ve ark. 1992, Sherman ve diğerleri, 1995; Tombaugh ve diğerleri, 1992) ılımlı bir korelasyon göstermektedir. IQ ne kadar yüksekse, ROCF skorları o kadar yüksektir. IQ ile olan korelasyonların sadece ılımlı olduğu gerçeği, ROCF'nin IQ tarafından hesaplanmayan büyük miktarda bilgi sağladığını göstermektedir (Chervinsky ve diğerleri, 1992).

Eğitim

Eğitimin etkisi çok net değildir. Bazı yazarlar (Ardila ve Rosselli, 1989; Ardila ve diğerleri, 1989; Berry ve diğerleri, 1991; Caffarra ve diğerleri, 2002; Miatton ve diğerleri, 2004; Ponton ve diğerleri, 1996; Rosselli ve Ardila, 1991) daha düşük eğitim düzeyine sahip bireylerde daha düşük puanlar bildirmişlerdir. Bununla birlikte, bazıları, IQ'nun etkisi ayrı tutulursa (Boone ve diğerleri, 1993)., ROCF puanlarının eğitimden nispeten etkilenmediğini bulmuşlardır (Chervinsky ve ark., 1992; Delaney ve ark. 1992; Meyers & Meyers, 1995b; Tombaugh ve ark., 1992). Ashton ve arkadaşları (2005), eğitim düzeyinin, hatırlama ve tanımayı, algısal organizasyon becerileri kadar çok etkilemediğini bildirmiştir.

Kaynaklar

Ardila A, Rosselli M. Neuropsychological characteristics of normal aging. Developmental Neuropsychology. 1989;5: 307–320.

Ardila A, Rosselli M, Rosas P. Neuropsychological assessment in illiterates: Visuospatial and memory abilities. Brain and Cognition. 1989; 11: 147–166.

Ashton VL, Donders J, Hoffman NM. Rey Complex Figure test performance after traumatic brain injury. Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology. 2005; 27: 55 64.

Bennett-Levy J. Determinants of performance on the Rey-Osterrieth Complex-Figure Test: An analysis, and a new technique for single-case measurement. British Journal of Psychology.1984;23: 109–119.

Berry DTR, Allen RS, Schmitt FA. Rey-Osterrieth Figure: Psychometric characteristics in a geriatric sample. The Clinical Neuropsychologist.1991;5: 143–153.

Berry DTR, Carpenter GS. Effect of four different delay periods on recall of the Rey-Osterrieth Complex Figure by older persons. The Clinical Neuropsychologist.1992;6: 80–84.

Bigler ED, Rosa L, Schultz F, Hall S, Harris J. Rey- Auditory Verbal Learning and Rey-Osterrieth Complex Figure Design test performance in Alzheimer's disease and closed head injury. Journal of Clinical Psychology.1989;45: 277–280.

Boone KB, Lesser IM, Hill-Gutierrez E, Berman NG, D'Elia LF. Rey-Osterrieth Complex Figure performance in healthy, older adults: Relationship to age, education, sex, and IQ. The Clinical Neuropsychologist.1993;7:22–28.

Bush S, Marthin TA. Intermanual differences on the Rey Complex Figure Test. Rehabilitation Psychology.2004;49:76–78.

Caffarra P, Vezzadini G, Dieci F, Zonato F, Venneri A. Rey-Osterrieth complex figure: Normative values in an Italian population sample. Neurological Science.2002;22:443–447.

Camara WJ, Nathan JS, Puente AE. Psychological test usage: Implications in professional psychology. Professional Psychology: Research and Practice. 2000;31: 141–154.

Chervinsky A, Mitrushina M, Satz P. Comparison of four methods of scoring the Rey-Osterrieth Complex Figure Drawing Test on four age groups of normal elderly. Brain Dysfunction.1992;5:267–287.

Chiulli SJ, Yeo RA, Haaland KY, Garry PJ. Complex figure copy and recall in the elderly. Paper presented at the meeting of the International Neuropsychological Society, Vancouver, Canada. 1989

Chiulli SJ, Haaland KY, LaRue A, Garry PJ. Impact of age on drawing the Rey-Osterrieth figure. The Clinical Neuropsychologist. 1995;9:219–224.

Diaz-Asper C, Schretlen DJ, Pearlson GD. How well does IQ predict neuropsychological test performance in normal adults. Journal of the International Neuropsychological Society.2004:10;82–90.

Delaney RC, Prevey ML, Cramer J, Mattson RH, VA Epilepsy Cooperative Study 264 Research Group. Test-retest comparability and control subject data for the Rey-Auditory Verbal Learning Test and Rey-Osterrieth/Taylor Complex Figures. Archives of Clinical Neuropsychology.1992;7:523–528.

Demsky Y, Carone DA, Burns WJ, Sellers A. Assessment of visual-motor coordination in 6- to 11-yr-olds. Perceptual and Motor Skills.2000;91:311–321.

Denman SB. Denman Neuropsychology Memory Scale. Charleston 1987

Hartman M, Potter G. Sources of age differences on the Rey-Osterrieth Complex Figure Test. The Clinical Neuropsychologist.1998;12;513–524.

Hubley AM, Tremblay D. Comparability of total score performance on the Rey-Osterrieth Complex Figure and a modified Taylor Complex Figure. Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology.2002;24:370–382.

Karapetsas AN, Vlachos FM. Sex and handedness in development of visuomotor skills. Perceptual and Motor Skills.1997;85:131–140.

Kramer JH, Wells AM. The role of perceptual bias in complex figure recall. Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology.2004;26:838–845.

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ

Knight JA, Kaplan E, Ireland LD. Survey findings of Rey-Osterrieth Complex Figure usage. In J. A. Knight (Ed.), The handbook of Rey-Osterrieth Complex Figure usage: Clinical and research application. Lutz, Fla.: PAR. Figure usage: Clinical and research application. Lutz, Fla: PAR. 2003

King MC. Effects of non-focal brain dysfunction on visual memory. Journal of Clinical Psychology.1981:37;638–643.

Kolb B, Whishaw I. Fundamentals of human neuropsychology (2nd ed.). New York:W. H. Freeman. 1985

Lezak MD, Howieson DB, Loring DW. Neuropsychological assessment (4th ed.). New York: Oxford University Press. 2004

Loring DW, Lee GP, Martin RC, Meador KJ. Material-specific learning in patients with partial complex seizures of temporal lobe origin: Convergent validation of memory constructs. Journal of Epilepsy.1988a;1: 53–59.

Loring DW, Martin RC, Meador KJ, Lee GP. Psychometric construction of the Rey-Osterrieth Complex Figure: Methodological considerations and interrater reliability. Archives of Clinical Neuropsychology.1990;5: 1–14.

Loring DW, Meador KJ. The Medical College of Georgia (MCG) complex Figures: Four forms for follow-up. In J. A. Knight (Ed.).The handbook of Rey-Osterrieth Complex Figure usage: Clinical and research application. Lutz, Fla: PAR. 2003

Meador KJ, Loring DW, Allen ME, Zamrini EY, Moore EE, Abney OL, King DW. Comparative cognitive effects of carbamazepine and phenytoin in healthy adults. Neurology.1991;41:1537–1540.

Meador KJ, Moore EE, Nichols ME, Abney OL, Taylor HS, Zamrini EY, Loring DW. The role of cholinergic systems in visuospatial processing and memory. Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology.1993;15:832–842.

Meyers JE, Lange D. Recognition subtest for the Complex Figure. The Clinical Neuropsychologist, 1994;8:153–166.

Meyers JE, Meyers KR. Rey Complex Figure Test under four different administration procedures. The Clinical Neuropsychologist.1995a;9:63–67.

Meyers J, Meyers K. The Meyers Scoring System for the Rey Complex Figure and the Recognition Trial: Professional manual. Odessa, Fla: Psychological Assessment Resources. 1995b

Meyers J, Meyers K. Rey Complex Figure and the Recognition Trial: Professional manual. Supplemental norms for children and adolescents. Odessa, Fla.: Psychological Assessment Resources. 1996

Miatton M,Wolters M, Lannoo E, Vingerhoets G. Updated and extended normative data of commonly used neuropsychological tests. Psychologica Belgica. 2004;44: 189 216.

Mitrushina M, Satz P. Differential decline of specific memory components in normal aging. Brain Dysfunction.1989;2:330–335.

Mitrushina M, Satz P, Chervinsky AB. Efficiency of recall on the Rey-Osterrieth Complex Figure in normal aging. Brain Dysfunction.1990;3:148–150.

Mitrushina MM, Boone KB, Razani J, D'Elia LF. Handbook of normative data for neuropsychological assessment (2nd ed.). New York: Oxford University Press. 2005

Osterrieth PA. Le test de copie d'une figure complex: Contribution a l'étude de la perception et de la mémoire. Archives de Psychologie.1944;30: 286–356.

Ostrosky-Solis F, Jaine RM, Ardila A. Memory abilities during normal aging. International Journal of Neuroscience. 1998;93:151–162.

Ponton MO, Satz P, Herrera L, Ortiz F, Urrutia CP, Young R, D'Elia LF, Furst CJ, Namerow N. Normative data stratified by age and education for the Neuropsychological Screening Battery for Hispanics (NeSBHIS): Initial report. Journal of the International Neuropsychological Society.1996;2:96–104.

Poulton RG, Moffitt TE. The Rey-Osterrieth Complex Figure Test: Norms for young adolescents and an examination of validity. Archives of Clinical Neuropsychology. 1995;10:47–56.

Rabin LA, Barr WB, Burton LA. Assessment practices of clinical neuropsychologists in the United States and Canada: A survey of INS, NAN, and APA Division 40 members. Archives of Clinical Neuropsychology. 2005;20: 33–65.

Rosselli M, Ardila A. Effects of age, education, and gender on the Rey-Osterrieth Complex Figure. The Clinical Neuropsychologist.1991;5:370–376.

Rey A. L'examen psychologique dans les cas d'encephalopathie traumatique. Archives de Psychologie, 1941;28: 286–340.

Sherman EMS, Strauss E, Spellacy F, Hunter M. Construct validity of WAIS-R factors: Neuropsychological test correlates in adults referred for possible head injury. Psychological Assessment. 1995;7:440–444.

Tombaugh TN, Hubley AM. Four studies comparing the Rey-Osterrieth and Taylor complex figures. Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology. 1991;13: 587–599.

Tombaugh TN, Schmidt JP, Faulkner P. A new procedure for administering the Taylor Complex Figure: Normative data over a 60-year age span. The Clinical Neuropsychologist.1992;6:63–79.

Taylor LB. Localization of cerebral lesions by psychological testing. Clinical Neurosurgery, 1969;16: 269–287.

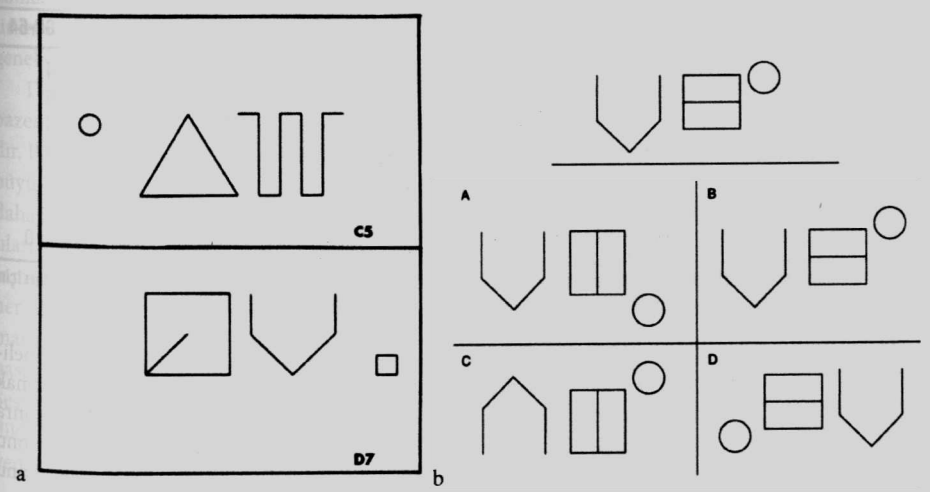
Taylor LB. Psychological assessment of neurosurgical patients. In TRasmussen T, Marino R (Eds.). Functional neurosurgery. New York: Raven Press. 1979

Vlachos F, Andeou G, Andreou E. Biological and environmental influences in visuospatial abilities. Learning and Individual Differences, 2003;13: 339–347.
Waber DP, Holmes JM. Assessing children's memory productions of the Rey-Osterrieth Complex Figure. Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 1986;8: 565-580.
Weinstein CS, Kaplan E, Casey MB, Hurwitz I. Delineation of female performance on the Rey-Osterrieth Complex Figure. Neuropsychology, 1990;4: 117–127

Benton Görsel Akılda Tutma Testi (BVRT)

Bu geniş çaplı kullanımı olan görsel hatırlama testi, sıklıkla yalnızca bulan kişinin adıyla anılmaktadır. BVRT, popülerliğini, çok sayıda niteliklerine borçludur. Kabaca eşdeğer olan üç tane formu vardır; bazı çalışmalar, bunların zorluk dereceleri arasında fark olmadığını göstermişlerdir ve diğer çalışmalar, D formunun C ve E formlarından biraz daha zor olabileceğini göstermektedir (Benton, 1974; Riddell, 1962) ya da C formu, diğer iki formdan biraz daha kolaydır (Sivan, 1992). Bunun normları, hem yaş hem de tahmin edilen orijinal mental beceriyi içermektedir (Benton, 1974; Sivan, 1992).

Üç şekilli dizayn format, unilateral uzaysal ihmale duyarlıdır (Şekil 5). Her on kartlık serinin iki tanesi, horizontal düzlemde bir şekilden fazla içermektedir; çoğu, iki tanesi geniş ve biri küçük olmak üzere, üç şekil içermektedir, küçük şekil her zaman bir taraftadır. Bunun görsel dikkatsizlik sorununa duyarlılığından başka, üç şekil formatı, bazı hastalar, basit bir tek şekillilik bellek testini kolaylıkla yapamayabilecek bile olsa, ilk ya da ikinciyi çizerken, üçüncü ya da diğer şekilleri akılda tutamadıklarından, hatırlamanın anlık dizinin sınırlı bir ölçümünü sağlamaktadır. Bunda başka, uzaysal organizasyon sorunları, üç şeklin büyüklük ve yerleşiminin işlenmesinde ortaya çıkabilmektedir.



ŞEKİL 5. a. Benton görsel akılda tutma testinin iki benzer itemi. b. Benton görsel akılda tutma testinin çoktan seçmeli çeşidine bir örnek.

Hem doğru çizimlerin hem de hataların sayısı skorlanır. Karmaşık ama kolayca öğrenilen skorlama sistemi, uygulayıcının hata paternlerini tanımlasına yardım eder. El kitapları, iki uygulama prosedürü için erişkin normlarını sağlamaktadır; A ve C uygulamaları. A uygulaması, her kart için, anlık hatırlamada çizim için 10 saniyelik bir karşı karşıya kalma süresine izin vermektedir (Tablo 13, erişkin normları için; 8-14 yaş arası çocuklar için el kitaplarında ve Spreen ve Strauss, 1991 bulunabilir). B uygulaması, A gibi, basit bir hatırlama testidir ama beş saniyelik bir süreyi takibeder. B uygulaması Doğru Sayılarının normları, A uygulaması için bildirilenden ortalama bir puan daha aşağılardadır. C uygulaması, deneğin şekilleri olabildiğince yeterli şekilde çizmesi için motive

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ

edildiği bir kopyalama testidir. Deneğin yanıtlaması için, 10 saniyelik bir karşı karşıya kalma süresi sonrasında, 15 saniye gecikme gerektiren D uygulamasında, ortalama Doğru Sayısı skoru, 0.1 den 0.4 puana kadar, A uygulamasından daha düşük olabilir (Sivan, 1992).

D'Elia, Bone ve Mitrusjhina (1995), bu test için normlarda kapsamlı bir toparlama yapmışlardır. Spreen ve Strauss (1991), cinsiyet, yedi tane yaş seviyesi (10-19 dan 80-89'a kadar) ve eğitim olarak avantajlı deneklerin performanslarını değerlendirirken yararlı olabilecek, iki tane eğitim seviyesine (üniversite mezunu veya değil) göre organize olmuş bir hata normları veri seti oluşturmuşlardır. Daha iyi eğitimli deneklere odaklanıldığında, Youngjohn, Larrabee ve Crook (1993), beş tane yaş gurubu (18-39, daha sonraki üç dekad ve 70 üzeri) ve üç eğitim seviyesi (12-14, 15-17 ve 18 üzeri) için normlar vermişlerdir.

TABLO 13. A uygulaması için BVRT normları: Premorbid IQ ve yaşa göre tahmin edilen erişkinlerin beklenen doğru skor sayıları.

	Yaşa Göre Beklenen Doğru Skor Sayısı		
Tahmin Edilen Premorbid IQ	**15-44**	**45-54**	**55-64**
100 ve üzeri	9	8	7
95-109	8	7	6
80-94	7	6	5
70-79	6	5	4
69 ve altı	≤5	≤4	≤3

A uygulaması için BVRT normları: Erişkinlerin beklenen hata skorları

	Yaşa Göre Beklenen Hata Skorları			
Tahmin Edilen Premorbid IQ	**15-39**	**40-54**	**55-59**	**60-64**
110 ve üzeri	1	2	3	4
105-109	2	3	4	5
95-104	3	4	5	6
90-94	4	5	6	7
80-89	5	6	7	8
70-79	6	7	8	9
69 ve altı	≥7	≥8	≥9	≥10

Bu veriler, yaş aralığındaki hafif farklılıklar dışında, Sivan'ın 1992 test el kitabında verilenlerele aynıdır: Doğru Sayısı Skorları için üç tane yeni yaş aralığı; 15-49, 50-59 ve 60-69; Hata skorları için ise, 15-44, 45-59, 60-64 ve 65-69.

Uygulayıcı, hastaya, her dizayn için, yaklaşık olarak kart boyutlarında yeni bir sayfa vermelidir. Hastanın, bellek uygulamalarında, "zamanından önce harekete geçmesi" sorunundan kaçınmak için – özellikle de D uygulaması için-, bloknotun her sayfasını, her çizimin bitirilmesinden sonra kaldırılır ve hastanın bir sonraki şekli çizeceği zamana kadar geri verilmez. Çizimler, oryantasyonu sağlamak için aynı standart da numaralandırılmalıdır. Genellikle deneğe göre kağıdın oryantasyonu ile ilgili bir soru yoktur ama çeşitli ihmal hataları varsa, perseverasyon ve özellikle de rotasyon varsa, yalnızca hangi tarafın yukarıda olduğunu değil, aynı zamanda hangi şeklin kopyalandığını bile, tek başına çizimden söylemek zordur.

Kopya uygulaması ilk verildiğinde, uygulayıcı hastanın çizimlerinin kalitesini değerlendirebilir ve ayrıca deneği üç şekil formatına alıştırabilir. İyi oryante, alert hastalar, genellikle C uygulaması için pratik gereksinimi duymaz, bu nedenle bataryada başka bir kopyalama testi varsa verilmesi gerekmez. Yönergeleri izleme güçlüğü olan ve "test deneyimi" olmayan hastalara, kopya pratiği için, bir serinin en azından ilk üç ya da dört dizaynı verilmelidir.

Skorlamalar için altı tip hata tanımlanmıştır: ihmaller, çarpıtmalar, rotasyonlar, yer değiştirmeler (bir şeklin diğerine göre pozisyonunda) ve büyüklük hataları. Bu nedenle, burada ender olmayacak şekilde, bir kartta birden fazla hata olabilir.

Performans değerlendirmesi, açık olmalıdır. Deneğin yaşı ve "tahmini premorbid" becerisi dikkate alınarak, uygulayıcı A uygulaması için normatif tabloları girebilir ve Doğru Sayısı ya da Hata Skorunun bozukluk kategorisine girip girmediğini hızla değerlendirebilir. B uygulamasında, kişilerin 16-60 yaş aralığındaki normal eğilimi, A uygulamasında bir dizaynı 10 saniyeden az süreli bir karşılaşma durumunda doğru şekilde kopya edebilmektir. B uygulaması performanslarını değerlendirmek isteyen uygulayıcının ihtiyacı olan yalnızca bir puan eklemek ve A normlarını kullanmaktır. C uygulaması için, yaş ya da mental beceri düzeltmeleri olmayan yalnızca Hata Skoru normları kullanılabilir durumdadır. D uygulamasının, normal kontrol denekler için Doğru Sayısı Skorları, A uygulaması skorunun ortalama 0.4 puan altındadır.

Hataların tiplerine göre sıralaması, uygulayıcının hastanın bu testteki sorunlarının naturünü araştırmasına izin verir. Anlık hatırlama ya da hatırlamanın bozuk olması ya da bir dikkat defekti, çoğunlukla; basitleştirme, basit yerdeğiştirmeler ya da bir kartın son bir ya da iki dizayn bileşenlerinin ihmali şeklinde ortaya çıkmaktadır. Normal denekler de bu eğilimleri göstermektedir; farklılıklar frekanslardadır. Her serinin ilk iki dizaynı çok basit ve kolayca isimlendirilebilen – anlık bellek kapasitesi önemli ölçüde bozuk olan hastalar için bile unutulması zor olan- yalnızca bir şekil içermektedir. Unilateral uzaysal ihmal, lezyonun karşı tarafındaki şekil kısmının tutarlı bir şekilde atlandığını göstermektedir. Görsel uzaysal ve yapılandırma bozuklukları, çizimlerin yapılması ya da organizasyonunda defektler şeklinde ortaya çıkmaktadır. Korunmuş gestaltlarla birlikte olan rotasyonlar, muhtemelen şekil-alan ilişkisinin anlaşılmasının bozukluğuna bağlı bir uzaysal oryantasyon bozukluğunu düşündürmektedir. Tutarlı dizayn çarpılmaları, algısal bir bozukluğa işaret edebilir. Bu testteki perseverasyonlar, uygulayıcıyı diğer test tiplerindeki perseverasyonu aramak için uyarmalıdır. Yaygın perseverasyonlar, akviteyi bir kontrol ve monitorize etme sorunu olduğunu düşündürmektedir; bu teste sınırlı olan perseverasyonlar daha çok spesifik bir görsel algısal ya da anlık bellek kaybının bulgusudur. Dizaynların basitleştirilmesi (büyüklük ve yerleşimin dikkate alınmaması gibi), bilateral ya da diffüz hasarı olan hastaların genel bir davranışsal gerilemesi ile bağlantılı olabilir.

D uygulaması, A uygulaması ile birlikte verildiğinde, (10 saniye karşılaşma, 15 saniye gecikme) bazen, başka bir şekilde gösterilemeyecek olan, hastanın bellek işlemi ile ilgili ön bir bilgi sunmaktadır. Bazen, A uygulamasında bellek bozuklukları kendini göstermezse, 15 saniyelik bir gecikme, çok büyük bir bellek bozukluğunu ortaya çıkarır. Az sayıda beyin hasarlı hasta, D uygulamasında, A'dan daha iyi performans göstermektedir. Eğer hemen çizilmeye başlanmazsa dağılacak olan bellek kalıntılarını pekiştirmek için 15 saniyelik gecikmeden yararlanmaktadır. Örneğin, beş tane sol hemisfer inme ve beş tane nörolojik olmayan nedenlerle hastanede yatan yaşlı erkeğin olduğu bir çalışmada, her hastanın yaptığı gecikmeli uygulamasındaki (D) daha az sayıdaki hata, anlık hatırlama uygulaması (A) ile karşılaştırılmıştır (Crow ve Lewinsohn, 1969; Vakil, Blachstein et al., 1989; sola lateralize hasarı olan hastaların anlık hatırlamaya göre gecikmeli hatırlamada daha iyi skorlar elde edilmiştir). Sessiz bir gecikme periyodu olduğunda performanslarını geliştiren hastalar, bellek sorunlarına göre, dikkat ve konsantrasyon sorunlarından muzdarip olabilirler ya da yavaşlamış işleme bağlı olarak, yeni bilgiyi pekiştirmek için gereken makul bir miktar zamandan, daha fazlasına gerek duyabilirler.

Test özellikleri. Yaş etkileri, yetmişlerin ortalarına kadar, izleyen her dekadda düşmeler, 1.00'in altında kalmasına rağmen, en azından 45'ten 50'ye kadar Doğru Sayısı skorlarını azaltır (Benton, 1974; Sivan, 1992). Benton'un (1974) genç erişkin yaş gurubu 44 yaşına kadar uzamakta ve Sivan'ınki (1992) 49 yaşına kadar ilerlemekte ise de, A uygulaması için diğer normatif veriler, belleğin etkinliğindeki düşmenin, 30'lar kadar erkenden başlayabildiğini ve her izleyen dekadda daha fazla hatanın olduğunu (en azından hataların arttığını) göstermektedir (Arenberg, 1978; Spreen ve Strauss, 1991). Ortalama hata sayısındaki kazanım, hata sayılarındaki ortalama artış 1.70'den 5 üzerine çıktığında, 80 yaş üzerine gelene kadar, asla 1.40'ü geçmez (60'lar ile 70'ler arasında). Ortalama altı yıllık aralarla görülen sağlıklı normal denek grupları için, ortalama hata sayılarındaki (3.00, 3.25) en büyük artış, 60'lı yaşlarda ilk kez değerlendirilen kişilerde gösterilmiştir. Daha genç yaş gruplarındaki or-

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ

talama hata sayıları, ilk kez 40'lı yaşlarında muayene edilen, aslında her zaman aynı düzeyde performans gösteren bir grupda, bireyler arası artışlar 0.30 ile 0.65 aralığında bulunmuştur (Storandt, 1990; Arenberg, 1982). 18 ile +70 yaş arasında, eğitim yılları 12 ile +18 arasında olan 1000'den fazla denek için, yaş ve eğitim birlikte, hem doğru sayısı hem de hata sayısı için yaklaşık %12 varyans çıkarmaktadır (Youngjohn, Larrabee ve Crok, 1993).

Yaşlı normal denekler (65-89 yaş arası), daha çok, çarpıtma hataları (%45) yapmaktadırlar, diğer iki en sık görülen hatalar ise; daha az sayıda olan rotasyon hataları (%18) ve ihmallerdir (%14) (Eslinger, Pepin ve Benton, 1988). Bunlar, ortalama 3 çarpıtma hatası ve 1.2 rotasyon ve ihmal hatasına karşılık gelmektedirler (LaRue, D'Elia et al., 1986). Yazarlar, çarpıtma ve rotasyon hataları için, "uyaran formunun kısmen ya da tümüyle doğru şekilde kopyalanması, en azından kısmen sağlam bir mental kapasiteyi göstermektedir" diye bildirmektedirler. Daha genç deneklerde (18-30y) çoğunlukla çarpıtma hataları yaparlar, yanlış yerleştirme ve rotasyonlar da bunu izler (Randall et al., 1988).

Swan ve arkadaşları (1990), Doğru Sayısı Skorları ve Hata Sayısı skorları için interater güvenilirlik katsayıları sırasıyla yalnızca, 0.96 ve 0.97 bulunmuştur, ama, Randall ve arkadaşları için interater güvenilirlik katsayıları yalnızca 085 ve 0.93'tür. BVRT, bir tekrarlanan uygulamalar setinde kalıcı ve yüksek bir güvenilirlik göstermiştir (Lezak, 1982). Üç uygulama, 6 ve 12 ay aralarla normal kontrol deneklere verilmiştir, doğru sayısı ve hata sayısı skorlarında anlamlı bir farklılık olmamıştır. Younjohn ve arkadaşları (1992), dar bir yaş aralığındaki deneklerde, üç hafta arayla yapılan değerlendirmelerde, test-retest güvenilirlik katsayılarını yalnızca 0.57 (Doğru sayısı) ve 0.53 (Hata sayısı) bulmuşlardır. Pratik etkileri belirsiz (0.60, -0.73) ama istatistiksel olarak anlamlıdır. Sağlam yaşlı denekler (64-81 y), bir ve 1.5 yıllık süredeki dört değerlendirmede aynı Doğru sayısı skorlarını yapmaktadırlar (Botwinick, Storandt ve Beg, 1986) ama 60 ile 90 yaş arasındaki bir grup, ortalama hata skorlarını, 10-13 ay sonra tekrar test edildiğinde bir puandan fazla geliştirmektedirler (Larrabee, Levin ve High, 1986). Bir faktör analiz çalışmasında, Hata skoru, analizlerin hiçbirine 0.46'dan fazla yüklenmemiştir ve görsel uzaysal testler ve görsel bellek testleri ile sıkı bir bağlantısı vardır (Larrabee ve Levin, 1984); bir başkasında, en fazla yüklenme (0.55), görsel uzaysal faktörde olmuştur, bellek ve konsantrasyon faktörlerinde sekonder yüklenmeler sırasıyla 0.45 ve 0.42'dir (Larrabee, Kane, Schuck ve Francis, 1985). Doğru sayısı ve hata sayısı skorları, yüksek derecede korreledir (örneğin, -0.86: Vakil, Blachstein et al., 1989; Benton, 1974). Daha geniş hata skoru aralığının, en azından bazı durumlarda, daha duyarlı ayrımlar yapılmasına izin verdiği görülmektedir, her skor seti bu durumda yararlı olabilir (Vakil, Blachstein et al., 1989).

Nöropsikolojik bulgular. BVRT ya da diğer görsel sunulan bellek testlerini vermeye karar verildiğinde, dizaynların çoğunun sözel olarak kavramsallaştırılabileceğini anlamak önemlidir (örneğin, Şekil 4'deki C5 için, "küçük halka, üçgen ve çift W). Bu yüzden, bu test, sağa olduğu kadar, sol beyin hasarına da duyarlıdır. Örneğin, Zubrick ve Smith (1978), BVRT'de afazi hastalarının skorlarının, lisan fonksiyonları düzeldikçe iyileştiğini bildirmişlerdir. Zubrick ve Smith ayrıca, grup olarak Blok Dizayn ve Obje toplama'da pek az derecede iyi performans gösteren, fokal sağ posterior lezyonu olan hastaların, bu testte de, sol hemisfer ya da sağ anterior lezyonu olanlara göre daha iyi olduklarını bulmuşlardır. Faktör analizi bulguları ile BVRT'nin, dizayn kopyalama becerisi testleri ile yüksek derecede korrelasyonu olduğunu bildiren raporlar birlikte değerlendirildiğinde (Silverstein 1962; Snow, 1979), bu veriler, yapılandırma bileşeninin bu testle ölçülen bellek bileşeninden daha fazla ağırlığı olduğunu göstermektedir. Vakil, Blachstein ve arkadaşları (1989), sağ hemisfer lezyonu olan hastaların, C uygulamasında (anlık hatırlama) ulaştığı skorlardan 15 saniyelik gecikme serilerine düştüğünü bulmuşlardır ki bu, sol taraflı lezyonu olan hataların gösterdiği iyileşme paterninin tersidir. Kafa travması hastları, eşleştirilmiş kontrol deneklerden (2.0±4.0) daha fazla hata yapma eğilimindedirler (ortalama 5.0±5.0) (Levin, Gary et al., 1990).

Bu test çok farklı kapasiteleri içerdiğinden –görsel motor yanıt, görsel uzaysal algılama, görsel ve sözel kavramsallaştırma, anlık bellek dizini-, beyin hasarının varlığına oldukça duyarlı olması şaşırtıcı değildir. BVRT nin üstünlüğü ile ilgili araştırma göstermiştir ki, serebral beyin hasarı olanlarla psikiyatrik bozuklukları diğer testlerden daha iyi ayırmaktadır (Benton, 1974; Heaton, Smith et al.,

1978, Marsh ve Hirsch 1982). BVRT, erken Alzheimer hastalığındaki kognitif düşüklüğe duyarlıdır (Botwinick, Storandt ve Berg, 1986; Storandt, Botwinick ve Danzinger 1986). Küçük bir değerlendirme bataryasında (yedi tane test skoru katkısı), Doğru sayısı skorları, demans hastalarını normal kontrol deneklerden en iyi ayıran testdir (Eslinger, Damasio, Benton ve Van Ellen, 1985) ve daha geniş bir bataryada, bozulmanın en duyarlı göstergelerinden biridir (Berg, Danzinger et al., 1984). Bununla birlikte, başka bir çalışmada, Doğru sayısı, yaşlı depresiflerle demanslıları ayırt etmemiştir ama hata skoru ayırd etmiştir (La Rue, D'Elia et al., 1986). Doğru sayısı, solvent maruziyetinin etkilerine duyarlı değildir (Bleeker, Bolla et al., 1990).

Hata paterninin analizi de, normal kontrol deneklere göre daha fazla ihmal ve perseverasyon hataları yaptıkları için, ihmallerin sayısı demans hastalarını depresiflerden ayırarak (La Rue, D'Elia et al., 1986) demans hastalarının tanımlanmasına katkıda bulunmaktadır (Eslinger, Pepin ve Benton, 1988). Bu yüzden hem Doğru sayısı hem de hata test skorları, hataların paterni olarak tanısal ayrımlar yapmak için önemlidir. Bununla birlikte, diğer tekli testler gibi BVRT, organik hastaları başlangıçtaki tanısal kararlar için yeterince güvenli bir şekilde ayıramadığı için tek başına kullanılamaz.

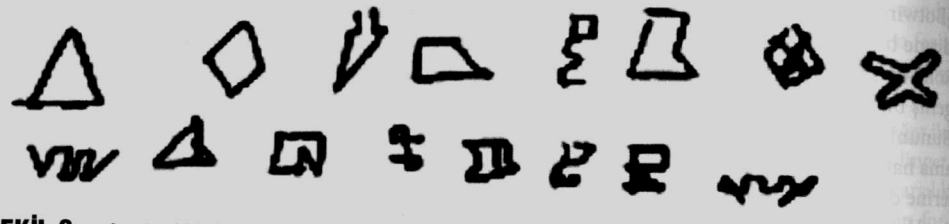
BVRT, çeşitli şekillerde kullanılabilir. Perseverasyon ya da görsel uzaysal dikkatsizlikten şüphelenildiğinde ya da bu sorunların kaydedilmesi gerektiğinde, BVRT, seçilecek araç olabilir. Özellikle, performanslarını monitorize eden hastalarda bu sorunların dökümante edilmesi çin yararlı olabilir ve bu şeklide, dikkatsizlik ya da perseverasyon hatalarını gördüklerinde yakalayabilirler. 15 dakikalık gecikme uygulaması, çok sayıda uyarandan bunalmış ya da bilgiyi işleme hızı yavaş olan hastalarda, bir kısa arayı, pekiştirme ya da sıralama için kullanıp kullanmayacaklarını görmek için, A uygulamasından sonra verilebilir. Bu test ayrıca, lisan bozukluğu olan hastalarda, anlık akılda tutma dizinini ölçmek içinde kullanılabilir. Bununla birlikte, bu bir görsel uzaysal öğrenme testi değildir ve karıştırılmamalı ve o şekilde kullanılmamalıdır.

Dizayn Belleği Testi (Memory for Designs Test, MFD)

Bu test, farklı karmaşıklıkta 15 tane geometrik dizayn içerir (Şekil 6). Bunlar 5 saniye süreyle gösterilirler. Her karşılaşma sonrasında, denekler, dizayndan ne hatırladıklarını çizerler (Graham ve Kendall, 1960). Kopyalamalar, asıl dizayn korunduğunda, iki ya da daha fazla hata için bir puan verme şeklindeki bir puanlama sistemine dayanılarak, hatalar yönünden skorlanır. Dizaynın konfigürasyonu kaybolmuş ya da major bir bileşen kaybedilmiş ya da çok büyük ölçüde çarpıtılmış ise iki puan, rotasyonlar ve ters çevirmeler için üç puan verilir. Tümüyle unutulmuş dizaynlar için puan verilmez. Bu yüzden, dizaynların bazılarını ya da hepsini unutan, anlık hatırlaması oldukça bozuk olan hastaların hata skorları çok fazla yükselmeyebilir. Diğer taraftan, rotasyonlar ve ters çevirmelerdeki üç puanlık artışlar, bazı hastaların skorlarını orantısız şekilde artırmaktadır (Grundvig et al., 1970). Normal kontrol deneklerin, hemen hemen beyin hasarlı hastaların yaptığının 1/3'ü kadar rotasyonel hata yaptığını bildiren Kendall'a (1966) göre, bu durum haksız görünmektedir. Çocuk ya da mental küntlüğü olan ya da yaşlı değerlendirirken, her ne kadar el kitabı, diğer tüm erişkinler için ham skorların direkt olarak yorumlanabileceğini söylese de, yaş ve genel beceri düzeyine göre bir düzeltme (Wechsler-Bellevue ya da Binet Kelime skoruna dayanarak) önerilmektedir. MFD hataları, 30'lu yaşlarda artmaya başlar, 60-69 ve 70-84 yaş gruplarında belirgin derecede artar (Riege, Kelly ve Kane, 1981). Shelton, Parsons ve Leber (1984), sağlıklı orta yaşlı ve yaşlı denekler arasında benzer bir skor ayrımı bulmuşlardır. MFD skorlama sistemi, çok sıkı ve güvenilirliği sorulara açıktır (Mc Fie, 1975). Ender olmayarak, hastalar, görünüşte oldukça defektif ama skor kazanımı "normal" (0-4) ya da "sınırda" (5-11) aralığında olan bir MFD kopyalama seti oluşturacaklardır (Şekil 6). Skorlama sistemi çok sıkı olduğundan, bu test, çok az yanlış pozitif skor verir: düşünerek taklit için kısa olduğundan, organik olarak sağlam deneklerin "beyin hasarı" aralığında (12 ve daha fazla hata puanı) bir skor kazanması zordur.

Test normları, 535 tane normal kontrol denekten ve 243 tane oldukça karışık bir "beyin hasarlı" hastadan geliştirilmiştir. Yeudall ve arkadaşları (1986), bu test için yaş ve eğitime göre sınıflanmış normlar sunmuşlardır.

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ



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

Kaynaklar

Ardila A, Rosselli M. Neuropsychological characteristics of normal aging. Develop Neuropsychol 1989;5:307-320

Arenberg D, Differences and changes with age in the Benton Visual Retention Test. J Gerontol 1978;33:534-540

Arenberg D. Changes with age in problem solving. In. Craik FIM, Trehub S. (eds.), Aging and cognitive processes. New York: Plenum.1982

Babcock H, Levy L. The measurement of efficiency of mental functioning (revised examination). Test and manual of directions. Chicago: Stoelting CH 1940

Baser CA, Ruff RM. Construct validity of the San Diego Neuropsychological Test Battery. Arch Clin Neuropsychol 1987;2:13-32

Benayoun R, Guye J, Braurand C. Etude correlative des donnees cliniques electroencephalographiques et psychologiques chez des traumatises cranio-serebraux. J Psychol Normale Pathol 1969;66:167-193

Bennet-Levy J. Determinats of performance on the Rey-Osterrieth Complex Figure Test: An analysis and a new technique for single case assessment. Br J Clin Psychol 1984;23:109-119

Berry DT, Allen RS, Schmitt FA. The Rey-Osterrieth Complex Figure: Psychometric characteristics in a geriatric sample. Clin Neuropsychol 1991;5:143-153

Berry DTR, Carpenter GS. Effect of four different delay periods on recall of the Rey-Osterrieth Complex Figure by older persons. Clin Neuropsychol 1992;6:80-84

Berg L, Danziger WL, Storandt M, et al. Predictive features in mild senile dementia of the Alzheimer type. Neurology 1984;34:563-569

Bleecker ML, Bolla-Wilson K, Kawas V, Agnew J, et al. Dose-related subclinical neurobehavioral effects of chronic exposure to low levels of organic solvents. American J Industrial Med 1991;19:715-728

Bloom BL. Comparison of the alternate Wechsler Memory Scale forms. J Clin Psychol 1959;15:72-74

Boone KB, Lesser IM, Hill-Gutierrez E, et al. Rey-Osterrieth Complex figure performance in healthy, older adults: Relationship to age, education, sex, and IQ. Clin Neuropsychol 1993;7:22-28

Botwinick J, Storandt M, Berg L. A longitudinal, behavioral study of senile dementia of the Alzheimer type. Arch Neurol 1986;43:1124-1127

Brooks DN. Memory and head injury. J Nerv ental Dis 1972;155:350-355

Casey MB, Winner E, Hurwitz I, DaSilva D. Does processing style affect recall of the Rey-Osterrieth or Taylor Complex Figures? J Clin Exp Neuropsychol 1991;13:600-606

Chelune GJ, Bornstein RA. WMS-R patterns among patients with unilateral brain lesions. Clin Neuropsychol 1988;2:121-132

Chelune GJ, Bornstein RA, Prifitera A. The Wechsler Memory Scale-Revised: Current status and applications. Rosen J, McReynold P, Chelune GJ (eds.), Advances in psychological assessment. New York: Plenum Press. 1989

Chiulli S, Yeo RA, Haaland KY., Garry P. Complex figure copy and recall in the elderly. J Clin Exp Neuropsychol 1989;11:95

Cullum CM, Bigler ED. Ventricle size cortical atrophy and the relationship with neuropsychological status in closed head injury: A quantitative analysis. J Clin Exp Neuropsychol 1986;8:437-452

Corwin J, Bylsma FW. Commentary(on Rey and Osterreith). Clin Neuropsychol 1993;7:15-21

Corwin J, Bylsma FW. Translations of excerpts from Andre Rey's Psychological examination of traumatic encephalopathy and Osterrieth's PA The Complex Figure Copy Test. Clin Neuropsychol 1993;7:3-15

D'Elia LF, Bone KB, Mitrushina AM. Handbook of normative data for neuropsychological assessment. New York: Oxford University Press. 1995

Delaney RC, Prevey ML, Cramer L, Mattson RH. Test-retest comparability and control subject data fort he PASAT, Rey-AVLT, and Rey-Osterreith/Taylor figures. J Clin Exp Neuropsychol 1988;10:44

Delaney RC, Wallace JD, Egelko S. Transient cerebral ischemic attacks and neuropsychological deficit. J Clin Neuropsychol 1980;2:107-114

Delbecq-Derouesne J, Beauvois MF. Memory processes and aging: A defect of automatic rather than controlled processes? Arch Gerontol Geriatr 1989;121-150

Dikmen S, Machamer J, Temkin N, McLean A. Neuropsychological recovery in patients with moderate to severe head injury: Two-year follow-up. J Clin Exp Neuropsychol 1990;12:507-519

Duley JF, Wilknis JW, Hamby SL, et al. Explicit scoring criteria for the Rey-Osterreith an Taylor Complex Figures. Clin Neuropsychol 1993;7:29-38
Eslinger PJ, Grattan LM. Influence of organizational strategy on neuropsychological performance in frontal lobe patients. J Clin Exp Neuropsychol 1990;12:54
Eslinger PJ, Damasio AR, Benton AL, Van Allen M. Neuropsychologic defection of abnormal mental decline in older persons. J Am Med Ass 1985;253:670-674
Eslinger PJ, Pepin L, Benton AL. Different patterns of visual memory errors occur with aging and dementia. J Clin Exp Neuropsychol 1988;10:60-61
Fedio P, Cox CS. Neophytides A, et al. Neuropsychological profile of Huntington's disease: Patients and those at risk. In. Chase TN, Wexler NS, Barbeau A. (eds.), Advances in Neurology (Vol.23). New York: Raven Press. 1979
Freides D, Avery ME. Narrative and visual spatiall: Assessment incorporating learning and delayed retention. Clin Neuropsychol 1991;5:338-344
Gainotti G, Tiacci C. Patterns of drawing disability in right and left hemisphere patients. Neuropsychologia 1970;8:379-384
Graham FK, Kendall BS. Memory-forDesigns Test: Revised general manual. Percep Motor Skills. 11 (Monograph Suppl. No.2-VII) 1960;147-188
Green BF. A primer of testing. Am Psychologist 1981;36:1001-1011
Grundvig JL, Needham WE, Ajax ET. Comparisons of different scoring and administration procedures fort he Memory for Designs test. J Clin Psychol 1970;26:353-357
Heaton RK, Nelson LM, Thompson DS, et al. Neuropsychological findings in relapsing-remitting and chronic-progressive multiple sclerosis. J Consult Clin Psychol 1985;53:103-110
Heaton RK, Smith HH Jr, Lehman RAW and Vogt AT. Prospects for faking believable deficits on neuropsychological testing. J Consult Clin Psychol 1978;46:892-900
Heirnrichs RW, Burty A. Copying stategies and memory an the Complex Figure Test in psychiatric patients. Psychol Reports 1991;69:223-226
Ivison DJ. The Wechsler Memory Scale: Preliminary findings toward an Australian standardisation. Australian Psychologist 1977;12:303-312
Ivnik RJ, Malec JF, Smith GE,et al. Mayo's older Americans normative studies: WMS-R norms Ages 56-94. Clin Neuropsychol 1992;6:49-82
Jacobs D. Salmon DP, Tröster AI, Butters N. Intrusion errors in the figural memory of patients with Alzheimer's and Huntington's disease. Archives of Clinical Neuropsychology 1990;5:49-57
Jacobs D, Tröster AI, Butters N, et al. Intrusion errors on the Visual Reproduction Test of the Wechsler Memory Scale and the Wechsler Memory Scale-Revised: An analysis of demented and amnesic patients. Clin Neuropsychol 1990;4:177-191
Kaszniak AW, Fox J, Gandell DL, et al. Predictors of mortality in presenile and senile dementia. Ann Neurol 1978;3:246-252
Kaszniak AW, Wilson RS, Fox JH, Stebbins GT. Gognitive assessment in Azheimer's disease: cross-sectoinal and longitudinal perspectives. Can J Neurol Sci 1986;13:420-423
Kendall BS. Orientation errors in the Memory-for-Designs Test: Tentative findings and recommendations. Percep Motor Skills 1966;22:335-345
Kuehn SM, Snow WG. Are the Rey and Taylor Figures equivalent? Arch Clin Neuropsychol 1992;7:445-448
Larrabee GJ, Kane RL, Schuck JR. Factor analysis of the WAIS and Wechsler Memory Scale: An analysis of the contruct validity of the Wechsler Memory Scale: J Clin Neuropsychol 1983;5:159-168
Larrabee GJ, Kane RL, Schuck JR, Francis DJ. Construct validity of various memory testing procedures. J Clin Exp Neuropsychol 1985;7:239-250
Larrabee GJ, Levin HS. Verbal visual and remote memory test performance in a normal elderly sample. Paper presented at the 12th anual meeting of the International Neuropsychological Society Houston. 1984
Larrabee GJ, Levin HS, High WM. Senescent forgetfulness: A quantitative study. Develop Neuropsychol 1986;2:373-385
La Rue A, D'Elia LF, Clarke EO, et al. Clinical tests of memory in dementia, depression and heathly aging. JPsychol Ag 1986;1:69-77
Le Gall D, Truelle JL, Joseph PA, et al. Gestural disturbances following frontal lobe lesions. J Clin Exp Neuropsychol 1990;12:405
Leininger BE, Gramling SE, Farell AD, et al. Neuropsychological defictis in symptomatic minor head injury patients after concussion and mild concussion. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1990;53:293-296
Leonberger FT, Nicks SD, Goldfader PR, Munz DC. Factor analysis of the Wechsler Memory Scale-Revised and the Halstead-Reitan Neuropsychological Battery. Clin Neuropsychol 1991;5:83-88
Levin HS. Learning and memory. In. Hanay HJ. (ed.), Experimental Techniques in Human Neuropsychology. New York: Oxford University Press. 1986
Levin HS, Gary HE, Eisdenberg HM, et al. Neurobehavioral outcome 1 year after severe head injury: Experience of the Traumatic Coma Data Bank. J Neurosurg 1990;73:699-709
Lezak MD. The problem of assessing executive functions. Int J Psychol 1982;17:281-297
Loring DW, Lee GP, Meador KJ. Revising the Rey-Osterrieth: Rating right hemisphere recall. Arch Clin Neuropsychol 1988;3:239-247
Loring DW, Martin RC, Meador KJ, Lee GP. Psychometric construction of the Rey-Osterrieth coplex figure: Methodological considerations and interrater reliability. Arch Clin Neuropsychol 1990;5:1-14
Loring DW, Papanicolaou AW. Memory assessment in neuropsychology: Theoretical consideration and practial utility. J Clin Exp Neuropsychol 1987;9:340-358
Margolis RB, Scialfa CT. Age differences in Wechsler Memory Scale performance. J Clin Psychol 1984;40:1442-1449
Margolis RB, Dunn EJ, Taylor JM. Paralel-from reliability of the Wechsler Memory Scale in a geriatric population with suspected dementia. J Psychol 1985;119:81

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ

Marsh GC, Hirsch SH, Leung G. Use and misuse of the MMPI in multiple sclerosis Psychol Reports 1982;51:1127-1134
McCarty SM, Logue PE, Power DG, et al. Alternate-form reliability and age-related scores for Russell's revised Wechsler Memory Scale. J Consult Clin Psychol 1980;48:196-298
McCaffrey RJ, Ortega A, Orsillo SM, et al. Practice effects in repeated neuropsychological assessments. Clin Neuropsychol 1992;6:32-42
McCarty SM, Siegler LC, Logue PE. Cross-sectional and longitudinal patterns of three Wechsler Memory Scale Subtests. J Gerontol 1982;37:169-175
McFie J. Psychological testing in clinical neurology. J Nerv Mental Dis 1960;131:383-393
Mc Fiye J. Assessment of organic intellectual impairment. London: Academic Press. 1975
Milner B. Psychological aspects of focal epilepsy and its neurological management. In. Purpura DP, Penry JK, Walter RD (eds.), Advances in Neurology (Vol.8). New York: Raven Press. 1975
Minden SL, Moes EJ, Orav J, et al. Memory impairment in multiple sclerosis. J Clin Exp Neuropsychol 1990;12:566-586
Mitchell M. Scoring discrepancies on two subtests of the Wechsler Memory Scale. J Consult Clin Psychol 1987;55:914-915
Mitrushina M, Satz P, Gayer D, McConnell J. Neuropsychological indices in subjects at risk for accelerated cognitive decline presumably associated with early stages of dementia. J Clin Exp Neuropsychol 1988;10:316
Ogden JA, Growdon JH, Corkin S. Deficits on visuospatial tests involving forward planning in high- functioning Parkinsonians. Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol 1990;3:125-139
Osterrieth PA. Le test de copie d'une figure complexe. Archives de Psychologie, 30:206-356; translated by Gorwin J, Bylsma FW (1993). Clin Neuropsychol 1944;7:9-15
Randall CM, Dickson AL, Plasay MT. The relationship between intellectual function and adult performance on the Benton Visual Retention Test. Cortex 1988;24:277-289
Rey A. L'examen psychologique dans les cas d'encephalopathie traumatique. Arch Psychol 1941;28:286-340
Rey A. Psychological examination of traumatic encephalopathy. Archives de Psychologie, 28:286-340; sections translated by Corwin J, Bylsma FW. Clin Neuropsychol 1941;1993:4-9
Riege WH, Kelly K, Klane LT. Age and error differences on Memory-for-Designs. Percep Motor Skills 1981;52:507-513
Riddell SA. The performance of elderly psychiatric patients on equivalent forms of tests of memory and learning. Br J Soc Clin Psychol 1962;1:70-71
Rosselli M, Ardila A. Effects of age education and gender on the Rey-Osterrieth Complex Figure. Clin Neuropsychol 1991;5:370-376
Schorr D, Bower GH, Kiernan R. Stimulus variables in the block design task. J Consult Clin Psychol 1982;50:479-487
Shelton MD, Parsons OA, Leber WR. Verbal and visuospatial performance in male alcoholics: A test of the premature-aging hypothesis. J Consult Clin Psychol 1984;52:200-206
Ska B, Nespoulous JL. Encoding strategies and recall performance of a complex figure by normal elderly sub0Snow WG. The Rey-Osterrieth Complex Figure Test as a measure of visual recall. Paper presented at the 7th annual meeting of the International Neuropsychological Society, New York. 1979
Silverstein AB. Perceptual, motor, and memory functions in the Visual Retention Test. Am J Mental Defic 1962;66:613-617
Sivan AB. Benton Visual Retention Test (5th ed.), San Antonio TX: The Psychological Corporation. 1992
Spreen O, Strauss E. A compendium of neuropsychological tests. New York: Oxford University Press. 1991
Storandt M. Longitudinal studies of aging and age-associated dementias. In. Boller F, Grafman J. (eds.), Handbook of neuropsychology (Vol. 4). Amsterdam: Elsevier 1990
Storandt M, Botwinick J, Danziger WL. Longitudinal changes: Patients with mild SDAT and matched healthy controls. In. Poon LW. (ed.), Handbook for clinical memory assessment of older adults. Washington DC: American Psychological Association. 1986
Stuss DT, Ely P, Hugenholtz H, et al. Subtle neuropsychological deficits in patients with good recovery after closed head injury. Neurosurgery 1985;17:41-47
Swan GE, Morrison E, Eslinger PJ. Interrator agreement on the Benton Visual Retention Test. Clin Neuropsychol 1990;4:37-44
Taylor LB. Psychological assessment of neurosurgical patients. In. Rasmussen T, Marino R. (eds.), Functional neurosurgery. New York: Raven Press. 1979
Terman LM, Merrill MA. Stanford-Binet Intelligence Scale. Manual for the Third Revision, From L-M Boston: Houghton-Mifflin Co. 1973
Tombaugh TN, Hubley AM. Four studies comparing the Rey-Osterrieth and Taylor Complex Figures. J Clin Exp Neuropsychol 1991;13:587-599
Tombaugh TN, Schmidt JP, Faulkner P. A new procedure of administering the Taylor Complex Figure: Normative data over a 60-year age span. Clin Neuropsychol 1992;6:63-79
Trahan DE. Analysis of gender differences in verbal and visual memory. J Clin Exp Neuropsychol 1985;7:640-641
Tarhan DE, Larrabee GJ. Construct validity and normative data for some recently developed measures of visual and verbal memory. Paper presented at the 12th annual meeting of the International Neuropsychological Society. Houston TX. 1984
Trahan DE, Quintana J, Willingham AC, Goethe KE. The Visual Reproduction subtest: Standardization and clinical validation of a delayed recall procedure. Neuropsychology 1988;2:29-39
Tröster AI, Jacobs D, Butters N, et al. Differentiating Alzheimer's disease with the Wechsler Memory Scale-Revised. In. Pirozolo FJ. (ed.), Clinics in geriatric medicine (Vol.5 No3). Philadelphia: Saunders WB. 1989
Vakil E, Blachstein H, Sheleff P, Grossman S. BVRT-scoring systems and time delay in the differentiation of lateralized hemispheric damage. Int J Clin Neuropsychol 1989;11:125-128
Verhoff AE, Kaplan E, Albert ML, et al. Aging and dementia in the Framingham Heart Study population: Preliminary prevalence data and qualitative at the 7th annual meeting of the International neuropsychological Society, New York. 1979
Wechsler D. A standardized memory scale for clinical use. J Psychol 1945;19:87-95

Wechsler D. Wechsler Memory Scale-Revised manual. San Antonio TX: The Psychological Corporation. 1987
Wechsler D, Stone CP. Wechsler Memory Scale II manual. New York: The Psychological Corporation. 1974
Wood FB, Ebert V, Kinsbourne M. The episodic-semantic memory distinction in memory and amnesia: Clinical and experimental observation. In. Cermak L. (ed.), Memory and Amnesia. Hillsdale NJ: Lawrence Erlbaum Associates.1982
Yeudall LT, Fromm D, Reddon JR, Stefanyk WO. Normative data stratified by age and sex for 12 neuropsychological tests. J Clin Psychol 1986;42:918-946
Youngjohn JR, Larrabee GJ, Crook TH. New adult age-and education-correction norms fort he Benton Visual Retention Test. Clin Neuropsychol 1993;7:155-160
Zubrick A, Smith A. Factors affecting BVRT performances in adults with acute focal cerebral lesions. Paper presented at the 6th annual meeting of the International Neuropsychological Society. 1978

GÖRSEL ÖĞRENME

Öğrenmenin ölçümü (hız, etkinlik, akılda tutma), yalnızca çok ayrıcalıklı kişilerin, bir ya da iki seferde kavrayıp akılda tutabileceği, yeterli zorlukta materyali gerektirir ve bir öğrenme eğrisi oluşturulmasına izin verecek kadar yeterli öğrenme denemeleri olmalıdır. Bazıları olmasa da, çok sayıda görsel öğrenme testi, bu gereksinimleri karşılamaktadır. Çoğu Andre Rey'in AVLT paradigmasını az ya da çok izler.

Biber Şekil Öğrenme Testi (BFLT)

Formatın geneli, Rey'inkine benzer olsa da bu test, her biri iki geometrik şekilden oluşan 10 tane test itemi (örneğin, iki tane sırt sırta vermiş kesik üçgen, içinde 180° dönük bir üçgen olan üçgen) ve 30 tane dikkat dağıtıcı (her hedef resim için üç tane, birinde oryantasyon farkı var, birinde şekli farklı, ve biri hedeften tümüyle farklı) içermektedir (Glosser, Goodglass ve Biber, 1989). 10 test iteminin hepsi 2 saniye süreyle tek tek gösterildikten sonra, deneğe beş öğrenme ve hatırlama denemesi için bunları bellekden çizmesi söylenir. Serbest hatırlama denemelerini, bir anlık tanıma denemesi izler. Daha sonra, Gecikmeli Serbest Hatırlama denemesi ile sonuçlanan, 20 dakikalık gecikme dönemi gelir ve daha sonra bir gecikmeli tanıma denemesi gelir. Bu son iki deneme, her dizaynın 3 saniyelik karşılaşma sonrasında Anlık Kopyalamayı içermektedir ve sonunda tüm dizaynlar için, Anlık Kopyalama denemesinde, "hatasız" bir kopyalama denemesi yapılır.

40-49'dan, 70-79'a kadar dört yaş gurubu için, serbest hatırlamada önemli bir yaş etkisi görülmektedir ama tanıma denemelerinde yoktur. Test-retest güvenilirlikleri, testler arasında bir buçuk yıllık bekleme ile, 0.79 ile 0.91 aralığındadır. Çeşitli BFLT skorlarının; görsel muhakeme, kurgulama ve diğer görsel bellek testleri ile korrelasyonları, 0.46 ile 0.71 aralığındadır; en yüksek korrelasyon, Çift Bağlantılı Öğrenmededir. Öğrenme denemelerinde serbest hatırlama, sağ hemisfer hastaları ile solda lezyonu olanları ayırt etmez ve her iki grup da, kontrol deneklerden önemli ölçüde daha düşüktür. Bununla birlikte, her iki hasta gurubu için de gecikmeli hatırlama normal deneklerden daha düşük olsa da, sağ hemisfer gurubunun, normal deneklerinkine benzer (Deneme 5 ile bölünen Gecikmeli Hatırlama) orantılıdır ve sol hemisfer hastalarından ise önemli ölçüde yüksek bir akılda tutma skoru vardır. Bununla birlikte, tanıma denemelerinde, iki lateralize hasarlı grup arasındaki ilişki ters dönmüştür; sol hemisfer lezyonu olan hastalar normal kontroller gibi performans gösterirken, sağ hemisfer hastaları dizaynlardan bariz şekilde az sayıda tanımaktadırlar. Sol beyin hasarlı deneklerin daha düşük olan akılda tutma skorları ve bir sözel öğrenme testi ile yüksek korrelasyonun olması birlikte değerlendirildiğinde, bu test için önemli bir sözel öğrenme bileşeni olduğunu göstermektedir.

7/24 ve 7/24 Uzaysal Hatırlama Testi (SRT)

Bu bellek testinin, görsel uzaysal hatırlamayı, iyi bir motor kontrol ya da keskin bir görüş gerektirmeden test etme özelliği vardır (Barbizet ve Cany, 1968; Rao, Hammeke, Mc Quillen et al., 1984). Bu testin orijinal versiyonunda, yedi tane poker fişi, 6X4 lük bir dama tahtasına rastgele yerleştirilir. Sunum 10 saniyelik üniteler halinde olur. Her 10 saniyelik karşılaşmadan sonra, denek, orijinal yedi fiş paternini,

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ

dokuz tane fiş ve boş bir tahta ile kopya etmeye çalışır. Orijinalde, öğrenme denemeleri, denek teste hakim olana kadar ya da 15 denemeyi bitirene kadar tekrarlanır. 41 ile 79 yaş arasındaki (ortalama yaş 58) normal kontrol denekler, ilk denemede dört tane fişi doğru şekilde hatırlar. 5. ve 30. dakikada ve 24 saatte bu denekler, ortalama altıdan biraz fazla sayıda fişi doğru şekilde yerleştirirler.

Bu testin, yukarıda anlatılan materyalleri kullanan rasyonel bir modifikasyonunda, her biri 10 saniyelik karşılaşma ile birlikte olan, beş öğrenme denemesinde, sıralanmış yedi poker fişi verilir (Rao, Hameke, Mc Quillaen et al., 1984). Daha sonra, ileriye doğru enterferansı ölçmek için ve serilerde bir sonraki deneme olan A dizaynının ilk serbest hatırlaması için bir dikkat dağıtıcı olarak kullanılan, farklı yedi fiş düzenine dayalı tek bir öğrenme denemesi verilir (B dizaynı). 30 dakikalık araya giren testlerden sonra, A dizaynının ikinci bir -gecikmeli- hatırlama denemesi verilir. Öğrenme skoru, doğru şekilde yerleştirilen fişlerin toplam sayısıdır. Öğrenme ve hatırlama denemeleri multipl skleroz hastalarını kontrol gruplarından tutarlı bir şekilde ayırırken (örneğin, Rao, Glatt et al., 1985; Rao, Leo, Bernardin ve Unarzagt, 1991) ve bu hastalardaki lezyon alanının total büyüklüğü ile, MRG'de gösterildiği üzere (Rao, Leo, Haughton et al., 1989) önemli derecede korrele olurken, periventriküler ak madde değişiklikleri bulunan normal gönüllüler, MRG'lerinde bu değişiklikler olmayan diğer gönüllülere benzer performans göstermişlerdir (Rao, Mittenberg et al., 1989).

Multipl sklerozu da içeren birçok deneğin, patern için çok sayıda anımsatıcı yapabildiklerini keşfettiklerini ve bu şekilde denemenin tavan skoruna (7) ulaştıklarını ve dahası bu anımsatıcıyı gecikme denemeleri için saklamada hiçbir güçlük yaşamamaktadırlar. Bu hastalar için bu test, belleği test etmek için çok kolaydır ve özellikle görsel uzaysal belleği sözelleştirme için de uygundur. Bu testte düşük performans gösteren hastaların genellikle ortadan ağır dereceye kadar, kognitif yıkımları vardır. Bu test, bu hastalarda görsel uzaysal öğrenmeyi ölçüyor gibi görünmemektedir. Bu nedenle bu test çok kullanılmamaktadır: bu testin formatı umut vermekte ama daha fazla gelişime gerek duymaktadır.

Görsel Uzaysal Öğrenme Testi (VSLT)

7/24 testini etkili bulmayan bazı yazarlar çeşitli tiplerdeki hareket bozuklukları olan hastalar için uygun bir görsel uzaysal öğrenme testi aramışlardır (Malec, Ivnik ve Hinkeldey, 1991). 6x4 lük bir ızgara ve yedi tane uyaran itemi kullanmaktadırlar ama bu test için, sözelleştirilmesi (gerçekten) zor yedi tane farklı anlamsız dizayn vardır. Izgara üzerindeki karelere yerleştirilmiş olan dizaynlara baktıktan sonra, deneklere boş bir 6x4 lük ızgara ve 15 tane dizayn, hedef yediyi seçme testi ile birlikte verilir ve ızgara üzerine, gördüğü yere yerleştirmesi istenir. 30 dakikalık bir gecikmeli hatırlamadan sonra beş tane öğrenme denemesi verilir. Performans, dizaynların tanıma öğrenmesi, ızgara üzerindeki hedef pozisyonların hatırlaması ve dizaynların ızgara üzerindeki uygun yerlerinin hatırlanması için skorlanır.

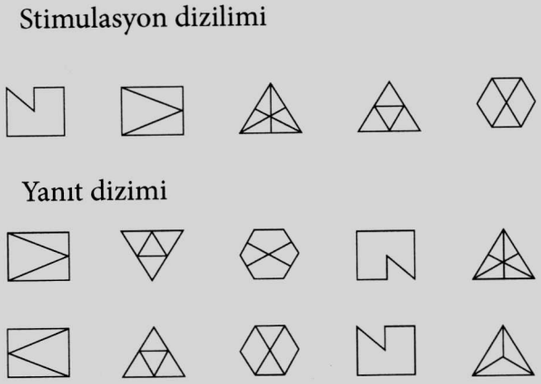
Hem öğrenme hem de gecikme denemeleri için mutad bir yaş gradiyenti ortaya çıkmaktadır. VSLT skorlarının en yüksek korrelasyonları, Görsel Kopyalama skorları (0.29 ile 0.46 aralığında) ile olmaktadır ama VSLT'nin de bu aralığa düşen bazı sözel bellek testleri ile korrelasyonları vardır. Temporal lobektomilerden önce, hem sağ hem de sol temporal lob nöbet hastaları, tüm VSLT ölçütlerinde benzer düzeylerde performans göstermektedir. Cerrahi sonrasında, bu iki grupda, sağ taraflı rezeksiyonu olan hastaların daha az performans göstermesi şeklinde bir ayrılma eğilimi olduğu gözlenmiştir (Ivnik, 1991).

Form Sekans Öğrenmesi (FSL)

Bu öğrenme testi Sayı Sekansı Öğrenme test modeli ile paraleldir. İki ya da üç itemlik örnekle başlama ve dört ile altı itemlik sekanslarla devam etmek üzere deneklere 30 saniye süreyle geometrik dizaynların horizontal bir çizgisi gösterilir (Hamsher, Roberts ve Benton, 1987) (Şekil 7). Uyaranın ardından, uygulayıcı sırayla görülen itemleri işaretlemesi yönergesiyle birlikte, hedefler kadar fazla sayıda foil içeren şekillerin çift horizontal dizisini gösterir. Sayı Sekans Öğrenmesi gibi, test, iki tane

mükemmel denemeye ulaşılana kadar ya da 10 denemeye kadar sürer. Deneğin yaşı, zorluk seviyesini beliler: 15-28 yaş arasındakiler altı şekillik dizi gösterirler, 30-49 yaş gurubu için beş şekillik uyaran kartı kullanılır ve 50 yaş üzerinde dört şekillik kart kullanılır. Kesinleştirme için skorlama Sayı Sekans Öğrenmesine bağlama kuralları: mükemmel bir skor için 2 puan, bir şeklin tekli yerdeğiştirmesi ya da ters çevrilmesi için 1 puan. Başarılı olan iki mükemmel denemenin kriterlerinden sonra kalan her deneme için iki puan verilir, zorluk düzeyine göre ulaşılacak maksimum skor 20'dir. Ek skorlar, kesinlik sekansı ve algısal (ayrımsal) kesinlikten sağlanabilir.

Bu test, temporal nöbetleri olan hastların bellek fonsiyonlarını değerlendirmek için kullanıldığında, her lateralizasyon gurubunun hemen hemen yarısı başarısız olduğu için, hasarın tarafına duyarlı bulunmamıştır (Loring, Martin ve Meador, 1988). Nöbet kontrolü için lobektomiyi takiben, sağ taraflı lezyonu olanlar, bu testte iyileşme gösterme eğilimindedirler ama istatistiksel anlamlılığa ulaşmamaktadır (Lee, Loring ve Thompson, 1989).



ŞEKİL 7. Form Sekansı Öğrenme Testinda bir yanıt sekansının seçilmesi için item dizisi.

Saklı Objeler

Hangi objelerin nereye saklandığını hatırlaması sorularak hastanın anlık bellek ve uzaysal oryantasyon için öğrenmeyi ve anlık bellek diznini test eder. Bu, Stanford-Binet (Terman ve Merrill, 1973) tarafından ve mental durum muayenelerinde kullanılmıştır (Strub ve Black, 1985). Strub ve Black; kalem, saat, gözlük gibi bilinen objeleri muayene odasında hasta izlemekte iken, her objenin adını söyleyerek saklarlar. Hastanın görevi, en azından 10 dakikalık bir araya giren periyod sonrasında, saklanmış olan her objeyi bulmak ya da işaret etmektir. Bozulmamış görsel öğrenmesi olan erişkinler, saklanan dört objenin hepsini ve saklandıkları yerleri hatırlar. Barbizet ve Duizabo (1980) da, saklı obje testinin onlara ait versiyonunda bilinen objeleri kullanmışlardır (örneğin, kalem, düğme, mantar): Uygulayıcı, hastaya, isimlendirmesi ve daha sonra görünürden kaldırılacak olan bir kutuya koyması için beş tane obje verir. 15 dakika sonra, uygulayıcı hastadan, eğer bu objeler saklı ise nerede olduklarını ve tanımlamasını ister. Bir saat ve 24 saat sonra, hatırlama tekrar test edilir. Barbizet ve Duizabo, birbirini izleyen iki zamanda, bellek bozukluklarının oluştuğu durumları ayırmak için anlık hatırlamayı sorma tekniğini göstermişlerdir. Bunu, neşeli bir "büyük alkolik"i tanımlayarak göstermişlerdir şöyle ki; üç dakika önce, arkasına saklanmış olan bir şişe şarabı bulur ama 10 dakika sonra ne saklanan yeri ne de neyin saklandığını hatırlamaz.

Corsi'nin Blokları: Üst Menzil Teknikleri

Corsi'nin Tekrarlayan Blokları. Deneğin, Corsi Blokları'ndaki çekme sekansının anlık hatırlama dizinini araştırırken, uygulayıcı hastanın anlık dizininin bir tane fazlası şeklinde 24 tane gösterme sekansının test denemesini verir (Milner, 1971; Mittenberg, Seidenberg et al., 1989). Hebb'in

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ

tekrarlayan Sayılar testindeki gibi, aynı sekans her üç denemede bir tekrarlanır. Bu teknik, normal yaşlanmanın etkilerine, en azından 20-75 yaş aralığında duyarlı değildir (Mittenberg, Seidenberg et al., 1989). Normal denekler tıpkı, hem geniş hem de küçük temporal rezeksiyonları olan hastalar gibi, 24 test denemesi süresince, tekrarlayıcı paterni aşamalı olarak öğrenirler ama sağ temporal rezeksiyonları, hipokampusun büyük bir bölümünü kapsayan hastalar hiçbir öğrenme göstermezler (Jones-Gotman, 1987; Milner, 1971).

Corsi Blok Dizini +2. Bir üst menzil dizin+2 kriteri ile birlikte, görme alanı defekti olan hastalar, lateralizasyonu olan diğer inme hastalarına göre üst menzili öğrenmekte daha fazla başarısız olurlar (50 denemede) (De Renzi, Faglio ve Previdi, 1977). Solda lezyonları olanlar ½ den daha düşük bir oranda başarısız olurken (6 başarısız, 14,başarılı) sağ taraflı lezyonu olan, görme alanı defisitleri bulunan hastalar, 2/1 oranında başarısızlığa uğrarlar (13 kez başarısız, 7 başarılı).

Kaynaklar

Barbizet J, Duizabo P. Neuropsychologie (2nd ed.), Paris: Mason.1980

De Renzi E, Faglioni P, Previdi P. Spatial memory and hemispheric locus of lesion. Cortex 1977;13:424-433

Glosser G, Goodglass H, Biber C. Assessing visual memory disorders. J Consult Clin Psychol 1989;1:82-91

Hamsher KdeS, Roberts RJ, Benton AL. Form Sequence Learning: Manual of instructions (revised ed.), Milwaukee WI: University of Wisconsin Medical School. 1987

Ivnik RJ. Memory testing. In. Yanagihara T, Petersen RC. (eds.), Memory Disorders: Research and clinical practice. New York: Marcel Dekker. 1991

Jones-Gotman M. Commentary: Psychological evaluation-testing hippocampal function. In. Jr. Engel J. (ed.), Surgical Treatment of The Epilepsies. New York: Raven Press. 1987

Lee GP, Loring DW, Thompson JL. Construct validity of material-specific memory measures following unilateral temporal lobe ablations. Psychol Asses 1989;1:192-197

Loring DW, Lee GP, Meador KJ. Revising the Rey-Osterrieth: Rating right hemisphere recall. Arch Clin Neuropsychol 1988;3:239-247

Malec JF, Ivnik RJ, Hinkeldey NS. Visual Spatial Learning Test. Psychol Asses 1991;3:82-88

Milner B. Interhemispheric differences in the localization of psychological processes in man Br Med Bul 1971;27:272-277

Mittenberg W, Seidenberg M, O'Leary DS, DiGiulio DV. Changes in cerebral functioning associated with normal aging. J Clin Exp Neuropsychol 1989;11:918-932

Rao SM, Glatt S, Hammeke TA, et al. Chronic progressive multipe sclerosis. Arch Neurol 1985;42:678-682

Rao SM, Hammeke TA, McQuillen MP, et al. Memory disturbance in chronic progressive multiple sclerosis. Arch Neurol 1984;41:625-631

Rao SM, Leo GJ, Bernardin L, Unverzagt F. Cognitive dysfunction in multiple sclerosis. Frequency I. patterns, and predictions. Neurology 1991;41:685-691

Rao SM, LEo GJ, Haughton VM, et al. Correlation of magnetic resonance imagnig with neuropsychological testing in multiple sclerosis. Neurology 1989;39:161-166

Rao SM, Mittenberg W, Bernardin L, et al. Neuropsychological test findings in subjects with leukoaraiosis. Arch Neurol 989;46:40-44

Rey A. Epreuves mnesiques et d'apprentissage. Neuchatel, Switzerland: Delachaux, Nestlé. 1968

Spreen O, Strauss E. A compendium of neuropsychological tests. New York: Oxford University Press. 1991

Strub RL, Black FW. Mental Status Examination in Neurology (2nd ed.), Philadelphia: Davis FA. 1985

Terman LM, Merrill MA. Stanford-Binet Intelligence Scale. Manual for the Third Revision, from L-M. Boston: Houghton-Mifflin Co. 1973

TAKTİL BELLEK

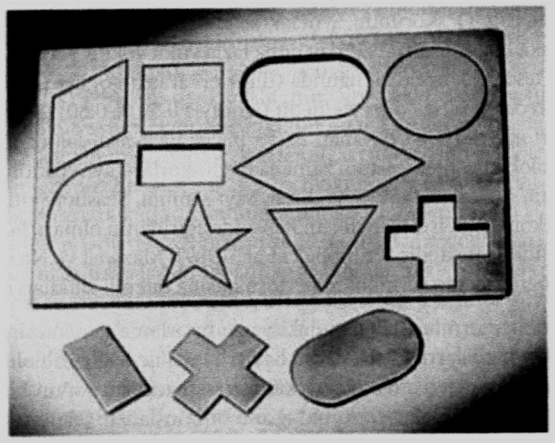
Taktil Performans Testi (Tactile Performance Test, TPT)

Knox küpleri gibi, bu testin materyali, *Seguin Formboard'u*, Arthur (1947) test bataryalarından (Şekil 8) gelmektedir.

Orijinalinde, bir görsel uzaysal bellek testi olarak uygulanmasına rağmen, Halstead (1947) bunu, bir çizim hatırlama denemesi ekleyerek, bir taktil bellek testine dönüştürmüştür. Reitan, nöropsikolojik test için önerdiği bataryaya, bu testin Halstead versiyonunu dahil etmiştir (Reitan ve Wolfson, 1993). Halstead uygulamasında, üç tane deneme verilmektedir, ilk ikisi, sırasıyla tercih edilen ve edilmeyen eller ile ve üçüncüsü ise her iki elle yapılır. Her denemenin skoru, bitirme süresidir. Halstead, bir dakikanın onda birine yakın kaydetmiştir. Bunların toplamı, "Toplam süre" skorudur.

Snow (1987) tarafından uygulama süresindeki farklılıklar bildirilmiştir. Snow, Reitan (1979)'ın,

morali bozulmakta olup çok yavaş ilerleyen hastalar için, bir denemeyi, doğru bir performansa yaklaşmadıkça 15 dakika sonra sonlandırmayı önermektedir. Ama diğer çalışmacılar, uygulayıcının takdirine göre ya da rutin olarak 10 dakikada bitirmektedirler. Bellek ve konumun skorlanması, uygulayıcının takdiridir. Formboard denemeleri bitirildiğinde ve formboard'un örtülmesinden hemen sonra, uygulayıcı örtüyü kaldırır ve deneğe, board'u belleğinden, şekilleri ve yerleşimlerini bir diğerine göre belirterek çizmesini söyler, böylece rastlantısal belleğin iki tane ölçütü elde edilmiş olur (Hom ve Reitan, 1990). Çizim denemesi, iki tane skor verir: Bellek skoru, akla uygun bir kesinlikle kopyalanan şekillerin sayısıdır. Konum skoru, diğer bloklarla uygun bir ilişki içinde uygun şekilde yerleştirilen blokların sayısıdır. Halstead tarafından, çok sınırlı bir şekilde geliştirilmiş olan ve düzensiz denek örneklemi kesim (cut-off) skorları, Reitan tarafından, organik yıkım olasılığını kestirmek üzere yapılmıştır.



ŞEKİL 8. Taktil Performans Testinde kullanılmış olan Sequin-Goddard Formboard'un kullanımdaki çeşitli versiyonlarından biri.

Test özellikleri. Yaş, TPT performanslarına çok önemli ölçüde katkıda bulunmaktadır, ancak, yaşlıların performansı normal aralığa gelmemektedir (Ernst, 1987; Thompson ve Parsons, 1985). Örneğin Heaton, Grant ve Mathews (1986), 40 ile 59 yaşa aralığındaki normal deneklerinin %30 ile %58'nin, Toplam Süre ve Konum skorlarınının (sırasıyla), Halstead'ın defektif aralığında olduğunu bulmuştur. +60y'dd, %77 ve %91'i toplam süre ve konum skorlarında başarısız bulunmuşlardır. Cinsiyetin önemi tam ortaya konulamamıştır, bazı çalışmalarda üç skorun bir ya da daha fazlasında farklılıklar olup (Ernst, 1987; Heaton, Grant ve Mathews, 1986; Sellers, 1990; Thompson ve Parsons, 1985), bazılarında yoktur (Filov ve Catanese, 1986; Campbell et al., 1989). Farklılıkların ortaya çıktığı yerde, erkekler, Toplam Süre'de kadınlara göre daha iyi performans gösterme eğilimindedirler, kadınlar ise çizim hatırlama skorlarının bir ya da ikisinde daha yüksek skorlar yapmaktadır. Eğitim etkileri eşittir (Thompson ve Parsons, 1985; Ernst, 1987), bir grup yaşlı Avustralya'lıyı muayene etmiş ve hiçbirşey bulamamıştır. Bununla birlikte, eğitimin küçük bir katkısı, Heaton ve arkadaşları (1986) tarafından, geniş ölçekli çalışmada üç skorun hepsinde de gösterilmiştir. Bernard (1989), Halstead kesme skorlarını kullanarak, rölatif olarak düşük eğitimli bir sağlıklı erkek gurubunun %36'da, Konum skorlarının, bozulma aralığında olduğunu ve %18'nin ise Toplam sürede "bozuk" olarak sınıflandığını bildirmişlerdir.

Bugüne kadarki güvenilirlik çalışmaları gözden geçirerek, Thompson ve Parsons (1985), üç aydan bir yıla kadar olan test gecikmeleri arasındaki test-retest güvenilirliğinin genel olarak yeterli olduğunu ve Süre için en iyi (0.68'den 0.93'e) (Spreen ve Staruss, 1991) değerlerde bulunduğu sonucuna varmışlardır. Üç haftalık test tekrarında, Süre için güvenilirlik katsayısı 0.69, Bellek için 0.80 ve Konum için 0.77"dir (Bornstein, Baker ve Douglas, 1987). Test tekrarında, bu denekler, süre skorunda 3 dakikadan fazla skor ve 1.2 daha fazla doğru Konum skoru kazanarak, üç skorun hepsinde de önemli gelişmeler göstermişlerdir. Normal deneklerde, 20 haftadan fazla bir süre kazanımları, Süre'den daha küçüktür (bir dakikadan biraz fazla) ve Konumda biraz daha geniştir (1.66 dakika) (Matarazzo, Wiens et al.,

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ

1974). Bellek skoru kazanımları, her iki çalışmada da, istatistiksel olarak önemli ama pratikte sağlam denekler için önemsizdir. İlk ve dördüncü test arasında, 1.5 ve 2.5 yıl aralıklarla, küçük bir grup epilepsi hastasını, konum skorları, diğer ölçümlerde önemli bir gelişme olmadığı halde, önemli bir kazanımla, ortalama 2.76 dan 4.41'e gelmiştir (Dodrill ve Troupin, 1975). Russell (1985), konum skorunu özellikle güvenilmez bulmuştur. Ayrıca, Snow (1987), belleği skorlamada, olguların %71 ile %76.3'de uzlaşma olduğunu ve konum için kararlar arasındaki uzlaşmanın, %56.7 ile %63.8'e düştüğünü, bu ölçütleri biraz zayıf bir zemine koyan bazı karar çiftlerinin ise bellek için %36 ve konum için %29 kadar küçük olduğunu bildiren bir yazıya (Martin ve Green) dikkat çekmiştir.

Thompson ve Parsons (1985), üç tane TPT ölçüm skoru arasında özellikle bellek ve konum arasındaki (0.56'dan 0.71'e) rölatif olarak yüksek interkorrelasyonlara dikkat çekmiştir.

TPT süresi bellek ile 032 ile 0.72 aralığında ve konum ile 0.26- 0.62 aralığında korreledir. Geniş test gruplarından biri dışında, üç TP skorunun, aynı faktörde en fazla ağırlık (-0.43 ile 0.76 arasında) vardır, bu faktör üzerinde başka hiçbir testin -0.36'dan daha fazla yükü yoktur (Bornstein, 1983). TPT skorları, bir öykü hatırlama testi ile korrele olduğunda (diğerleri arasında), hem bellek hem de konum için korrelasyonlar orta derecede yüksek düzeylerdedir (sırasıyla 0.59 ve 0.60) (Paniak ve Finlayson, 1989). Oysa genç erişkin performanslarına dayanan başka bir geniş skalalı faktör analizinde, toplam süre, resim tamamlama ve blok düzenleme –tüm zamana bağlı skorlar-, aynı faktörde en yüksek üç ağırlığı vardır; bellek skorunun, dikkat testleri (Sayı dizisi, Sayı sembol, Seashore ritim ve iz sürme) için en yüksek ağırlığı vardır; konumun ise üç faktörün hepsinde ağırlığının olması, bunun multifaktöriyel bir doğada olduğunu düşündürmektedir (Campbell et al., 1989). Maxwell ve Niemann (1985), hem şekil ayrımı hem de ayrım öğrenmenin formboard performansına önemli katkıları olduğunu bulmuşlardır.

Nöropsikolojik bulgular. Formboard testindeki ya da hatırlama denemesindeki belirgin derecede yavaş ya da bozuk performansların genel olarak beyin hasarı ile bağlantılı olduğu, biraz belirsiz olsa da organik defektlerin doğası tartışmalı olarak kalır. Araştırıcıların çoğu, sol hemisfer lezyonu olan hastaların lehine bir sağ-sol hemisfer farkı olduğunu bulmuşlardır (Heilbronner ve Parsons, 1989; Reitan, 1964; Teuber ve Weinstein, 1954; Thompson ve Parsons, 1985). Halstead (1974), Reitan (1964) ve Schere ve arkadaşları, (1957), bu testin özellikle frontal lob lezyonlarına duyarlı olduğunu bildirmişlerdir; oysa Teuber ve Weinstein'in posterior beyin hasarlı hastaları oldukça düşük performans gösterirler ve onların anterior beyin hasarlı hastaları, üç tane beyin hasarlı subgurubun yaptığı en iyi skorları yapmışlardır (Teuber, 1964; Thompson ve Parsons, 1985).

Tercih edilen elin aldığı süre ile diğer taraftaki elin denemeleri arasındaki fark, lezyonun tarafı ile ilgili bir ipucu verebilir. Normalde, öğrenme sırasında deneme II, tercih edilmeyen el ile yapılmış olsa bile deneme I'den daha az süre almaktadır ve deneme III en az süreyi almaktadır. Bu patern sağ elli hastalarda ters döndüğünde (örneğin, sol elle deneme II, sağ elle olan deneme I'den daha uzun süre alır), sağ hemisferin deprese olmuş fonksiyonelliğinden şüphelenilebilir (Thompson ve Heaton, 1991).

Optimum bir performans için bir nöropsikolojik fonksiyon kompleksi olarak isimlendirilen diğer testler gibi, TPT skorları tipik olarak beyin hasarlı populasyonlarda, sağlam insanlara göre daha düşüktür (Sprren ve Sprauss, 1991; Thompson ve Parsons, 1985). Kronik alkoliklerin çalışmalarında, bu testte oldukça uygun bir disfonksiyon paterni ortaya çıkmaktadır (Fabian et al., 1981; Miller ve Saucedo, 1983; Parsons ve Farr, 1981). Halstead-Reitan formatında uygulandığı zaman, sağ elli alkolikler, tercih edilmeyen elde en fazla yavaşlama göstermişlerdir, her iki elde performans bozuktur ve her iki elle, normal ya da normale yakın bellek skoru ile birlikte anormal derecede düşük bir konum skoru göstermektedirler. Bu patern, hem kadın hem de erkek alkolikler için aslında aynıdır. Halbuki kadınlar (hem alkolikler, hem normaller) bellek skorunda erkeklerden daha iyi olma eğilimindedirler ama konum testinde, eşlenen erkeklerden daha kötüdürler (Fabian et al., 1981).

TPT'nin eksiklikleri. Muhtemelen bu testin popüler Halstead-Reitan bataryasında olması nedeniyle - ve herhalde bu bataryanın hangisnin verileceğinden sorumlu bir klinisyenden çok bir teknisyen tarafından verilmesi nedeniyle – bu test, çeşitli olumsuzluklara rağmen yaygın şekilde kullanılmaktadır. Bu test, kör ya da köre yakın insanlarda, taktil öğrenmeyi değerlendirme gereksinimi gibi yalnızca özel durumlarda kullanılmalıdır. Asıl klinik olumsuzluk, çoğu hastanın gözleri kapalıyken yaşadığı aşırı rahatsızlıktır. Bu durum, sonlanması bazıları için on dakika ya da daha fazla süren bir

deneme üzerinde çalışırken onların früstrasyonuna eklendiğinde, dönüşte çok az yeni bilgi verebilecek olan bir enstrümanın kullanımına izin vermeyen, bir psikolojik stres oluşturmaktadır. Diğer büyük sorunlar, bu testi yaşlı ve beyin hasarlı hastalara verme süresinin miktarı ve elde edilen verinin eşdeğer ve sıklıkla gereksiz olmasıdır.

TPT varyantları. De Renzi (1968, 1978) çalışmalarında her zaman on şekillik fromboarddan çok altı şekil kullanmaktadır. Daha küçük boardun, zamanı 1/3 oranında daha kısaltabileceği, bu testi sıradan klinik kullanım için uygun yapmaktadır (Clark ve Klonoff, 1988). Formların sayısının azaltılması kesinlikle bu tekniğin ayırt edici gücünü azaltıyor gibi görünmemektedir (De Renzi, 1985; Russell, 1985, Sprren ve Strauss, 1985). Bunu yerine, Clark ve Klonoff, hem bellek hem de konum skorlarının, altı delikli tahtada daha yüksek olduğunu ve bu durumun, bu skorların ayrım potansiyelini arttırdığını bulmuşlardır. Onlar ayrıca, altı delikli tahtanın, denemeden denemeye hiçbir kazanımı olmayan dört test seansı ve iki yıl boyunca, iyi bir güvenilirlik gösterdiğini bulmuşlardır. Bundan başka, yapılandırma değeri, on delikli tahta ile uyumludur. Altı ve on delikli formboardların karşılaştırılmasında, Russel (1985); altı delikli tahtanın, ağır şeklide yıkımı olan hastaların performanslarına gerçekten daha duyarlı olduğunu çünkü on delikli tahtanın, bu hastaların çok geniş zaman skorlarının, ne disfonksiyonun şiddeti ne de lateralizasyon defisitlerini ölçmediği için onlar için çok zor olduğunu söylemektedir. Russell, çok sayıda bloğun, ağır yıkımı olan hastaları konfüzyona sokarak bozulmuş performanslara katkıda bulunduğundan şüphelenmiştir.

Teuber ve Weinstein (1954), bu testi, Halstead ve Reitan'dan biraz daha farklı uygulamaktadırlar. Onlar, gözleri kapatılmış olan hastalara, biri tahtanın bilinen pozisyonunda diğeri ise 180 derece rotasyonda, yalnızca iki tane deneme vermektedirler. Halstead ve Reitan gibi, onlar da formboard testini bir çizim hatırlaması ile birlikte vermekte, yalnızca bellek için skorlamaktadırlar. Frontal lob hasarlı hastalarındaki performanslar diğer kortikal alanlarda lezyonu olanlardan, tutarlı bir şekilde daha üstündür (Teuber, 1964). Frontal lob hastaları, ayrıca çizme denemelerinde diğer herhangi bir gruptan daha fazla form hatırlamaktadırlar ve oksipital lob hastaları, en az miktarda hatırlar.

Taktil Patern Tanıma

Her birisi tümüyle farklı anlamsız şekillerde kıvrılmış olan dört parça tel (Şekil 9), anlık belleğin testi için taktil bir materyal içermektedir (Milner, 1971). Hastalar asla tel şekillerini görmezler. Bu şekilleri zaman gecikmesi olmadan eşleştirme ile ilgili çeşitli eğitim denemelerinden sonra, 2 dakikaya kadar uzayan bir gecikmenin ardından eşleştirme izler. 30 saniyelik gecikme denemeleri süresince, kibrit çöpü paternlerini kopyalama şeklinde bir dikkat dağıtıcı test verilir (Milner ve Taylor, 1972). Yedi tane kommisürotomili hastanın altı tanesinin, sağ ele göre sol elleri ile daha iyi performans göstermiş olmaları, karmaşık algısal öğrenmenin, kelimeler olmadan ortaya çıktığını ve sağ hemisfer tarafından yönetildiğini göstermektedir. Milner ve Taylor (1972), bu testte, unilateral cerrahi lezyonları olan ve sağlam interhemisferik bağlantıları olan hastalar ve kontrol denekler arasında küçük farklılıklar bulmuşlardır. Her iki grup da hızlı, sağ elini kullanan iki tane sol temporal lobektomi hastasının her birinin yaptığı tek bir hata dışında neredeyse hatasız şekilde performans göstermişlerdir. Bu bulgular, araya giren bir dikkat dağıtıcı test gecikmesinden sonra bile bu testin, temporal lobektomi hastaları kadar lokalize ve sınırlı lezyonları olan hastalar için çok kolay olabileceğini düşündürmektedir.



ŞEKİL 9. Taktil anlamsız şekiller testi.

GBEYKOZ ÜNİVERSİTESİ

Kaynaklar

Arthur G. A Point Scale of Performance Tests (revised form II). New York: The Psychological Corporation. 1947

Bernard LC. Halstead-Reitan neuropsychological test performance of black, Hispanic, and white young adult males from poor academic backgrounds. Arch Clin Neuropsychol 1989;4:267-274

Bornstein RA, Baker GB, Douglass AB. Short-term retest reliability of the Halstead-Reitan battery in a normal sample. J Nerv Mental Dis 1987;175;229-232

Campbell ML, Drobes DJ, Horn R. Young adult norms, predictive validity, and relationship between Halsted-Reitan tests and WAIS-R scores. Paper presented at the 9th annual meeting of the National Academy of Neuropsychologists, Washington DC. 1989

Clark C, Klonoff H. Reliability and construct validity of the Six Blocs Tactual Performance Test in an adult sample. J Clin Exp Neuropsychol 1988;10:175-184

D'Elia LF, Bone KB, Mitrushina AM. Handbook of normative data for neuropsychological assessment. New York: Oxford University Pres. 1995

De Renzi E. Nonverbal memory and hemispheric side of lesion. Neuropsychologia 1968;6:181-189

De Renzi E. Hemispheric asymmetry as evidenced by spatial disorders. In. Kinsbourne M. (ed.), Asymmetrical Function of The Brain. Cambridge, England: Cambridge University Press. 1978

De Renzi E. Prosopagnosia in two patients with CT scan evidence of damage confined to the right hemisphere. Neuropsychologia 1986;24:385-389

Dodrill CB, Troupin AS. Effects of repeated administrations of a comprehensive neuropsychological battery among chronic epileptics. J Nerv Mental Dis 1975;161:185-190

Ernst J. Neuropsychological problem-solving skills in the elderly. PsycholAg 1987;2:363-365

Fabian MS, Jenkins RL, and Parsons OA. Gender, alcohilism, and neuropsychological functioning. J Consult Clin Psychol 1981;49:138-140

Filskov SB, Catanese RA. Effects of sex and handedness on neuropsychological testing. In. Filskov SB, Boll TJ (eds.), Handbook of clinical neuropsychology (Vol.2). New York: John Wiley, Sons. 1986

Halstead WC. Brain and Intelligence. Chicago: University of Chicago Press. 1947

Heaton RK, Grant I, Matthews CG. Differences in neuropsychological test performance associated with age, education, and sex. In. Grant I, Adams KM. (eds.), Neuropsychological Assessment of Neuropsychiatric Disorders. New York: Oxford University Press. 1986

Heaton RK, Grant I, Matthews CG. Comprehensive norms for an expanded Halstead-Reitan battery: Demographic corrections, research findings, and clinical applications. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources. 1991

Heilbronner RL, Parsons OA. Clinical utility of the Tactual Performance Test: Issues of lateralization and cognitive style. Clin Neuropsychol 1989;3:250-264

Hom J, Reitan RM. Generalized cognitive function after stroke. J Clin Exp Neuropsychol 1990;12:644-654

Matarazzo JD, Wiens AN, Matarazzo RG, Goldstein SG. Psychometric and clinical test-retest reliability of the Halstead Impairment Index in a sample of healthy, young, normal men. J Nerv Mental Dis 1974;158:37-49

Maxwell JK, Niemann H. An experimental investigation of the Tactual Performance Test in non-brain-damaged adults. Paper presented at the thirteenth annual meeting of the International Psychological Society, San Diego CA. 1985

Miller WR, Saucedo CF. Assessment of neuropsychological impairment and brain damage in problem drinkers. In. Golden CJ, Moses JA Jr, Goffman JA, et al. (eds.), Clinical neuropsychology: Interface with neurologic and psychiatric disorders. New York: Grune, Stratton. 1983

Milner B. Interhemispheric differences in the localization of psychological processes in man Brit Med Bul 1971;27:272-277

Milner B, Taylor L. Right hemisphere superiority in tactile pattern-recognition after cerebral commissurectomy. Neuropsychologia 1972;10:1-15

Paniak CE, Finlayson AJ. Does the Halstead-Reitan Battery assess 'memory' functioning? J Clin Exp Neuropsychol 1989;11:75

Parsons OA, Farr SP. The neuropsychology of alcohol and drug use. In. Fliskov SB, Boll TJ, Handbook of Clinical Nneuropsychology. New York: Wiley-İntersicience. 1981

Reitan RM. Psychological deficts resulting from cerebral lesions in man. In. Warren JM, Akert K (eds.), The frontal granular cortex and bahavior. New York: McGraw-Hill. 1964

Reitan RM, Wolfson D. The Halstead Reitan Neuropsychological Test Battery: Theory and clinical interpretation. Tucson AZ: Neuropsychology Press. 1993

Russell EW. Comparison of the TPT 10 and 6 hole From Board. J Clin Psychol 1985

Scherer IW, Klett CJ, Winne JF. Psychological changes over a five year period following bilateral frontal lobotomy. J Consult Psychol 1957;21:291-195

Sellers AH. Norms for the Halstead-Reitan Battery through a meta-analysis. J Clin Neuropsychol 1990;12:60

Snow WG. Aphasia Screening Test performance in parients with lateralized brain damage. J Clin Psychol 1987;43:266-271

Spreen O, Strauss E. A compendium of neuropsychological tests. New York: Oxford University Press. 1991

Teuber HL. The riddle of frontal lobe function in man. In. Warren JM, Abert K. (eds.), The Frontal Granular Cortex and Behavior. New York: McGraw Hill. 1964

Teuber HL, Weinstein S. Performance on a from board task after penetrating brain injury. JPsychol 1954;38:177-190

Thompson LL, Heaton RK. Pattern of performance on the Tactual Performance Test. Clin Neuropsychol 1991;5:322-328

Thompson LL, Parsons OA. Contribution of the TPT to adult neuropsychological assessment: a review. J Clin Exp Neuropsychol 1985;7:430-444

RASTLANTISAL ÖĞRENME

Rastlantısal öğrenme için testin niteliği, bu tekniğin, öğrenmeyi, olayların gidişatında doğal olarak ortaya çıktığında değerlendirmesidir. Sembol ya da sayı yerdeğiştirme testlerinin arasına konulan bu hatırlama denemelerinin kullanımına ek olarak, dizayn kopyalama testleri, Taktil performans testi ve WIS bataryası rastlantısal öğrenmeyi değerlendirmek için kullanılmıştır. Cooper (1982), bir WIS

bataryasının bitirilmesinden hemen sonra verilen, 11 itemlik "Post Wechsler Bellek Skalası" geliştirmiştir. Bu skala ile ilgili sorular, deneğin "kelime içindeki sorular" ya da "elleriniz ve gözlerinizle nerede çalıştınız?" türü sorularla birlikte işlemsel belleğini araştırmaktadır. Bilgi, benzerlikler, anlama ve resim düzenlemeden spesifik itemler ya da hatırlama ile ilgili sorular sorulur ve blok düzenleme çizimleri ve objeleri birleştirme itemleri istenmektedir. Yanıtların nasıl değerlendirileceği ile ilgili çeşitli önerilerle birlikte bir skorlama sistemi sunulmaktadır.

Tüm WIS bataryasını başarılı bir şekilde vermeyenler, bu tekniği tek bir post-batarya sorgulaması olarak kullanamaz, Cooper WIS testlerini rastlantısal belleğin muayenesi için bir kaynak olarak kullanmak üzere bazı kurallar önermiştir. Benzerlikleri kullanarak rastlantısal belleğin değerlendirilmesi için bir prosedürün geliştirilmesi (Vilki, Holst, Ohman et al., 1992), böyle bir muayene ve mutad test prosedürlerine nasıl dahil edileceği için iyi bir örnek vermektedir.

Benzerlikleri tamamlandığında, deneklere hem serbest hatırlama hem de ipuçlu hatırlama test itemleri sorulur, daha sonraki deneme bir çift bağlantılar testi gibi olmaktadır. Bir subaraknoid kanamanın sağaltımı için cerrahi yapılan hastalara bir yıl önce verildiğinde, ipuçlu hatırlama değil, ama serbest hatırlama, fonksiyonel olarak normal olan hastalar ile belirgin nöropsikolojik defisitleri olanları ayırt eder.

UZAK BELLEK

Çok uzun süreli belleği değerlendirme gereksinimi, özellikle retrograd amnezi varlığında ve uygulayıcıyı ne kadar geriye doğru uzanılabileceğini bilmek istediğinde özellikle ortaya çıkmaktadır. Bu nedenle, uzak belleğin sağlamlığını test etmek genellikle ileri yaştaki Korsakoff hastalığı gibi retrograd bir amnezi ile sonuçlanan beyin durumları olan bireyleri ve ECT (elektrokonvülzif sağaltım) gibi özel durumlarda ortaya çıkan sorunları ilgilendirmektedir. Retrograd amneziyi ölçme sorununa çeşitli yaklaşımlar, sıklıkla kullanılan bilginin hatırlanması ve tanınmasını kapsamaktadır. Ne yazık ki, yakından uzağa aralığındaki test itemlerini kullanırken, uzak belleğin gradiyentlerini değerlendirmek için geliştirilmiş olan bir araç, sürekli olarak güncelleştirilmelidir ya da hemen eskiyecektir. Bu, her yıl standardizasyon prosedürlerinin ayrıntılandırılması olanaksız olduğundan uzak belleğin gerçek bir iyi standardize testinin geliştirilmesini, engeller. Bahrick ve Karis (1982), uzak belleği ("uzun süreli *ekolojik bellek*" diye isimlendirilen) değerlendirme metodlarını tanımlamışlar ve eşlik eden bazı metodolojik sorunları tartışmışlardır.

Sanders (1972), Squires (1974) ve Levin (1986), materyallerin bazıları olaydan yıllarca sonra tekrar öğrenilebilmiş olduğundan (örneğin, bir makale, bir kitap ya da bir televizyon programında sunulduğunda), uzak bellek çalışmalarının verilerinin yorumlanmasını sorgulamışlardır. Sanders, bu değerlendirme tekniğinin, bir başka ülkenin başkanının ölmesi ya da politikacılar veya film artistleri gibi kişiliklere olan ilgi, kişiden kişiye oldukça fazla değişebileceği için nasıl tarafsız olduğunu merak etmiştir. Mc Carthy ve Warrington (1990), mevcut göze çarpan bilginin çeşitli itemlerinin, dekadlar sonrasında farklı akılda tutma değerleri kazanacağına dikkat çekmiştir. Televizyon progam adlarını tanıma testindeki skorlar örneğin, deneklerin TV izleme süreleri ile pozitif bağlantılıdır (Harvey ve Crovitz, 1979). Squire, bu testlerin basitçe öğrenme becerisini ölçüp ölçmediğini sorgulamıştır. Bu testler çoğu ülkede ve bazı kıta Avrupa'sı ülkelerinde de hesaplanması olası olmayan kültürel homojeniteyi varsaymaktadır.

Kaynaklar

Cooper S. The post-Wechsler memory scale. J Clin Psychol 1982;38:380-387

Harvey MT, Crovitz Hf. Television questionnaire techniques in assessing forgertting in long-term memory. Cortex 1979;15:609-618

Levin HS. Learning and memory. In. Hanay HJ. (ed.), Experimental Techniques in Human Neuropsychology. New York: Oxford University Press. 1986

McCarthy RA, Warrington EK. Auditory-verbal span of apprehension: A phenomenon in search of a function? In Vallar G, Shallice T. (eds.), Neuropsychological Impairments of Shortterm Memory. Cambridge UK: Cambridge University Press. 1990

Sanders H. The problems of measuring very long-term memory. Int J Ment Health 1972;1:98-102

Squire LR. Remote memory as affected by aging. Neuropsychologia 1974;12:429-435

Vilkki J, Holst P, Ohman J, et al. Cognitive deficits related to computed tomographic findings affter surgery for a ruptured intracranial aneursym. Neurosurgery 1989;25:166-172

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ

GENEL OLAYLAR VE ÜNLÜ İNSANLAR

Genel olayların hatırlanması ve tanınmasını, değerlendirmek için, hem bir hatırlama hem de bir çoktan seçmeli anket formu, Warrington ve Silberstein (1970) tarafından Büyük Britanya' da araştırılmıştır. Denek, altı aylık aralarla üç kez bu testi alır. Bu teknik, hem yaş hem de bir yıllık sürenin geçişinin, önceden bilinen bilginin hatırlanması ve tanınmasını etkilediğini ve hatırlamanın, tanımaya göre yaş ve zaman etkilerine daha duyarlı olduğunu göstermiştir. Bu metod, daha sonra, bir çoktan seçmeli, 40 yıllık bir aralığı kapsayan, dört dekad önceki olayları içeren "olaylar anketi"nin geliştirilmesi ile uzun periyodlara uzatılmıştır (Mc Carthy ve Warrington, 1990; Wdrrington ve Sanders, 1971). Eşlik eden bir "iyi bilinen" yüzler testi, önceki (yaklaşık) 30 yılı kapsamakta olup hem serbest hatırlama hem de çoktan seçmeli versiyonlarında geliştirilmiştir. Uzun zaman periyodları ile hem tanıma hem de hatırlama teknikleri, yaşa ve geçen zaman için önemli düşüşler göstermektedir.

Ünlü İnsan Testleri

Albert ve arkadaşları (1979, 1981) ve Butters ve Albert (1982), Korsakoff hastalığındaki bellek bozukluğunun çalışmasının parçası olarak, ünlü insanların hatırlanma ya da tanınmasını kapsayan testler geliştirmişlerdir. *Yüz Tanıma Testi*, altı dekadın her birinde (1920'lerden 1970'lere kadar) üne kavuşmuş olan yaklaşık 25 tane kişinin fotoğrafını içermektedir, toplam 180 tane resmin bir tanıma testi olarak sunulduğu bir test oluşturmaktadır. Yüz tanıma testinden, denekler genç iken alınmış olan 29 tane fotoğraf, yaşlandıklarında da hala ünlü olan aynı insanların yaşlanmış fotoğrafları ile eşleştirilmiştir (örneğin, Charlie Chaplin) ve *yaşlı-genç testi* için rastgele şekilde sunulur. Ek olarak, bu dekadlardaki ünlü insanlarla ilgili, biri hatırlamayı diğeri ise tanımayı test eden iki tane anket yapılandırılmıştır. Korsakoff hastaları, ortalama 60 yaş ve 12 yıllık eğitimlidir. Kontrol denekler bu değişkenlerle eşleştirilmiştir. Bu son grup, zamanın geçmesi ile bir bilgi kaybı gradiyenti göstermemektedir. Bu testlerden gelen verilerin çoğu analizinde hastalar, yeni materyaller için düşük skorlardan, erken dekadlardan gelen materyal için normale yaklaşan skorlara kadar belirgin bir gradiyent göstermektedirler. Bu test seti Hunthington hastalarına ve senil demansa verildiğinde, bunların çoğu, testin ilk iki yılı içinde tanı almışlardır, zamansal bir gradiyent her iki hasta gurubu içinde bulunmamıştır, her iki grup da tüm dekadların materyallerinde düşük performans göstermişlerdir. Bununla birlikte, hem Alzheimer hastaları hem de kontroller, tanıdık yüzlerin yaşlanmış iken alınan fotoğraflarını, daha önceki fotoğraflarına göre daha kolay tanımışlardır (Wilson, Kazsniak ve Fox, 1981).

Uzak Bellek Bataryası (RMB)

Bu, Albert ve arkadaşları tarafından geliştirilmiş olan testlerin güncelleştirilmiş bir versiyonudur. İki parçası vardır: denekler, 1940 lardan 1980'lere kadar her dekaddan 15 tane ünlü insanın resmini tanımlaması istenir ve verilen her dekaddan 15 genel olay sorusunu yanıtlaması istenir. Başarısız oluna itemler, seçilebilecek bir sorudan dört tane alternatif yanıt veren kartlarla tekrar uygulanır. Normal kontrol denekler, her ölçütte multipl skleroz hastalarının perfromansını geçerler. Hastalar, özellikle de Mini Mental testde kognitif yıkım gösterenler, 1980'lerden daha az bilgi hatırlama eğilimindedirler. Bununla birlikte, skorlardaki bu düşüşün, Korsakoff hastalarının gösterdiği gibi gerçek bir zaman gradiyenti mi gösterdiği, yoksa hem mental etkinliğin düştüğü hem de enerjinin azaldığı ve dış dünyada olan bitenlere uygunluğun azalmasının, yeni bilginin kazanımını azaltması ile sonuçlanan, genel olarak bir hastalığın gelişimini mi yansıttığı belli değildir.

Başkanlar Testi

Bu test her dört ile sekiz yılda bir güncellemeyi gerektirirken, başarısız durumlar dışında, güncelleme, yalnızca yeni başkanın fotoğrafının eklenmesini ve bu testte item olarak verilmiş olan altı tanenin sonuncusunu içermektedir (Hamsher ve Roberts, 1985). Dört tane farklı uygulamanın değerlendirmesi: 1-*Sözel isimlendirme* (VN), mevcut başkanın ve onun hemen öncesindeki beş tanesinin serbest hatırlaması; 2-*Sözel sekanslama(VS)*, deneklere, başkanların isimlerinin olduğu kartlar kronolojik olarak değiştirici yönergelerle birlikte "sabit, oldukça rastlantısal" bir şekilde verilir; 3-*Foto isimlendirme (PN)*, deneklere, VS kartları ile aynı düzende, isimlendirmesi için başkanın resimlerini gösterir; 4- *Foto sekanslama*, (PS) fotoğrafların kronolojik sıralamasını sorgular. İsimlendirme testlerinin her biri, maksimum 6 skorunu almaktadır. Sekanslama testleri, doğru sekans ile deneğin verdiği arasındaki dizin sırası korrelasyonuna göre skorlanmaktadır (Spearman's rho).

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

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

Kaynaklar

Albert MS, Butters N, Brandt J. Development of remote memory loss in patients with Huntington's disease. J Clin Neuropsychol 1981;3:1-12

Albert MS, Butters N, Levin J. Memory for remote events in chronic alcoholics and alcoholic Korsakoff patients. In. Begleiter H, Kissen M. (eds.), Alcohol Intoxication and Withdrawal. New York: Plenum Press.1979

Beatty WW, Goodkin DE, Monson N,et al. Anterograde and retrograde amnesia in patients with chronic progressive multiple sclerosis. Arch Neurol 1988;45:611-619

Butters N, Albert MS. Processes underlying failures to recall remote events. In Cermak BS(Ed.), Human memory and amnesia. Hillsdale NJ: Lawrence Erlbaum Associates. 1982

Hamsher KdeS, Roberts RJ. Memory for recent US presidents in patients with cerebral desease. J Clin Exp Neuropsychol 1985;7:1-13

Larrabee GJ, Levin HS. Memory selfratings and objective test performance in a normal elderly sample. J Clin Exp Neuropsychol 1986;8:275-284

McCarthy RA, Warrington EK. Auditory-verbal span of apprehension: A phenomenon in search of a function? In. Vallar G, Shallice T. (ed.), Neuropsychological Impairments of Shortterm Memory. Cambridge UK: Cambridge University Press. 1990

Roberts RJ, Hamsher KdeS, Bayless JD, Lee GP. Presidents Test performance in varieties of diffuse and unilateral cerebral disease. J Cin Exp Neuropsychol 990;12:195-208

Warrington EK, Sanders HI. The fate of old memoris. Quart J Exp Psychol 1971;23:432-442

Warrington EK, Silberstein M. A questionnaire technique for investigating very long term memory. Quart J Exp Psychol 1970;22:508-512

Wilson RS, Kaszniak AW, Fox JH. Remote memory in senile dementia. Cortex 1981;17:41-48

OTOBİYOGRAFİK BELLEK

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

Otobiyografik Bellek Görüşmesi (Autobiographical Memory Interview, AMI)

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

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ

Bu metodla ilgili ilk bildirimde, anket skorları diğer uzak bellek testleri ile birlikte, çoğunun 0.40 ve üzerinde olduğu, 0.27 ile -0.76 aralığındaki katsayıları oluşturan bir korrelasyonel çalışmada değerlendirilmişlerdir. Amnezik hastalar, kontrol deneklerden, tüm değişkenlerde, önemli ölçüde daha düşük performans göstermişlerdir, bu gruplar arasındaki en büyük farklılık, yakın bellekde olmaktadır. Amnezikler yakın bellekde (hem semantik hem de olay) en kötü iken, kontroller, yakın bellekde en iyi performansı (neredeyse mükemmel) ortaya koyarlar. Hastaların dürüstlüğüne tam olarak ulaşılamasa da bu teknik, uzak belleğin bir testi olarak pratik gereksinimleri karşılıyor görünmektedir.

Kaynaklar

Howieson DB. Confabulation. Paper presented at the North Pacific Society of Neurology and Psychiatry, Bend Oregon. 1980

UNUTMA

Unutma eğrileri, zaman içinde tekrarlamaya gerek duyar. Akılda tutmayı ölçmek için kullanılan çoğu teknik, zaman içinde hatırlama ya da tanıma denemelerini ekleyerek unutmayı değerlendirmek için kullanılabilir. Talland (1965), gecikmeli hatırlama formatını kullanmıştır, örneğin, saatler, günler ve bir haftaya kadar olan denemelerle, birçok farklı çeşit materyalin unutma eğrilerini oluşturmuşlardır.

Biriktime metodu, öğrenildikten sonra akılda tutulan materyalin miktarını ölçen endirekt araçları sağlamaktadır (Levin, 1986). Bu metod, hastaya aynı materyali, genellikle günler ya da haftalar şeklinde ara verilerek, iki ya da daha fazla seferde öğretmeyi kapsamaktadır. Ama, ikinci öğrenme denemesi, ilkinden en erken 30 dakika sonra gelmektedir. Hastanın, kriterlere ulaşabilmek için aldığı denemelerin sayısı, her seferinde hesaplanır. Kriterleri öğrenmek için ("birikimler") gereken denemelerin sayısında, daha sonraki bir seansta azalma olması, daha önceki öğrenme denemelerinin setinden akılda tutulduğunun göstergesi olarak yorumlanmaktadır.

Warrington ve Weiskrantz (1968), bir ve dört haftalık aralarla, hem sözel hem de sözel olmayan materyali biriktirme metodunu kullanarak, ağır şekilde amnezik hastalarda, biraz akılda tutulabildiğini göstermişlerdir. Lewinsohn ve arkadaşları (1977) 30 dakika sonra ve bir hafta sonra betimleme eğitiminin etkilerini değerlendirmek için, biriktirme metodunu kullanarak, hem on denemeye kadar doğru hatırlama denemelerinin sayısı hem de ilk hatırlama denemesindeki doğru sayısına bakmışlardır. Bu metodla, yazarlar, bir hafta değil ama 30 dakika süren betimlemenin etkilerini, hem beyin hasarlı hastalar hem de kontrol denekler arasında gösterebilmişlerdir. Biriktirme tekniğinin başka bir uygulamasında, hem post akut beyin hasarlı hastalar hem de kontrollere, 24 saat arayla Mantıksal Bellek ve Sözel Çift Bağlantılı Öğrenme (WMS-R) ve sonra ikinci uygulamada, birikimler karşılaştırılmıştır (Caplan, Reidy et al., 1990). Onların birikim skorları, iki grup arasında, "en keskin ayrımı oluşturmuştur".

Brooks (1972) ve Snow (1979) tarafından, Karmaşık Şekiller testinin çeşitli denemeleri arasında kaybedilen relatif bilginin miktarını belirtmek için geliştirilen skorlar, diğer testlere de uygulanabilmektedirler. Brooks, Wechsler Bellek Skalasının, Mantıksal bellek ve Bağlantılı öğrenme alt testlerinin anlık ve gecikmeli denemelerini karşılaştırmak için, kendisine ait olan "%unutma" skorunu kullanarak bunu göstermiştir.

Kaynaklar

Brooks DN. Memory and head injury. J Nerv Men Dis 1972;155:350-355
Caplan B, Reidy K, Cushman L, et al. Assessing long-term memory with the Wechsler Memory Scale-Revised: Addition of 24-hour recall. J Clin Exp Neuropsychol 1990;12:59
Ingham JG. Memory and intelligence. Br J Psychiat 1952;43:20-32
Levin HS. Learning and memory. In. Hanay HJ. (ed.), Experimental Techniques in Human Neuropsycholoy. New York: Oxford University Press. 1986
Snow WG. The Rey-Osterrieth Complex Figure Test as a measure of visual recall. Paper presented at the 7th annual meeting of the International Neuropsychological Society, New York. 1979
Talland GA. Derangel Memory. New York: Academic Press. 1965
Tröster AI, Butters N, Salmon DP, et al. The diagnostic utility of savings scores: Differentiating Alzheimer's, Huntington's disease with the logical memory and visual reproduction tests. J Clin Exp Neuropsychol 1993;15:773-788
Warrington EK, Weiskrantz L. A study of learning and retention in amnesic patients. Neuropsychologia 1968;6:283-292

BÖLÜM 8

Bellek Bataryaları, İkili Bellek Testleri, Anketler

Dr. Ufuk Ergün

BELLEK BATARYALARI

Wechsler Sellek Skalası (WMS-1, WMS-2 - Wechsler memory scale)
Wechsler Bellek Skalası – Revize Edilmiş (WMS-R - Wechsler Memory Scale Revised)
Randt Bellek Testi
Bellek Değerlendirme Skalaları (MAS – Memory Assessment Scales)
Guild Bellek Testi
Denman Nöropsikoloji Bellek Skalası
Rivermead Davranışsal Bellek Testi (RBMT - Rivermead Behavioural Memory Test)
Öğrenme ve Bellek Bataryası (LAMB - Learning and Memory Battery)

İKİLİ BELLEK TESTLERİ

Russell'ın Wechsler Bellek Skalası Versiyonu (RWMS)
Tanıma belleği testi (RMT - Recognition Memory Test)
Üç Kelime-Üç Şekil Testi

BELLEK SORGULAMASI

Bellek Fonksiyonu Anketi (Memory Functioning Questionnaire)
Bellek deneyimleri envanteri (IME - Inventory of Memory Experiences)
Subjektif Bellek Anketleri (SMQ - Subjective Memory Questionnaire)
Bellek Değerlendirme Klinik Kendi-Değerlendirme Skalası (MAC-S - Memory Assessment Clinics Self Rating Scale)
Bellek Anketi (Memory Questionnaire)
Günlük Bellek Anketi (EMQ- Everyday Memory Questionnaire)
Bellek Semptom Testi (Memory Symptom Test)

BELLEK BATARYALARI

Birçok farklı bellek bozukluklarını kapsayacak şekilde bellek bataryaları geliştirilmiştir ya da üzerinde çalışılmaktadır. Daha eski bataryaların normal verileri çoğunlukla gelişigüzel olup her birinin kapsadığı alan konusunda sınırlamalar vardır ve hiçbiri uygun ölçüde sınırları belirli ve genel olarak bellek fonksiyonları için uygulanabilecek durumda değildir (Erickson ve Scott, 1977). Bellek fonksiyonları ile ilgili genel bir gözden geçirme sağlayabilen, modalite farklılıklarını ve bellek sistemlerinin tüm ana kısımlarını dikkate alan iyi standardize edilmiş, ve bir saatten fazla zaman gerektirmeyen bir batarya, en iyisidir.

İdeal bellek bataryası, daha yoğun olmaktansa daha yaygın olmalıdır. Bellek sistemlerinin gözden geçirilmesi, olasılıkla bozulmuş olan alanları işaret ediyorsa, muayene eden kişi, bu defisitleri daha ayrıntılı şekilde değerlendirmeye girişebilir.

Çoğu kez genel bir gözden geçirmeye gerek olmaz, dikkatli bir çalışma gerektiren sorunlu alanlar, gözlemsel olarak ya da öyküde apaçıktır. Ayrıca, içerikli bir bellek değerlendirmesinin, kognitif değerlendirmenin herhangi bir yönünden başka bir batarya çatısı ile bağlantılı olması gerekmez. Bu özellikle, çok çeşitli bellek sorunlarının farklı yönlerini, farklı tiplerde hastalarda, değişen uygunluk dereceleri ile muayene etmek için kullanımda olan birçok ilginç bellek değerlendirme tekniklerinin mevcut olduğu şimdilerde doğrudur. Şüphesiz bu yaklaşım, intertest eşdeğerlikleri olan aynı

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ

skorlama sistemlerinin avantajlarından yararlanmaz. Bununla birlikte, yeni test yöntemlerinin çoğu, oldukça karmaşık istatistiksel yöntemlerle geliştirilerek; standart sapmada, yüzdelik üniteler olarak ya da istatistiksel tanımlamaların eşliğindeki ham değerlerin test skorları arasında kabul edilebilir bir karşılaştırma sağlar. Bu yüzden birçok tanınmış nöropsikolog, bellek testlerini, bunların ilgili hasta için uygunluğu, limitasyonları ve özellikli muayene durumlarındaki faydalarına göre seçerler.

Çok sayıda bataryanın asıl avantajı, bunların en azından birbirinden farklı bellek testlerini içermesi ve en son geliştirilen testlerin yaşa göre norm değerlerinin oldukça iyi olmasıdır. Asıl sakıncalar üç tanedir: 1- Muayene yapan kişi için bataryanın uygulama yönergeleri, tipik olarak tüm bataryanın tek seferde verildiğini varsayar, bunun için bir bellek testi hemen ardından diğerini izler. Bellek sorunu olan hastalar bu yüzden, hatalar dizisi yerine, ara vermeksizin, bozuk olmayan bir performans sonrasında, bozuk olan bir tane vermek durumundadırlar. Bu yönergeler genellikle muayene eden kişiye, batarya testlerinin bellek testlerinin rasyonel bir şekilde göreceli olarak korunmuş olan diğer fonksiyonların testleri ile birlikte serpiştirilerek kullanılmasıyla, bir muayene formatına göre yeniden organize edilebileceğini hatırlatmaz. Bu yüzden, hatalarıyla birlikte bazı başarıları da olan hastalar, eğer normal bir yaşam için gereken kendi özsaygılarını ve sıkıntılı beklentilerini bozmamış ise muayenenin deprese edici olmasından biraz daha korunmuşlardır. Bununla birlikte, acemi ve deneyimsiz olan muayene eden kişiler, titiz bir şekilde "bataryayı oluşturan"ların yönergelerini izledikleri için bu sorunu değerlendiremeyebilirler. 2-Geniş bataryalardan biri tümüyle verilirken bazı muayene eden kişiler, hastanın bellek sorunlarının tüm önemli yönlerinin yeterince hedeflenmediğini fark etmeden, yeterince kapsamlı bir muayene vermiş olduklarını düşünürler. 3- Ek olarak bir bataryadaki tüm testler, belirli bir hasta ya da durum için uygun olmayacaktır ve bazı testler hem gereksiz hem de hastanın bellek sorunları da dahil olmak üzere herhangi bir şeyle özellikle ilişkili değildir.

Wechsler Bellek Skalası (WMS-1, WMS-2 - Wechsler Memory Scale)

Bu testin iki formunun her birisi, yedi alt test içerir. İlk ikisi çoğu mental durum muayeneleri için tanıdık olan soruları içerir (Stone et al., 1946; Wechsler, 1945; Wechsler ve Stone 1974); I) Kişisel ve içinde bulunulan durum bilgisi; yaş, doğum tarihi ve şimdiki ve önceki devlet yöneticilerinin tanımlanmasını sorgular (Türkiye'nin Cumhurbaşkanı kimdir? Ondan önceki kimdir?). II) Oryantasyon zaman ve yer ile ilgili soruları içerir. III) Mental kontrol; otomatizmayı (alfabe) ve basit kavramsal izlemeyi test eder. IV) Mantıksal bellek; iki paragrafla sözel fikirlerin erken hatırlamasıdır. V) Sayı dizisi; "WAIS Sayı dizisi alt testi"nden farklı olarak, üç rakamlık "ileri doğru" ve iki rakamlık "geriye doğru" denemelerini atlar. Ayrıca, ne "dokuz – ileri doğru" ne de, "sekiz-geriye doğru" testlerini içerir. VI) Görsel kopyalama; bir erken görsel bellek çizim testidir. VII) Bağlantılı öğrenme; sözel hatırlamayı test eder. Wechsler Bellek Testi ile ilgili tüm çalışmalar form-1 ile gerçekleştirilir. İstisnalar belirtilmiştir.

Bataryanın özellikleri. Wechsler Bellek skalasının (WMS) normatif populasyonu nispeten küçüktür (yaklaşık 200), 20 ile 50 yaş arasında, belirtilmemiş sayıda yaş grupları içerir. Wechsler, normal deneklerin mental yetenekleri ile ilgili bir bilgi vermez. Onun, oldukça dar yaş aralığı, bellek fonksiyonun normal değişikliklerinin en fazla ortaya çıktığı ve santral sinir sistemi anormalliklerinin insidansının arttığı noktada sonlanır. Normatif verilerdeki bu ciddi bozukluk, yaşlı bireylerde WMS performansları ile ilgili ilk verileri sağlayan kişi olan Hulicka (1966) tarafından bir dereceye kadar çözülmüştür. Ondan bu yana diğerleri; normal değerleri, ileri yaş guruplarına özel, ama onlarla sınırlı olmayan normal değerler geliştirdiler. (WMS testleri ile ilgili normatif çalışmaların toparlamaları; D'Elia, Bone ve Mitrushina 1995; D'Elia, Satz ve Schretlen 1989; Lezak 1987; Spreen ve Strauss, 1991) (Tablo 1).

Margois ve Scialfa (1984), yaşa bağlı performans değişikliklerinin hız ve zamanlamasını her bu testlerden her birinde farklı olduğuna işaret etmişlerdir. Bu yüzden WMS performanslarının değerlendirmeleri, "her teste göre" yapılmalıdır.

TABLO 1. WMS skorlarının dört setinin yaşlı guruplar için karşılaştırması.

	Mantıksal Bellek			Bağlantılı Öğrenme			Görsel Kopyalama		
	H_1	H_{+2}	L	H	B_4	L	H	H_+	B
55 - 60 y M					15.7				8.5
SD					3.6				
60 - 69 y M	7.3		9.1	11.9		15.2	6.0		
SD	2.9		2.6	4.5		3.4	3.7		
65 - 69 y M		7.4						6.0	
SD		2.5						2.1	
65 - 77 y M					14.5				6.7
SD					3.5				3.3
70 - 74 y M		6.7						5.1	
SD		2.6						2.0	
70 - 79 y M	7.4		8.5		14.2		4.9		
SD	3.8		2.4		3.1		3.4		
75 - 79 y M		5.9			13.8		4.9		
SD		2.5			2.6		2.0		

1. Hulicka (1966)
2. Haaland et al., (1983)
3. Larrabee ve Levin (1984)
4. Boyle et al., (1975)

WMS-I'in yetersiz yaş normlarından başka, bu test kolleksiyonunun başka ciddi eksiklikleri de vardır. Bunlardan en önemlisi herhalde, bellek yeteneklerini yansıtan bir ölçüm olduğu düşünülen testlerin toplamı olan, Bellek katsayısı (MQ-memory quotient)'nın kullanılmasıdır. Bu prosedür, birçok yönden eleştirilebilir. Şöyle ki; 1- Belleğin tek boyutlu bir fonksiyon olduğu varsayımı, 2- Belleğin, çok fazla kapsayıcı bir kavram olması, öyle bir formül ki; kişisel oryantasyon, sözel bilgi, erken sözel dizi, çizim yeterliği ve mental iz sürmeyi, hastanın bellek fonksiyonlarınının durumu ile ilgili bilgiyi sağladığı düşünülür. 3- Nörolojik ve psikiyatrik durumlarla birlikte olan çeşitli bellek bozukluğu paternlerine duyarsız olması, MQ'nun ayırıcı tanıda kullanılmaz duruma getirir (Bornstein, 1982). Örneğin, Butters (1984), MQ skorlarının, Korsakoff hastalarındaki bellek fonksiyonlarının ölçümünde, nasıl yanlışlıkla yüksek ölçeceğini anlatır. Bu hastalar genellikle, sayı dizisi ve mental iz sürme testlerinde normal düzeyde performans gösterirler (Larrabee, 1987; Squire ve Shimamura, 1986).

MQ ve IQ skorları karşılaştırıldığında, bu skorlar arasındaki farklılıklar, üniter MQ ile ortaya konulan bazı üniter bellek yeteneklerinin göreceli durumunu yansıtır, bu durum defalarca sorgulanmıştır. Şüphesiz, MQ ve IQ'yu oluşturan bellek ya da mental yeteneklerin üniter niteliği olduğu, en azından kaynağı olmayan varsayımlar değildir. Mental yetenek testlerinin skorları ile WMS test skorları arasındaki pozitif bağlantı da bunun yetersizliğine katkıda bulunur (Erickson ve Scott, 1977; Hulicka, 1966; Kear-Colwell, 1973). Ayrıca, Larrabee (1987), orijinal MQ skorunun 1939'da çıkarılan eski Wechsler-Bellevue skalasına göre kalibre edildiğini bildirmiştir. Wechsler Intelligence -zeka- skalalarının (WIS) her bir revizyonu ile, normal bireyler için MQ skoru, WIS skoruna göre rölatif olarak daha yükseğe kaymıştır, öyle ki; yalnızca MQ'nun teorik kurgusu yanıltıcı olmakla kalmayıp ayrıca onun IQ standardı ile ilişkisi de yıllar içinde değişmiştir.

Bu batarya için diğer itirazlar, onun test ettiği çeşitli tipteki bellek fonksiyonları için limitasyonlarını da içermektedir (örneğin, Erickson ve Scott, 1977; Russel, 1975). Bu bataryadaki yedi alt testin altı tanesi verbaldir ve Görsel Kopyalama alt testlerinin tasarımlarının bazı yönleri, nonverbal bellek fonksiyonlarını göz ardı ederek verbalize edilebilir durumdadır ve verbal yıkımı olan bireyleri fazlasıyla cezalandırır. Subtestlerin hiçbirisi, gecikmiş hatırlama ya da tanıma denemesine olanak vermez. Ek olarak, Wechsler bellek skalasının güvenilirliği, ilişkili testlerin düşük internal tutarlılığı ve birbirinden tümüyle farklı zorluk seviyelerini içeren çok sayıda sorgulamadan geçmiştir. Bu batarya,

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ

tarama testi olarak da sorgulanabilir bir değerdedir (Erickson ve Scott, 1977; Prigatano, 1977, 1978).

Bu skalanın form II'sinin defektleri, orijinal yayında olduğu üzere, daha da ciddidir. Bu skalanın standardizasyonu ile ilgili olarak, total skorların ortalamaları ve total skorlar arasında; üç tane genç erişkin öğrenci gurubunda, iki hafta arayla uygulamasında ortaya çıkan farklarla ilgili herhangi bir veri, yazarlar tarafından sunulmamıştır. Üç gurubun birinde, test ve retest skorlarının birbirinden belirgin derecede farklı olması, Form II'nin güvenilirliği ile ilgili şüpheleri artırmaktadır. Ivison (1990) 64 tane üniversite öğrencisini, yaklaşık yarım yıllık aralarla Form II ile tekrar test ettiğinde, "alan sınırlaması için düzeltilmiş" güvenilirlik katsayılarını, deneme etkisi olmaksızın, 0.65 (rakam dizisi) - 0.87 (oryantasyon) arasında bulmuştur. Görsel Kopyalama testi (II daha kolaydır) ve Bağlantılı Öğrenme'de (I daha kolaydır), Form I ve II arasındaki belirgin farklılıklar nedeniyle, bunlar birbiri yerine kullanılabilen tam olarak alternatif formlar değillerdir.

WMS-II için, 20-70 yaş arası her dekaddan 100 tane deneğe dayanan kapsamlı normatif veriler kullanılabilir durumdadır (Ivison, 1993). Yaş farklılıkları, yedi testin hepsinde; en yüksek skorlar (40-49 yaş) ile düşük skorlar (70-79 yaş) arasında, oryantasyon için en az (ve ihmal edilebilen) 0.24 skor farkı oluşturmaktadır. En fazla yaş farkı; en genç ve en yaşlı guruplar arasında 5 puandan fazla bir farkla, İkili Bağlantılı Öğrenme ve Görsel Kopyalama'da, ortaya çıkmaktadır. Cinsiyet farklılığı önemsizdir: Kadın skorları, İkili Bağlantılı Öğrenme'de, erkeklerden 1 puan fazladır; erkekler, Görsel Kopyalama'da, kadınlardan bir puanın ¾'ü kadar daha yüksektir. Ivison ayrıca her yaş gurubu için normalize skorları, test interkorrelasyonlarını, (en yüksek olanı, 0.40 ile Mantıksal Bellek ve İkili Bağlantılı Öğrenme arasındadır) özet ortalama ve standart sapmaları ve testlerin faktöriyel tanımlamalarını sunmaktadır.

Nöropsikolojik bulgular. Önemli ölçüde psikometrik defektlerine rağmen, Wechsler Bellek Skala testlerindeki skorlar, bilateral, diffüz lezyonlarla birlikte olan bellek bozukluklarında ve özelikle sol hemisfer lezyonlarında (bellek bozukukları için, sağda lokalize lezyonlara nispeten daha az duyarlı olsa bile), düşmeye eğilimlidir (Prigatano, 1978). Dahası, üç komponent faktörü içeren bir tutarlılık faktör yapısı ortaya çıkar. Bu komponentler; I- Erken öğrenme ve hatırlama, II- Dikkat ve konsantrasyon, III- Oryantasyon ve uzun süreli enformasyon hatırlama (Kear-Colwell, 1973; Skilbeck ve Woods, 1980). Skilbeck ve Woods, bir gurup yaşlı (54-88 yaş arası), hem organik hem de fonksiyonel tanıları olan psikiyatrik hastanın WMS performanslarının analizinde ortaya çıkan, dördüncü bir faktörü de rapor ettiler; "Görsel Kısa süreli Bellek". WAIS test skorları ile ilişkili olmak üzere faktöre bağlı analizde, beklenen Öğrenme/Bellek faktörü (I) ve bir Dikkat/Konsantrasyon faktörü (II, WAIS A/C faktörünü de içerir) ortaya çıkar (Larrabee, Kane ve Schuck,1983). Bununla birlikte, faktör I'i doldurmaktan ziyade, Görsel Kopyalama, WAIS'ın Görsel Organizasyon (vizuospasyal) faktörü ile sıkı bir ilişki içindedir. Öyle ki; Görsel Organizasyon faktörü %83 değerinde iken, Öğrenme/Bellek faktörü Görsel Kopyalama varyansının yalnızca %5'i değerindedir. Bu bulgu, bu testin bir bellek testi olarak olağan kullanımını sorgulamaya açmaktadır.

Wechsler Bellek Skalası her ne kadar bir bellek bataryası kadar iyi olmasa da, Bağlantılı Öğrenme, Mantıksal Öğrenme ve Görsel Kopyalama'nın, klinikte olduğu kadar araştırmalar için de kullanılabilirliğini ispatlamıştır.

Wechsler Bellek Skalası – Revize Edilmiş (WMS-R - Wechsler Memory Scale Revised)

WMS'nin bu revizyon ve detaylandırması, en fazla göze çarpan defektleri düzeltmeye yönelik büyük bir çabanın göstergesidir (Wechsler, 1987); 1-Üniter MQ skoru, 2- Görsel/nonverbal belleğin yetersiz değerlendirmesi, 3- Gecikmiş hatırlama ölçütlerinin olmaması, 4- Yetersiz normlama örnekleri ve işlemleri. WMS-R, bu konuların her birinde, asıl test bataryasına göre daha ileri durumdadır ama, her biri, tümüyle yeterli bir bellek değerlendirme bataryasından aşağı kalmaktadır. Ne yazık ki, WMS'den farklı olarak, yalnızca bir tane formu vardır. Klinik nöropsikolojide, sıklıkla testi tekrarlamak gerektiğinden ve özellikle bellek ve öğrenme testleri uygulama etkilerine çok açık olduğundan, yalnızca bir form olması ciddi bir sorundur.

WMS-R, altı tanesi WMS kaynaklı olan dokuz test içerir: Bilgi ve Oryantasyon (I/O-information/orientation); WMS içinde ayrı testler iken, bir tane içinde birleştirilmişlerdir. Mental Kontrol ve Rakam Dizisi değişmeden kalmıştır. Mantıksal Bellek (LM-R logical memory), Bağlantılı Öğrenme (şimdi, "sözel ikili bağlantılar" [Verbal PA] diye adlandırılır), ve görsel Kopyalama (VR-R visual reproduction) içindeki değişiklikler, bölüm 11 de tanımlanmıştır. Şekilsel Bellek ve Görsel İkili Bağlantılar (Visual PA-visual paired associations), sözel belleğe göre daha dengeli bir görsel bellek değerlendirmesi yapmak için bir çaba olarak yeni iki test halinde eklenmiştir. Gecikmiş LM-R, VR-R, Sözel ve görsel ikili bağlantıların gecikmiş hatırlaması, dört tane daha skor ekleyerek toplam 13 olur.

Batarya özellikleri. 1. MQ'da indeks için değişim. WMS-R'yi geliştirenler, MQ'yu kaldırmışlardır. Onun yerinde, I/O dışında tüm testlerden ve bunların gecikme denemelerinden elde olunan 12 tane ham skorun iki ya da daha fazlasından oluşturulan beş tane dizin vardır. Sözel Bellek (VBMI), LM-R'nin anlık hatırlamasının, daha fazla bir skor potansiyeli olması ve çifte önemi olması gibi ayrıcalıkları nedeniyle, sözel PA'nın başlangıç uygulamasında olduğu gibi, skor puanlarına iki kattan fazla katkıda bulunabilir. VR-R'ye göre Görsel Belleğin, hem şekil belleği hem de görsel ikili bağlantılardan daha fazla potansiyel skor katkısı vardır. Genel bellek (general memory-GM), VBMI ve VSMI'nın ortalamasıdır. Dikkat Konsantrasyon (ACI) bağlamında, Sayı dizisi ve Görsel bellek, şekil belleği skorunu iki kata çıkarırken, şekilsel belleğin katkısını sanal olarak ihmal edilebilir hale getirmektedir. Gecikmeli Hatırlama (DRI), LM-R ve VR-R'nin gecikmeli denemelerinin ağırlıklı katkısıyla oluşmuştur. Ağırlıklı ham skor dizinlerinin toplamı, yaşa göre derecelenen normatif tabloların ortalamaları yoluyla İndekslere dönüştürülmüşlerdir. Bu testlerin ayırt edici ağırlıkları ile ilgili herhangi bir mantık yoktur.

Bu yaklaşım, kesinlikle MQ'nun üstünde bir gelişmedir. Bununla birlikte, dizinlerin bileşimi gözden geçirildiğinde, bunların kullanışlılığı ile sorular ortaya çıkar. Yalnızca ACI (attention and concentration-dikkat ve konsantrasyon), bu bataryadaki dikkat komponentinin çoğundan ayrı olarak, iyi adlandırılmış gibi görünmektedir. Onların komponent testlerinin başlıklarından ortaya çıkan diğer dizinlerin her biri, bunlara verilen isimlerle anlamlı bir ilişki göstermekle birlikte, ne dizinler, ne de katılan testler her zaman faktör analizi ile ayrılabilirler (Bornstein ve Chelune, 1988; Elwood, 1991; Roid et al., 1988). Ayrıca, 3 faktörlü bir çözümle sonuçlanan müstakil test skorlarına dayanan faktör analitik çalışmalar, her zaman dikkat/konsantrasyon faktörü içerir ve erken bellek ve gecikmiş hatırlama için (Burton et al., 1993; Roth ve Conboy et al., 1990), kafa travmalı hastalarda skorların kullanılması), ya da sözel veya sözel olmayan (örneğin, baskın olarak görsel olan) faktörler için (Bornstein ve Chelune, 1988) nöropsikolojik değerlendirmeler için refere edilen deneklerin WMS-R performansları için) ayrı faktörleri içerebilir. Faktör analiz çözümleri, popülasyon tiplerine ve diğer test verilerinin içeriğine göre oldukça farklı şekilde dağılırlar. Ayrıca, faktör yapısı, yaş ve eğitimle değişim gösterme eğilimindedir (Bornstein ve Chelune, 1989).

Herhangi bir açık ve tutarlı olarak anlamlı faktör paterninin olmaması, testlerin değerlendirilmesinden elde olunan izlenimi ve dizin şemasına nasıl uydurulacağını haklı çıkarır. Bu ölçümler arasındaki interkorrelasyonlar, düşük olmaya eğilimlidir, çoğunlukla 0.31'in altındadır. Bu da, bu ölçümlerin çoğunlukla farklı fonksiyonları ölçtüğünü gösterir. Ama interkorrelasyonların paterni, neyin ölçüldüğü sorusunun doğmasına neden olacak kadar, farklı yaş guruplarında oldukça değişir. Bu yüzden, dizinler (ACI dışında), gösterildiği anlamda değildir ve kelime olarak tercüme edilmemelidirler (Chelune, Bornstein ve Prifitera, 1990). Örneğin, anlık öğrenme (ikili bağlantılı testler) ve anlık geri çağırma (LM-R, VR-R)'ya dayalı olan GMI (general memory), yalnızca, hem yetersiz tanımlanan görsel komponentler, hem de ağırlıklı olarak sözel olanlarla birleşik bir skor değildir ama aynı zamanda öğrenmenin, (anlık geri çağırmanın tersine) küçük katkıları vardır ve genel olarak "belleğin" daha duyarlı bir ölçümü olan gecikmiş hatırlamayı içermez (Loring, 1989).

Ayrıca, VBMI (verbal memory) ve VSMI (visual memory)'nın lezyon lateralizasyonuna duyarlı olduğu öngörülebilir, özellikle eğer lezyonlar temporal lobektomiler bağlı ise, ne var ki bu durum,

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ

33 tane temporal lobektomili hastada güvenilir bir uyumluluk göstermemiştir (Loring, Lee, Martin ve Meador, 1989). Sözel ve görsel bellek dizileri 16 ya da daha fazla puan fark eden 16 hastanın, sağ taraflı lezyonu olan 9 tanesinde daha düşük bir sözel bellek dizisi bulunmuştur ve tüm hastaların yarısında, bu iki indeks arasında belirgin bir uyumsuzluk yoktur.

2- Artırılmış sözel olmayan simge? Görünüşte Şekilsel Bellek ve Görsel PA, WMS'nin daha baskın olan sözel yanlılığını çözer gibi görünmektedir. Ne yazık ki, bu iki alt test eklenmemiştir. Şekilsel bellek, daha çok bir dikkat testidir; Görsel PA ise tümüyle sözelleşebilir (Chelune, Bornstein ve Prifitera 1990; Loring, 1989).

3- Gecikmiş hatırlama ölçümlerinin eklenmesi. WMS'nin gecikmesiz geri çağırma sorununu, WMS-R; DRI'daki görsel ve sözel ölçümlerin konfüzyonunu destekleyerek çözünce, WMS-R performanslarını indekslerle (dizin) açıklama girişimlerinin çoğu geçersiz olmuştur. DRI'ın yorumlanmasındaki – ya da yanlış yorumlanmasında- sorun, eklenen açıklanamaz - ya da en azından henüz açıklanamadı- skor değerlendirmeleri ve dört farklı ölçümün rölatif katkılarını kapsıyor olmasıdır. Loring (1989), DRI'ya verilen katsayıların, aynı dört test için anlık yanıt skorlarına dayalı olan GMI'dan farklı olduğuna işaret etmiştir. İki tane ikili bağlantı testinin maksimum olası skorları; GMI ile DRI'nın karşılaştırılmasındaki zorluk dışında ayrıca anlık (erken) ve gecikmiş geri çağırma (hatırlama) uygulamalarında da bariz şekilde farklılık göstermektedir. Komposit DRI da, hala ön yargılı olunan VR-R için değil ama, LM-R'nin gecikmiş hatırlaması için biraz daha destek vardır. Ayrıca uygun tanıma testine olanak tanınmaz çünkü depolama ve yeniden kullanma, gecikmiş geri çağırma performansları erken (anlık) geri çağırmadan belirgin derecede düşük olan tüm bireyler için gizli kalmalıdır.

4- Örnekler ve normaller. El kitabı, 16-17 den 70-74 yaşlarına kadar dokuz tane yaş gurubu için normatif verileri sağlar. Bununla birlikte, yalnızca altı tane yaş gurubu gerçekten test edilmiş olduğu için, 18-19, 25-34 ve 45-54 yaş gurupları için veriler tahmin edilir. Bu tahminler, tüm İndeks (dizin) skorlarının lineer şekilde azaldığı varsayımı üzerine yapılıyor olsa da, ACI; özellikle farklı bir azalma eğrisi paterni gösterebilir. Bu patern, 45-54 yaş gurubunda, bu ve diğer indekslerde (dizin) yanlışlıkla, oldukça büyük uyumsuzluk ortaya çıkmasına neden olabilir (Loring, 1989). Bununla birlikte ACI, genel olarak normal kontrol denekleri için GMI'dan daha düşük olmaya meyillidir ve hatta gençlerde yaşlılara göre daha düşüktür (Tröster et al., 1989). Aynı çalışmada, genç kontrol bireylerin, DMI skorları, daha çok Huntington hastalarında olduğu üzere, GMI'ya göre göre daha düşük olmaya meyillidir. Fischer (1988), el kitabının normal değerlerinin, toplumdaki kontrol bireylere göre biraz daha düşük skorlarda gittiğini göstermiştir. Bu durum, multipl skleroz hastalarındaki bellek defisitlerinin, lokal kontrollerle karşılaştırıldığında çok daha benign bir tahminle sonuçlanmasına neden olur. Fischer'in rapor ettiği; DRI skorları el kitabı normallerinin (1/3) 1 SD altındaki düzeylerde olan hastaların sayısı ile lokal normaller (%68.9) arasındaki uyumsuzluk, normatif testlere dayalı normallerin bile genel uygulamasının olmayabileceğini düşündürmektedir.

Ticari bir girişim olarak üretilmiş bir test bataryası için, WMS-R'nin, muayene edilen altı tane yaş gurubundan her biri için örnek büyüklüğü (50-55) oldukça küçüktür (Loring, 1989). Yaş etkilerine karşı duyarlılık; Cullum, Butters ve arkadaşları tarafından (1990), geliştirilen biriktirme yöntemi ile çalışılmıştır. Genç-yaşlı (50 ile 70y arası) ve yaşlı-yaşlı (75 ile 95y arası) deneklerin karşılaştırılmasında; Görsel kopyalama testinin, hem anlık hem de gecikmiş denemelerinde, unutma zaafının yaşla arttığı bulunmuştur. Yaşlı deneklerin unutma hızı da hem Mantıksal Bellek hem de Sözel İkili Bağlantılar denemelerin de ve Görsel İkili Bağlantıların gecikmiş denemesinde daha yüksek bulunmuştur. Başka hiçbir WMS-R testi, bu iki gurup arasında farklılık göstermemiştir. Cinsiyet karşılaştırmaları, hem indeks hem de bireysel test skorları için yapılmış, bir farklılık bulunmamıştır. Beş indeksin hepsinde, eğitimin etkisi nedeniyle el kitabının; skorlar yorumlanırken, eğitimin de göz önüne alınmasını tavsiye etmesine neden olmuştur. Normatif örneklerin 74 yaş veya altına sınırlı olması, giderek artan yaşlı popülasyonu ile çalışanlar için büyük bir defisit olarak görülmektedir (Ivnik, Malc, Smith et al., 1991; Loring, Lee ve Mead, 1989; Troster et al., 1989).

Nöropsikolojik bulgular. Defisitlerine rağmen indeksler, bellek bozukluğunun bazı "hastalıkla bağlantılı" paternlerini yansıtırlar (Bitters, Salmon, Cullum et al., 1988). Belleğin bozulması ile diğer indekslerdeki skorlar, özellikle de DRI, ACI skorlarnın altına düşecektir. (Troster, Jacobs et al., 1989). Troster ve gurubu, Huntington hastalığının erken evrelerindeki hastaların, DRI skorlarının daha iyi olması nedeniyle, erken Alzheimer paterninden farklı olduğunu rapor etmişlerdir. Bununla birlikte, indeks skorları, her iki durum için de, erken ve orta dönem hastaları ayırt edemez: indeks skalalarının, düşük bir standart son 50 skoruna sınırlanmasının, hastalığı daha ileri olanlardaki bellek defisitlerini ya da ağır bellek bozukluğu olanları, bir "taban" etkisi yaratarak, ayırt etmesine izin vermez görünmektedir (Leng ve Parkin, 1990). Frontal lob lezyonları olan hastalar ile Korsakoff hastalarını karşılaştıran bir çalışmada; DRI oldukça sabit kalırken, ACI ise, frontal hastalarının bellek indekslerinden belirgin olarak daha düşük gitme eğilimindedir (Janowsky, Shimamura, Kritchevsky ve Squire, 1989). Korsakoff hastaları, ACI'yı normal sınırlar içinde yaparken, diğer indekslerde oldukça kötü performans gösterirler, DMI'da düşük bir 56 ortalamasına ulaşırlar. Orta-ağır şiddette kafa travması olan hastaların en iyi indeks skoru, ortalama ACI değerinin 1 standart sapma altındadır, DRI ortalaması, üç standart sapmadan daha düşüktür.(Crossen ve Wiens, 1988). Bu araştırıcılar, PASAT skorlarının, hastalarının dikkat defisitleri için ACI'dan daha duyarlı bir indikatör olduğunu bulmuşlardır. Bu hastaların yarısında skorlar sınırda ya da normal sınırlar içinde idi. Fischer (1988), indeks skorlarının paternleri ile tanımlanan multipl skeroz hastalarından oluşan üç farklı gurup rapor etmiştir: Bir gurup, normale yakın seviyede performans gösterdi, yalnızca DRI ortalaması 1 standart sapma düşüktü (tanıma denemesi olmadan, bu düşük skorun nedeni hala bilinmiyor ama, öğrenmeden çok, hatırlamayı gösterebilir). İkinci bir gurup için, ortalamaya yakın ACI dışında (103.82) tüm indeks skorları ortalamanın 1 standart sapma altındadır. Üçüncü gurubun ortalama indeks skorlarının tümü bozuk sınırlardadır.

Randt Bellek Testi

Bu test dizisi, hafif-orta derecede depolama ve hatırlama bozukluğu olan hastalar için özellikle longitudinal çalışmalar için düzenlenmiştir (Randt ve Brown 1986). Randt ve arkadaşları, bu testin, ilaç etkilerini değerlendirmede, özellikle de bellek ilaçlarında, yararlı olabileceğini öngörmüşlerdir. Kolay uygulanan bu test, yedi tane alt test (modül diye tanımlanan) içermesine rağmen kısadır, ortalama 20 dakika sürer. Kazanım ve depodan geri çağırmanın, anlık hatırlama ve sabitlenmiş testler (sonradan gelen bir alt test olup dört subtestin her biri için dikkat dağıtıcı olarak kullanılmaktadır), ardından hatırlama ile ayırdedildiği bir sunumu olan bir uygulama seti içermektedir. İlginç bir özelliği, 24 saatlik hatırlama verisini ortaya çıkarmak için telefon görüşmelerinin kullanılmasıdır.

Bellek testinin, tekrarlayan muayeneler için beş tane farklı formu vardır. İlk ve son modüller (Genel Bilgiler ve Rastlantısal Öğrenme),tüm formlarda aynıdır. Yeni deneyimleri hatırlama yeteneği olan hastalar için, alt testlerin isimlerini hatırlamayı sorgulayan Rastlantısal Öğrenme; testin birden fazla ya da iki kez tekrar uygulamasında, bir "rastlantısal öğrenme" testi olarak kalamaz. Diğer beş modülün her bir formu, kelime uzunluğu, sıklığı ve imgeleme derecesi gibi ilintili özellikler temelinde, eşitlenmiştir. Bu yüzden, her bir form, tümüyle benzer gibi görünür. Aradaki beş modül, beş kelimenin hatırlanmasını; ileri ve geri doğru sayı dizisi, kelime çifti ve bir paragraf gibi selektif hatırlatma teknikleri ile test eder ve ayrıca tanıma ve 15 tane bildik obje çizimlerinin 7 tanesinin isimlerinin hatırlanmasını test eden bir modül içerir. Alt testler arasındaki skorlar, birbiriyle kıyaslanamaz. Alt testden elde edilen skorlara ve 5 item, Kelime Çiftleri, Kısa Öykü, ve Resim Tanıma alt testlerinin iki tane tanıma skorları (test seansında, enterferansı müteakip, 24 saat sonra), Total Kazanım ve Total skorlar + bir Bellek İndeksi (ya da, tümüyle bir toplam skor olan Bellek katsayısı) için hatırlama skorlarının, toplamı hesaplanır. Standart skorlara dönüştürme, muayene eden kişiye, subtestleri karşılaştırma ve bir bellek profili çizme olanağı verir.

Batarya özellikleri. Toplum içinden ve hastanede yatan gönüllü hastalarda (Fioravanti et al., 1985), aynı test seansında, 5 formun hepsini birden vermişlerdir; Randt ve Brown (1986), iki testi, 10-14

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ

günlük aralarla vermişlerdi), ve kolej öğrencilerinde (Fransen, Tishelman et al., 1989) güvenirlik çalışmaları yapılmıştır. Alt testlerden; 5 item'in formlar arasındaki güvenilirlik katsayısı en düşüktür (kazanım için 0.55; Fioravanti et al., 1985) ve Sayı dizisi, 0.90 ile en yüksektir (Randt ve Brown, 1986). Her iki çalışmada da, üç toplam skor için korrelasyonlar, 0.82 ve üzerinde rapor edilmiştir. Bununla birlikte, A ve B formları arasında, bir ve iki haftalık aralar sonrasında, toplam skorlar için test-retest korrelasyonları, 0.32 ile 0.64 arasında değişir ama, bu formlarda skorların ortalama değerleri aslında eşdeğerdir (Franzen, Tishelman et al., 1989). Rastlantısal Öğrenme ve İkili-Kelimeler'in kazanımı, Kısa Öykü ve; 5 Item, İkili kelimeler ve Kısa Öykü'nün hatırlamasında belirgin uygulama etkileri gösterilmiştir. Nöropsikolojik değerlendirme için gönderilen hastaların test verilerini kullanan bir validasyon çalışmasında, Randt Bellek Indeksi ile WMS MQ, anlamlı ölçüde korrele bulunmuştur. Bu indeksin WAIS-R IQ ile korrelasyonları daha düşüktür ki, bu durum; Randt'ın önemli bir bellek bileşeni olduğunu olduğunu ancak, onun skorlarına mental yeteneğin minimal bir katkısı olduğu anlamına gelmektedir (Wright ve Brown, 1984).

Genel Bilgi'yi dışarıda tutarak, her bir alt test modülünün en az bir denemesinde, yaşlanmanın etkilerine (Osborne et al., 1982), ya da, bir yıl ya da daha uzun süreli bellek şikayetleri olan bir gurup hastadaki bellek bozukluklarına olan duyarlılığı gösterilmiştir. Bununla birlikte bu son derece sözel olan test, lisan sorunları olan hastaları kaçınılmaz olarak hatalı kabul ettiği için ve muhtemelen, sözel olmayan (örneğin şekilsel, uzaysal) materyal ile ilgili bellek sorunlarına karşı duyarlı olmadığı için, genel nöropsikolojik değerlendirmelerde kalifiye edilemez. Ayrıca, Erickson ve Howieeson (1986); bu alt testlerin bazılarının, özellikle bellek sorunları olabilecek daha genç hastalarda tavan etkisi beklenebilecek derecede oldukça kolay olduğunu bildirmişlerdir. Bu yüzden, bellek disfonksiyonunu değerlendirmek için bunların kullanımının, yaşlanma ve diffüz beyin hastalıklarına sınırlı olduğu ortaya çıkmaktadır.

Bellek Değerlendirme Skalaları (MAS – Memory Assessment Scales)

Bu bellek testleri seti; çeşitli klinik durumlar ve gerekli hallerde kullanıma uygun bir şekilde çoğu klinik değerlendirmeler için uygun bir şekilde, "kapsamlı, iyi dizayn edilmiş, standardize bir bellek değerlendirme bataryası" olarak geliştirilmişlerdir (Williams, 1991). Orijinal olarak, Vermont Bellek Skalası (VMT) (Little et al., 1986) olarak adlandırılır. Bu test, üç tane bellek fonksiyonuna işaret eder: dikkat fonksiyonları ve kısa süreli bellek; öğrenme ve anlık (kısa süreli bellekden farklı olarak) bellek; ve gecikme sonrası – gecikmeli- bellek. Bu fonksiyonlar; hem sözel, hem de sözel olmayan (olmadığı iddia edilen) modalitelerde test edilirler ve bir test, sözel (isim) ve sözel olmayan (yüzler) materyalleri birleştirir.

İki test, Kısa Süreli Belleğe katkıda bulunur, toplam skor, dikkat fonksiyonlarıdır. Sözel Aralık (Span); her biri için iki denemesi olan, "ikili"den "dokuzlu"ya kadar olan sayı serilerinde en uzun olanı 'İleri Doğru Sayılar' ve; "ikili"den "dokuzlu"ya kadar uzunluk aralığı olan benzer şekilde skorlanan, 'Geriye Doğru Sayılar'dır. Görsel Aralık (Span); anlık hatırlama denemelerine dayanır. Liste Öğrenme; test yapılan deneğe, dört kategoriye (ülkeler, şehirler, kuşlar ve renkler) eşit olarak bölünmüş olan 12 kelimenin, altı öğrenme denemesinde ya da tek seferde 12 kelime hatırlanana dek okunmasıdır. Bu test, altı tane öğrenme ya da hatırlama skoru içerir: 'Liste Kazanımı', her deneme için "12" skoru olan, hatırlananların total sayısıdır; 'Liste Hatırlama', enterferans sonrasında (anlık düz yazı hatırlama) serbest bir hatırlamadır; 'İp Ucuyla (kategorilere göre) Liste Hatırlama', serbest liste hatırlamayı takibeder; 'Gecikmeli Liste Hatırlama', ipucuyla liste hatırlamayı izler ve son olarak 'Liste Tanıma' denemesinde her bir item, benzeri ile çift olarak sunulur. İki tane serbest hatırlama denemesinde, eklemeler ve kümeleşmeler de ayrıca skorlanır. Düz Yazı Belleği; bir soygunla ilgili 60 kelimelik bir öykü olup; anlık serbest hatırlama sonrasında, spesifik ayrıntılarla ilgili dokuz tane soru içerir. Yalnızca sorulara verilen yanıtlar skorlanır. Gecikmeli hatırlama denemeside; serbest hatırlama ve aynı dokuz sorudan oluşur.

Görsel Bellek toplam skoru, yalnızca anlık hatırlama denemelerini içeren iki teste dayanır: Anlık Görsel Tanıma; az ya da çok derecede basit geometrik şekillerin,15 saniyelik bir görsel dikkat

dağıtma testi sonrasında 5 saniye süreyle gösterilmesidir. Test uygulanan kişi, yeni gösterilen şekli aynı ya da farklı olarak tanımlamalı ya da beş şekilden hangisinin, öğrenme testinde gösterilen şekil olduğunu bulmalıdır. 'Gecikmeli Görsel Tanıma' testinde kişi, 20 tanelik bir dizinin içinden orijinal olan 10 tanesini tanımlamaya çalışmalıdır. Görsel Kopyalama; test yapılan kişinin, 10 saniye boyunca gördüğü şekli, bir görsel dikkat dağıtıcı test ile 15 saniyelik bir enterferans sonrasında çizmesini gerektiren iki deneme içerir. Şaşırtıcı olarak, gecikmeli bir tanıma testi yoktur.

İsimler ve Yüzler'de; test yapılan kişi, iki tane öğrenme denemesi olan, on tane isimlendirilmiş 'yüz'den oluşan bir sete bakar, her birini, bir hatırlama denemesi izler. Gecikmeli hatırlama denemesi, 15 dakika sonra verilir. Bu sonraki denemeye "hatırlama" denemesi denilse de, aslında çoktan seçmeli bir isim tanıma testidir.

Veri dökümü, tüm anlık hatırlama ve gecikmeli test skorlarını ve diğer iki testin tüm skorlarını içerir: Sözel İşleme Skorları; Eklemeler, Kümeleşmeler, İpuçlu Liste Hatırlaması ve Liste Tanıma skorlarını içerir. Belleğin farklı yönlerini içeren üç toplam skora ek olarak; Sözel ve Görsel Bellek özet skorları toplanarak, bir Global Bellek Skalası skoru hesaplanabilir.

Ham skorlar; ortalamanın '10' ve standard sapmanın '3' olduğu, 19 puanlık bir skalada dönüştürülebilirler. Normatif örnek; 18-29'dan 70 yaş üzerine kadar olan, altı tane yaş gurubuna bölünmüştür. En az kişi sayısı (71), 30-39 yaş gurubundadır, 60-69 yaş gurubu ise en fazla sayıda kişiyi içerir (190). Her test skoru için, ekleme ve kümelenme skorlarını da içeren ortalama ve standart sapmalar; 'altı' tane yaş gurubu ve 'dört' tane eğitime göre yaş gurubu (18-49'dan 70 yaş üzerine kadar) için verilmiştir. Skorlama örnekler sunulmuştur.

Batarya özellikleri. Subtestler ve özet skalalar için güvenilirlik (genellenebilme) katsayıları, 20 ile 89 yaş arasındaki 20 kişilik bir örneğe dayanılarak, 0.85'den 0.91'e kadar değişmektedir. Subskalalar için test-retest güvenilirlikleri, 0.62-0.88 arasında rapor edilmiştir (Little et al., 1986). Çizimler için değerlendiriciler arasındaki katsayılar, 0.95-0.97 arasındadır. Ayrıntılı faktör analiz çalışmaları, normal örneklem için iki faktör ortaya çıkarmıştır: bir tanesi, Revise Edilmiş Wechsler Erişkin Zeka Skalası (WAIS-R)'nın Sözel Kavrama ve Algısal Organizasyon faktörleri, diğeri ise Dikkat/Konsantrasyon faktörüdür. Nörolojik olarak hasarlı olan hastalarda test performansları kullanılırken üç tane faktör ortaya çıkar: biri, sözel olmayan bellek ve muhakemedir, ikincisi, bir kısa süreli bellek ve konsantrasyon faktörü ve üçüncüsü de bir sözel bellek faktörüdür.

Nöropsikolojik bulgular. Lateralize lezyonu olan hastalarda beklenen Sözel Bellek ve Görsel Bellek toplam skorlarında farklılıklar ortaya çıkar. Kafa travması olan hastaların, Kısa Süreli Bellek komponentindeki sıkıntısı en azdır. Demans hastaları; sağ taraf lezyonu olan hastalarda hafifçe düşük bulunan, Görsel Bellek dışındaki diğer tüm skorlarda, diğer tüm guruplardan daha düşük skor alırlar. Bununla birlikte, tüm hasta grupları, normal beklentilerin çok altında performans göstermişlerdir. Orta yaş ve daha üzerindeki kişilerde, depresyonun, bellek fonksiyonlarını nasıl etkilediğini araştıran bir çalışmada; depresif gurupta, yalnızca Liste Öğrenme'sinin kazanım ve serbest hatırlama skorları, deprese olmayan kişilere göre belirgin derecede düşük bulunmuştur (Williams et al., 1987). İçeriğe dayalı Mantıksal Bellek skorları, guruplar arasında farklı bulunurken, Düz Yazı Bellek skorları, guruplar arasında farlı bulunmamış.

Bu; liste öğrenme için Sözel İşleme Skorları, görsel enterferans deneme formatı ve oldukça pratik önemi olan Yüz-İsim Öğrenme testi gibi ilginç özellikleri olan dikkatle geliştirilmiş bir bataryadır. Ayrıca, paralel bir formun geliştirildiğini anlamış bulunmaktayım. Gecikmiş çizim hatırlama da, bizatihi öykü hatırlamanın skorlanmaması, bir şeyleri kaybettirmektedir. Başka bir sorun; el kitabının, çizimleri, sözel olmayan testler diye göstermesine rağmen oldukça verbalize edilebilir görünmesidir. Ayrıca, birçok bellek fonksiyonunun, normal popülasyonlardaki dağılımı ile uyumlu olmayan bir parametrik bellek kavramına uydurmak için, standard skor dönüşüm sisteminin, bu bellek skorlarının en azından bir kısmını, zorlayıp çekiştirerek ya da manupile ederek (örneğin, skorların birleştirilerek biraz farklı fonksiyonların ölçülmesi) bir çeşit, **"Proctrustean yatağa" (mitolojiden)** bireysel olmadan, uniform bir standarda uydurmak) koyup koymadığı konusunda şüphe vardır.

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ

Guild Bellek Testi (Guild's Memory Test)

WMS'nin birçok sorunları olduğu fark edilince, farklı bellek şekilleri arasında biraz bağlantı olsa bile tüm bellek şekillerinin bir yığını olan genel bir skordan çok, her test için norm skorları olan oldukça benzer testlerden oluşan bir test setinin geliştirilmesine yol açmıştır (Gilbert, Leeve ve Catalano, 1968). Bu yüzden, bu test, değerlendirilen bellek fonksiyonları arasındaki skorlama ve yorumlama farklılıklarını düzenleyen Amerikan bellek bataryalarının ilkidir.

Guild Testi, WMS'ye benzer şekilde; iki tane öykünün anlık hatırlamasını (Paragraflar) ve on tane kelime çiftini (İkili bağlantılar), ileri ve geri doğru sayı dizilerini ve iki ayrı formu içerir. Birkaç şekilde farklıdır. Görsel bellek, çizim kopyalama yerine; test yapılan kişinin öncelikle on tane ardışık numaralandırılmış şekillerin her birini 5 saniyelik sürede görüp, ardından numaraları olmayan şekillerin farklı bir sırada gösterilmesi ve orijinal rakamlarla bağlantılandırmasını gerektiren bir deneme şeklindeki, tanıma formatı ile muayene edilir. Bu ayrıca, Paragraflar ve İkili Bağlantılar'a, tüm önemli gecikmeli hatırlama denemelerini ekler. Normaller, dört yaş kategorisindeki (20-34'den 60-69'a kadar) 834 denekte ve bunu izleyen 60-80 yaş arasındaki 228 yaşlı bireyde geliştirildi (Crook, Gilbert ve Ferris, 1980; Gilbert ve Leeve, 1971). Ayırıcı bir özellik; WAIS Sözcük testinin farklı seviyelerinin normallerini sağlamasıdır.

Sayı Dizisi dışındaki tüm testler, yaşla birlikte normal bir düşüş gösterirler (Gilbert ve Leeve, 1971). Yıkım için Guild kriterlerini (bu yaş gurubundaki bireylerin ve WAIS Sözcük seviyesinin ortalamasının ≥ -1 SD altında) karşılayan deneklerle oluşturulan Guild testlerindeki skorların, WMS MQ ile ortalama 0.61 lik bir korrelasyonu vardır (Crook, Gilbert ve Ferris, 1980). Beş testin tüm skorları (sayı dizisi dışındaki), normal genç bireyleri, normal yaşlı gurubu ve bir gurup defisitli yaşlı bireyi ayırd eder (Ferrris, Crook, Flicker et al., 1986). Bu yazarlar; kognitif yıkımın hafif-orta derecelerine duyarlı iken, bu testin daha ciddi yıkım düzeyinde olan hastaları ayırd etmek için çok kolayca dibe vurduğunu vurgulamışlardır. Yaşlı deprese hastalar, yalnızca gecikmeli paragraf hatırlamada bozukluk sınırlarında performans gösterirler (Goldberg, Syndulko et al., 1981).

Denman Nöropsikoloji Bellek Skalası

Denman'ın, bu testi geliştirirken amacı, "klinik durumlar için seçilmiş bellek fonksiyonlarının ölçümü için yararlı bir test" oluşturmaktır (Denman, 1984, 1987). Batarya, dört tanesi "Sözel" ve dört tanesi "sözel olmayan" sekiz tane test içermektedir. Bu testin yalnızca bir formu kulanılabilir durumdadır.

Sözel bölümde, Öykü Hatırlama; özet olarak WMS'deki Anna Thompson öykülerine benzer şekildeki 42-itemli, çeşitli benzer kelime ve deyimler içeren bir öyküye dayalıdır. Bu test, Denman'ın kısa öykülerle bulduğu üzere, genel uygulamadaki tavan etkisinden korunmak için diğer çoğu öykülerden hemen hemen iki kat daha uzun yapılmıştır. *İkili Bağlantılı* Öğrenme, 14 tane kelime çifti içerir, bunların beş tanesi kavramsal olarak ilintilidir (kolay) ve kalanı ise ilişkisizdir (zor). Bununla birlikte, kolay-zor ikilisinin farkı kullanılmaz. Olağan kelime çifti listesinden daha uzun olanı, Denman'ın tavan etkisi ile ilgili kaygılarını da yansıtır. Uzak Sözel Bellek (Remote Verbal Memory) bilgisi, popüler kültürle ilgili, haber niteliği taşıyan olaylar ve kişiler ve genel bilgilerle ilgili 30 tane soru içerir. Sayı Belleksı formatı ve uygulaması, Değiştirilmiş Wechsler Erişkin Zeka Skalası (WAIS-R) ile aynıdır. Kişi her ikisinde de, her bir uzunluktaki denemelerde başarısız olana kadar test verilir, böylece karmaşık bir veri oluşturulur ki bu veriler daha sonra ileri ve geri skorları toplanarak daha karmaşıklaşır. Hem Öykü Hatırlama, hem de İkili Bağlantılı Öğrenme'de, totalde altı skoru için gecikmeli hatırlama denemeleri vardır ve "Sözel Bellek Skoru"na ek olarak katkı sağlar.

"Sözel olmayan Bellek" başlığında dört tane test vardır. Şekil Hatırlama'da, Rey-Osterreith kompleks şekli, bilinen şekilde bir kopya denemesi ve iki hatırlama denemesi -anlık ve gecikmeli- ile uygulanır. 24 tane üç puanlık skorlama kategorisi, skorlamayı hantal bir işlem haline getirir ve literatürdeki birçok kompleks şekil verisi ile karşılaştırılamayacak skorlar oluşturur. Müzik Tonları ve

Melodileri, Deniz Kenarı Ritm Testi ile benzer formatta tonal bir eşleştirme testidir. İnsan Yüzleri Belleği; kişiye yalnızca 45 saniye boyunca gösterilen 4x4 boyutunda, 16 tane yüz fotoğrafı olan bir kart içerir. 90 saniyelik bir şaşırtma testi sonrasında, orijinal 16 fotoğrafın da olduğu, 48 tane fotoğraf içeren başka bir kart sunulur. Denman, relatif olarak daha fazla sayıda hedef yüzün, tavan etkisinden korunmak için olduğunu açıklar ve daha fazla sayıda sayfa, yalnızca 16 ya da hatta 32 sayfa içermesinden kaynaklanan "şans faktörü"nden korunmak için seçilmiştir. Dördüncü "Sözel Olmayan" test; örneğin 'zehir' sembolü gibi tanıdık objeler, işaretler, semboller ve manzaraların görsel ayrıntılarıyla ilgili 30 tane soru içerir. İki kompleks şekil denemesi, "Sözel Olmayan Bellek" skorunu 5'e taşır.

Ham skorlar, yaşa göre derecelenenen dönüşüm tabloları ile, 1 -19 arasındaki skalalı skorlara dönüştürülür. 1984 standardizasyonu, 60-69 yaş gurubundaki 20 denek ve 40'dan fazla birey içeren (30-39 yaş arasında 48 kişi) yalnızca bir yaş gurubundan oluşan 250 deneğe dayanmaktadır.Yedi tane yaş seviyesinden (10-14'den 60-69'a) altı tanesinde çoğunlukla ikiden az skorları olduğundan, bu skalalı skorların yeterliliği sorgulanmaktadır. 1987 restandardizasyonunda, popülasyon hemen hemen iki katına, 462'ye ulaştığında, yaş guruplarından dördü, iki buçuk kattan daha fazla birey ve skor içermektedir, ama yaş gurup sayısının 11'e artırılması (10-12 den 80-89'a kadar), bu kişi örneklerini kabul edilemez derecede yetersiz bir kapsama doğru yaymaktadır, öyle ki; 19 puanlık bir skalanın normları için, bunların dört tanesi, hala 38'den az sayıda birey içermektedir. Bu arıtılmış skaladaki parametrik verileri oldukça küçük sayılardan elde etmek mümkün olmadığından, önerilen skalalı skorlara dönüştürülen ham skorların, yetersiz verilerden yola çıkılarak tahmin edildiğinden şüphe edilebilinir. Dahası, 25 yaş üzerindekilerin %65'inin eğitim yılı 13 yıl ve üzerinde ve bunların yarıdan fazlası 16 yıl ya da daha faz la süreyi tamamlamış durumdadırlar. Eğitim etkileri ile ilgili daha fazla bilgi olmadan, bu normallerin, çok daha az okula gitmiş bireyler için uygun olmadığı düşünülmelidir. Bellek katsayıları, üç tane total skordan sağlanabilir: Sözel, Sözel olmayan ve Tam Skala.

Batarya özellikleri. Denman, bu testi anlatan bir broşürde, internal uyumluluk ve skorlayanlar arasındaki güvenilirlik korrelasyonlarını, 1984 standardizasyonunda, 0.98 ile 0.99 arasında; daha sonraki standardizasyon için ise 0.97 olarak rapor etmiştir. "Sıradan insanlardan çıkarılan, bir faktör analizi ile sağlanan" güvenilirlik hesapları; çoğunlukla ≥ 0.87'dir, ama, üç tanesi (Sayı dizisi, Tonlar ve Melodiler, ve Yüzler Belleği), kabul edilemez derecede düşüktür (sırasıyla 0.43, 0.47 ve 0.25).

Faktör analiz çalışmalarının, tutarlı patternler ortaya koymaz. 1984 standardizasyon verilerinin bir faktör analizi; hem Uzak Sözel hem de Uzak Sözel Olmayan testleri, aynı faktörde oldukça yüklü bulmuş (sırasıyla 0.81 ve 0.78) olması, semantik belleğin bu ölçümlerinin açık olarak ayırt edilemediğini düşündürmektedir (Larrabee ve Curtis, 1985). 39 yaş ve üzerindeki bireyler için, Sayı Belleği ve Anlık Öykü Hatırlamasının birlikte, ikinci bir faktöre yüklenmesi, bunların anlık bellek süresi ve dikkat/konsantrasyon bileşenlerini paylaştıklarını desteklemektedir. Gecikmiş hatırlama skorlarının analize eklenmesi ile, Tonal Bellek, Şekil Hatırlama ile ilişkili olmaya meyletmektedir. İkili Bağlantılar, en fazla, anlık denemelerde Öykü Hatırlama ile bağlantılıdır ama İkili Bağlantıların gecikmeli denemesi, aynı faktör üzerinde, tıpki Şekil Hatırlama ve Tonal Bellek gibi en fazla yüklenirken, Öykü Hatırlama'nın tümüyle kendisine ait bir faktörü vardır. Bu çalışmada, İnsan Yüzleri Belleğinin, hiçbir faktöre yüklenmemesi, bu testin neyi ölçüyor olabileceği ile ilgili sorular bırakmaktadır. İnsan Yüzleri Belleği ile birlikte Wechsler'in bazı yetenek ve bellek testlerini içeren bir faktör analizi, en fazla yüklenmeleri genel bir bellek faktöründe bulmuştur (Jryan, Geisser ve Dalton, 1988). 1984 standardizasyonu için, bir faktöre yüklenmiş olan İkili Bağlantıların her iki denemesi; ikinci bir faktörde, Şekil Hatırlama'nın her iki denemesi; üçüncüde, Öykü Hatırlamanın her iki denemesi ve dördüncü olarak daha düşük bir seviyede, iki tane uzak hatırlama testi; beşinci faktörde, Tonlar ve Melodiler, Sayı Dizisi ve Gecikmiş Yüz Hatırlama (kendi benzer faktörlerinden çok daha düşük bir seviyede olmak üzere, beş faktörlü bir çözüm rapor edilmiştir (Denman, 1987).

Nöropsikolojik bulgular. Denman (1985), yediden fazla tanısal sınıflaması olan, 37 tane beyin hasarlı hastadaki bir çalışmada; 37 demans hastasından oluşan bir gurup ve 106 kontrol birey, bu testlerdeki ortalama skor profilleri ile ayırt edilebilmişlerdir: Kontrol bireylerin tüm testlerdeki

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ

averaj skorları, ortalama skaladaki skorlar (10) civarındadır; mikst hasta gurubunun averaj skorları tutarlı derecede daha düşüktür, demans gurubunun skorları ise, İnsan Yüzleri Hatırlama dışında mikst hasta gurubunun skorlarından daha düşüktür; her iki hasta gurubu, Tonlar ve Melodileri Hatırlama'da en iyi performansı göstermişlerdir. En yüksek skorlar; Sayılar ve Tonlar ve Melodiler'dedir ve tüm skorlar normal yaşa göre düzeltilmiş skala skorlarından (ortalama 10, SD:3), belirgin derecede daha düşük olmasına rağmen, bu testler daha geniş bir demans hasta örneklemi ile karakterizedir. Jeneralize tonik-klonik nöbetleri olan hastaların, İkili Bağlantılar Öğrenme denemeleri dışında, tüm testlerde normal sınırlar içinde performans gösterirken, spesifiye edilmemiş etiyolojili 80 tane beyin hasarlı hastanın skorlarının, derecelenmiş skor ortalamasının altında olması, bu bataryanın daha sonraki çalışmalarında, paternlerin ortaya çıkabilme olasılığını ortaya koymaktadır.

Bu bataryanın geliştirilmesindeki amaçlar övgüye değer olsa da, günlük bellek testleri kullanımı için herhangi yerine geçebilecek ya da ek olarak sağlanacak iyi bir kazanım görünmemektedir. Sözel ve Sözel olmayan testler arasında anlamlı farklılıkların karışması, skorlama yapısının istatistiği ve değerlendirmesi ve spesifik testlerin yapılandırılması ve skorlanmasında ciddi olumsuzluklar ortaya çıkarır.

Rivermead Davranışsal Bellek Testi (RBMT - Rivermead Behavioural Memory Test)

Bu test, bozulmuş belleğin pratikteki etkileri ile doğrudan ilişkilendirilebilecek ölçümler sağlamak ve bellek bozukluklarında sağaltım ile olan değişiklikleri monitorize etmek üzere geliştirilmiştir (Wilson, 1986; Wilson, Cockburn ve Bladdeley, 1985; Wilson, Cockburn, Baddeley ve Hiorns, 1989).

Başlığındaki gibi "davranışsal" bir bellek testi ile uyumlu olarak, RBMT; daha çok pratikle ilişkili testlerdir öyle ki; bir fotoğrafla bağlantılı bir ismi hatırlamak; saklanmış bir eşyayı hatırlamak - hastaya ait bir nesneyi (örneğin, bir tarak, br anahtar), muayene eden kişi, hasta bakarken, göz önünden uzaklaştırır, hastaya eşyanın nereye saklanmış olduğunu hatırlaması istenir ve muayene eden kişi spesifik bir ipucu verdiğinde ("şimdi bu testi bitirdik" gibi) sorulur; bir randevuyu hatırlamak ve 20 dakikalık bir zamanlama sonrasında zili duyunca hatırlaması istenir; gazetedeki bir makaleyi hatırlamak (öykü hatırlama)- hem onu dinlerken hem de 20 dakika sonra; Yüz tanıma- birkaç dakika önce gösterilen beş tane fotoğraf, başka on tane fotoğraf içinden tanınmalıdır; yeni bir yolu, rotayı hatırlama – hem anlık hem de 10 dakika gecikme sonrasında, muayene eden kişinin, muayene odasında işaret ettiği sabit noktalar; rota hatırlama testi sırasında, rota yönünün belirlenmesin den önce verilen komutlara göre *bir* mesajı iletmek; zaman ve yer oryantasyonu; oryantasyon sorularından ayrı olarak – pilot çalışmadaki gibi, tarihi bilmek, -bunun oryantasyonla korrelasyonu düşük-. Yalnızca, Resim Tanıma, [kişiye 10 tane resim gösterilir, biraz sonra karıştırılmış 10 tane sayfada bulunan resimleri tanımlaması istenir], görsel tanımayı basit bir düzeyde ölçse de, direkt olarak bir günlük aktiviteyi tanımlamaz.

Bu test, Oryantasyon ve Tarih (örneğin, A'dan D'ye her bir form için objeyi saklama yeri için öneriler vardır. A- masanın çekmecesinde, B- kupanın içinde, C- dosya dolabında, D- el çantası ya da çantada) dışında her alt testi ayrı olan, dört paralel formdan oluşur

Ham skorlar için alt test ortalamaları ve Standard sapmaları, erişkin yaş aralığındakiler için (16-69) sunulmuştur (Wilson, Cockburn, Baddeley ve Hiorn, 1989). Her bir test ayrıca, standardizasyon örnekleminin skor dağılımına göre; 2 (0,1) ya da 3 (0, 1, 2) puanlık skala ile skorlanabilir. 2 skoru normal fonksiyonu gösterir, sınırda fonksiyonlar 1 ile skorlanır ve şüphesiz 0, standardize popülasyonun en düşük %5'inin altında ya da bu sınırlardaki peformansları ölçer. Total bir Bellek skoru, bir test profilini oluşturan skorların toplamıdır. Ek olarak, "mesaj iletme" dışında her test için tarama skorları, bu alandaki normal fonksiyon için geçme/kalma kriterlerine göre verilmiştir. Bu skorlar, bir total Tarama Skoru'na kombine edilebilir.

Test karakteristikleri. Ne yaş, ne de cinsiyet farklılıkları, standardizasyon gurubunun skorlarına katkıda bulunmaz (Wilson, Cockburn, Baddeley ve Hiorn, 1989). Raven Matrisleri ya da Ulusal

Erişkin Okuma Testlerinin her biri ile ölçülmesi sonucunda, varyansın yaklaşık %10'u mental yetenekle ilişkili görülmüştür.

70-94 yaş gurubundaki kişiler için ek normaller geliştirilmiştir (Cockburn ve Smith, 1989). Bu 25 yıllık aralıkta, yaş gurubu performansları ile ilgili hiçbir döküm olmamasına rağmen, daha yaşlı olan gurubun ortalama skorları, 16-69 yaş standardizasyon gurubunun skorlarından düşüktür ve Total Profil Skorunun yaşla korelasyonu, yaşlı bireyler için 0.44 bulunmuştur. Yaş, öykü hatırlamayı en fazla etkiler ama; adının hatırlanması, resim belleği, yüz belleği, yol hatırlaması ve oryantasyona etkisi olmaz. Eğitim, yaşlı gurupta, öykü hatırlamada rol oynar.

Skorlayanlar arasındaki uyumluluk, %100 olarak raporlanmıştır (Wilson, Cockburn, Baddeley ve Hiorn, 1989). Paralel formların güvenilirliği; B, C ve D formlarındaki performansların, A ile korelasyonu yapılarak ölçülmüştür. Tarama Skoru için, B ve C'nin korelasyonları 0.84 ve 0.80 iken, D'nin korelasyonu 0.67 bulunmuştur. Bununla birlikte Profil Skoru korelasyonlarının, 0.83-0.88 aralığında olması, Profil Skorunun, bellek işlevleri için daha duyarlı bir ölçüm olabileceğini düşündürmektedir. Özellikle, "Saklanmış bir eşyanın hatırlanması"ndaki iyileştirilmiş skorlara bağlı olarak, hafif bir uygulama etkisi ortaya çıkmıştır.

Hem Profil hem de Tarama Skorlarının totalleri, beyin hasarlı hastalarda, kaydedilmiş bellek hataları ile yüksek derecede korrele bulunmuştur (Wilson, Cockburn, Baddeley ve Hiorn, 1989). Her iki skorların totalleri ayrıca, bu hastaların çok çeşitli bellek ve öğrenme testlerindeki performansları ile önemli derecede korrele bulunmuşlardır. Bu bulgu; bir gurup beyin hasarlı hastanın RBMT skorlarının diğer bellek testleri ile 0.39-0.68 aralığında korrele olduğunu ama, bellek dışı testlerde daha düşük seviyede olduğunu (0.09-0.47) bildiren Malec, Zweber ve De Pompolo (1990)'nun bulguları ile benzerdir. RBMT skorları, Portland Uyumluluk Envanterinin Aktiviteler ve Sosyal Davranış Skorları ile 0.47 düzeyinde korreledir. Mikst bir gurup inme hastası için RBMT Total Tarama Skorları, İşitsel Sözel Öğrenme Test skorları ile önemli ölçüde korreledir. En fazla gecikmeli hatırlama ile korrele, ancak, anlık serbest hatırlama ve tanıma denemesi ile orta derecede korrele bulunmuştur (van der Feen et al., 1989). Görsel span testi Knox Küpleri ile korrelasyonlar, istatistiksel olarak önemli olsa da, daha düşüktür.

Nöropsikolojik bulgular. Orta- ağır derecede kafa travması hastalarındaki bellek sorunları bu test ile ortaya konulmuştur. Geffen, Encel ve Forrester (1989, 1991), koma süresinin, daha düşük RBMT skorları ile önemli ölçüde korrele olduğunu bulmuşlardır. RBMT'nin tüm itemlerini geçmiş olan 50 yaş altındaki kontrol bireylerle karşılaştırıldığında, kafa travması olan hastalar, itemlerin ortalama olarak yalnızca %47'sini geçmişlerdir (Baddeley, Haris et al., 1987). İnme hastaları ile karşılaştırıldığında, kafa travması olan hastalar; isim, randevu, resim ve öykü hatırlamanın, hem anlık hem de gecikmeli denemelerinde daha düşük bir performans gösterirler ve ayrıca, iyi oryante değillerdir. İnme hastalarının, travma hastalarından düşük performans gösterdiği item yoktur (Wilson, Cockburn, Baddeley et al., 1989). Algısal bozulma; hem yol bulma, oryantasyon ve tarih, hem de yüz tanıma denemelerindeki hatalara önemli ölçüde katkıda bulunur (Cockburn, Wilson, Baddeley et al., 1990) ama, lisan bozukluğu (disfazi) yalnızca; isim hatırlama, zaman ve yer oryantasyonu, ve öykü hatırlamanın lisan ağırlıklı testlerindeki performansları etkiler (Cockburn, Wilson, Baddeley ve Hiorns, 1990). Bununla birlikte, inme hastaları lateralize beyin hasarı olanlarla karşılaştırıldığında, yalnızca isim hatırlama ve gecikmeli öykü hatırlamadaki rölatif olarak düşük skorlar, sol tarafta hasar olanları ayırt edebilir. Demans hastalarına verilen üç tane alt test – Öykü (anlık ve gecikmeli hatırlama), Yol Hatırlama (anlık ve gecikmeli hatırlama) ve İsim-, "minimal demans"ı, "düşük skorlu normal" bir guruptan ayırdetmeyi de içermek üzere, demansın derecelendirilmesinde oldukça duyarlıdır. (Beardsall ve Huppert, 1991). Bunlardan isim hatırlama, en çok ayırd ettiren iki testten biridir (diğeri de; altı tane tanıdık obje fotoğrafını hatırlamadır).

Bu aslında bir teorik testtir; geliştirilmesi, bellek bozukluğu olan hastalardaki klinik deneyimlerle şekillenmiştir. Pratik bir değeri vardır ama, yalnızca iki ya da üç puanlık skorlama aralığı vardır, bellek işlevinin hem yüksek hem de alçak düzeyleri için duyarlı değildir (Leng ve Parkin,

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ

1990). Ayaktan izlenen bellek şikayetleri olan hastaların -hafif kafa travması olan hastalar ya da çalışan ve henüz emekli olmuş multipl skleroz hastalarının- çoğunun mükemmel ya da mükemmel yakın düzeyde performans göstermesi, bu testi, silik ya da hafif bellek bozukluklarını tanımlamak için yararsız kılmaktadır. Bununla birlikte, orta düzeyde bellek bozukluğu olan – tümüyle bağımsız olmak için çok ağır, ama gözetim gerekecek kadar ağır olmayan- hastaları ayırt edebilir. Ayrıca, ağır bir bozukluğun küçük derecelendirmelerine olanak vermese bile, bu bataryadaki testlerin çoğunluğunda bozukluk olması, sosyal yıkım yapan bir bellek bozukluğunu gösterir.

Öğrenme ve Bellek Bataryası (LAMB - Learning and Memory Battery)

"Bilgi işleme çerçevesinde" bir bellek bataryası geliştirme çabasında, yedi tane test önerilmiştir (Tombaugh ve Schmidt, 1982): Paragraf, iki kez okunan ve her okumanın ardından serbest ve ipucuyla hatırlaması olan, bir insanla ilgili 31 tane itemi sıralar (örneğin, yaş, evinin rengi, aktiviteleri). Bu testteki ve daha sonraki iki kelime öğrenme testindeki gecikmeli hatırlama denemeleri, 20 dk sonra yapılır ve hem serbest hem de ipucuyla hatırlama ve çoktan seçmeli tanımayı kapsar. Kelime Listesi, her biri farklı bir kategoride olan 15 tane kelime içerir. Uygulamanın, her serbest hatırlama denemesinden sonra, unutulan kelimeler için, bir ipucuyla hatırlama denemesinin izlemesi şeklinde bir farklılığı vardır. Bu; beş tane kazanım denemesi için ya da kişi, tüm kelimeleri ardışık iki denemede hatırlayana kadar, sürdürülür. Kelime Çiftleri; dört kazanım denemesinde verilen, selektif bir hatırlama protokolünü kullanan, üç tane kolay (zıt anlamlı kelimeler) ve 11 tane zor (ilişkisiz) kelime çiftini kapsar. Zor-kolay farkından kaynaklı hiçbir şey yoktur. Sayı Dizisi skorları, ileri ve geri serilerinde kaydedilen en uzun rakamlardır. Supraspan, ileri sayı dizisinden iki sayı daha uzun olan bir diziyi öğrenmeyi test eden 12 denemelik bir testtir. Basit şekiller, dört basit geometrik (ve kolayca verbalize edilebilen) şeklin, 20 dakika gecikmeli hatırlaması ile birlikte 15 saniyelik üç tane kazanım denemesi sunmaktadır, ardından bir kopyalama denemesi vardır. Yazarlar, bu çok basit testi, Kompleks Şekil'i öğrenemeyen kişileri değerlendirmek için almışlardır. Bu kompleks şekil formatı, Taylor şeklini kullanır, şekli her seferinde 30 saniye gösteren dört tane kazanım denemesi verilir ve Basit Şekiller gibi, kopya denemesi, gecikmeden sonra verilir. Kognitif bilim prensiplerine neredeyse kusursuz olarak uygun bir şekilde, toplanmış skor, yalnızca iki sayı dizisi testi içindir ama, her birisi kendi normal seti ile birlikte olan bireysel dizi skorlarından sonra gelir.

Batarya özellikleri. Ham skorların normalleri, 20-29 dan 75-79'a kadar yedi tane yaş gurubunda bulunan 480 bireyden sağlanmıştır (Tombaugh ve Schmidt, 1992). Yalnzca üç tane verbal testin; Paragraf (bu yazıda "metin" olarak da geçmektedir), Kelime Listesi ve Kelime Çiftleri'nin, her deneme için normalleri, 20 ile 79 yaş arasındaki altı dekadlık daha küçük bir gurup için verilmiştir (Schmidt, 1992). Farklı testler için beklenen yaş etkileri gözlenmektedir. Örneğin, Sayı Dizisi, ileri doğru sayı dizisi ve daha zor olan geriye doğru kaymadaki hafif bozulma arasındaki ince farkı göstermektedir. Birçok skor için cinsiyetin katkıları önemli olurken, pratik sonuçları çok az ya da yoktur, oluşturduğu en önemli korrelasyon, Kelime Çiftleri'nde 0.18'dir. Eğitimin en yüksek korrelasyonu, 0.37 ile Paragraflar'da ve 0.29 ile Kelime Çiftleri'ndedir (Schmidt, 1992). WAIS-R sözcük skorları da Paragraflar ile önemli ölçüde korreledir ama en düşük seviyedeki korrelasyon olan 0.18'dir. Blok düzenleme skorları, iki tane şekil öğrenme testi ile 0.36 ve 0.37 düzeyinde korreledirler. Üç faktörlü bir çözümle sonuçlanan bir faktör analizi: sözel bellek, görsel bellek ve genel zekadır.

Bu batarya, iddialı bir girişimin ve çok miktarda emeğin göstergesidir. Bu bataryanın, en önemli ve klinik olarak değerli katkısı, iki tane görsel öğrenme testi için geliştirilen formatın edinilmesidir. Her bir testin her bir uygulaması için normaller mevcut olduğundan, bunlar – ya da bu bataryadaki testlerden herhangi biri-, bataryadan ayrı olarak kullanılabilir. Üç liste öğrenme testindeki nispeten daha uzun olan item listeleri, daha az sayıda itemi olan testlere göre, defisitlerin daha net olarak derecelenebilmesine olanak verebilir ve bunların, çoktan seçmeli tanıma testleri için dikkatle seçilmiş sayfaları, potansiyel olarak kullanışlı bir eklemedir.

Ne yazık ki, ne açık bir girişimi yeterince kapsayan ne de bunu iddia eden içeriğin çatısı, bu bataryanın, klinik bir araç olarak kullanılmasındaki eksiklikleri kompanse edemez. Uygulama, tüm kelimeye dayalı testlerin yerine geçmesi için organize edilmiştir, rakama dayalı iki test, iki çizim testi gibi birbirine çok benzemektedir. Böylesine yakın bir benzerlik, muayene eden kişinin; şüpheli bir perseverasyon eğilimi, proaktif inhibisyon ya da yeni edinilmiş uyaranın korunamaması durumunu incelemek istemesi halinde, çok yararlı olur. Ama, amaç sadece bellek ve öğrenmeyi dökümante etmek ise yorumlamayı karmaşıklaştırabilir. Şüphesiz bu uygulama yönergesi, herhangi bir başarı şansı ile düzelmeyen bir dizi başarısızlık deneyimi olan bellek ve lisan bozukluğu olan hastalar için gereksiz bir şekilde yorucu olabilir.

Bir bütün olarak verildiğinde, birçok bataryanın bulguları beklendiği üzere; belleğin bozuk mu sağlam mı olduğunu her bir olguda tahmin etmek zordur. Her biri, bir ipucuyla liste öğrenmesi olan; Paragraf, Kelime Listesi ya da Kelime Çifti testlerinden elde olunan veri daha ayırd edicidir (Erickson ve Howieson, 1986). Örneğin, bu üç test arasındaki korrelasyonlar, WMS-R'nin Mantıksal Bellek ve Sözel İkili Bağlantılar arasındaki; tek bir yüksek katsayısı olan (0.61) korelasyonlarının 10 tanesi 0.35'in altında ve bunun da üç tanesi de 0.18 ve altında olan, 18 tane korrelasyonunun aksine (test edilen altı gurubun her birinden üç tane), 0.56-0.66 aralığındadır (Schmidt, Tombaugh ve Faulkner, 1992). Bu testlerin, hem ikinci hem de gecikmeli hatırlama uygulamalarından önceki ipucuyla olan denemeleri, bir deneyim fonksiyonu sağlayabilir ve kesinlikle, uyaran materyaline, WMS, AVLT, CVLT ya da standart SR formatlarından daha fazla odaklanması, LAMB kelime öğrenme testindeki öğrenmeyi, yaygın kullanımı olan testlerden gelen verilerle karşılaştırmayı zorlaştırır. Ek olarak, selektif hatırlatma işlemleri, verileri daha da karmaşıklaştırır öyle ki, başlangıçtaki serbest hatırlama denemesinden sonra, ne kadar ipucu ve/veya uyaran tekrarının performanslara nasıl katkıda bulunacağını bilmek olanaksız hale gelecektir. Anlamın, öğrenme ve saklamadaki rolünü değerlendirecek bir öykü hatırlama testinin olmaması, bu bataryanın, rehabilitasyon potansiyelinin değerlendirilmesi ya da rahabilitasyon programına katkı sağlaması için kullanımını azaltır.

İpucuyla hatırlama denemelerinin, bu skor için bilgi verici olabilmesine rağmen, Kelime Listesi'ndeki farklı kategorilerden gelen her bir kelime ile bu test, kişilerin, kendi öğrenme'leri için kategorileri spontan kullanımı ile ilgili bir bilgi sağlamaz.

Bu bataryadaki testlerin, belleği etkin şekilde muayene edebileceği ve bellek sorunlarını, birçok bataryadaki şekilde ayırd edebileceği hakkında şüphe yoktur. Bununla birlikte, bellek ve öğrenme hakkında klinikle ilintili çoğu sorular, daha yeterli şekilde uygulanan daha az sayıda testle muhtemelen yanıtlanabilir.

İKİLİ BELLEK TESTLERİ

Bu kategorideki testlerin her biri; materyale spesifik bellek bozukluklarının muayenesinde belirtilen ya da hedeflenen amacı olan, biri sözel, ve birisi de tahminen sözele dökülemeyen iki test içerir. Sözel – sözel olmayan iki tane test setinin -Russell ve Warrington'un testleri- etkinlikleri araştırılmış ve bazı yönlerden eksik oldukları bulunmuştur.

Russell'ın Wechsler Bellek Skalası Versiyonu (RWMS)

Wechsler Bellek Skalasının birçok zayıf yönü ile ilgili hoşnutsuzluk, Russell'ı; Mantıksal Bellek (LM) ve Görsel Kopyalama (VR)'yı kullanarak bir bellek testi prosedürü planlamaya yöneltmiştir (Russell, 1975, 1988) Bu iki test, Russell'in; bir sözel (Russell, bunu "semantik" olarak tanımlar) ve konfigüral bellekle birlikte, dengeli bir şekilde anlık hatırlama ölçtükleri olarak tanımladığı testlerdir. Her bir testin uygulaması aynı prosedürleri izler. Her bir test öncelikle Wechsler'in orijinal olarak önerdiği şekilde verilir ve sonra da, yarım saat sonra, kişi "tümüyle farklı" testleri alırken, ikinci bir hatırlama denemesinde verilir. Bu metod, her bir test için iki tane üç skorluk set ortaya çıkarır. Bir tanesi, orijinal WMS'de kullanılan kısa süreli bellek skoru; ikincisi, öncelikle aynı kriterlere göre hesaplanan,

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ

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

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

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

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

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

Tanıma Belleği Testi (RMT - Recognition Memory Test)

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

uyaranlar sunan iki testlik bir settir (Warrington, 1984). Her bir test, 50 uyaran itemi ve 50 şaşırtıcı içerir. Kelimeler İçin Tanıma Belleği (RMW-recognition memory for words) testi'ndeki tüm itemler, tek hecelik yüksek frekanslı kelimelerdir. Hedef kelimeler, 1 cm yüksekliğinde harflerle basılmışlardır, her biri test kitapçığındaki farklı bir sayfadadır; tanıma denemesi için kişiler, her bir hedef kelimenin listelendiği ve sayfanın sağ ve solunda eşlendiği geniş bir kağıt görürler. Yüz Tanıma Belleği (RMF-recognition memory for faces), 50 uyaran ve 50 şaşırtıcı item içerir: tüm yüzler erkektir ve her uyarıcı itemin tanıma denemesi, aynı yaşta ve aynı miktarda saç içeren (gür saçlı ya da kel) bir adamın fotoğrafı ile eşleştirilmiştir ve yine sağ-sol pozisyonlarda randomize edilmişlerdir. Her iki testte, tanıma için uyaranın sunum düzeni, öğrenme denemesindekinden farklıdır. Uyarıcı itemler, **3 saniye de 1** hızıyla gösterilir. Kişilerin dikkatinin angajmanı; gördükleri her bir hedef itemin güzel olup olmadığını ("evet" ya da "hayır") belirtmeleri konusunda ikna edilerek sağlanır. Bu kararların doğrultusu, tanıma skorlarını etkilemiyor görünmektedir (Delbecq-Derouesne ve Beauvois, 1989).

Öğrenme denemesinden hemen sonra, kişiye her bir kelime ya da yüz çiftinin hangi iteminin daha önce görüldüğü sorularak, saklama ölçülür. Ham skorlar, üç tane yaş gurubu (18-39, 40-54, 55-70) için yüzde skorlarına ya da normalize (örneğin, 3-18 skorluk aralığı olan standardize skor skalaları) dönüştürülür. RMW ile RMF skorları arasındaki farklılıkları (uyumsuzluk skoru) değerlendirmek için, kaba bir yüzde skor dönüşümü (yüzde 75, 50, 25, 10 ve 5 için) önerilmektedir.

Test özellikleri. Warrington'un (1984)'un standardizasyon çalışmalarında yaş, hem RMW hem de RMF skorlarına katkıda bulunmuştur ama yalnızca RMW korrelasyonu pratikte anlamlı bulunmuştur. Bununla birlikte, beş tane yaş aralığında (20-25'den 65-85'e kadar) bulunan kişilerden oluşan daha küçük bir gurupta, RMF'de, özellikle de en yaşlılar gurubunda daha bariz olmak üzere, yaşlanma ile skorlarda önemli bir düşme olduğu gösterilmiştir (Delbcq-Derousne ve Beavois, 1989). Bundan sonraki bir çalışmadaki yaşlı bireyler, detaylı yaş sıralamaları ya da muhtemelen her iki durum da, bu çalışmanın RMF'de bulduğu, -Warrington'un bulamadığı- önemli yaş farklılıklarının nedeni olabilir. 69 yaş ve üzerindeki Hollandalı bireyler; ne cinsiyet, ne de eğitim için RMF ve RMW ile önemli bir korrelasyon göstermemişlerdir (Diesfeldt, 1990). Warrington'un, hem RMW hem de RMF'nin, WIS sözcükleri ve Raven Matriksleri ile pozitif korrele olduğunu bulması; mental yetenek düzeylerinin açıklanmasında RMT skorlarının göz önüne alınması gerektiğini göstermiştir (Leng ve Parkin, 1990). RMW'de, 18-39 yaş aralığındaki kontrol bireylerin %47'sinin üçten fazla hata yapmaması, 40-54 yaş gurubundakilerin %45'inin dört ya da daha az hata yapması, bu testte, diğerleri tarafından da dikkat çekilen tavan etkisini göstermiştir (Leng ve Parkin, 1990). RMF skorları üst seviyede daha az toplanmıştır. Yaş gurubu skorları ile kombine edildiğinde; verilerin incelenmesinde 40 yaş altındakilerin pek çoğununun özellikle yüzleri kelimelerden biraz daha az tanıdığını düşündürse de, kelime/yüz uyumsuzluğu eşit olarak dağılmıştır (Warrington, 1984). El kitabında güvenilirlik verisi yoktur. RMF ve RMW'nin, ne demans hastaları ne de yaş eşleştirmeli kontrol gurubu ile yüksek derecede korrele olmaması, bu testlerin herhangi birinin farklı bir şeyleri ölçtüğünü göstermektedir (Diesfeldt, 1990).

Nöropsikolojik bulgular. Lezyon lateralizasyonun etkileri ile ilgili bir çalışmada; beklenildiği üzere, sağ taraflı lezyonları olan hastaların performansları, yalnızca RMF'de bozulmuş seviyelerde olmuştur, sol taraflı lezyonu olan hastalar, RMF'de, sağ taraflı hasarı olanlara göre daha iyi olmakla birlikte, her iki testte de zayıf performans göstermişlerdir (Warrington, 1984). Warrington, RMW ve RMF performanslarını değerlendirirken, hastanın sözel ve görsel algılama işlevlerinin dikkate alınması gerektiğini uyarmıştır. Kafa travması olan hastalarda kullanıldığında, hiçbir test, Glasgow koma skorları ile uyumlu bulunmamıştır ve yalnızca RMW'nin, PTA ile önemli derecede korrele olduğu bulunmuştur (Kelly ve Johnson, 1990). Kafa travmalı bu gurup için, her iki testin tüm RMW korrelasyonları, gecikmeli VR ile RMF'nin yüksek korrelasyonu dışında, RMF'den daha yüksek gitse de, WMS Mantıksal Bellek ve Görsel Kopyalama testinde hem anlık hem de gecikmeli hatırlamada önemli korrelasyonlar vardır. Bu hastaların çoğunluğu, RMF'de, RMW'ye göre daha kötü performans gösterirler. Bu veriler, bu testlerin taban etkisinin, düşük düzeydeki fonksiyonlardaki yanlılığını sınırlar.

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ

RMT'nin diffüz hasara duyarlılığının muayenesi, biraz daha yaşlı hasta grupları ile yaşlı normatif gurup karşılaştırıldığında, her iki test de yüksek derecede ayırt edici bulunmuştur (Warrington, 1984). Bununla birlikte, serebral atrofili hastaların karşılaştırılmasında; hafif ventriküler atrofisi olanlar ile orta derecede atrofisi olanları yalnızca RMF ayırdetmiştir; hafiften orta dereceye kadar sulkus atrofisi olan hastalar, iki testte de önemli bir fark göstermemişlerdir. Bu testin bir Hollanda versiyonu ile, demanslı hastalar ile sağlam bireylerin karşılaştırılması yapıldığında, yine hem RMF hem de RMW bu grupları önemli derecede ayırt etmiş, uyumsuzluk skorları ayırt etmemiştir (Diesfeldt, 1990). Dahası, 80 yaş altındaki bireyler için, demans ve sağlam grupları ayırmak için, RMW skorları %81 etkili, RMF %100 etkilidir; ama 80 yaş üzerindekilerin yalnızca %59'u RMW skorlarında farklılaşmıştır, RMF skorları ise bu ayırımda biraz daha iyidir (%76). Diesfledt, demans ve kontrol bireyler için RMF skorları ile Raven'in Renkli Progresif Matrikslerinin yüksek derecedeki korrelasyonlarını; görsel algısal ayırımın bu testteki oynadığı önemli rolle açıklamıştır.

Bir günlük gecikme denemesi, farklı etiyolojileri olan amnestik durumlardaki hastaların çeşitli küçük guruplarındaki bellek bozukluğunu tespitini geliştirmiştir (Squire ve Shimmamura, 1986). RMW, hasta guruplarını ayırt etmesine rağmen bu, önemli ölçüdeki gurup içi değişkenlik nedeniyle, RMF ile olmaz. Bu yazarların, kimi Korsakoff hastalarının, bazı testlerde iyi performans gösterirken, diğerinde göstermediğine işaret etmiş olmaları, lezyon lateralizasyondan daha başa değişkenlerin de test skorlarındaki uyumsuzluğa katkısı olduğunu göstermektedir.

Warrington'un verileri, bu test eşlemesinin, sağ taraflı lezyonlarla bağlantılı olan görsel bellek defisitlerini ayırt etmek için az sayıdakilerden biri olabileceğini desteklemektedir. Bununla birlikte, RMT, kelime tanımada olduğu kadar, yüz tanımada da zayıf performans göstermeye eğilimli olan sol taraflı lezyonları olan hastaların, materyal spesifik bellek defisitlerini tutarlı bir şekilde göstermemektedir; ayrıca afazi ya da görsel algısal bozukluklardaki bellek sorunlarının ayırt edilmesi için normları da sağlamamaktadır. Korsakoff hastalarının oluşturduğu intertest uyumsuzluğu da RMT'nin, materyale spesifik bellek bozukluklarını tanımlamak için limitasyonlarına eklenir.

RMT, uygulama için nispeten kolay olduğu ve uzun sürmediği için, Leng ve Parkin (1990); onun en iyi şekilde kullanımının bir tarama aracı olarak yapılacağının öne sürmüşlerdir ve ayrıca, hafif bellek bozukluklarını ölçmek için de uygun olacağını düşünmüşlerdir. Bununla birlikte; Mayes ve Warburg (1992), bunu, tarama için zayıf bir seçim olarak değerlendirmişlerdir, çünkü bu test, orantısız derecede uzun zaman alan yalnızca iki testle sınırlıdır. Motor bozuklukları olan hastalar için kesinlikle uygundur. Bir gecikmeli hatırlama testinin eklenmesi, duyarlılığını ve muhtemelen spesifitesini de artırır. Ne yazık ki, güvenilirlik ile ilgili veri henüz kullanılabilir değildir, pratik etkileri belirtilmemiştir, başka bir alternatif RMT formu olmadığından göz yumulabilir.

Üç Kelime-Üç Şekil Testi

Bu küçük değerlendirme prosedürü, oldukça çekici değerli olması, uygulamanın kolaylığı ve mantığı ve ürettiği verilerin anlamlılığı nedeniyle dahil edilmiştir (Mesulam, 1985). Çok uzun zaman almadığından ve, nispeten basit bir uyarana rağmen, bellek bozukluğunun derecelenmesine duyarlı olmaya yetecek kadar kompleks olduğundan, özellikle bellek defisitleri için bir tarama aracı olarak muhtemelen yararlı olacaktır. Lateralize bellek bozukluklarının fark edilmesinde yardımcı olup olamayacağı görülecektir.

İki formun her birinde, başlangıçta tek bir sayfa kişiye, sayfanın üzerinde yazılı olan üç kelimeyi (form 1'de; açlık, gurur, istasyon) ve dikkatle hazırlanmış üç geometrik şekli (örneğin; eğrinin üzerinde bir yarım daire, horizontal uzunluğu üzerine yaslanmış dikey pozisyonlu bir dikdörtgen: bir mantara benzer; diğer iki şekil sözel olarak ifade etmek için biraz daha karmaşıktır) kopya etmesi yönergesi verilir. Altı tane öğrenme ve bellek denemesi izler:

1. Rastlantısal Hatırlama, kopya denemesinin tamamlanmasından hemen sonra;

2. Çalışma Süreçlerinden sonraki Hatırlama (uyaran itemlerinin en az beş tanesini hatırlamayan kişiler için), kriterlere ulaşılana ya da beş çalışma süresi kadar, her birinden sonra hatırlama denemesi yapılan beş tane 30 saniyelik çalışma süresi verilir; tüm bireyler için üç tane Gecikmeli hatırlama denemesi 3) 5 dakikada, 4) 15 dakikada ve 5) kriterlere ulaşıldığında ya da beş çalışma denemesi bittikten 30 dakika sonra, 6) Çoktan Seçmeli Tanıma: altı tane itemi kopya edemeyen kişiler için, içersinde, kişinin tanımlaması için hedef altı itemin de bulunduğu bir kağıt üzerinde on tane geometrik şekil ve on tane yazılı kelime verilir.

Mesulam, bu metodun, rastlantısal ve istemli (özellikle alışılmış) bellek defisitlerini ayırt edebileceğini vurgulamaktadır. Tekrarlanan çalışma denemelerinin çeşitli amaçları vardır: öğrenme yeteneğini olumsuz etkileyen dikkat defisitlerinin etkilerini kaldırmaya yardımcı olacaktır, kriterlere ulaşmak için gereken denemelerin sayısı, kişinin yeni bilgiyi öğrenme ve kaydetmede ne kadar iyi olduğunun ölçümü için değerlendirilebilir ve çalışma denemeleri kişilerin çoğunu kriterlere taşıyarak, tanıma ve saklama denemelerinde başarılı olmasında eşit derecede etkili olur. Tanıma çalışması, zayıf öğrenme ile bozulmuş geri çağırmayı ayıracaktır.

65 yaş altındaki sağlam erişkinler, tipik olarak kriterlere ulaşmak için birden fazla çalışma periyoduna gerek duymaz. 65 yaş üzerindekiler, iki ya da daha fazla çalışma periyoduna gerek duyabilir. Mesulam, muayene eden kişilerin, zorluk derecesini artırabilecek değişiklikleri, hedef itemlerin sayısını artırabileceğini ve /veya gecikmelerin uzunluğunu artırabileceğini ileri sürmektedir. Standardizasyon ve validasyon çalışmaları kabul görecektir.

BELLEK SORGULAMASI

Hastanın kendi algısını dokümante eden anketler, hastanın bellek sorunlarının naturü için rehber olarak bellek test performanslarının geçerliliği için, ya da – test yanıtları ya da gözlemcinin raporları karşılaştırıldığında- hastanın kendi-algısının doğruluğunun ölçümü olarak kullanılabilirler. Bu son fonksiyon, depresiflerin sıklıkla abartılan bellek sorunları ile demansın hafife alınan bellek defisitlerini ayırmada önemli ölçüde katkıda bulunabilir ve kafa travması hastalarında ve kendi defisitlerini değerlendiremeyen diğerlerinde kendi farkındalıklarını değerlendirmeye yardımcı olabilir. Anketler ayrıca, hasta aileleri ile olan görüşmelerde de kullanılırlar. Bunların kendi bellek defisitlerini değerlendirememesi, hem kendileri hem de aileleri için pratikte oldukça fazla sorunlar ortaya çıkarabilir.

Bellek anketleri birçok yönden farklılıklar gösterir: Uzunlukları, hangi bellek sorunlarının ayrıntılandırılıp differansiye edilmesine göre değişir. Yanıtlar basit bir "evet" ya da "hayır", ya da bir problemin sıklığı ve /veya frekansı skalalarındaki seçenekler aralığındadır. Anketler, genel ya da günlük bir envanter görüntüsü altında sunulmuş olabilir (örneğin, "Genel bir kendi kendine değerlendirme anketi", Schachter, 1991) ya da –çoğu kez- başlığında "bellek" olur. Birçok bellek anketi geliştirilmiştir; herhalde daha fazlası da yapılmaktadır. Bunların çoğu muhtemelen kendi yazarları bunlardan ne bekliyorsa karşılamaktadır ama, uygulma, skorlama, yorum ve güvenilirliği daha çok ya da daha az kolaydır. Bu anketler, tipik olarak spesifik bir zihin popülasyonundan (yaşlılar, kafa travması hastalar) oluşur ama genellikle diğer kişi/hasta kategorilerine de uygulanabilirler.

Bellek anketlerinin bellek bozukluğunu göstermesinde kullanışlılığı, sorgulanmaktadır. Anket yanıtlarının kullanılması ve kafa travması hastaları ve yakınları ile yapılan görüşmelerde, Sunderland ve çalışma arkadaşları (1984); hastaların, Günlük bellek anketi (EMQ-everyday memory questionnaire)'ndeki yanıtlarının, hasarlanma derecesi ile ilişkili olmadığını ama yakınlarının bildirdiğinin hastalığın şiddeti ile ilgili sınıflamalarla uyumlu olduğunu bulmuşlardır. Görüşmeleri kullanarak, hem toplum içinde yaşayan yaşlı kişiler hem de bunların yakınları tekrar test edilerek ve kişilere, anketin güvenilirliği ve geçerliğini değerlendirmek için, hem sözel hem de görsel öğrenme ve tanıma testleri içeren küçük bir batarya verildiğinde, Sunderland ve gurubu (1986); kişilerin anket yanıtları ile güvenilirlik ölçümleri arasındaki korelasyonların, tekrar testte en iyi olduğunu bulmuşlardır. Geçerlik ölçümleri, öykü hatırlaması ile korrelasyonlar için 'yok' seviyesindedir.

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ

Hasta bildirimleri ve bellek testi performansları arasında, diğerleri tarafından da, yalnızca zayıf - orta derecde bir korrelasyon rapor edilmiştir. Bennet-Levy ve Powell (1980), Subjektif Bellek Anketi (SMQ-subjective memory questionnaire) deki kendi değerlendirme itemleri ile aynı içerikteki formal test itemleri (örneğin, yüz-isim hatırlaması) arasında en yüksek korrelasyonları bulmuşlardır. Başka bir kendi-değerlendirme anketinin, Bellek Problemi Anketi'nin itemlerinin yalnızca %28'i, klinik bellek testleri ile önemli ölçüde korreledir ve bu çoğunlukla genel bellek ile ilişkili itemlerin puanlamaları ve okuma problemlerindeki puanlamalarla ilişkilidir (Little, 1986).

Burada tüm bellek anketlerinin gözden geçirilmesi mümkün değildir. Bunun yerine, bunların kapsamı, derinliği ve etkinliğinin örnekleri sunacak şekilde kısaca sunulacaklardır (Hickox ve Sunderland, 1992).

Bellek Fonksiyonu Anketi (Memory Functioning Questionnaire)

Bu tümüyle karmaşık anket, yaşlıların bellek sorunlarını muayene etmek için planlanmıştır (Gilewski, Zelinski ve Schaie, 1990). Bunun 64 itemi, yedi bölümden gelir, her biri bazı bölümlerdeki sıklığı gösteren, 7-puanlık bir skala üzerinden (1, en kötü durumu gösterir) hesaplanır; diğerlerinde kalite (çok kötü ya da çok iyi) ya da ciddiyeti gösterir. Bellek sorunlarının varlığı ile ilgili genel bir puanlama ile başlanır; "major sorunlar"dan, "hiç sorun yok"a kadar. İlk bölüm (18 item), hangi bellek sorunun ortaya hangi sıklıkla çıktığını sorgular (örneğin, yüzleri hatırlama, ileitşimi sürdürme); bu anket, demans çalışmalarında kullanıldığı zaman iki item (bir test alma, toplum önünde konuşmada fikir başlıklarını kaybetme) ihmal edilir. İkinci ve üçüncü bölümlerde (her biri 5 itemlik), zayıf okuma hatırlamasının sıklığı ile yapılmalıdır. Dördüncü bölüm (dört itemlik), "gerçekleşen olayları" hatırlama kalitesini sorgular; "geçen ay"dan, "bundan 6 ile 10 yıl öncesi"ne kadar gibi. Beşinci bölüm, bir bellek sorununun ciddiyetinin derecelenmesini sorgular. Altıncı bölüm, "Retrospektif Fonksiyon", "1 yıl önce"den "siz 18 yaşındayken"e kadar beş tane zaman diliminin güncel bellek karşılaştırmalarını sorgular. Son bölüm, Anımsatıcı Kullanımı'dır, kullanım frekansı için sıralanan sekiz tane kompansatuar teknik listesi verir.

92 itemlik Bellek Anketi (MQ-memory questionnaire), MFQ için ana item kaynağıdır (Zelinski, Gilewski ve Thompson, 1980). Faktör analizi sonrasında, itemler dört faktörden biri olarak seçilir: Unutmanın Genel Frekansı, Unutmanın Ciddiyeti, Retrospektif Fonksiyon ve Hatırlatıcı Kullanımı. Her MFQ item skoru, dikkate alınan her bir problemin ciddiyetini gösteren bir "ünite ağırlıklı" prosedürü izleyen başlıklardan birinden gelir.

Yaş etkileri, Unutma Frekansı ve retrospektif Fonksiyonlarla ilişkilidir; iyi sağlık, Genel Unutma Frekansı ve Unutmanın Ciddiyeti'nde daha iyi skorlar ile birliktedir; Hatırlatıcıların Kullanımı, eğitimi fazla olan hastalarda daha sıklıkla rapor edilmiştir (Gilewski et al., 1990). Yaşlı bireyler kullanıldığında (altıncıdan dokuzuncu dekada kadar), bu anket, hem bellek testleri hem de hastalar tarafından fark edilen bellek bozukluklarının kayıtları ile önemli derecede korrele bulunmuştur (Zelinski, Gilewski ve Anthony-Bergstone, 1990). Bu format, deprese hastalar hemen her içerik alanında daha yüksek skorlar aldığından deprese orta yaşlı insanları deprese olmayan guruptan etkin şekilde ayırt eder, bu skorların yarısından fazlası, anlamlı ölçüde farklıdır (Williams, Little et al., 1987). Skorlama sorunu dışında, bu anket sağlam insanlarda kullanıldığında, karmaşık olması nedeniyle hafif dereceden fazla bozukluğu olan insanlarda güvenilmez olur.

Bellek Deneyimleri Envanteri (IME - Inventory of Memory Experiences)

Bu envanter ile, uzak ve yakın kişisel deneyimlerin hatırlanması muayene edilir (Herrmann ve Neisser, 1978). 48 soru (part F), kişisel günlük olayları ve ayrıntıları hangi sıklıkla unuttuğunu gösterir. Bu bölümdeki item örnekleri, "yalnızca birkaç dakika önce bıraktığınız bir şeyi, hangi sıklıkla unutursunuz?" ya da; "bir deneyimi, bir şakayı ya da öyküyü hatırlamak istediğinizde, hangi sıklıkla bunu yapabiliyorsunuz?". R Bölümü, uzak bellek ile ilgili 24 soru içerir; "küçük bir çocukken oynadığınız oyuncaklardan herhangi birini hatırlıyor musunuz?" ve " kendi başınıza kazandığınız ilk parayı

hatırlıyor musunuz?". Bu soruların her birini, "……'ı hatırlamada ne kadar iyisiniz?" şeklinde bir soru izler. 72 tane soru, "hiç"ten, "mükemmel"e kadar 7 puanlık bir aralıkta yanıtlanır.

Bu envanterdeki veriler, üniversite öğrencilerini kullanan bir çalışmadan gelmektedir. F Bölümünün skorlarının faktör analizi yapıldığında, sekiz tane faktör ortaya çıkar: 1) Alışıldık-gündelik bellek (örneğin, telefon numarası), 2) dalgınlık, 3) isimler, 4) insanlar, 5) konuşmalar, 6) işler (örneğin, yapılacaklar listesini unutma), 7) tekrar hatırlama (örneğin tanıdık bir duygulanımı tanımlayamama) 8) yerler (örneğin, bir şeyin yerini unutma) Üniversite öğrencilerinin en önemli sorunları; insanları ve konuşmaları en iyi şeklide hatırlamalarına karşın, alışıldık-gündelik şeylerin belleği ve isimler konusunda olmuştur. R Bölümünde kadınlar, erken çocukluk dönemi ile ile ilgili anıları erkeklerden biraz daha iyi hatırlamaktadırlar. Uzun dönem anıların diğer yönlerini yanıtlama paternleri, çok iyi diferansiye olmamıştır. Yaşlı gurup ile beyin hasarlı hastalarda unutma paternlerinin farklı olup olmadığı görülecektir. Bununla birlikte, böyle farklılıkların keşfedilmesi olasılığı ve yakın ve uzak belleğin hatırlanması arasındaki karşılaştırmalar yapılırken benzer formatların kullanılmasının avantajları, bunu, nöropsikoloji araştıcıları için ilgi çekici bir araç haline getirmiştir. Hermann (1982), benzer anketleri gözden geçirmiştir.

Subjektif Bellek Anketleri (SMQ - Subjective Memory Questionnaire)

Bellek Deneyimleri Envanteri'nin bu kısaltılmış ve biraz basitleştirilmiş varyasyonu, kişilerin kendilerini 5 puanlık bir skalada değerlendirdiği yalnızca 43 soru içerir (Bennett-Levy ve Levy, 1980; Bennett- Levy ve Polkey, 1980). Çoğu sorular, bellek ya da bir materyali öğrenmenin ne derecede iyi olduğununu değerlendirilmesini gerektirir (örneğin, "yeni becerileri öğrenme", "alışveriş listesi"). Yedi tanesi, bir problemin sıklığı ile ilgili karar verilmesini gerektirir (örneğin, "herhangi bir şeyi düzenleyin, sonra da neyi hatırlayamadığınızı bulun). Anket genellikle günlük bellek aktivitelerinin yeterli bir miktarın kapsar (Hickox ve Sunderland, 1992).

Üç tane yaş gurubu (16-24, 25-34, 35-65) arasında genel olarak farklılık yoktur ama; yaş etkileri, yedi soruda McMillan (1984), dört soruda Bennet-Levy ve Powel (1980) tarafından bulunmuştur. Her iki çalışmada yalnızca, yaşlıların, " başkalarının ayakkabı numaralarını" hatırlamasının daha iyi olması şeklinde bir farklılık vardır. Daha çok sayıda itemin cinsiyet farklılığı vardır; Bennett-Levy ve Powell'in çalışmasında total olarak dokuz tane; McMillan'ın çalışmasında on üç tanedir ama genel olarak her iki çalışmada da cinsiyet farklılığı saptanmamıştır. Mc Millan (1984); iki sorunun ("nerede bir kitaba dalmıştınız?", "yüz belleği") önemli bir derecesi olmasa da, anket için genel olarak, 50 gün sonra 0.89'luk bir güvenilirlik katsayısı rapor etmiştir.

Bu anket, orta (PTA<3 hafta) dan ağır (PTA>3) dereceye kadar şiddette kafa travması olan hastaları ayırt eder ama ikinci gurup; belleklerini, kognitif olarak sağlam kontrollere göre daha iyi rapor etmiştir (Bennett-Levy, 1984). Yakınlarıyla birlikte evde yaşayan kafa travması hastalarının kendini değerlendirme ortalama ölçütleri, yakınları tarafından belirtilenden ortalama skordan daha yüksek bulunmuştur ama yine de, kontrol deneklerin kendilerini değerlendirmesinden belirgin derecede düşüktür, ayrıca, kendi yakınlarının bildirdiğinden biraz daha düşüktür (Schwartz ve Mc Millan, 1989). Hastanın kendi değerlendirmeleri, Revermead Davranışsal Bellek Test skorları ile anlamlı derecede korrele bulunmuştur. Temporal lob hastaları da, bu ankette, kontrollere göre, sağ ve sol temporal lob hastaları arasında yalnızca üç tane itemde gösterilen farklılıklarla birlikte, anlamlı ölçüde daha fazla bellek sorunu bildirmişlerdir (Bennett-Levy, Polkey ve Powell, 1980). Bunların genel bellek sorunları; operasyon sırasındaki yaş, operasyondan beri geçen zaman, cinsiyet ve kesinin bulunduğu taraf gibi öngörülemeyen bazı durumlar arasındaki etkileşimi aydınlatır.

Bellek Değerlendirme Klinik Kendi-Değerlendirme Skalası (Mac-S - Memory Assessment Clinics Self Rating Scale)

49 soruluk bu anket, bellek sorunlarını hatırlayabilme yeteneğini ve ortaya çıkma sıklığını, sırasıyla 21 ve 24 item içeren iki tane ayrı skalada gösterir, ek olarak; 'diğerleri', 'bundan önceki en iyi bellek

BEYKOZ Üniversitesi

durumu', 'hatırlama hızı' ve 'bellek ile ilgili merakın derecesi' ile ilgili karşılaştırmaları kapsayan dört tane Global Derecelendirme itemi de vardır (Crook ve Larrabee, 1990, 1992). Her bir yetenek skala itemi, 5 puan üzerinden, çok iyi olmak için çok zayıf şeklinde ve çok sıktan çok endere kadar değişen aralıkta 5 puanlık, Ortaya Çıkma frekansı da 5 puan üzerinden derecelenir. Orijinal 102 itemlik bir havuzun faktör analiz çalışmalarında, beş tane yetenek faktörü tanımlanmıştır: Kişisel Uzak Bellek, Nümerik Hatırlama, Günlük Göreve Oryante Bellek, Kelime Hatırlama/Semantik Bellek ve Uzaysal Topografik Bellek. Ayrıca, beş tane Ortaya Çıkma Sıklığı faktörü tanımlanmıştır: Kelime ve Olay Hatırlama/Semantik Bellek, Dikkat/Konsantrasyon, Günlük Göreve Oryante Bellek, Genel Unutkanlık ve Yüz Hatırlama (Winterling et al., 1986). Skorların dağılımı, her bir itemin anlamlı bir düzeye kadar yüklenmiş olduğu faktöre dayalı olarak yapılır (Crook ve Larrabee, 1992). Dört tane Global Değerlendirme itemi, ayrı ayrı ele alınmıştır. 1000'den fazla denek; her biri ham item skorlarına dayanan, beş tane Yetenek ve beş tane Sıklık skoru için, bu skalaların her birinin Total skoru için ve Global itemler için ortalama ve standart sapmaları sağlayan, beş tane yaş gurubundaki (18-39'dan 70 ve üzerine kadar) norm değerler için verilere katkıda bulunmuşlardır (Crook ve Larrabee, 1992). Hem deneklerin hem de yakınlarının formları mevcuttur.

Her bir skala için, yaş ve cinsiyetin çeşitli faktörlere istatistiksel olarak anlamlı ama pratikte önemsiz olan etkileri gösterilmiştir; kadınlar erkeklere göre daha az sayıda sorun bildirme eğilimindedirler (Crook ve Larrabee, 1992). WAIS Kelime ve eğitim düzeyini her bir skalada bazı anlamlı faktör korrelasyonları vardır. Üç haftalık aralarla dört test seansı için, test-retest güvenilirlikleri, faktör ve skala totalleri için 0.82 - 0.94 aralığındadır. Toplumda yaşayan bazı sağlam, normatif popülasyonun, "kendi"lerinin bildirdiği depresif semptomlar, Global skor varyansına küçük (%6.5-%8.9 arasında), ama önemli katkılarda bulunurlar (Crook ve Larrabee, 1990).

Bellek Anketi (Memory questionnaire)

Mateer ve arkadaşları; her bir itemin, dört tane "faktör sürümlü bellek" sınıflarından ya da skalalardan biri ile ilişkili olduğu 30 itemlik bir skala tanımlamışlardır (Mateer, Sohlberg ve Crinean, 1987): Dikkat/prospektif bellek (15 item: örneğin, ilacımı en son ne zaman aldığımı hatırlayamıyorum); Retrograd bellek (7 item: örneğin, eski TV showlarını hatırlayamıyorum); Anterograd bellek (3 item; örneğin, kahvaltıda ne yediğimi hatırlayamıyorum); Biyografik/aşırı yüklü bellek (3 item, örneğin, benim eski komşumun ya da ailemin evi civarında yolumu kayboluyorum); güncelle ilişkili belleğin iki itemi (terapistlerin ve Doktorlarının isimleri, güncel haberleri hatırlama). Denekler, "asla"dan "her zaman"a kadar 5 puanlık bir frekans skalasında yanıtlarlar.

Koma öyküsü olan ve olmayan beyin hasarlı hasta gurubu ile hasarı olmayan kontrol deneklerin karşılaştırılmasında; hastalar ve kontrollerin, birbirine benzer şekilde; bildirdiği sorunların çoğununun dikkat/prospektif bellek ile ilgili ve en azının da öykudeki, çok bilinen bilgi ile ilgili olduğu görülmüştür (Hannon et al., 1989; Mateer et al., 1987).

Rehabilitasyondaki beyin hasarlı hastalar, kontrol deneklere göre her dört bellek kategorisinde daha fazla bellek sorunun belirtirler (Mateer et al., 1987). Bununla birlikte, beyin hasarlı üniversite öğrencilerinin kendilerini değerlendirmelerinin, kontrol öğrencilerden farkı, yalnızca anterograd faktörde daha fazla defisitleri olmasıdır (Hannon et al., 1989). Kontrollerin derecelendirmeleri, bellek testi performanslarını yansıtma eğilimindedir ama beyin hasarı olan öğrencilerinki kadar değildir. Koma öyküsü olan ve olmayan hastaların, anterograd bellekle ilgili şikayetleri olmasına rağmen, komada olmayan hastalar ise diğer üç skalada daha fazla bellek sorunu belirtmişlerdir (Mateer et al., 1987). Yazarlar, bu bulgunun, muhtemelen hafif kafa travması ile birlikte olan önemli ölçüdeki sıkıntıyı ve kritik kendilik değerlendirmesini gösterdiğini öngörmektedirler.

Günlük Bellek Anketi (EMQ- Everyday Memory Questionnaire)

Bu anket, yukarıda anlatılanlardan daha az soru içerse bile (27), her bir item; "son üç ayda hiç yok"tan, "günde birden fazla"ya kadar, 9 puanlık bir skalada değerlendirilir (Sunderland, Harris ve

Gleave, 1984). Itemler, üç sınıfa ayrılmıştır: altı "taban" itemi, tipik olarak yalnızca çok hasarı olan hastalarda sorun olan bellek sorunlarını kapsar (örneğin," kendisi ile ilgili önemli ayrıntıları unutma - yaş günü ya da nerede yaşadığı gibi-"); orijinal çalışmadaki hastalar ya da yakınlarından iki ya da daha fazlası tarafından bildirilen, orijinal listeye ek olarak altı tane item (örneğin, "eşyaları noramalde nerede sakladığını unutmak ya da onları yanlış yerlerde aramak") ve ayırdedici itemler eklenmiştir. Bunlar, ciddi kafa travması olan hastaları karakterize eder ama kontrol denekleri değil. Pozitif olarak çarpıtılan total skorlar, "kara kökleri alınarak normalize edilmişlerdir", ardından bu çalışmanın rapor edilmesi ve araştırma için bir araç olmuşlardır.

Orta ve ağır derecede kafa travması olan hastaların skorları, bu ankette kayda değer ölçüde farklı olmamasına rağmen, yakınlarının yanıt totalleri, hasta guruplarını, nispeten düşük ama istatistiksel olarak anlamlı bir düzeyde ayırt edici bulunmuştur (Sunderland, Haris ve Gleave, 1984). Yine, ciddi derecede kafa travması olan hastalar, kendileri için oldukça benign bilgilendirmelerde bulunmaktadırlar. Bir başka kafa travması hastası ve yakınlarından oluşan gurup, benzeri bir patern göstermişlerdir. Öyle ki; olasılıkla EMQ'nun, çok geniş dağılımı nedeniyle (ham skorlar kullanıldığında, kendi-değerlendirme rapor skorlarının standart deviasyonu, hem hasta hem de kontrol guruplarının neredeyse ortalamaları kadar geniş), EMQ'daki kendi-değerlendirme raporları, hastaları kontrollerden ayırmamıştır, ama yakınlarının raporları ayırmıştır (Schwartz ve Mc Millan, 1989). Bununla birlikte, bu testin biraz basitleştirilmiş bir versiyonu ("geçen ay hiç yok", frekans aralığının en uzun süresini belirlediğinden yanıt seçeneklerini dokuzdan yediye daraltır) ile, başlangıcından 1 ay sonra inme hastaları, kontrollere göre anlamlı derecede daha fazla bellek sorunları bildirmişlerdir ve bunların yakınları da hastalardan daha fazla sorun bildirmişlerdir (Tinson ve Lincoln, 1987). Altı ay sonra bu anket hata raporlarında daha fazla bellek sorunları kaydetmiştir ama yakınlarının raporları buna göre daha azdır.

Bellek Semptom Testi (Memory Symptom Test)

Bu bellek testi, farklı beyin hasarları olan 100 tane hastanın spontan bellek sorunlarına dayanılarak hastalara, şimdiki belleklerini, bozulmadan önceki durumlarına göre, sıklıkla şikayete edilen on tane bellek alanında karşılaştırmalarını ister (Kapur ve Pearson, 1983): 1- Haftanın hangi günü olduğunu bilmek, 2- Ayı bilmek, 3- Tanınan insanların isimleirni hatırlamak, 4- Yeni tanışılan insanların isimlerini hatırlamak, 5- Tanınan insanların yüzlerini hatırlamak, 6- Daha önce karşılaşılan birini hatırlamak, 7- Biri tarafından söylenene bir şeyi hatırlamak, 8- Bir şeylerin nereye konulduğunu hatırlamak, 9- Tanıdık bir yere nasıl ulaşıldığını hatırlamak, 10- Yeni okunmuş bir şeyi hatırlamak. Yanıtlar, 3 puanlık bir skalada değerlendirilir: hasar yok, hafifçe hasarlı ve çok fazla hasarlı. Küçük bir kafa travması gurubuna ve bunların yakınları ya da eşlerine verildiğinde, diğer kişi, hastadan daha fazla sorun bildirmektedir ama hasta ve gözlemci raporları yüksek derecede korreledir. Bununla birlikte, ne hasta ne de gözlemci raporları, dört bellek testinin hiçbiri ile anlamlı ölçüde korrelasyon göstermez.

Kaynaklar

Beardsall L, Huppert FA. A comparison of clinical, psychometric and behavioral memory tests: Findings from a community study of the early detection of dementia. Internat J Geriatr Psychol 1991;6:295-306

Bennett-Levy J, Polkey CE, Powel GE. Self-report of memory skills after temporal lobectomy: The effect of clinical variables. Cortex 1980;16:543-557

Bornstein RA. Effects unilateral lesions on the Wechsler Memorry Scale. J Clin Psychol 1982;38:389-392

Bornstein RA, Chelume GJ. Factor structure of the Wechsler Memory Scale-Revised in relation to age andeducational level. Arch Clin Neuropsychol 1989;4:15-24

Burton DB, Mittenberg W, Burton CA. Confirmatory factor analysis of the Wechsler Memory Scale-Revised Standardized Sample. Arch Clin Neuropsychol 1993;8:467-475

Butters N. Alcohlic Korsakoff's syndrome: An update. Seminars in Neurology 1984;4:226-244

Butters N, Salmon DP, Cullum CM, et al. Differentiation of amnesic and demented patients with the Wechsler Memory Scale-Revisited. Clin Neuropsychol 1988;2:133-148

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ

Burtters N, Salmon DP, Heindel W, Granholm E. Episodic, semantic, and procedural memory: Some comparisons of Alzheimer and Hum-ntington disease patients. In Terry RD. (ed.), Aging and the Brain. New York: Raven Pres. 1988

Chelune GJ, Bornstein RA, Prifitera A. The Wechsler Memory Scale-Revised: Current status and applications. In. Rosen J, McReynold P, Chelune GJ. (eds.), Advances in Psychological Assessment. New York: Plenum Press 1989

Cockburn J, Wilson BA, Baddeley A, Hiorns R. Assessing everyday memory in patients with dysphasia. Br J Clin Psychol 1990;29:353-360

Crook T, Gilbert JG,Ferris S. Operationalizing memory impairment for elderly persons: The Guild Memory Test. Psychological Reports 1980;47:1315-1318

D'Elia LF, Bone KB, Mitrushina AM. Handbook of Normative Data for Neuropsychological Assessment. New York: Oxford University Press. 1995

D'Elia LF, Satz P, Schretlen D. Wechsler Memory Scale: A critical appraisal of the normative studies. J Clin Exp Neuropsychol 1989;11:539-550

Denman S. Denman Neuropsychology Memory Scale. Charleston SC: Denman SB. 1984

Denman SB. Denman Neuropsychology Memory Scale: Norms. Charleston SC: Denman SB. 1987

Elwood RW. Factor structure of the Wechsler Memory Scale Revised (WMS-R) in a clinical sample: A methodological reappraisal. Clin Neuropsychol 1991;5:329-337

Erickson RC, Scott ML. Clinical memory testing: A review. Psychological Bulletin 1977;84:1130-1149

Ferris SH, Crook T, Flicker C, et al. Assessing cognitive impairment and evaluating treatment effects: Psychometric performance tests. In. Poon LW. (ed.), Handbook for Clinical Memory Assessment of Older Adults. Washington DC: American Psychological Association. 1986

Fioravanti M, Thorel M, Ramelli L, Napoleoni A. Reliability between then five forms of the Randt Memory Test and their equivalence. Arch Gerontol Geriatr 1985;4:357-364

Fischer JS. Using the Wechsler Memory Scale-Revised to detect and characterize memory deficits in multiple sclerosis. Clin Neuropsychol 1988;2:149-172

Franzen MD, Tishelman A, Smith S, et al. Preliminary data concerning the test-retest and paralel-forms reliabity of the Randt Memory Test. Clin Neuropsychol 1989;3:25-28

Geffen GM, Encel JS, Forrester G. Prediction of everyday memory deficits using measures of post-traumatic amnesia (PTA). In. Proceedings of the Australian Society for the Study of Brain Impairment. Melbourne NSW, Australia: ASSBI 1989;302-308

Geffen GM, Encel JS, Forrester GM. Stages of recovery during post-traumatic amnesia and subsequent everyday deficits. Cogn Neurosci Neuropsychol 1991;2:105-108

Gilbert JG, Levee RF. Patterns of declining memory. J Gerontol 1971;26:70-75

Gilbert JG, Levee RF, Catalano FL. A preliminary report on a new memory scale. Perceptual and Motor Skills 1968;27:277-278

Gilewski MJ, Zelinski EM, Schaie KW. The memory functioning questionnaire for assessment of memory complaints in adulthood and old age. Psychol Aging 1990;5:482-490

Goldberg Z, Ayndulko K, Montan B, et al. Oldeer adults with subjective memory problems: Results of personality and neuropsychological tests. Paper presented at the Western Psychological Assosiation Los Angeles. 1981

Haaland KY, Linn RT, Hunt WC, Goodwin JS. A normative study of Russell's variant of the Wechsler Memory Scale in a healthy population. J Consult Clin Psychol 1983;51:878-881

Herrmann DJ, Neisser U. An inventory of everyday memory axperiences. In. Gruneberg MM, Morris PE, Sykes RN. (eds.), Practical Aspects of Memory. New York: Academic Press. 1978

Hulicka IM. Age differences in Wechsler Memory Scale score. J Gen Psychol 1966;109:135-145

Janowsky JS, Shimamura AP, Kritchevsky M, Squire LR. Cognitive impairment following frontal lobe damage and its relevance to human amnesia. Behav Neurosci 1989;103:548-560

Kapur N, Person D. Memory symptoms and memory performance of neurological patients. Br J Psychol 1983;74:409-415

Kear-colwell JJ. The structure of the Wechsler Memory Scale and its relationship to brain damage. J Soc Clin Psychol 1973;12:384-392

Larrabee GJ. Further cautions in interpretation of comparisons between the WAIS-R and the Wechsler Memory Scale. J Clin Exp Neuropsychol 1987;9:456-460

Larrabee GJ, KAne RL, Schuck JR. Factor analysis of the WAIS and Wechsler Memory Scale: An analysis of the contruct validity of the Wechsler Memory Scale: J Clin Neuropsychol 1983;5:159-168

Leng NRS, Parkin AJ. The assessment of memory disorders: A review of some current clinical tests. Clin Rehabilitation 1990;4:159-165

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

BEYKOZ

BÖLÜM 9

Dil İşlevleri ve Testleri

Dr. Funda Atamaz Çalış

AFAZİYE GİRİŞ
Normal Konuşma
Afazi
Afazik Hastaya Yaklaşım

LİSAN FONKSİYONLARI
Lisan Fonksiyonlarının Değerlendirilmesi
Yatak Başı Değerlendirme
Tarama Testleri
Tanısal Değerlendirme
Tanımlayıcı Değerlendirme
Progresyon Değerlendirme

TÜRKİYE'DEKİ AFAZİ BATARYALARI
Türkçeye Çevrilmiş Testler
Frenchay Afazi Tarama Testi
Western Afazi Bataryası

TÜRKÇE GELİŞTİRİLMİŞ TESTLER
Gülhane Afazi Testi
Ege Afazi Testi
Afazide Dil Değerlendirme Aracı (ADDA)

DÜNYADAKİ AFAZİ TESTLERİ
Boston Ağır Afazi Değerlendirmesi
Boston Diagnostik Afazi Değerlendirmesi
Boston İsimlendirme Testi
Dil Esaslarının Klinik Değerlendirmesi
Günlük Yaşamda İletişim Yetenekleri
Kontrollü Sözlü Kelime Çağrışımı
Multilingual Afazi Değerlendirmesi
Bezelye Resmi Kelime Dağarcığı Testi
Simge testi (Token Test)

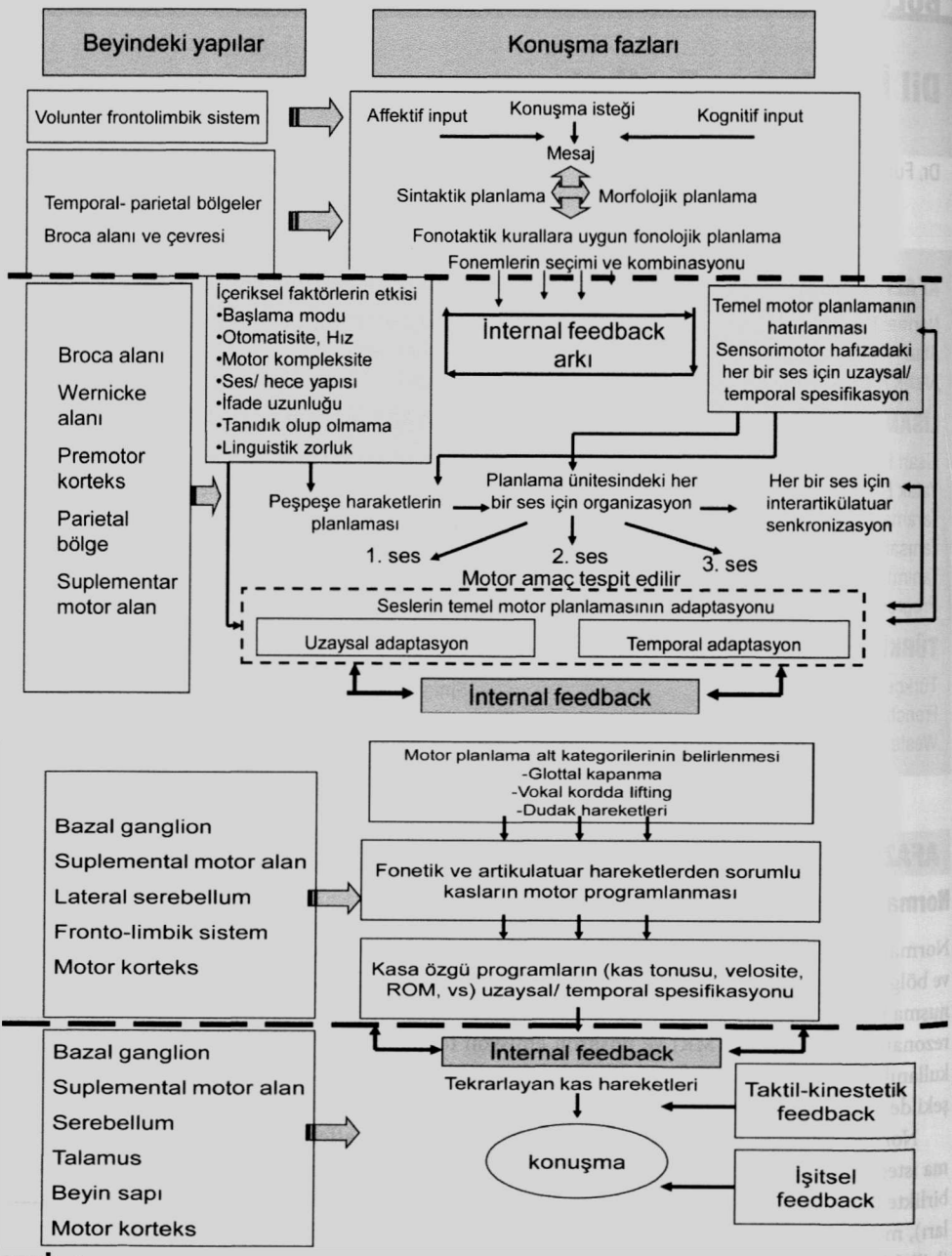
AFAZİYE GİRİŞ

Normal Konuşma

Normal konuşma oldukça kompleks bir olay olup normal konuşma için beyindeki bir çok bölgenin ve bölgeler arası iletişim ağının sağlam olması gerekmektedir. Otuz sene öncesine kadar normal konuşma merkezi olarak sadece Broca ve Wernicke alanları bilinirken 1980'lerde fonksiyonel manyetik rezonans görüntüleme (fMR) ve positron emisyon tomografi (PET) gibi görüntüleme araçlarının kullanılmaya başlanmasıyla normal konuşma anatomofizyolojisi çok daha iyi ve daha ayrıntılı bir şekilde anlaşılmıştır. Normal konuşma fazları Şekil 1'de özetlenmiştir.

Normal konuşma, volunter frontolimbik sistem aracılığıyla affektif ve kognitif inputların konuşma isteğini tetiklemesi ve bu isteğin üst merkezlere mesaj olarak gönderilmesiyle başlar. Bu mesajla birlikte temporal ve parietal lob ile Broca alanı ve çevresinin görev aldığı sintaktik (söz dizimi kuralları), morfolojik ve fonolojik (ses bilimi) planlama devreye girer. Bir yandan konuşmanın içeriği ile ilgili faktörler, bir yandan temel motor becerilerin kazanımıyla internal bir feedback arkı meydana gelir. Planlama evresindeki her bir ses için organizasyon ve interartikülatuar senkronizasyon gelişimiyle konuşmanın motor programlama evresi meydana gelir. Bu evrenin başarıyla sonuçlanabilmesi için Broca ve Wernicke alanı, premotor korteks, pariyetal bölge ve suplementar motor alanın sağlam olması gerekmektedir. Bu fazın sonunda glottal kapanma ve vokal kordda lifting başlar ve bunlara dudak hareketleri eşlik eder. Buraya kadar olan hasarlanmalarda dil işlevlerinin bozulması başka bir deyişle afazi ortaya çıkmaktadır.

İBEYKOZ ÜNİVERSİTESİ



ŞEKİL 1. Normal konuşma fazları.

Bir sonraki konuşma fazında fonetik ve artikulatuar hareketlerden sorumlu kasların motor programlanması söz konusudur. Bu faz için kas tonusunun normal, velosite ve eklem hareket açıklığının yeterli olması gereklidir. Sorumlu bölgeler ise bazal ganglionlar, suplemental motor alan, lateral serebellum ve motor kortekstir. Bu esnada fronto-limbik sistem de devrededir.

Konuşmanın son fazında, talamus, serebellum ve beyin sapının sayesinde taktil-kinestetik ve işitsel geri bildirim arkları, tekrarlayan kas devinimleri ve sözel çıktının yani konuşma ortaya çıkar. Bu son fazların hasarlanması sonucu lisan apraksisi ve ya dizartri meydana gelmektedir.

Konuşma fazları ile beraber değerlendirildiğinde daha iyi bir şekilde görüldüğü üzere, bu konuşma bozukluklarında dilin işlevinden ziyade şekli ve biçimi bozulmaktadır. O nedenle bu bölümde dizartri ve lisan apraksisi üzerinde durulmayacaktır.

Afazi

Afazi, konuşma gücünün kaybolması ya da kelimelerin uyumlu bir biçimde kullanılamaması olarak tanımlanabilir. Etiyolojik faktörler içinde sıklık açısından birinci sırayı serebrovasküler olaylar almaktadır. Lisanla ilgili bölgeler ve aralarındaki bağlantılar karotis sistemi ile özellikle de orta serebral arter tarafından sulandığından dolayı orta serebral artere lisan arteri adı da verilmektedir. Yapılan araştırmalarda, inme sonrası hastaların %30-35'inde lisan fonksiyonlarının bir şekilde bozulduğu bildirilmiştir.

Neoplazmlara bağlı afazilerde genelde dile ilişkin semptomlar çok belirgin değildir. Yavaş ilerler ve daha çok sözcük bulma güçlüğü, anlamada yavaşlık ve tereddütlü sözel çıktı şeklinde karşımıza çıkar.

Kafa travmalarında afazi görülme sıklığı %2'dir. Etkilenen beyin bölgesine göre afazinin tipi değişkenlik gösterir. Mohr ve arkadaşları Viyetnam'da penetre kafa travmalı 1030 olgunun 244'ünde afazi saptandığını, bunların 84'ünde afazinin ilk 10 yıl içinde gerilediğini belirtmişlerdir.

Afazinin sınıflandırılması bir çok yazar ve görüşe göre değişmektedir. Bazı araştırmacılar, afaziyi lezyonun anatomik lokalizasyonuna göre sınıflandırırken (Kertesz, 1979; Goodglass ve Kaplan, 1972; Rosenbek, LaPointe ve Wertz, 1989), anlama ve konuşmaya dayalı taksonomik sınıflandırma da (Kertesz, 1979) mevcuttur. Ancak bu gün en çok kabul gören sınıflandırma, konuşmanın akıcılığına gore yapılan (Goodglass ve Kaplan, 1983) sınıflandırmadır. Bu sınıflandırmaya göre afazi tipleri Tablo 1'de verilmiştir.

Afazik Hastaya Yaklaşım

Afazi tiplerinin belirlenmesinde hastanın spontan konuşmasının değerlendirilmesi, ardından dil fonksiyonlarının tek tek ele alınması gerekmektedir. Ancak dil fonksiyonlarına geçmeden önce, aşağıdaki 3 faktörün afazi tipi tayini üzerinde etkili olduğu ve hastanın değerlendirilmesi esnasında göz önünde bulundurulması gerektiği bilinmelidir. Bu faktörler:

1. Anadili özellikleri
2. Lezyon yeri ve büyüklüğü
3. Kişisel farklılıklar

Anadili özellikleri ile dilin fonolojisi, semantik ve sintaktik yapısı anlaşılmaktadır. Dünya üzerinde konuşulan yüzden fazla dil ailesi bulunmaktadır. Her dilin kendine özgü özellikleri mevcut olmakla bir-

TABLO 1. Başlıca afazi sendromları.

Akıcı Afazi Tipleri	Tutuk Afazi Tipleri
Wernicke	Broca
Transkortikal duyusal	Global
Kondüksiyon	Transkortikal motor
Anomik	Subkortikal
Talamik	

İGBEYKOZ

likte, kendi dil ailesi içinde diller arasında belli başlı benzerlikler vardır. Dilin özelliklerinin farklı oluşu ile afazi özellikleri arasındaki ilişki üzerine yapılmış pek çok araştırma vardır. Bu araştırmaların en fazla odaklandıkları noktalardan biri agramatizmdir. Agramatizmin kelime karşılığı gramersiz konuşma olup özellikle Broca afazisinde fiillerin zamansal ve öznesel çekimleri olmaksızın mastar şekliyle ifade edilmesi anlaşılmaktadır. Türkçede agramatizme telgraf konuşma da denmektedir. Farklı dillerde agramatizmin oluşum mekanizmaları üzerine yapılmış araştırmalar mevcuttur. Bunlardan en yaygın olarak kullanılanı "Sentaksik ağaç hipotezi" dir. Sentaks ifadelerin (statements), deyimlerin (expressions) ve program birimlerinin biçimi veya yapısı olarak tanımlanabilir. Burada anlamdan (semantik) ziyade dilin şekli ve gramer yapısı anlaşılmaktadır ve bu şekil belli bir kural ve hiyerarşi içinde korunmaktadır. Agramatizmin sentaktik ağaç hipotezine göre açıklanmasında, dilin her bir fonksiyonel elementinin kendi kategorisinin başını çekmesi ve tıpkı bir ağaç gibi dallara ayrılması, bunların hiyerarşik düzenine göre gramer hatalarının oluşması anlaşılmaktadır. Agramatizmin bu şekilde geliştiği araştırmacılar tarafından İspanyolca, Katalanca, Felemenkce, İbranice, Arapça ve Fransızcada gösterilmiştir. Ancak, İngilizce, Korece, Almanca ve Yunancada yapılan araştırmalarda gramer hatalarının hiyerarşik düzende gelişmediği, hataların daha çok morfolojik düzende çoğunlukla fillerin çekimlerinde olduğu bildirilmiş, bu hipoteze de "Morfolojik hipotez" adı verilmiştir.

Yukarıda adı geçen diller dışında da farklı yaklaşımlar mevcuttur. Örneğin, Çincede agramatizm sadece fonolojik hatalardan oluşmakta, ne öznesel ne de zamansal gramer bozulmamaktadır. Çinli araştırmacılar ve dil bilimciler Çincedeki agramatik konuşmanın hiçbir hipotezle açıklanamayacağını, Çinli Broca afazili hastaların batı dillerine sahip hastalara göre tamamen farklı bir tablo sergilediğini ifade etmektedir.

Benzer şekilde, Türkçede agramatizm üzerine yapılmış pek çok araştırma vardır. Türk dili, en önemli 10 dil ailesinden biri Ural-Altay dil ailesinden gelmektedir. Belli başlı özellikleri batı dillerine göre önemli farklılıklar göstermektedir. Bu farklılıklar şu şekilde özetlenebilir: ünlü/ ünsüz uyumunun diğer dillerden farklı oluşu, cinsiyet olmaması, sıfatların isimden önce gelmesi, fiilin cümle sonunda yer alması ve fillerin ek alması. Türk dilinin diğer dillere göre bu denli farklı oluşu, Türk afazik hastaların özelliklerini de etkilemektedir. Yine agramatizm üzerinden örnek verilecek olursa, Türk Broca afazili hastalarda gerçekte gramersiz konuşma olmamakla birlikte bu agramatizm olmadığı anlamına gelmez. Ancak, yukarıda bahsedilen hiçbir hipotezle Türk hastalardaki agramatizm açıklanamaz. Filler mastar haliyle kullanılmaz ve hem zamansal hem de öznesel ek alabilirler. Bu durumu ilk kez 1991 yılında Slobin Türk Broca ve Wernicke afazili hastalarını incelediği makalesinde yayımlamış ve hayret edilir bir durum olarak ifade etmiştir. Ancak sonraki yıllarda araştırmaların artmasıyla aslında Türk hastalarda da agramatizm olduğu, ancak tablonun tamamen farklı bir seyir izlediği gösterilmiştir. Türk agramatik hastalar özne, nesne ve fiilden oluşan basit cümleleri anlayabilir ve doğru bir şekilde kullanabilir. Burada özne, nesne veya fiilin yer değiştirmesi anlamı değiştirebildiği ya da vurguyu farklılaştırabildiği için hata payı da artmaktadır. Örneğin, "ben okula gittim (Ö+N+F)" kolay bir cümledir ve asıl vurgulanan gitmek fiilidir. Ancak aynı kelimelerden oluşan "okula gittim ben (N+F+Ö)" cümlesinde asıl vurgulanan öznedir ve birinci cümleye göre daha zor bir cümledir. Hastaya sen ne yaptın diye sorulduğunda "okula gittim" yanıtı kolayca alınabilir, ancak hasta ikinci şekilde cümleyi ifade edemez. Fiiller cümle içinde farklı pozisyonlar aldıklarında da hata payı giderek artmaktadır. Örneğin, gelmek fiili, "gelen kız" da sıfat fiili, "gelmek gitmekten zor" da isim fiili, "gelmeden kapılar açılmaz" da zarf fiilidir. Agramatik Türk hastalar fiilleri bu şekilleriyle kullanmakta zorlanırlar.

Bir diğer konu ise zamansal eklerin zorluk derecesinin değişmesidir. Buna "time reference" denmektedir. Örneğin "yarın okula gideceğim" cümlesi afazik hastalar için "dün okula gittim" cümlesinden daha kolaydır.

Agramatizm afazi içinde incelenebilecek konulardan sadece birisidir. Ancak en fazla araştırılan konu olması itibariyle farklı dillerdeki farklı özellikleri burada anlatılmış olmakla birlikte, aslında afazi içindeki tüm diğer konular için de durum benzerdir. Başka bir değişle, her afazi tipi her dilde farklı bir

TABLO 2. Lezyon yerine göre afazi tipleri ve özellikleri.

	Lezyon Yeri	Ana Özellikler
Broca	Dorsolateral frontal korteks, operkulum, anterior parietal korteks, lateral striat ve periventriküler ak madde	• Tutuk konuşma • Agramatizm • Tekrarlama, isimlendirmede bozukluk • Söyleneni, okuduğunu ve gördüğünü anlamada basit komutlarda hata yok ancak zorlaştıkça bozukluk olabilir • Yazma normal
Wernicke	Superior temporal girus posteriorundan silviyan şssüre kadar uzanan bölge	• Tutuk konuşma • Agramatizm • Tekrarlama, isimlendirmede bozukluk • Söyleneni, okuduğunu ve gördüğünü anlamada basit komutlarda hata yok ancak zorlaştıkça bozukluk olabilir • Yazma normal
Wernicke	Superior temporal girus posteriorundan silviyan şssüre kadar uzanan bölge	• Akıcı konuşma • Gramer korunmuştur ancak anlamsız sözler ve söz dizimleri vardır • Tekrarlama, isimlendirme, anlama, okuma, yazmada bozukluk
Anomik	Dorsolateral frontal korteks, posterior temporo-oksipital korteks, veya talamus/ sol anterior temporal bölge	• Akıcı konuşma • Gramer ve anlama normal • İsimlendirmede bozukluk
Kondüksiyon	Supramarginal ve angüler girus	• Tekrarlama (anlamsız sözcükleri ve sözcük olmayan sesleri) ve isimlendirme bozukluğu • Parafazik hatalar • Offline düzeltme yeteneği*
Transkortikal motor	Medial frontal ve/veya parietal kortikal-subkortikal alanlar	• Anlama,tekrarlama iyi • Sesli okuma ve yazma hasarlı • Spontan konuşmanın başlatılması güç • Mutizm olabilir
Transkortikal duysal	Bilateral pariyeto-oksipital korteks veya sol temporo-oksipital korteks	• Sesli okuma, anlama ve yazma hasarlı • Kısa kelimelerden oluşan akıcı konuşma, • Tekrarlama iyi
Subkortikal	Striatokapsüler bölge	• Tekrarlama ve okuduğunu anlama normal • Akıcılıkta, duyarak anlamada ve isimlendirmede hasarlanma • Kısa sürede iyileşme gözlenir
Talamik	Talamusla temporal lob arasındaki beyaz cevher	• Akıcı ve hızlı konuşma, anomi, jargon ve parafazik hatalı sözler, affektif semptomlar
Talamik	Frontal, temporal, pariyetal alanlar ve derin kortikal beyaz alan	• Konuşma ve anlama hiç yok ya da minimal

*Offline düzeltme yeteneği sadece kondüksiyon afazisinde görülen bir özellikdir. Hastanın konuşmasını kaydedip dinletecek olursanız konuşurken yaptığı parafazik hataları kendisi farkedip, bu kelimeyi yanlış söylemişim diye hatasını düzeltebilmesidir.

tablo sergileyebilmektedir. Bundan dolayı, afaziye sahip bir hastanın değerlendirilmeye alınmasından önce anadili özelliklerinin belirlenmesi ve hastanın bu doğrultuda ele alınması gerekmektedir.

Lezyon yeri ve büyüklüğü de afazi tipi tayininde önemli bir yer tutmaktadır. Tablo 2'de lezyon yerine göre afazi tipleri ve bu tiplerde yer alan belli başlı dil işlevsel hatalar verilmektedir.

İGİBEYKOZ Üniversitesi

Ancak yapılan araştırmalarda aynı lezyon yeriyle neden farklı afazi tipleri ortaya çıkabildiği burada ***kişisel farklılıkların*** da rol oynayabildiği üzerinde durulmaktadır. Ciddi vasküler yapısal anomalilere sahip hastalarda afazi bu zemin üzerinde farklı bir tablo sergileyebilir. Daha önce geçirilmiş inme öyküleri ve altta yatan bir afazi tipi üzerine gelişen yeni bir lezyon ile tablo tamamen değişebilir.

Ayrıca dominan hemisfer rolü de unutulmamalıdır. Önceleri sağ elini kullananlarda dominan hemisferin sol olduğu ve konuşmanın tümüyle bu hemisferle yürütüldüğü düşünülürken günümüzde fMR'ın kullanılmaya başlanmasıyla konuşma sırasında beyinde pek çok merkezin aktif olarak çalıştığı, konuşmanın dominan hemisferle sınırlandırılmasının doğru olmadığı bildirilmiştir. Konuşma merkezleri önceleri Broca ve Wernicke merkezleri gibi isimler alırken bu gün daha çok semantik bölgeler (anlamsal), fonolojik bölgeler ve sentaktik (dilin şekli ve gramer yapısı) bölgeler olarak isimler almakta ve bu bölgeler beyinde birçok bölgeyi kapsamaktadır. Dominan hemisferin de sadece sol hemisfer ile sınırlı olmadığı anlaşılmıştır. Yapılan bir çalışmada, sağ hemisfer dominansı sol elini kullananlarda %27, sağ elini kullananlarda %4-15, her iki elini kullananlarda %15 olarak bildirilmiştir. Non-dominan hemisferin konuşma üzerine etkileri konusunda yapılan araştırmalarda ise eskiden bilinenin aksine birçok görevi olduğu, en başta da interhemisferik ilişkilerden sorumlu olduğu ve kompleks görevleri yerine getirmede önemli olduğu gösterilmiştir. Bunun yanı sıra semantik birçok bölge non-dominan hemisferde de yer almakta ve konuşma sırasında her iki hemisfer birlikte görev yapmaktadırlar. Ancak, araştırmalarda fonolojik hiçbir bölgenin non-dominan hemisfer üzerinde yer almadığı bildirilmiştir.

Bütün bu bilgilerin ışığı altında kişiler arası önemli farklılıklar olabileceği, sol elini kullanan bir hastada sol hemisferin dominan olabileceği, ya da sağ elini kullanan birinde sağ hemisferin dominan olabileceği ve buna göre afazi tablosunun beklenenden farklı bir tablo sergileyebileceği açıkça görülmektedir.

Kaynaklar

Adams ML, Reich AR, Flowers CR. Verbal fluency characteristics of normal and aphasiz speakers. J Speech Hear Res 1989;32:871-879

Arabatzi M, Edwards S. Tense and syntactic processes in agrammatic speech. Brain and Language 2002;80:314-327

Ardila A. The origins of language: An analysis from the aphasia perspective. Revista de Neurologia 2006;43:690-698

Ardila A, Rosselli M. Spontaneous language production and aging: sex and educational effects. Int J Neurosci 1996;87:71-78

Duman TY, Bastiaanse R. Time reference through verb inflection in Turkish agrammatic aphasia. Brain and Language 2009;108:30-39

Friedmann, N. (2001). Agrammatism and the Psychological Reality of the Syntactic Tree. Journal of Psycholinguistic Research 2001;30:71-90

Gernsbacher MA, Kaschak MP. Neuroimaging studies of language production and comprehension. Ann Rev Psychol 2003;54:91-114

Goodglass H, Fodor I, Schulhoff C. Prosodic factors in grammar: evidence from aphasia. Journal of Speech and Hearing Research 1967:10:5-20

Haynes WO, Pindzola RH. Diagnosis and Evaluation in Speech Pathology. Boston: Ally and Bacon. 1998

Helm-Estabrooks N, Albert LM. Manual of Aphasia and Aphasia Therapy. (2nd ed.). Texas: Pro ed. 2004

Kent RD, Kent JF, Rosenbek JC. Maximum performance tests of speech production. J Speech Hear Disord 1987;52:367-387

Kuhl PK. Brain mechanisms in early language acquisition. Neuron. 2010;67:713-727

Lee M. Dissociations among functional categories in Korean agrammatism. Brain and Language 2003;84: 170-188

Lewis, G. The Turkish Language Reform: A Catastrophic Success. New York: Oxford University Press. 2002

Mavis, I. The regression hypothesis revisited: Evidence from Turkish. Clinical Linguistics & Phonetics. 2008; 22:783-794

Vigneau M, Beaucousin V, Hervé PY, Jobard G, Petit L, Crivello F, et al. What is right-hemisphere contribution to phonological, lexico-semantic, and sentence processing? Insights from a meta-analysis. Neuroimage 2011;54:577-593

Vigneau M, Beaucousin V, Hervé PY, Duffau H, Crivello F, Houdé O, et al. Meta-analyzing left hemisphere language areas: phonology, semantics, and sentence processing. Neuroimage 2006;30:1414-1432

LİSAN FONKSİYONLARI

Lisan Fonksiyonlarının Değerlendirilmesi

Lisan fonksiyonlarını değerlendirmek çoğunlukla afazik hastanın değerlendirmesi anlamına gelmektedir. Bunun nedeni lisan fonksiyonlarının afazide bozulması, diğer nörojenik konuşma bozuklukları olan lisan apraksisi ve dizartride lisan fonksiyonlarından ziyade konuşmanın şekilsel hatalarının olmasıdır. Bu nedenle afazik bir hastada lisanı değerlendirmeden önce hastanın spontan konuşmasının değerlendirilmesi ve şekilsel hatalardan kaynaklanan diğer nörojenik konuşma bozukluklarının ekarte edilmesi gerekmektedir.

Bu noktada dizartri ve lisan apraksisinden kısaca söz etmek yerinde olacaktır. Lisan apraksisi primer olarak artikülasyon hatalarıyla ortaya çıkan motor konuşma bozukluğudur (Darley ve Aronson, 1975). Konuşmadaki artikülasyon ve tonlama hatası süreklilik göstermez. Bu durum dizartriden en önemli farkını oluşturmaktadır. Daha çok aynı sesleri tekrarlamada, anlamlı olmayan sesleri söyleme, başlatma ve tekrarlamada hata vardır. Kelime uzunluğu arttıkça hatalar artar. Kelime içi ve kelimeler arası uzamalar, duraksamalar görülür. Dizartri ise respirasyon, fonasyon, rezonans ve oral artikülasyonun da etkilenebildiği konuşmadan sorumlu kaslarda güçsüzlük/ koordinasyon güçlüğü ile karakterize nörojenik konuşma bozukluğudur. Başka bir deyişle yavaş, güçsüz ve özensiz konuşma söz konusudur. Hatalar süreklilik gösterir.

Spontan konuşma, bu şekilsel hataları belirleme dışında konuşmanın tutuk mu yoksa akıcı mı olduğunu belirlemede de önemlidir. Buna göre olan afazi tipleri Tablo 1'de verilmiştir.

Dilin bir diğer işlevi ***tekrarlama fonksiyonudur***. Afazi tiplerini belirlemede oldukça önemli bir yere sahip olan tekrarlama fonksiyonu silviyan fissürün gerçekleştirdiği bir görevdir. Bu nedenle silviyan fissürün komşuluğunda gelişen lezyonlarda, başka bir deyişle Broca, Wernicke, kondüksiyon afazisi ve global afazide bozulmaktadır. Tekrarlama fonksiyonu genelde tek ve basit kelimelerle daha karmaşık ve uzun cümlelerin tekrarlanmasının istenmesi şeklinde ölçülür.

İsimlendirme fonksiyonu dilin önemli işlevlerinden biridir ve neredeyse tüm afazi tiplerinde bozulmaktadır. Özellikle anomik afazide tek bozulan dil işlevidir. İsimlendirme fonksiyonunun sağlam kaldığı tek afazi tipi ise transkortikal afazilerdir. Beyinde birçok merkezi ilgilendirmekle birlikte özellikle angular girusun görevi olan isimlendirme fonksiyonu gerçek objelerin, resim kartlarının, renklerin, sayıların ve şekillerin isimlerinin bilinmesi, cümlede boşluk doldurma ya da nesneyi anlatıp ismini soran soru cümleleriyle ölçülmektedir.

Afazik bir hastayı değerlendirirken ilk bakılan dil yeteneklerinden biri lisan fonksiyonları içinde yer alan kavrama, anlayış ya da idrak şeklinde de ifade edilebilen ***"comprehension" fonksiyonudur***. Bu fonksiyon ***görüleni anlama, okunanı anlama ya da söyleneni anlama*** olarak değerlendirilebilir. Önceleri anlama fonksiyonunun sadece Broca ve Wernicke alanlarıyla sınırlı olduğu düşünülürken günümüzde anlamanın kompleks bir olay olduğu, bir çok bölgenin sorumlu olduğu gösterilmiştir. Son araştırmalarda anlamadan sorumlu bölgeler olarak posterior orta temporal girus, anterior superior temporal girus, superior temporal sulkus, angular girus, Brodman'ın 47.alanındaki orta frontal korteks ve inferior frontal girus gösterilmektedir. Bu alanlar içinde özellikle orta temporal girusun kelime anlamadan, diğer bölgelerin ise cümle bazında anlamadan sorumlu oldukları bildirilmektedir.

İşitsel anlama; söylenen komutları, evet/hayır cümlelerini, gösterilen nesne, şekil, rakam, harf ya da resimlerden ismi söylenenin hangisi olduğunu anlama, hastaya terapist tarafından okunan bir paragrafı anlama gibi birçok yolla ölçülebilir.

Dilin ***yazma fonksiyonu*** başka bir deyişle yazılı dil bu güne kadar diğer fonksiyonlar kadar üzerinde durulmamış olan, ancak oldukça önemli ve kompleks bir süreçtir. Bu kadar kompleks oluşu ve beynin bir çok alanı tarafından gerçekleştiriliyor olması, farklı lezyonlarda farklı şekillerde yazma kusurlarına yol açmaktadır. Yazma fonksiyon kaybı pratikte agrafi olarak adlandırılırken nörofizyo-

İGBEYKOZ Üniversitesi

lojik sınıflandırmada disgrafi terimi daha sıkça kullanılmaktadır. Santral, periferik, aleksi ile birlikte olan olmayan agrafiler gibi farklı tiplerde yazma kusurları olmakla birlikte, afazideki agrafi afazi tipine göre değişiklik gösterir. Örneğin, Broca afazisindeki agrafi grafemlerin (yazı birimi, harf ya da hece) yazma kusuru ve ya agramatik yazma kusuru şeklinde 2 tipte olmaktadır. Transkortikal motor afazisinde de benzer şekilde agrafi görülmektedir. Kondüksiyon afazisinde ise agrafi kelime olmayan ya da anlamlı olmayan hecelerde belirliyken kelime içinde anlamlı olan hecelerde problem teşkil etmez. Wernicke afazisinde ve transkortikal duysal afazide agrafi konuşulan dile benzer, anlamlı ve düzgün imla kuralları olan yazma söz konusu değildir.

Yazma fonksiyonu görülenin yazılması, okunanın yazılması, harflerin ya da rakamların yazılması, şekil çizilmesi gibi farklı şekillerde ölçülebilir.

Okuma fonksiyon kaybı ya da bozukluğu aleksi olarak adlandırılmaktadır. Yazma fonksiyonunda olduğu gibi dilin burada da benzer bir durum söz konusudur. Beyindeki lezyon yerine göre tek başına okuma kaybı olabildiği gibi, afazi tipine göre farklı aleksi tipleri de görülmektedir. Bunlar yukarıda yazma için verilen örneklere benzemektedir. Ancak okumayı değerlendirirken altta dilin 4 ayrı fonksiyonunun değerlendirildiği göz ardı edilmemelidir. Bunlar "anlamsal yargılama", "isimlendirme", "sözlüksel karar verme yetisi" ve "okunanın anlaşılması"dır. Bunların içinde anlamsal yargılama; yazılı kelimelerin ne anlama geldiğini ölçerken sözlüksel karar verme yetisi; gerçek ve anlamı olan kelimelerle olmayanları ayırt edebilme şeklinde değerlendirilebilir. Okunanın anlaşılması ise okunandan kesin bir anlamsal sonuca ulaşabilmedir. Bütün bu fonksiyonlar, hece, kelime, cümle ve paragraf okuma, okunanları anlayıp anlamadığına dair sorgulama ile ölçülebilmektedir.

Afazik hastanın değerlendirilmesi amaca göre değişmektedir. Genel olarak 4 tipte değerlendirme amacı ayırt edilmektedir. Bunlar afaziyi tarama, tanımlama, progresyonu belirleme ve tedaviyi belirlemedir. Bu amaçların dışında, yoğun bakım koşullarında, lisan fonksiyonları üzerine bilgisi olmayan diğer sağlık personeli tarafından da uygulanabilen yatak başı değerlendirme de yapılmaktadır. Yatak başı değerlendirmeyi afazi tarama testi olarak da kabul eden yazarlar vardır. Yatak başı değerlendirme ve tarama testleri çoğunlukla afazi olup olmamasına karar verdiren pratik çabuk uygulanan testlerdir. Bunlar aşağıda daha ayrıntılı verilmektedir.

Yatak Başı Değerlendirme

Afazideki lisan bozukluğu ayrıntılı bir şekilde incelenmelidir. Buna karşın, yoğun bakım koşullarında, hastanın tıbbi durumu stabilite kazanmadığı ya da ayrıntılı teste yeteri kadar vakit ayrılamadığı zamanlarda yatak başı değerlendirme de yapılabilir. Bu konuda geliştirilmiş birçok test olmasına rağmen tüm dünyada en sık 3 test kullanılmaktadır. Bunlardan ilki Strub ve Black (1993) tarafından ortaya konan mental durum muayenesidir. Bir diğeri Boston okulunun belli başlı afaziyologlarınca (Albert, 1981; Benson ve Ardila, 1996; Benson ve Geschwind, 1982) geliştirilen 6 kısımdan oluşan bir değerlendirmedir. Son olarak 1997'de Brookshire tarafından 10-20 dakika süren yatak başı değerlendirme skalası geliştirilmiştir. Bütün bu testlerde belli başlı 6 bölüm bulunmaktadır. Bunlar spontan konuşma, konuşulan dilin anlaşılması, tekrarlama, kelime bulma, okuma ve yazmadır.

Afazi Tarama Testleri

Dilin fonksiyonlarını değerlendirme yerine bir bozukluk olup olmadığını, başka bir deyişle afazi tanısını ortaya koyan kısa süreli testlerdir. Bir bozukluk olduğu tespit edildiği takdirde ayrıntılı dil fonksiyonları incelenmelidir.

Afazi tarama testlerinin bir diğer avantajı, bu konuda uzmanlaşmamış kişilerce de rahatlıkla kullanılabilmesi, bir bozukluk olduğu takdirde hastanın işin uzmanına refere edilebilme olanağı sağlayabilmesidir. Frenchay Afazi Tarama testi birçok merkezde bu amaçla kullanılmaktadır. Mini Mental Durum Değerlendirmesi de bir tarama testidir ve Alzheimer gibi afazi dışındaki mental durumu ve lisanı etkileyen bozukluklarda kullanılmaktadır.

Yatakbaşı Afazi Tarama Testi (Bedside Evaluation Screening Test, BEST-2) West ve arkadaşları tarafından geliştirilmiş oldukça yaygın kullanılan bir tarama testidir. Testin uygulanabilmesi için hastanın yatak içinde oturabiliyor ve göz temasında bulunabiliyor olması gerekmektedir. Bu konuda daha birçok test geliştirilmiş olmasına rağmen testlerin bir kısmı kullanımdan kalkmıştır. Bunun nedeni testlerin spesifitesinin yani afazi dışındaki lisan bozukluklarını ayırt edebilme oranının nispeten düşük olması (%50), günümüzde nöroradyolojinin gelişimiyle birlikte afazi için tarama testine ihtiyacın giderek azalması şeklinde açıklanabilir. Buna karşın "Token" ve "Boston Naming Test" gibi fonksiyona özel testlerin spesifitesi oldukça yüksek olup tarama testi olarak da kullanılagelmektedir.

Tanısal Değerlendirme

Tıbbi yönden stabil hale gelen hastalarda ayrıntılı dil fonksiyonlarının irdelenmesi anlamına gelmektedir. Lisan performansını ölçmekle birlikte hangi afazi tipi ve buna göre lezyonun nerde olabileceği konusunda da bilgi vermektedir. Tanısal değerlendirme demans, amnestik sendrom gibi diğer kognitif durum bozuklukları ile afazi arasındaki ayırıcı tanıda da önemli bir yer tutmaktadır.

Tanımlayıcı Değerlendirme

Tedaviyi belirleme ve hangi tedavinin daha uygun olduğuna karar vermede en hassas yöntem tanımlayıcı değerlendirmedir. Bunun için hastanın dil fonksiyonlarını değerlendirirken bir yandan da sağaltıma nasıl yanıt vereceği, nasıl bir sonuç alınacağına karar verilir. Buna gore yeni tedavi yöntemlerine ve yeni materyallere geçilir. Başka bir deyişle, kişiye özgü tedavi programı tanımlayıcı değerlendirme ile oluşturulur.

Progresyon Değerlendirme

Tanımlayıcı değerlendirme ile yakından ilişkilidir. Hem spontan iyileşmeyi hem de tedaviye bağımlı iyileşmeyi hesaba katarak değerlendirme yapılır. Bu amaçla formal bir test geliştirilmemiştir. Mevcut testlerin aralıklı olarak kullanılarak lisanın hangi fonksiyonlarında düzelme var, hangilerinde yok, progresyon değerlendirme ile elde edilebilir.

Kaynaklar

Ardila A. The origins of language: An analysis from the aphasia perspective. Revista de Neurologia 2006;43: 690-698

Ardila A, Rosselli M. Spontaneous language production and aging: sex and educational effects. Int J Neurosci 1996;87:71-78

Davis GA. Aphasiology: Disorders and Clinical Practice, Allyn & Bacon, Boston. 2000

Dronkers NF, Wilkins DP, Van Valin RD Jr, Redfern BB, Jaeger JJ (2004). Lesion analysis of the brain areas involved in language comprehension. Cognition 2004;92:145-177

Glosser G, Fitzpatrick PM. Language and communication in adults, In. Comprehensive Handbook of Psychological Assessment. (Volume 1: Intellectual & Neuropsychological Assessment), Hersen M, Goldstein G, Beers SR. (eds.), J. Wiley & Sons, Hoboken, NJ. 2004:177-190

Goodglass H, Fodor I, Schulhoff C. Prosodic factors in grammar: evidence from aphasia. Journal of Speech and Hearing Research 1967;10:5-20

Goodglass H, Kaplan E. The Assessment of Aphasia and Related Disorders, Lea & Febiger, Philadelphia. 1972

Haynes WO, Pindzola RH. Diagnosis and Evaluation in Speech Pathology. Boston: Ally and Bacon. 1998

Hedge MN. Pocket Guide to Assessment in Speech-Language Pathology (2nd ed.). Singular Thompson Learning Inc., San Diego, CA. 2001

Helm-Estabrooks N, Albert LM. Manual of Aphasia and Aphasia Therapy (2nd ed). Texas: Pro ed. 2004

Kent RD, Kent JF, Rosenbek JC. Maximum performance tests of speech production. J Speech Hear Disord 1987;52:367-387

Marshall RC, Wright H. Developing a clinician- friendly aphasia test, American Journal of Speech-Language Pathology 2007;16: 295-315

Papathanasiou I. Written Language and Its Impairment. Aphasia and Related Neurogenic Communication Disorders. Ed: Papathanasiou I, Coppens P, Potagas P, Jones & Bartlett Learning, LLC, Ascend Learning Company. 2010:173-193
Sarno MT. Assessment of Aphasia. Acquired Aphasia. ed: Sarno MT. Academic Press, third edition. 1998:71-139
Shipley KG, McAfee JG. Assessment in Speech-Language Pathology A Resource Manual (3. ed.), Thomson-Delmar Learning, New York. 2004
Spreen O, Risser AH. Assessment of Aphasia, Oxford University Press, New York. 2003
West JF, Sands ES, Ross-Swain D. Bedside Evaluation Screening Test (2nd ed), Pro-ed, Austin, TX. 1998

TÜRKİYE'DEKİ AFAZİ BATARYALARI VE TESTLERİ

Türkçeye Çevrilmiş Testler

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

Frenchay Afazi Tarama Testi (FAT)

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

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

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

Western Afazi Bataryası (WAB)

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

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

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

Tekrarlamada basit kelimelerden uzun cümlelere kadar toplam 15 kez hastanın söyleneni tekrarlaması beklenir. Toplam puan 100'dür.

Adlandırma 4 alt kategoriden oluşmaktadır. İlk kategoride hastaya gerçek nesneler gösterilip ismi bilmesi istenir. Dokunsal ya da fonemik ipucu verilmesi ile puanlama değişmektedir. Hepsinin doğru olması durumunda 60 puan verilir. Kelime akıcılığı için hastadan 1 dakika için sayabileceği kadar hayvan ismi sayması istenir, söylenen her hayvan için 1 puan verilir. Cümle tamamlama kategorisinde 5 adet cümle verilip boşlukların doldurulması istenir, toplam puan 10'dur. Son kategori yanıtlayıcı konuşmadır. "bir haftada kaç gün vardır?" gibi sorulara yanıt istenir, 5 sorunun hepsine doğru yanıt vermesi durumunda hastaya 10 puan verilir.

Okuma 6 alt kategoriden oluşmaktadır. Cümlelerin kavranması bölümünde hastaya içinde boşluk bulunan 8 cümle ve çoktan seçmeli yanıtları verilir ve doğru yanıtı bulması istenir. Hepsini doğru yaptığı takdirde hasta 40 puan alır. Komutları okuma bölümünde, elini kaldır gibi 6 adet komut okutturulur ve 20 puan üzerinden performansı değerlendirilir.

Eşleştirmede 6 adet gerçek nesne, resimler, sözel söylenen nesneler veya okunan nesneler yazılı kartlar ile eşleştirilir. Toplam puan 24 üzerinden verilir. Harfler bölümünde önce harfleri tanıma, sonra harfleri söylenen kelimeleri tanıma, en son olarak da söylenen kelimeleri harflerine ayırma yer alır. Bu bölümde de hatasız performans 18 puan alır.

Yazma bölümü de kendi içinde birçok kategoriden oluşmaktadır. İsteneni yazma bölümünde adresini yaz gibi komutların yazılması, söyleneni yazma bölümünde okunan cümlelerin yazılması, yazılı ifade bölümünde resimde görülenlerin yazılması istenir. Daha sonra kelimelerin, harflerin ve sayıların yazılması, dikte edilenlerin ve gösterilen gerçek nesnelerin adının yazılması bölümleri yer alır. Toplam yazma puanı 100'dür.

Aprakside üst beden, yüz, aletsel ve karmaşık olmak üzere 4 bölümde praksi değerlendirilir.

Son bölümde "Görsel Uzaysal ve Hesaplama Yetileri" ölçülür. İlk kategoride daire, kare çizme, ikinci kategoride verilen küpleri dizme gibi bölümler yer alır. Hesap işlemleri de bu bölümde yer almaktadır. Hasta hepsini eksiksiz yapması durumunda toplamda 100 puan alır.

Testin Türkçe'ye çevrildiği araştırmada, 31 afazik hastaya WAB, FAT ve Gülhane afazi testi uygulanmış, afazi tanısı bu 3 testin sonuçları ile karşılaştırılmıştır. Buna göre 12 hastada test sonuçları tutarsız bulunmuş, hatta FAT'a göre afazisi olmadığı bilinen 2 hastada WAB'a göre anomik afazi, Gülhane Afazi testine göre birinde transkortikal motor, diğerinde transkortikal miks afazi tanısı konmuştur. Yazarlar %38'lik bu tanı farkını testlerin sağlıklı bireylerde çalışılmamış olmasına bağlamışlardır. Ancak test içeriğine bakıldığında Türk toplumuna gerek sosyal anlamda gerekse lisan özellikleri bakımından uygun olmadığı açıkça görülmektedir. Örneğin, cümle tamamlama kategorisinde aşağıdaki örnekler verilmiştir:

- Çimen ..... (Grass is.....)
- Şeker..... (Sugar is.....)

Türkçede is/ are gibi yardımcı fiil olmaması, cümle yapısının İngilizceden farklı oluşu, fiillerin sondan eklemeli bir yapıya sahip olması bu tamamlama cümlelerinde hastaları zorlamış olabilir. Çünkü Türk dilinde "çimen yeşildir" den ziyade "çimen yeşil renktedir" denmesi uygundur, dolayısıyla tamamlama cümlesinin de "çimen ..... renktedir" şeklinde olması gerekir.

Bir başka konu, kelimeleri harflere ayırma kategorisinin Türkçeye uygun olmayışıdır. Türkçede kelimelerin harflere değil hecelere ayrılması söz konusudur.

Sosyal anlamda da test bizim toplumuz için çok uygun bir test değildir. Örneğin aşağıdaki soruda açıkça görülmektedir ki Titanik gemisi bizim toplumumuz için bir şey ifade etmeyebilir.

Titanik batmayacağı düşünülen büyük bir gemiydi. Ancak, 1912 de bir buz dağına çarparak battı ve binden fazla kişi öldü. Eğer ..... olsaydı batmazdı.

a. Güç kaybetmeseydi
b. Ağır hasar almasaydı

BEYKOZ Üniversitesi

c. Yolcu taşımasaydı
d. Batıya gitmeseydi

Bütün bu bilgilerin ışığı altında, batıda geliştirilmiş bir testin Türkçeye çevrilmesinden ziyade Türkçe ve Türk toplumuna uygun bir test geliştirilmesi daha uygun görünmektedir.

TÜRKÇE GELİŞTİRİLMİŞ TESTLER

Gülhane Afazi Testi (GAT)

GAT, Gülhane Askeri Tıp Fakültesi Nöroloji AD'dan Prof. Dr. Oğuz Tanrıdağ tarafından 1986'da geliştirilmiş bir testtir. Test aşağıdaki 7 alt birimden oluşmaktadır:

1. Konuşma akıcılığının değerlendirilmesi
2. Duyarak anlamanın değerlendirilmesi
3. Okuma ve okuyarak anlamanın değerlendirilmesi
4. Tekrarlamanın değerlendirilmesi
5. İsimlendirmenin değerlendirilmesi
6. Yazmanın değerlendirilmesi
7. Sayısal yetenek değerlendirmesi

Tanrıdağ, 1995'de üçüncü baskısını yapan "Afazi" adlı kitabında testten ayrıntılı olarak bahsetmiş, testin 20 sağlıklı olguda, 20 sağ hemisfer lezyonu olan hastada ve 100 afazik hastada uygulandığını belirtmiştir. Ayrıca kitapta BDA (Boston Diagnostic Aphasia Examination) ve GAT'ı birlikte 24 afazik hastaya uygulandığı bildirilmektedir. Ancak verilerin sadece ortalama değerleri sunulurken, sonuçların karşılaştırılıp karşılaştırılmadığı, karşılaştırıldıysa hangi testlerin kullanıldığı, benzer şekilde korelasyon analizi yapılıp yapılmadığı, en önemlisi de geçerlilik ve güvenilirlik analizinden hiç bahsedilmemektedir. Bu durum testin psikometrik özelliklerine gölge düşürmekte, testin kullanılabilirliğine şüphe getirmektedir. Bununla birlikte, test uzun yıllar birçok nöroloji merkezinde afazi tarama testi olarak kullanılmıştır. Bu durum büyük ölçüde son yıllara kadar ülkemizde geliştirilmiş iyi bir test olmamasından kaynaklanmaktadır. Ek olarak testin uygulamasının nispeten kolay oluşu ve az zaman alması da kullanımı için bir avantaj oluşturmaktadır.

TABLO 3. GAT-2 içeriği ve puanlaması.

Gülhane Afazi Testi-2	Puanlama
SPONTAN KONUŞMA	5
KONUŞMAYI ANLAMA	
1. Basit emirlerin anlaşılması	9
2. Evet /hayır ifadeleri	5
OKUDUĞUNU ANLAMA	
Eşleme	6
Okuma yoluyla komutların gerçekleştirilmesi	9 7
Sesli okuma	
ORAL-MOTOR DEĞERLENDİRME	9
Sözel olmayan becerilerin değerlendirilmesi	4
Sözel becerilerin değerlendirilmesi	4
OTOMATİK KONUŞMA	14
TEKRARLAMA	5
ADLANDIRMA	5
Resim adlandırma	8
Yanıtlayıcı adlandırma	
TOPLAM PUAN:	
GENEL TANI	□
Ayrıntılı Afazi Değerlendirmesi Yapılmalıdır	□
Ayrıntılı Apraksi Değerlendirmesi Yapılmalıdır	□
Ayrıntılı Dizartri Değerlendirmesi Yapılmalıdır	

Sonraki yıllarda, Tanrıdağ ile Anadolu Üniversitesi, Dil ve Konuşma Bozuklukları Eğitim, Araştırma ve Uygulama Merkezi (DİLKOM) işbirliği sonucu GAT yenilenmiş, 2007 yılında GAT-2 adıyla standardizasyon, geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılmıştır. Testten kompleks sorular, renk isimlendirme, yazma, sayısal yetenek ve kopyalama fonksiyonu çıkarılmış, yazma yerine oral-motor değerlendirme konmuştur. Benzer olarak sayısal yetenek yerine otomatik konuşma yer almıştır. Testin özellikleri Tablo 3'de verilmiştir. İsteyenler detay yayın evinden 50 TL karşılığı teste ulaşabilirler (http://detayyayin.com.tr/kitap-374.cgi).

On kişilik bir pilot testin ardından 134 sağlıklı olgu, 30 sol hemisfer lezyonlu olgu ve 11 sağ hemisfer lezyonlu olguya test uygulanmış, yapısal geçerlilik analizi olarak Oneway ANOVA ile guruplar karşılaştırılmıştır. Oral-motor değerlendirme dışındaki tüm kategorilerde afazik gurup farklı ($p<0.05$) bulunmuş, dolayısıyla testin afazi için geçerli olduğu gösterilmiştir. Güvenirlik (reliability) analizlerinde içsel tutarlılık (Cronbach) katsayısı 0.91, test-tekrar test analiz (ICC katsayısı) sonuçları 31 sağlıklı olguda 1 hf arayla spearman korrelasyon katsayısı 0.85, 32 sağlıklı olguda gözlemciler arası r=0.88 bulunmuştur.

Ek olarak sağlıklı olgularda demografik özelliklerin test verileri üzerine olan etkisi çalışılmış, eğitime göre kesme ve tavan puanlar ortaya konmuştur.

Bu sonuçlara bakıldığında, analizlerin en önemli eksik yanı birçok analizin sağlıklı gönüllülerde yapılmış olmasıdır. Oysaki bir testin güvenilir olduğunu söyleyebilmek için hedef populasyonda test-tekrar test yapmak gerekmektedir. Ancak GAT ya da GAT-2 Türkiye'de Türkçe geliştirilen ilk test olması itibarıyla önemli bir yere sahiptir.

Ege Afazi Testi (EAT)

EAT, ilk kez 2002 yılında Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon AD'da tarafımızca geliştirilmiş bir testtir. İsteyenler bu testi 100 TL karşılığında kliniğimizden temin edebilirler (funda.calis@ege.edu.tr).

Testin oluşturulma aşamasında, ilk olarak batılı testler gözden geçirilmiş, bir taslak oluşturulduktan sonra, Halk Sağlığı AD, Edebiyat Fakültesinden Türk Dili ve Edebiyatı, İngiliz Dili ve Edebiyatı, Psikometri ve Psikoloji bölümlerinin desteğiyle Türk diline uygun örneklemeler geliştirilmiştir. Ardından 133 sağlıklı olguda test uygulanmış, alt kategorilerin dilimize ve kültürümüze uygunluğu, aynı zamanda demografik verilerin test üzerindeki etkisi araştırılmıştır. Sağlıklı olgulardaki bu sonuçlar 2004 yılında yayınlandıktan sonra, bazı maddeler değiştirilmiştir. Testin yeni hali 100 afazik, 40 sağlıklı gönüllü ve 40 dizartrik hastaya tekrar uygulanmış, geçerlilik ve güvenilirlik analizleri gerçekleştirilmiştir. Geçerlilik analizlerinde yapısal geçerlilik olarak eksternal ölçüt analizinde (Oneway ANOVA, tukey test) tüm kategoriler afazik gurupta farklı bulunmuş, testin afaziyi ayırt edebildiği gösterilmiştir. Ölçek içi analizlerde de ilgili kategori total skordan çıkarıldıktan sonra o kategori ile olan ilişkisine bakılmış (Tablo 4) EAT afazi için geçerli bir ölçek olarak kabul edilmiştir.

Güvenilirlik analizleri için 51 afazik hasta gurubu üzerinde 2 hafta arayla test- tekrar test yapılmış, içsel tutarlılık katsayısı tüm kategoriler için 0.99 bulunmuştur. Benzer şekilde, Cronbach katsayısının da 0.71-0.91 arasında seyretmesi testin afazi hastaları için güvenilir bir test olduğunu göstermiştir.

Testin amacı Türk afazi hastalarında afazi tanısı koymak ve tipini belirlemek olan EAT'nin ilk kez uluslararası bir nöroloji dergisi tarafından kabul edilmesi ve yayınlanması da önemli bir başarı olarak kabul edilebilir. Bunun nedeni, bu güne kadar Türkçe'nin batı dillerinden farkının yeterince

İGİ BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ

TABLO 4. EAT için geçerlilik analizi.

	Spontan konuşma	İşitsel anlama	Tekrarlama	İsimlendirme	Okuma	Yazma	Hesaplama	Total skor
Spontan konuşma	0.44**							
İşitsel anlama	0.74**	0.43**						
Tekrarlama	0.54**	0.48**	0.60**					
İsimlendirme	0.50**	0.64**	0.54**	0.48**				
Okuma	0.50**	0.57**	0.49**	0.44**	0.85**			
Yazma	0.57**	0.65**	0.61**	0.63**	0.74**	0.73**		
Hesaplama	0.59**	0.54**	0.65**	0.75**	0.63**	0.59**	0.73**	
Total skor	0.69**	0.64**	0.70**	0.72**	0.76**	0.73**	0.82**	0.79**

gösterilememiş olmasıdır. Türk afazik hastalardaki afazi özelliklerinin bile farklı oluşu nedeniyle batılı kaynaklardaki agramatizm gibi kavramların aynen geçirilmesi yerine, bizim kitaplarımızda farkımızı vurgulayarak anlatılması gerekmektedir. Diğer batılı testlerin dilimize çevrilmesi uygun bir yöntem değildir. Ancak, adaptasyon işlemi yapılabilirse bu testler ülkemizde kullanılabilirler. Bunun da dezavantajları testin apayrı yerlere gelmesi, aslından uzaklaşması ve bu durumda bile sosyal yaşam konusunda uyumsuzluk riskidir. Biz EAT'yi yayınlatmaya çalışırken tüm bunları batılı dergilere aktardığımızda dilimizin ne denli farklı olduğunu anlatmaya çalışmak oldukça güç bir süreçti. Sonuç olarak, testin batılı dergide yayınlanması bütün bunları dünyaya tanıtmak adına önemli bir gelişmedir.

Uygulama. Test 8 alt birimden oluşmaktadır:

1. Spontan konuşma
2. Praksi (100)
3. İşitsel anlama (100)
4. Tekrarlama (100)
5. İsimlendirme (100)
6. Okuma/gördüğünü anlama (100)
7. Yazma/resim yapma (100)
8. Hesaplama (100)

Diğer birçok testten farklı olarak spontan konuşmada puanlama yoktur. Burada " aslen nerelisiniz" gibi 5 soru sorulup hasta konuşturulur, 8 konuşma şeklinden hangisine uyuyorsa o işaretlenir. Praksi değerlendirmesinde "gözünü kapat" gibi toplam 20 emirde bulunulur, emirlerin tekrarlanması durumunda 1 puan, taklitle yapılması durumunda 2 puan, obje ile 3 puan, hiç yapamıyorsa 5 puan verilir. Toplam hata skoru 100'dür.

İşitsel anlama 5 alt kategoride değerlendirilir. İlk kategoride, 10 adet tek nesnelik resim kartı, ikinci kategoride çok nesneli resim kartı, üçüncü kategoride harf ve sayılardan oluşan kart kullanılır. Adı söylenen resim ya da harfin hastanın bilmesi istenir. Dördüncü kategori evet/ hayır cümlelerinden oluşur. Son kategoride ise 4 adet gerçek nesne (kısa kalem, uzun kalem, kaşık ve anahtar) konulup giderek zorlaşan emirlerde bulunulur. İşitsel anlamanın toplam hata skoru 100'dür.

Tekrarlamada, sesli harflerin tekrarlanması ile başlanır, uzun cümlelerin tekrarlanmasına kadar gidilir. Toplam skor 100'dür.

İsimlendirme de 6 alt kategoriden oluşur. İlk olarak hastaya ailesiyle ilgili sorular sorulur, bilemediği her soru için 4 puan verilir. Daha sonra hastaya tek nesnelik resim kartları gösterilip resimlerin ne olduğu sorulur, bilemediği her resim için hasta 2 puan alır. Sonraki kategoride "saçını neyle tararsın?" gibi sorular sorulur, bilemediği her soru için 2 puan verilir. Bir sonraki kategoride, "sütten neler yapılır?" gibi sorulara en az 3 yanıt vermesi beklenir.

Toplam hata puanı 15'dir. Beşinci kategoride tamamlama cümleleri yer alır. Son kategori, betimleme kategorisidir. Beş nesnenin en az 3 özelliğini bilmesi istenir. Isimlendirmenin toplam hata skoru 100'dür.

Görsel anlama ve okuma bölümünde önce eşleştirmeler yer alır. Bunlar şekil eşleştirme, harf ve sayı eşleştirme ile nesne ile adı arasındaki eşleştirmelerdir. Sonrasında, kelime okuma, evet/ hayır cümlelerini okuma ve paragraf okuma vardır, hem anlamsal olarak doğrulukları hem de okuması değerlendirmeye alınır. Toplam skor 100'dür.

Yazma/ resim yapma bölümünde önce şekiller çizdirilir, sonra sırasıyla harfler ve rakamlar, kelimeler, cümleler yazdırılır. Kelime verilip içinde o kelimenin geçtiği cümlenin kurulması istenir. Toplam skor 100'dür.

Son bölüm hesapladır. Basit işlemlerden kompleks işlemlere, para hesabı ve saat hesabına kadar birçok sayısal işlem yaptırılır, toplam puan 100'dür. Testin toplam uygulama süresi 40-45 dakikadır.

Afazide Dil Değerlendirme Aracı (ADD)

İlk kez Doç. Dr. İlknur Maviş (Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Dil ve Konuşma Terapistliği AD, Eskişehir) tarafından 2004'de oluşturulmaya başlanmıştır. 2008'de aynı bölümden Bülent Toğram'a tez çalışması olarak verilmiş, hem sağlıklı gönüllülerde standardizasyon çalışması hem de afazik hastalarda geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılmıştır. Test kit olarak detay yayınevinden 100 TL karşılığı satın alınabilmektedir (http://detayyayin.com.tr/kitap-231.cgi).

Testin amacı afazi tanısı koymak, hastaların tüm dil alanlarındaki performanslarını belirlemek ve uygun terapi hedeflerini seçmeye yardımcı olmaktır. Test sağlıklılarda 20-30, afaziklerde 60-90 dak sürmektedir.

Standardizasyon çalışması 282 sağlıklı olguda gerçekleştirildikten sonra, 25 afazik olguda pilot çalışma yapılmış ve uzman görüşü alınmıştır. Yapısal geçerlilik için sağlıklılarla afaziklerin sonuçları karşılaştırılmış, tüm kategorilerde anlamlı farklılıklar bulunmuştur. Diğer Türkçe afazi testlerinden farklı olarak, ADD'de faktör analizi çalışılmış, test içinde 3 faktör tespit edilmiştir. Günenilirlik çalışması için 30 sağlıklı olgu, 7 afazik olgu 2 hafta arayla testi 2 kez doldurmuş ve test- tekrar test korelasyon katsayıları 0.88 olarak verilmiştir. Benzer şekilde Conbach katsayısı da 0.94-0.99 arasında bulunarak testin güvenilir olduğu kanıtlanmıştır. Çalışmada, demografik verilerin test üzerine olan etkisi de ortaya koyulmuştur.

Uygulama. Test aşağıdaki 8 alt kategoriden oluşmaktadır:

1. Spontan dil ve konuşmayı değerlendirme (32)
2. İşitsel anlamayı değerlendirme (66)
3. Tekrarlama (20)
4. Adlandırma (44)
5. Okuma (50)
6. Dilbilgisi değerlendirmesi (20)
7. Söz eylemlerin değerlendirmesi (20)
8. Yazma (40)

Spontan dil ve konuşmayı değerlendirme (a) Dil ve biliş değerlendirmesi ve (b) Otomatik dil ve konuşma değerlendirmesi olmak üzere iki bölümden oluşmaktadır. Spontan dil ve konuşma değerlendirmesi alt testinden alınabilecek en yüksek puan 32 olarak belirlenmiştir.

İşitsel anlamayı değerlendirme (a) Komutların anlaşılması, (b) Evet/Hayır sorularının anlaşılması, (c) Nesnelerin anlaşılması, (d) Sözcük ve sözcük öbegi düzeyinde anlama ve (e) Cümle çeşit-

İGBEYKOZ

liliğini anlama olmak üzere beş bölümden oluşmaktadır. İşitsel anlama alt testinden alınabilecek en yüksek puan 66 olarak belirlenmiştir.

Tekrarlamayı değerlendirme alt testi 6 sözcük, 3 sözcük öbeği ve 1 cümle olmak üzere toplam 10 maddeden oluşmaktadır. Maddeler oluşturulurken basitten zora doğru (tek heceli, iki heceli, üç ve daha fazla heceli sözcüklerden iki ve daha fazla sözcüklü öbeklere) doğru genişleyen bir dizin izlenmiştir. Toplam puan 20'dir.

Adlandırmayı değerlendirme alt testi (a) Kategorik adlandırma, (b) Resme bakarak adlandırma, (c) Yanıtlayarak adlandırma olmak üzere üç bölümden oluşmaktadır. Kategorik anlamada iki kategori için (ev eşyaları, mutfak eşyaları) adlandırma yapılması istenmektedir. Resme bakarak adlandırmanın amacı, afazili bireyin görsel olarak sunulan resimlere bakarak 'Bu ne?' sorularına dogru adlandırmayı yapmasını değerlendirmektir. Bu bölüm, günlük yasamda sıkça kullanılan 10 sözcük adlandırmasından oluşmaktadır. Yanıtlayarak adlandırmanın amacı, afazili bireyin sorulan sorulara isim veya eylem kullanarak yanıt vermesini değerlendirmektir. Bu bölüm (1) isim adlandırma ve (2) eylem adlandırma olmak üzere iki alt bölümden oluşmaktadır. Bu bölüm beş isim adlandırmaya ve beş eylem adlandırmaya yönelik olmak üzere toplam 10 sorudan oluşmaktadır. Bu bölümün uygulamasına "Simdi size bazı sorular soracağım. Yanıtlar mısınız?" yönergesi verilerek başlanır. Adlandırma değerlendirmesinden alınabilecek en yüksek puan 52'dir.

Okumayı değerlendirme alt testinin amacı, afazili bireyin okuma yetisini değerlendirmektir. Bu alt test (a) içinden okuma ve komut gerçekleştirme, (b) harf/rakam okuma, (c) sözcük okuma, (d) sözcük-resim eşleme, ve (e) paragraf okuma olmak üzere beş bölümden oluşmaktadır. Okuma değerlendirmesinden alınabilecek en yüksek puan 50' dir.

Dil bilgisi değerlendirmenin amacı, afazili bireyin kendisine okunan/sunulan cümleleri tamamlaması sürecinde dilbilgisi kullanımını değerlendirmektir. Bu alt test, sonları bos bırakılmış ve isim, eylem, sıfat veya zarf ile doldurulması/ tamamlanması gereken 10 cümleden oluşmaktadır. Dilbilgisi değerlendirmesi alt testinden alınabilecek en yüksek puan 20 olarak belirlenmiştir.

Söz eylemleri değerlendirmenin amacı, afazili bireyin gerekli durumlarda söyleyebileceği uygun deyim veya kullanımları değerlendirmektir. Bu alt test günlük yasamda sık karşılaşılan durumlarda ne söyleneceğinin sorulduğu 10 sorudan oluşmaktadır. Alınabilecek en yüksek puan 20'dir.

Yazmayı değerlendirme alt testinin amacı, afazili bireyin spontan, dikte yoluyla ve bakarak yazmasını değerlendirmektir. Bu alt test (a) spontan yazma, (b) dikte yoluyla harf/rakam yazma, (c) dikte yoluyla sözcük yazma ve (d) bakarak yazma olmak üzere dört bölümden oluşmaktadır. Yazma değerlendirmesinden alınabilecek en yüksek puan 40 olarak belirlenmiştir.

Sonuç

Türkçe geliştirilmiş ve geçerlilik/ güvenilirliği çalışılmış 3 test mevcuttur. Her üçünün de benzer özellikleri olması yanında birbirlerine üstün oldukları yanları da vardır. GAT-2'nin geliştirilen ilk testin uzantısı olması ve halen birçok nöroloji kliniğinde kullanılıyor olması önemli bir özelliğidir. EAT uluslararası bir dergi aracılığıyla Türk afazisini dünyaya tanıtması açısından önemlidir. ADD ise istatiksel anlamda en ayrıntılı incelemeye tabi olması yönünden üstünlük göstermektedir.

Sonuç olarak, afaziyle ilgilenen, afazi hastalarını kabul eden ve tedaviye alan hekimler, terapistler ve diğer sağlık elemanları her üç testi de incelemeli, kendisine en çok hitap eden testi kullanmalıdır.

Kaynaklar

Atamaz FA. On Y, Durmaz B. Ege Aphasia Test: Description of the test and performance in normal subjects. Türk Fiz Tıp Rehab Derg 2007;53:5-10

Atamaz FA, On Y, Durmaz B. Validity and reliability of a new test for Turkish-speaking aphasic patients: Ege Aphasia Test. Neurorehab 2011

Toğram B. Sağlıklı ve inmeli bireylere uygulanan afazide dil değerlendirme aracının geçerlik, güvenirlik ve stan-

dardizasyon çalışması. Anadolu Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Dil ve Konuşma Terapistliği Anabilim Dalı, Tez Çalışması. 2008
Göçer March, E. Frenchay Afazi Tarama Testi: Türk nöroloji hastaları için bir standardizasyon çalışması, Türk Psikoloji Dergisi 1996;11:56-63
Keklikoğlu HD, Selcuk D, Kesin S. Should the Western Aphasia Battery be translated into Turkish? Nöropsikiyatri Arşivi 2010;47:40-6
MavisI, Colay K, Topbas S, Tanrıdag O. Gülhane Afazi Testi-2'nin (GAT-2) standardizasyon ve geçerlik- güvenirlik çalısması, Türk Nöroloji Dergisi.2007
Tanrıdağ O. Afazi, Nobel Tıp Kitabevleri Ltd Şir. 3. baskı. 1995:51-66

DÜNYADAKİ AFAZİ BATARYALARI

Boston Ağır Afazi Değerlendirmesi (BASA)

BASA'nın amacı ağır afazik hastalarda dil ve diğer iletişimle ilgili fonksiyonların tam bir değerlendirmesini sağlamaktır. Bu test Riverside Publishing Company, 8420 Bryn Mawr Ave., Chicago IL 60631 adresinden el kılavuzu ve çantası dahil tam malzeme seti 210$ US karşılığında elde edilebilir.

Tanımlama. BASA (Helm-Estabrooks et al. 1989) 15 alt testten ve 61 maddeden meydana gelmektedir.

1. Sosyal selamlamalar ve basit konuşmalar: Selamlara uygun yanıt verme ("İyi öğlenler","Bugün nasılsın?"), isim, ziyaretin amacını ifade etme, vb.
2. Kişiyi ilgilendiren evet/hayır soruları : [Bu (yanlış isim) hastane mi?]. Hasta sözel olarak yanıtlar veya evet/hayır işareti kullanır.
3. Zaman ve Yer Oryantasyonu: Hasta sözlü veya takvimi (ayı; günü), yada haritayı işaretleyerek ("Nerede yaşıyorsunuz?") yanıt verir.
4. Bukko-Fasiyal Praksi: Hastadan komutlara uygun ağız hareketler yapması istenir.
5. Başından sonuna kadar aynı düzende "Ah" sesi çıkarması ve şarkı söylemesi.
6. Tekrarlama: Tek kelimeler ve kısa cümleler ("Seni seviyorum") tekrarlanır.
7. Ekstremite Praksisi: Hastadan nasıl selamlanacağını ve haylaz bir çocuğa nasıl parmak sallanacağını göstermesi istenir.
8. Sayı Sembollerini Kavrama: Dört seçenekli bir kartın üzerinde uygun sayıyı işaretleme veya soran kimsenin parmaklarının gösterdiği sayıyı belirtmesi istenir.
9. Objeleri İsimlendirme: Hastadan adlandırması, neye yaradığını tanımlaması veya nasıl kullanıldıklarını göstermeleri (örneğin oyuncak silah) istenir.
10. Hareketi Canlandırma Bölümleri: Hastadan gözlemci tarafından gösterilen veya ifade edilen bir aktivitenin (örneğin, uyumak) resmini çizmesi ve isimlendirmesi istenir.
11. Madeni Para isimlerini Kavram: Hasta soran kişinin adını söylediği madeni para veya paraları doğru bir şekilde gösterir.
12. Ünlü yüzler, İsim, Tanımlama veya olmazsa Hitlerin W.C.Field ve Marilyn Monroe'nin kimliğini belirleme.
13. Duygu sözcükleri, cümleleri ve sembolleri. Okuma olmuyorsa anlamı belirtme (örneğin, "acı").
14. Görsel-Uzaysal Unsurlar: Elle çizilmiş bir adam resmi, görsel eşleştirme ve çubuk motifi veya çizimi için görsel hafıza.
15. İmza: Hastanın imza atması istenir ve toplantıyı uygun bir selamlamayla terk eder.

Testin tamamının uygulanması için ortalama 30-40 dakika gerekmektedir.

Puanlama. Maddeler işin taleplerine bağlı olarak birkaç performans seviyesinde skorlanmaktadır.

NR= Sözel veya el/kol/baş hareketleriyle yanıt yok (no verbal or gestural response)
GR= el/kol/baş hareketini ret etme (gestural refusal)
GO= konuşma olmadan el/kol/baş hareketi (noncommunicative gestural response)

İSTANBUL BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ

G1= parsiyel konuşma ile el/kol/baş hareketi (partially communicative gestural response)
G2= tamamen konuşma ile el/kol/baş hareketi (fully communicative gestural response)
A= iyi kalitede el/kol/baş hareketiyle yanıt (gestural response with affective quality)
P= zorlu sözel yanıt (perseverative gestural response)
VR=sözel yanıtsızlık (verbal refusal)
V1=parsiyel konuşkan sözel yanıt (partially communicative verbal response)
V2=tam konuşkan sözel yanıt (fully communicative verbal response)
A=etkili kalitede sözel yanıt (verbal response with affective quality)
P=zorlu sözel yanıt (perseverative verbal response).

Her alt test için, kesin puanlama kriterleri elde edilmiş durumdadır. Doğru yanıtlar (V2) beş maddelik guruplar halinde toplanır (işitsel anlama, praksis, sözlü el/kol/baş hareketiyle ifade, okuduğunu anlama, el/kol/baş hareketlerini tanıma + yazma + görsel-uzaysal faaliyetler). Doğru yanıtların genel toplamı (BASA) total puanı oluşturmaktadır. Diğer yanıtların toplamı ayrıca kümeler halinde ve total teste göre toplanabilir.

Yorum. Kendi içinde tutarlılığı beş alan için yüksek (72 ile 89 arasında), total skor için 94'dür. Ancak global afaziklerde biraz daha düşük bulunmuştur. Test-retest güvenilirliği, 39 ağır afazik için 3.7 aylık bir ortalamadan sonra alan skoru için 0.52 ile 0.73 arasında değişirken total skor için 0.74 bulunmuştur. Boston Diagnostik Afazi Tetkiki ile eş zamanlı yapılan doğruluk çalışmaları orta düzeyden yeterli arasında değişmektedir.

BASA ağır dil bozukluğu olan hastaların yatak başı muayenesine elverişli bir testtir. Bazı yazarlar kapalı kafa yaralanmalı hastaları test ederken belli bir sayıdaki maddenin yeteri kadar uygun olmadığını bildirmekle birlikte, sözel çıktısı az olan hastalar nispeten uygun bir testtir. Testin Günlük Yaşamda İletişim Yetenekleri Testine (CADL) benzemesini sağlayan birçok niteliği vardır. Bir araştırmada 31 global, 5 ağır Wernicke ve 2 yıllık bir periyodu aşkın 5 ağır afazik (Nicholass et al. 1993) hastadaki kayda değer gelişmeleri saptadığı gösterilmiştir. Yazarlar 24 aydan sonraki BASA toplam puanını tahmin etmek için ilk test skorlarının başlangıçtan 6 ay sonraki gurup skorlarından daha az doğru olduğuna dikkat çekmişlerdir.

Normal veriler. Normlar 111 ağır ve 47 global afazili hastanın performansını baz almakta ve ön hazırlık olarak sunulmaktadır. Normları kullanarak beş alandaki işlenmemiş skorlar sırasıyla bu afazik popülasyona bir persantil derecesi atamada kullanılan standart skorlara çevrilmektedir. Normal sağlıklı konuşmacılar için normlar, yaş, cins veya eğitimin etkileri üzerine bilgiler mevcut değildir.

Boston Diagnostik Afazi Değerlendirmesi (BDAE)

BDAE'nın amacı klasik anatomik temelli afazi sendromları münasebetiyle, afazik hastadaki faal olan dilin tam bir değerlendirmesini sağlamaktır. Test el kılavuzu dahil tüm seti 72$ US karşılığında Psychological Corporation, 555 Academic Court, San Antonio, TX 78204-2498 adresinden elde edilebilir. Bir İspanyolca (Goodglass ve Kaplan, 1986), bir Fransızca (Mazaux ve Orgogozo, 1985) ve bir Hindu dilinde versiyonları (Kacker et al., 1991) mevcuttur. Bilgisayarla skorlama ve yorumlama programı ayrıca vardır (Code et al., 1990).

Tanımlama. Test 16 uyaran kartı, bir adlandırmayı puanlandırma kitapçığı ve bu bölümde ayrı olarak açıklanan Boston İsimlendirme Testi'nin spiral ciltli 60 resimli kartını kapsamakta ve "Afazi ve İlgili Bozuklukları Değerlendirme" (The Assesment of Aphasia and Related Disorders, Goodglass ve Kaplan, 1983) olarak tanımlanmaktadır. Kitapta afazik defisitlerin doğasına ait bir tanımlama, yaygın görülen defekt gurupları ile güvenilirlik ve geçerlilik üzerine bilgi, standardizasyon, uygulama ve skorlamaya ilaveten major afazik sendromları tanımlayan test profilleri de yer almaktadır.

Testin ilk bölümü yedi soruya yanıt veren izah edici ve konuşmaya ait sözleri, sonu açık bırakılan kısa bir konuşmayı ve "Kurabiye Hırsızlığı" kartının tanımını içermektedir. Bu konuşma örnekleri-

nin kaynağında "minimal fark edilir konuşma engeli" ile "geçerli konuşma veya işitsel anlamadan yoksunluk" arasında değişen 5 puan ağırlığındaki afazi sınıfını, konuşmanın belirli yönlerinde (melodik dize, cümle uzunluğu, telaffuz çevikliği, gramere uygunluk, parafazi, tekrarlama, kelime bulma ve işitsel anlama) 7 puanlık bir gurup izlemektedir. Buna ek olarak, yeni sözcükler, harfi harfine, sözel ve uzamış parafaziler ile telaffuzlar, otomatize sekanslar, ezbere okuma, kelime tekrarlama ve aşağıda gösterilen cümle ve ibareleri tekrarlarken oluşan hatalar esas alınarak değerlendirilir.

BDAE'nin ikinci kısmı resmi testlerden ibarettir.

1. İşitsel Anlama için;
a. Kelime Ayrımı (Kartlardaki nesneler, eylemler, şekiller, sayılar, harfler ve renklerden isteneni işaretlemesi; 36 madde);
b. Vücudun Bölümlerini Tanıma ("Bana ..... göster", sağ sol ayrımını içeren ; 26 madde);
c. Emirler (Bir ile beş arası bilgilendirme birimi içeren örnek, "Bir yumruk yap"; 5 madde);
d. Bileşik Düşünsel Yargılar ("Taş suda batar mı?" gibi ve hastanın dört farklı paragrafı kavradığını gösteren sorulara evet veya hayır yanıtları; 24 madde)

2. Sözlü İfade;
a) Oral Çeviklik (altı farklı ağız hareketi);
b) Sözel Çeviklik (yedi farklı kelimenin hızlı tekrarlanması; tekrarların ve parafazilerin sayıları kodlanır);
c) Otomatize Sekanslar (örneğin, haftanın günlerinin ezbere okuma; 4 madde);
d) Ezbere Okuma, Şarkı Söyleme ve Ritim (örneğin, ezbere çocuk şiiri okuma, bağlılık yemini etme, iyi bilinen şarkıları söyleme, masaya vurarak oluşan bir ritmi tekrarlama; 10 madde);
e) Kelime Tekrarı (artan uzunlukta ve zorlukta; 10 madde);
f) Cümleleri ve Deyimleri Tekrarlama (yüksek ve düşük olasılıklı; 16 madde);
g) Kelime Okuma;
h) Yanıt Vererek İsimleme ("Zamanı neyle ölçeriz?");
i) Görsel Yüzleşerek İsimleme (38 madde);
j) Hayvanları İsimlendirme (90 saniyelik kontrollü sözlü kelime çağrışımı);
k) Sözlü Cümle Okuma (10 madde)'leri kapsar.

3. Yazılı Dili Anlamak;
a) Sembol ve Sözcük Ayrımı (10 madde);
b) Sözcükleri Fark Etme (konuşulan kelimeyi işaretleme; 8 madde);
c) Sözlü Yazımı Anlama (sözcüğü söyleyerek; 8 madde);
d) Kelime-Resim Eşleştirme (10 madde);
e) Cümleleri ve Paragrafları Okuma (Çoktan seçmeli cümle tamamlama tekniği kullanarak; 10 madde)'ları kapsar.

4. Yazma;
a) 4 puanlı bir yazım mekaniği gurubu
b) Seri halinde yazma (alfabe ve yazılar)
c) Birincil-Düzey Diktasyon (10 madde)
d) Yazımdan Diktasyona Geçme (10 madde)
e) Yazılanla Yüzleşerek İsimlendirme (10 madde)
f) Öykü Yazma ("Kurabiye hırsızı" resmi)
g) Cümleden Diktasyona Geçme maddelerini kapsar.

Bunun yanında tercihe bağlı olan birkaç ek test dilin psikolinguistik taraflarını incelemektedir. Bunlar içinde yer edatını, pasif özne nesne ayrımını ve iyelik ilişkilerini kavrama; bildirme, soru ve şartlı ifade ve zaman fiilini kullanma; kondüksiyon afazileri için spesifik tekrarlama ödevleri; dokunarak isimlendirme; minör el agrafilerini keşfetmek için talimatlar ve genişletilmiş kelime dağarcığı testi olarak Boston İsimlendirme Testi (BNT, bu bölümde ayrı olarak anlatıldı) yer almaktadır.

İGBEYKOZ

Dil dışı ek testlere ("Boston Pariyetal Lob Dizisi" [Boston Parietal Lobe Battery] olarak ta ifade edilen uzaysal-nicelik testleri) hem ayrı bir bölüm olarak hem de özet profilde yer almaktadır. Bunlar çizim apraksisi (Benton'un testine benzer komutlara -saat çizimi, çubuk çizimini kopyalama, zihinden çubuk çizme, üç boyutlu blok modeli içeren- göre çizim), parmak agnozisi, sağ-sol oryantasyonu, akalkuli, kavramsal apraksi ve bukofasiyal apraksiyi test eden komutları içermektedir.

Uygulama. Yeni başlayanlar için yanıt kitapçığı ve profil özeti mevcuttur, ancak karmaşık gelebilir. Kılavuzun klinik bir ortamda kolay bir uygulama sırası izlediği akılda tutulmalıdır. Kertesz (1989) bazı hastalarda testin 8 saat aldığını iddia etse de tüm testi uygulamak için ortalama 90-120 dakika gerekir.

Puanlama. Yukarıda açıklandığı gibi testin ilk bölümünde sınıflamalar yer alır. Diğer bütün testler için puanlama talimatları kılavuzda mevcuttur (Goodglass ve Kaplan, 1983) ve yanıt kitapçığında yalnızca kısmen tekrar edilmektedir. Profil özeti otomatik olarak 242 afazik hasta bazındaki işlenmemiş skorları persantil derecelerine çevirir.

Yorum. BDAE kapsamlı ve çok popüler (Beele et al.,1984) afazi testlerinden biridir. Adından anlaşılacağı üzere spesifik bir dil modelini izlemekten çok klasik, anatomik temelli afazi alt tiplerini ilgilendiren dil işlevlerinin bütün alanlarını kapsamaya çalışmaktadır. Testin önemli özelliklerinden biri serbest konuşma örneklerinin bünyesine katmasıdır. Kendi içinde tutarlılık katsayısı 99 afazik hastalık bir araştırmada, kelime bulma güçlüğü ve parafaziler dışında (sırasıyla 0.78 ve 0.79) 0.85 ve üstünde bulunmuştur. Test-tekrar test güvenilirliği konusunda bir araştırma bildirilmemektedir.

Afazi sınıflamasına "Boston ekolü"nün yaklaşım bilgisi BDAE'yi yorumlamak için gereklidir. Test genel nöropsikolojik değerlendirmeleri içeren rutin bir dil testinden ziyade detaylı afazi çalışmaları ve afazi rehabilitasyonu bağlamındaki değerlendirmeler için daha yararlı ve-uygulanması oldukça zor bir testtir. Ayrıca test, afazide görülen parafizi gibi yanlışların spesifik tiplerini gözlemeye ve kaydetmeye yarar. Ayrıntılarıyla uygulanmasa bile belli bir sayıdaki alt testin hastanın var olan semptomlarına bağlı olarak yapılan nöropsikolojik değerlendirmesine yararlı katkıları olabilir. Normalde "Parietal lob dizisi-Parietal lobe battery" nin katılması ve apraksi, diskalkuli ve telaffuz testleri bir dil incelemesinde alışılmış değildir; bu durum BDAE'nin spesifik bir dil modelinden çok klinik yöntemlerin zenginliğinden geliştiğini göstermektedir.

Testin geliştirilme aşamasına ve faktör analizlerine bakıldığında, ilk araştırmalarda (Goodglass ve Kaplan, 1972) uzaysal-nicel-somatognostik, telaffuz-dilbilgisi düzgünlüğü, işitsel anlama ve parafazi sahalarını kaplayan diğer faktörler ile beklendiği gibi güçlü bir genel dil faktörü açığa çıktığı görülmektedir. Sınıflandırmaları ve dil dışı testleri atlayan ikinci bir faktör analizi (Goodglass ve Kaplan) 5 etkenden oluşmaktadır: anlama/okuma/isimlendirme, ezbere okuma/tekrarlama, yazma, oral çeviklik/şarkı söyleme/ritim ve işitsel anlama. Sınıflama ölçütleri dahil edildiğinde 3 ek faktör daha ortaya çıkmaktadır. Bunlar akıcılık, okuma ve parafazidir. Broca, Wernicke, kondüksiyon ve anomik afazi olguları arasındaki ayrımın doğruluğu aşağıdaki testler denkleme uydurulduğu zaman optimaldir; Vücudun bölümünü tanıma, gerçekleşmesi yüksek hükümleri tekrarlama, parafazi sınıflaması, kelime bulma sınıflaması, cümle uzunluğuna göre sınıflama ve sözel parafaziler.

Normal Veriler. BDAE ortalamanın 2 SD altındaki sınır puanları elde etmek için 147 sağlıklı normal bireylere standardize edilmiş, yaş ile eğitim düzeltmeleri yapılmıştır. Bu ortalamalar, sıralamalar ve iddia edilen sınır puanlara kılavuzda yer verilmiştir. Alt teste göre ortalamalar, standart sapmalar ve sıralamalar, birçok serebrovasküler kazalı hasta dahil 1972 örnekteki 147-193 hasta ve 1983 örnekteki 97-232 hastayı baz almıştır, ancak bunun yanında diğer nörolojik bozuklukları olanlar, test edilen çeşitli alanlardaki afazilerin ağırlık indekslerini sağlamak için sunulmuştur. Bu normlar sadece test yazarlarınınkine benzer hasta popülasyonuyla çalışan nöropsikologlar için yararlıdır. Heaton, Grant ve Matthews (1991) cinsiyete, eğitime ve yaşa göre ayarlanan puanı ölçülen BDAE kompleks malzeme ödevinin kavranması için 553 normal kişiyi baz alan normları sunmaktadır. Bununla birlikte, bu normların bazı birimlerdeki kişilerin sayısı hayli küçük olduğundan tedbirli kullanılmasında fayda vardır.

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

Kaynaklar

Behrman M, Penn C. Non-verbal communication of aphasic patients. J Dis Com 1984;19:169-178

Brookshire RH, Nicholas LE. Comprehension of directly and indirectly stated main ideas and details in discourse by brain-damaged and non-brain-damaged listeners. Brain and Language 1984;21:21-36

Crary MA, Wertz RT, Deal JL. Classifying aphasias: Cluster analysis of Western Aphasia Battery, Boston Diagnostic Aphasia Examination. Aphasiology 1992;6:29-36

Cummings JL, Houlihan JP, Hill MA. The pattern of reading deterioration in dementia of the Alzheimer type: Observations and implications. Brain and Language 1986;29:315-323

Davis AG. A Survey of Adult Aphasia. (2nd ed.), Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall. 1993

Divenyi PL, Robinson AJ. Non-linguistic auditory capabilities in aphasia. Brain and Language 1989;37:290-326

Farver PF, Farver TB. Performance of normal older adults on tests designed to measure parietal lobe function (constructional apraxia, Gerstmann's syndrome, visuospatial organization). Am J Occup Therapy 1982;36: 444-449

Goodglass H, Kaplan E. The Assessment of Aphasia and Related Disorders. Malvern, PA: Lea & Febiger. 1972

Goodglass H, Kaplan E. Boston Diagnostic Aphasia Examination. Philadelphia: Lea & Febiger. 1983

Goodglass H, Kaplan E. The Assessment of Aphasia and Related Disorders. (2nd ed.), Malvern, PA: Lea & Febiger. 1983

Goodglass H, Kaplan E. La evaluation de la afasia y de transfornos relacionados. (2nd ed.), Madrid: Editorial Medical Panamericana.1986

Gorelick PB, Brody J, Cohen D, Freels S. Risk factors for dementia associated with multiple cerebral infarcts: A case-control analysis in predominantly African-American hospital-based patients. Arch Neurol 1993;50:714-720

Gruen AK, Frankle BC, Schwartz R. Word fluency generation skills of head-injured patients in an acute trauma center. J Com Dis 1990; 23:163-170

Heaton RK, Grant I, Matthews CG. Comprehensive Norms for an Expanded Halstead-Reitan Battery: Demographic Corrections, Research Findings, and Clinical Applications. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.1991

Helms-Estabrook N, Ramsberger G. Treatment of agrammatism in long-term Broca's aphasia. Br J Disord Com 1986;21:39-45

Kacker SK, Pandit R, Dua D. Reliability and validity studies of examination for aphasia test in Hindi. Ind J Dis Reh 1991;5:13-19

Kertesz A. Assessing aphasic disorders. In. Perecman E. (ed.), Integrating Theory and Practice in Clinical Neuropsychology. Hillsdale, NJ: Laurence Erlbaum. 1989

Knopman DS, Seines OA, Niccum N, Rubens AB. Recovery of naming in aphasia: Relationship to fluency, comprehension, and CT findings. Neurology 1984;34:1461-1470

Li EG, Williams SE. Repetition deficits in three aphasic syndromes. J Com Dis 1990; 23:77-88

Mazaux JM, Orgogozo JM. Echelle devaluation de l'aphasie. Issy-les-Moulineaux. France: EAR. 1985

Mendez MF, Ashla-Mendez M. Differences between multi-infarct dementia and Alzheimer's disease on unstructured neuropsychological tasks. J Clin Exp Neuropsychol 1991;13:923-932

Nicholas LE, Mac Lennan DL, Brookshire RH. Validity of multiple sentence reading of comprehension tests for aphasic adults. J Speech Hear Dis 1986;51:82-87

Rosselli M, Ardila A, Florez A, Castro C. Normative data on the Boston Diagnostic Aphasia Examination in a Spanish-speaking population. J Clin Exp Neuropsychol 1990;12:313-322

İGİBEYKOZ

Boston İsimlendirme Testi

Testin amacı resimli nesneleri isimlendirme yeteneğini değerlendirmektir.

Test Lea & Febiger,600 Washington Square, Philadelphia, PA 19106 veya Psychological Assesment Resources (PAR), BOX 998, Odessa,FL adresinden puanlama kitapçıkları dahil yaklaşık 40 $ US karşılığında sipariş edilebilir.

Tanımlama. Afazi ve diğer nöropatolojik şartlardaki isimlendirme problemlerinin yüksek insidansından dolayı, adeta bütün afazi muayeneleri bir isimlendirme görevi içermektedir. Bu popüler test ilk olarak Kaplan ve arkadaşları tarafından 85 maddelik deneysel bir versiyon olarak yayınlanmış (1978) ve daha sonra iyi standardize edilmiş yaş boyunca, isimlendirme yeteneklerinin detaylı bir incelemesini sunan 60 maddelik bir teste dönüştürülmüştür (Kaplan et al.,1983). Bu test Boston Diagnostik Afazi Değerlendirmesi'nin (The Boston Diagnostic Aphasia Examination, BDAE ; Goodglass ve Kaplan, 1987) bir bölümü olmaktan ziyade bir ekleme test olarak kabul edilmelidir. Kartların üzerinde bir defa olmak üzere basit yüksek sıklıkta kullanılan kelimelerden ("ağaç") nadir kullanılan kelimelere ("Abaküs") değişen altmış sıra çizim yer almakta ve hasta kelimeyi kendiliğinden bilemediği taktirde iki yardımcı uyarı (sesli sinyal, uyarı sinyali) verilmektedir. İspanyolca bir uyarlaması mevcut durumdadır (Taussig et al., 1988 ; Ponton et al.,1992) ve Morrison ve arkadaşları (1996) Kanada, Quebeck'teki Fransızca konuşan normal bireylerde bu testi uygulamıştır. Ayrıca, bu test 5 yaşından 14 yıl 11 aya kadarki çocuklar için de kullanılabilir.

Uygulama. Genç çocuklar ve tüm afazikler için madde 1 ile başlanır ve peş peşe 6 başarısızlıktan sonra devam edilmez. Diğer bütün yetişkinler için madde 30 ile (mızıka) başlanır. Eğer sonraki 8 maddeden herhangi birisi becerilemezse madde 29 dan başlayarak geriye doğru önceki 8 madde geçilene kadar ilerlenir; daha sonra kalınan yerden ileri yönde devam edilir ve hasta ardışık altı yanlış yaparsa testi durdurulur. Eğer madde doğru bir şekilde 20 saniye içinde isimlendirilirse puan verilir. Sadece hastanın resmi bariz bir şekilde yanlış algıladığı durumlarda resmin başka bir şeyi temsil ettiği söylenir ve hasta kayıt formunda görülen parantez içindeki uyarı sinyali ile desteklenir.

Örneğin, eğer mantar için verilen yanıt "Şemsiye" ise hastaya ilk (anlamsal) uyarı sinyali, "Yenilen bir şey" verilir. Eğer kişi daha sonra maddeyi 20 saniye içinde doğru bir şekilde isimlendirirse uyarı sinyali doğru sütununa bir kayıt girilir. Eğer kişi resmi 20 saniye içinde doğru isimlendiremezse ikinci bir sinyal (örneğin, maddenin isminin altı çizilen ilk ses veya sesleri, örneğin, "m") önerilir. Yanıt kaydedilir ve uygun sütuna girilir (sesli sinyal doru, yanlış) fakat puan verilmez.

Test ortalama 10-20 dakika gerektirir.

Puanlama. (1) kendiliğinden verilen doğru yanıtların sayısı, (2) verilen uyarı sinyallerinin sayısı, (3) bir uyarı sonrası doğru yanıtların sayısı, (4) sesli sinyallerin sayısı ve (5) sesli sinyallerden sonra verilen doğru ve doğru olmayan yanıtların sayısı kaydedilir.

Total bir isimlendirme skoru alt sıradaki madde ve en üstteki madde arasındaki doğru yanıtların [(1) ve (3)] toplanmasıyla ve bu toplam puanı alt sıranın önündeki test maddelerinin sayısına ekleyerek elde edilir.

Yorum. 51 yetişkin epileptik hastada 8 ay sonraki test-retest güvenilirliği 0.94 olarak rapor edilmiştir (Sawrie et al. 1996). Huff ve arkadaşları (1986) testin orijinal versiyonunu iki eşit guruba ayırmış, sağlıklı kontrol olgularında guruplar arası korrelasyonları 0.81 elde ederken Alzheimer hastalarında 0.97 bulmuştur. İki gurup arasındaki alfa katsayısı 0.96'dır.

Mack ve arkadaşları (1992) 30 maddelik bir versiyondan sıkılanlar için 4 tane 15 maddelik guruplar geliştirmiştir. Franzen ve arkadaşları (1995) 194 demanslı hasta dahil çeşitli noropsikiyatrik bozukluğu olan 320 olguyu içeren çeşitli kısa gurupları değerlendirmiştir: Kendi içinde tutarlılığı bütün versiyon için 0.96 ile 0.58 arasında değişirken, 15 maddelik versiyonların ikisi için 0.96 ile 0.34 arasında yer aldığını tespit etmişlerdir. Kısa ve tam versiyonların korrelasyonları 0.99 ve 0.93 arasındadır. Bununla birlikte yanlış sınıflandırma oranları tam versiyonla karşılaştırıldığında hayli yüksek

bulunmuştur. Bu nedenle yazarlar BNT'nin kısaltılmış şekillerini kullanırken dikkatli olmayı önermektedir. Yine de Wilson et al. (1996) 15 maddelik kısa gurubun, 47 Alzheimer hastasında temporal korteks (43), parahipokampal bölge (30) ve hipokampal oluşumun (33) MRG'deki hacim ölçüleriyle belirgin korrelasyon gösteren yedi testten sadece biri olduğunu bildirmiştir. Lansing ve arkadaşları (1996) çeşitli kısa gurupları 717 kontrol ve 50-98 yaşları arasında sıralanan 237 Alzheimer hastalığı olguluk bir popülasyon üzerinde incelemişler, yaş ve eğitime dair kayda değer korrelasyonlara ek olarak orijinal ayrıntılı versiyon dahil bütün guruplar için cinsiyetin etkilerini göstermişlerdir. Doğru sınıflandırma oranları Alzheimer hastaları için yüzde 58'den 69'a değişirken normal kontroller için yüzde 77'den 87'ye değişmektedir.

Yazarlar diskriminant fonksiyon analizini baz alan cinsiyetin varlığıyla dengeli 15 maddelik yeni bir deneysel versiyon geliştirmişlerdir.

Kirk (1992) okul çocuklarında nispeten yüksek bir sayıda afazi benzeri kusur (özellikle laf kalabalığı yapma ve anlamsal yanlışlar) saptamıştır. Cooper ve Rosen (1997), dil bozukluğu, dil ve okuma bozukluğu olan çocukların testi %76'lık bir sensitivite ile başarılı bir şekilde tanımladığını göstermişlerdir.

Hawkins ve arkadaşları (1993) ayrıca normal ve klinik yetişkin popülasyonları üzerinde BNT ve Gates-McGinite Okuma Kelime Dağarcığı Testi (The Gates-McGinite Reading Vocabulary Test) arasındaki korrelasyonları 0.74 ve 0.87 arasında bulmuştur. Bu testteki normların isimlendirme defisitleri için birçok yanlış pozitif değerlere izin vereceğini ve bu düzeltmelin özellikle ortalama okuma düzeyinin altındaki olgularda uygulanabileceğini kanıtlamışlardır. Bir başka çalışmada, afazik hastaların sağ hemisfer lezyonlu hastalara göre daha sebat eden yanlışlar yaptığını ortaya koymuşlardır; ayrıca sebat etmeler posterior lezyonlularda frontal olanlardan daha sık tekrarlamıştır.

İsimlendirme bozukluğu, daha hızlı progresif seyirli Alzheimer'de kötü prognoz işareti sayılabilir (Knesevich et al., 1986). Buna karşın hafif seyirli bir Alzheimer'de bile testin sensitif olduğu bildirilmiştir (Petrick et al., 1992; Zec et al., 1992). Hatta Alzheimer'li hastaların performansı anomili hastalarınkinden düşük olabilir (Margolin et al., 1990).

Test global mental durum hafif etkilense bile subkortikal hastalıklara (multipl skleroz, Parkinson hastalığı) duyarlıdır; üstelik yanıtlar normal kontrollerinkinden daha yavaştır (Lezak et al., 1990). Temporal lob epilepsili 87 hastadaki puanlar (ortalama 42.4), 719 normal kontrole (ortalama 52.3)

TABLO 5. Boston isimlendirme testi: Yetişkinler için normlar.

Yaş	n	M	SD	İddia Edilen Sınır
25-34	22[b]	55.9	2.8	
35-44	28[b]	55.5	3.9	
45-54	33[b]	54.8	4.1	
55-59	24[b]	55.2	3.6	
57-65	28[a]	55.6	3.5	51
66-70	45[a]	55.8	3.1	47
71-75	57[a](10)	53.0 (48.9)	7.3 (6.3)	44
75-79	247[a]	52.5[d]		
76-85	26[a](7)	50.8 (42.0)	7.0 (7.6)	37
80-84	255[a]	50.5[d]		
85+	138[a]	49.0[d]		
90-97	78[a]	45.5[d]		

[a] Ross et al.,1995,
[b] Tombaugh ve Hubley, 1997
[c] Mitrushina ve Satz, 1989
[d] Ivnik, Malec ve Smith'den alınmıştır, 1996

TABLO 6. Yaş ve eğitime göre 60 maddelik BNT normları.

	Yaş 25-69			Yaş 70-88	
Persantiller	**9-12 yıl eğ. (n=78)**	**13-21 yıl eğ. (n=70)**	**9-12 yıl eğ. (n=45)**	**13-21 yıl eğ. (n=26)**	**Total (n=219)**
90	59	60	59	59	60
75	58	60	58	58	58
50	56	58	55	56	57
25	54	56	52	53	54
10	51	53	47	49	51

Kaynak, Tombaugh ve Hubley , 1997

nazaran düşük, fakat, 325 Alzheimer'li hastaya (ortalama 34.4) göre daha iyi bulunmuştur (Randolph et al. 1996). Welsh ve arkadaşları (1995) AD'li hastalardaki anlamsal yanlışların ve laf kalabalığı yapmanın PET ve FDG emisyon teknikleriyle ölçülen sol medial ve lateral temporal lob metabolizmalarıyla ilişkili olduğunu ortaya koymuştur.

Test 10 akıcı afazik ve 10 konuşma bozukluklu şizofrenik (Lanre et al. 1992) arasında fark göstermemiştir. Şekilli yayınlara (örneğin, Peabody Picture Vocabulary Test, PPVT) dayanan diğer testlerde ise hata gerçekleştiğinde görsel-algısal bütünlük gözden geçirilmelidir. Kaplan ve arkadaşları (1983) özellikle sağ frontal hasarlı hastalarda,"parçalı yanıtlar" verilebileceğine dikkati çekmiştir.

Normal veriler. Normal veriler Tablo 5' de verilmiştir. Teste eşlik eden normlar 18-59 yaşlarındaki erişkinleri küçük guruplara bölerek oluşturulmuştur.12 yıllık veya daha az eğitim alanlarla 12 yıldan fazla eğitim gören yetişkinler arasında yaşa bağlı değişiklik veya farklılık gösterilememiştir. Oysa diğer normal veriler daha yaşlı olgular dahil edildiğinde yaş ve eğitimin her ikisinin anlamlı bir etkisini göstermiştir; başlıca yaş etkisi (ortalama 5 puanlık bir düşüş) 70-80 yaşlarındaki yaşlı gurupta görülmüştür.

Anaokulundan 5. sınıfa kadarki çocukların küçük gurupları için olan normlar teste eşlik ediyor. Kindlon ve Garrison'un araştırması 6 ve 7 yaşlarında yaklaşık 5 puan daha yüksek sonuçlanan bayanlarla erken yaşlardaki cinsiyet farklılıklarını da göstermektedir. Yeates'in (1994) beş normal çalışma hakkındaki bir meta analizi 5-13 yaşlar için derlenmiş n ve SD ye göre ölçülen normları sağlamaktadır. 60 maddelik BNT normları Tablo 6'da gösterilmiştir.

Kaynaklar

Benton AL, Hamsher K, Sivan AB. Multilingual Aphasia Examination. (3rd ed.), Iowa City, LA: AJA. 1994

Boone KB, Lesser IM, Miller BL, Wohl M, Berman N, Lee A, Palmer B, Back C. Cognitive functioning in older depressed outpatients: Relationship of presence and severity of depression to neuropsychological test scores. Neuropsychology 1995;9:390-398

Borod J, Goodglass H, Kaplan E. Normative data on the Boston Diagnostic Aphasia Examination. J Clin Neuropsychol 1980;2:209-215

Cooper ME, Rosen WG. Utility of the Boston Naming Test as a screen for language disorders in children. Arch Clin Neuropsychol 1977;12:303

Franzen MD, Haut MW, Rankin E, Keef-over R Empirical comparison of alternate forms of the Boston Naming Test. Clin Neuropsychol 1995;9:225-229

Freedman L, Snow WG, Millikin C.Anomia in Alzheimer's disease. J Intern Neuropsychol Soc 1995;1:386

Goodglass H, Kaplan E. The Assessment of Aphasia and Related Disorders. (2nd ed.), Philadelphia: Lea & Febiger. 1987

Goodglass H, Wringfield A, Hyde MR, Gleason JB, Bowles NL, Gallagher RF. The importance of word-initial phonology: Error patterns in prolonged naming efforts by aphasic patients. J Intern Neuropsychol Soc 1997;3:128-138

Hawkins KA, Sledge WH, Orleans JF, Quinland DM, Rakfeldt J, Hoffman RE. Normative implications of the relationship between reading vocabulary and Boston Naming Test performance. Archives of Clinical Neuropsychology 1993;8:525-537

Hil, CD, StoudemireA, Morris R, Martino-Saltzman D, Markwalter HR, Lewison BJ. Dysnomia in the differential diagnosis of major depression, depression-related cognitive dysfunction, and dementia. Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience 1992;4:64-69

Huff FJ, Collins C, Corkin S, Rosen TJ. Equivalent forms of the Boston Naming Test. J Clin Exp Neuropsychol 1986;8:556-562.

Jordan PM, Cannon A, Murdoch BE. Language abilities of mildly closed head injured (CHI) children 10 years post-injury. Brain Injury 1992;6:39-114

Kaplan EF, Goodglass H, Weintraub S. The Boston Naming Test. Boston: Kaplan & Good-glass. (2nd ed.), Philadelphia: Lea & Febiger. 1978,1983

Kazniak AW, Bayles KA, Tomoeda CK, Slauson T. Assessing linguistic communicative functioning in Alzheimer's dementia: A theoretically motivated approach. Boston Naming Test. J Clin Neuropsychol 1988;2:209-215

Kindlon D, Garrison W. The Boston Naming Test: Normal data and cue utilization in a sample of normal 6- and 7-year-old children. Brain and Language 1984;21:255-259

King DA, Caine ED, Conwell Y, Cox C. Predicting severity of depression in the elderly at six-months follow-up: A neuropsychological study. J Neuropsychiatry Clin Neurosc 1991;3:64-66

Knesevich JW, La Barge E, Edwards D. Predictive value of the Boston Naming Test in mild senile dementia of the Alzheimer type. Psychiatry Research 1986;19:155-161

Landre NA, Taylor MA, Kearns KP. Language functioning in schizophrenic and aphasic patients. Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol 1992;5:7-14

Lezak MD. Neuropsychological Assessment. (3rd ed.), New York: Oxford University-Press. 1995

Lezak MD, Whitham R, Bourdette D. Emotional impact of cognitive insufficiencies in multiple sclerosis (MS). J Clin Exp Neuropsychol 1990;12:50

Mack WJ, Freed DM, Williams BW, Henderson YW. Boston Naming Test: Shortened version for use in Alzheimer's disease. J Gerontol 1992;47:164-168

Margolin DI, Pate DS, Friedrich FJ, Elia E. Dysnomia in dementia and in stroke patients: Different underlying cognitive deficits. J Clin Exp Neuropsychol 1990;12:597-612

Mitrushina M, Satz P. Differential decline of specific memory components in normal aging. Brain Dysfunction 1989;2:330-335

Nicholas M, Obler L, Albert M, Goodglass H. Lexical retrieval in healthy aging. Cortex, 1985;21:595-606

Petrick JD, Kunkle J, Franzen MD. Confontational and productive naming in depression and dementia. Clin Neuropsychol 1992;6:323

Ponton MO, Satz P, Herrera L, Young R, Ortiz F, d'Elia L, Furst C, Namerow N. A modified Spanish version of the Boston Naming Test. Clin Neuropsychol 1992;6:334

Randolph C, Lansing A, Ivnick RJ, Cullum CM, Hermann BP. Determinants of confrontation naming performance. J Intern Neuropsychol Soc 1996;2:6

Rich JB. Pictorial and verbal implicit and recognition memory in aging and Alzheimer's disease: A transfer-appropriate processing account. PhD. dissertation, University of Victoria. 1993

Ross RP, Lichtenberg PA, Christensen K. Normative data on the Boston Naming Test for elderly adults in a demographic-ally diverse medical sample. The Clinical Neuropsychologist 19953;9:321-325

Ross TP, Lichtenberg PA. Expanded normative data for the Boston Naming Test in an urban medical sample of elderly adults. Paper presented at the meeting of the International Neuropsychological Society, Orlando, FL. 1997

Russell EW, Starkey RL. Halstead Russell Neuropsychological Evaluation System. Los Angeles: Western Psychological Services. 1993

Sandson J, Albert ML. Varieties of perseveration. Neuropsychologia 1987; 22:715-732

Sawrie SM, Chelune GJ, Naugle RL Luders HO. Empirical methods for assessing meaningful change following epilepsy surgery. J Int Neuropsychol Ass 1996;2:556-564

Tombdugh TN, Huble, AM. The 60-item Boston Varning test. J Clin Exp Neuropsychol 1997; 19:922-932

Villardita C, Cultrera S, Cupone V, Meija R. Neuropsychological test performances and normal aging. Arch Gerontol Geriat 1985;4:311-319

Wallace G, Hammill DD. Comprehensive Receptive and Expressive Vocabulary Test. Austin, TX: Pro-Ed. 1994

Welsh KA, Fillenbaum G, Wilkinson W, et al. Neuropsychological test performance in African-American and white patients with Alzheimer's disease. Neurology 1995;45:2207-2211

Wilson RS, Sullivan M, Toledo-Morreli LD, et al. Association of memory and cognition in Alzheimer's disease with volumetric estimates of temporal lobe structures. Neuropsychology 1996;10:459-463

Yeates KO. Comparison of developmental norms for the Boston Naming Test. Clin Neuropsychol 1994;8:91-98

Zec RF, Vicari S, Kocis M, Reynolds T. Sensivity of different neuropsychological tests to very mild DAT. Clin Neuropsychol 1992;6:327

Dil Esaslarının Klinik Değerlendirmesi

Hedef okul çağı çocuklarındaki dil gelişiminin kapsamlı bir değerlendirmesini sağlamaktır.

Test takımı bir değerlendirmen kılavuzu, bir teknik kılavuz,iki uyarı kılavuzu ve bir el çantasındaki formlardan oluşuyor ve Psychological Corporation,555 Academic Court,San Antonio,TX 78204 -2498'den 325 $ US karşılığında yada Psychological Corporation,55 Horner Ave.,Toronto,ON M824X6'dan 515 $ Cdn karşılığında satın alınabilir. Üç yaşından 6 yaş 11 aya kadarki çocuklar için okul öncesi bir versiyon (CELF-okul öncesi) mevcut durumdadır (Wiig et al.,1992).

Tanımlama. Test dizisi (Semel et al., 1995) yaş guruplarına göre değişen (6-8 yaşları, 9-21 yıl 11 ay) üç alıcı ve üç iletici dil testinden meydana gelir. Bunun yanında test iki ek testi kapsar. Testler aşağıdaki gibidir:

6-8 Yaşları–Alıcı

Cümle Yapısı: Çocuk değerlendirmenin okuduğu ifadeye karşılık gelen dört sıra çizimden birini işaretlemelidir (örneğin, "Adam işinden evine dönüyor"). Bu alt test olumsuz, edilgen, mastar ve diğer cümle yapılarını anlamayı ölçer (20 madde).

Kavramlar ve Yönlendirmeler: Çocuk Simge Testi'ndekine (The Token Test) benzer şekilde, artan uzunlukta ve karmaşıklaşan nitelikteki beyaz veya siyah daireleri, üçgenleri veya kareleri işaretleyerek talimatları izleyebilmelidir; örneğin, "Küçük siyah dairenin solundaki en son büyük siyah üçgeni işaretle" (30 madde).

Kelime Gurupları: Çocuk değerlendirmen tarafından okunan üç veya dört kelime arasından "En iyi birliktelik" gösteren ikisini tanımalı, örneğin, masa, sandalye, bitki, köpek. İlişkiler anlamsal, karşıt, uzaysal ve zamana ait olur.

6-8 Yaşları–İletici

Kelime Yapısı: Çocuk düzenli ve düzensiz çoklukları, zamirleri ve diğer türetilen formları gerektiren cümleleri tamamlayabilmeli; ör. "John 'Bu şekeri istiyorum ve .....istiyorum' dedi." (32 madde)

Hatırlatma Cümleleri: Çocuk Cümle Tekrarlama Testi'ndeki benzer cümleleri tekrarlayabilmeli ancak bunlar sadece artan uzunlukta değil aynı zamanda artan söz dizimi karmaşıklığında da olmalıdır (26 madde)

Kesin ve Açık Cümleler: Çocuk verilen bir kelimeyi içeren, hem kendine ait olan bir cümle karakterinde hem de uyarı kartını tarif eden bir cümle kurabilmelidir. Kelimeler "araba"dan "-mezse" ye kadar değişebilir (22 madde).

6-8 Yaşları–Ek Testler

Paragrafları Dinleme: Çocuk değerlendirmenin okuduğu iki öyküyü dinler ve daha sonra her birinin içeriği hakkındaki dört soruyu yanıtlar.

Kelime Çağrışımlar: Ödev 60 saniye içinde verilen bir kategoriden (hayvanlar, bir yerden diğerine ulaşma yolları, insanların yaptığı işler) mümkün olduğunca çok kelime üretmeyi gerektirir. Ödev Kontrollü Kelime Çağrışımı (Controlled Word Association)'ndaki kategoriyle özdeştir (3 deneme).

9 yaşından 21 yıl 11 aya kadarki çocuklar için aşağıdaki testler verilir:

Alıcı: Kavramlar ve Yönlendirmeler, Kelime Gurupları, Anlamsal İlişkiler

İletici: Kesin ve Açık Cümleler, Hatırlatma Cümleleri, Cümle Birleştirme

Ek: Paragrafları Dinleme, Kelime Çağrışımları

Seçmeli: Hızlı Otomatik İsimlendirme: Çocuk olabildiğince hızlı bir şekilde renkleri ardından şekilleri daha sonra renkleri ve şekilleri isimlendirmelidir.

Uyarı aracı şövale şeklinde katlanabilen iki uyarı kılavuzu içinde sunulur.

Tarama versiyonu alt testlerin her birindeki maddelerden kısaltılmış bir seçmeyi kullanır.

Bütün testlerin uygulanması kılavuzda ayrıntılı olarak açıklanmaktadır. Testin tamamı için ortalama 30-45 dakika gerekir.

Puanlama. Kayıt formu sadece her yanıt ve her alt testin işlenmemiş puanı için skorlama yapmaz, ayrıca uyarı aracına (örneğin, zamana, yere, şarta, dahil etme/dışlama, diziye göre kavramlar ve yönlendirmeler) dayanan başlıca hata tipleri için de skorlama sağlar. İşlenmemiş skorlar ön sayfaya kaydedilir ve değerlendirmen kılavuzundaki bir yaş aralıklarla 16 yıl 11 aya kadar düzenlenen tablolara göre standart skorlara çevrilir. En son yaş aralığı (17-21 yıl 11 ay arası) alt testlerin çoğu için bunun ötesinde artış göstermemektedir. Standart skorlar, 100'lük bir ortalama ve 15'lik bir SD'ye ilaveten denk bir yaşa sahip bir alıcı, iletici ve total dil skoru elde etmek için toplanır. Her al test için, ortalamanın üstündeki veya altındaki puanlar, bir güven aralığı, persantil sıralaması (kendi güven aralığı ile) ayrıca Kayıt Kormuna kaydedilirler.

Yorum. Bu Dil Fonksiyonlarının Klinik Değerlendirmesi'nin (Clinical Evaluation of Language Functions 1980) üçüncü basımıdır. Test asıl olarak okul psikologları ve çocuk konuşma terapistlerinin yararlanması için düzenlenmiştir.

Kendi içinde tutarlılığı, yaşa göre alt testler için 0.55 ila 0.91 arasında ve iletici/alıcı/toplam dil skorları için 0.83 ile 0.95 arasında sıralanmıştır. Test- tekrar test korrelasyon katsayıları ise 152 çocukluk bir gurup için 4-8 hafta sonra 0.50 (7 yaş kelime çağrışımları için) ile 0.90 (7 yaş hatırlatma cümleleri için) arasında ve 0.77 (13 yaşındakilerde alıcı dil skoru için) ile 0.93 (7 yaşındakilerde total dil skoru için) arasında değişmektedir.

Kritere dayalı yapısal geçerlilik analizleri, 136 dil öğrenme özürlü öğrenci ve 6,7,9 11,15 ve 16 yaşlarındaki normal öğrenme çağındaki 136 çocuğun karşılaştırmasını baz alarak yapılmıştır.

Test nörolojik populasyonlarda kapsamlıca kullanılan Kelime Çağrışımları (Kategori Kelime Düzgünlüğü, Kontrollü Sözlü Kelime Çağrışımı), Hatırlatma Cümleleri (Cümle Tekrarlama) ve Kavramlar ve Yönlendirmeler (Simge Testi) gibi en az üç testin uzanımlarını ve modifikasyonlarını sağlamaktadır. Ayrıntılı CELF-3, çocuklardaki gelişimsel ve edinsel dil defisitlerinin her ikisinin gösterilmesi için uygundur. Kılavuzun önemli bir gücü her alt test için Değerlendirmen Kılavuzu içinde ek test ve eğitsel yetenekler için kaynak yaratmasıdır.

Normal veriler. Test ABD'de bölge, yaş, cinsiyet ve etnik farklılıklara dayanarak temsil edilen 2450 çocuk üzerinde standardize edilmiştir. Beyaz-siyah ve erkek-dişi farkları teknik kılavuzda bildiriliyor ve tartışılıyor; ancak standart skor dönüşümlerinde kullanılmıyor. Bununla birlikte, kelime Şekli (morfoloji) ve cümle Yapısı (söz dizimi) ile ilgili lehçe farklarını ("siyah İngiliz" dahil) yorumlama kuralları el kılavuzunda yer almakta. Yazarlar kılavuzda sunulan normlardan hayli farklı olduğundan, testi kullananlar tarafından lokal normların geliştirilmesine ihtiyaç olduğunu vurgulamışlardır.

Kaynaklar

Semel E, Wiig E H, Secord W. Clinical Evaluation of Language Fundamentals- Third edition. San Antonio, TX: Psychological Corporation. 1987,1995

Wiig EH, Secord WA, Semel E. Clinical Evaluation of Language Fundamentals Preschool. San Antonio. TX: Psychological Corporation,1992

Günlük Yaşamda İletişim Yetenekleri (Communicative Abilities in Daily Living, CADL)

Amaç, normal yaşam durumlarında afazik yetişkinler ve benzer dil-engelli populasyonlardaki iletişim yeteneklerini (sözsüz iletişim dahil) değerlendirmektir (Behrmann ve Perm, 1984; Davis, 1993).

El kılavuzu, skorlama formları ve eğitim kaseti dahil tam malzeme takımı University Park Press, 300 North Charles Street, Baltimore, MD21201'den yaklaşık 170 $ US karşılığında elde edilebilir.

Tanımlama. Holland (1980) tarafından geliştirilen bu test hastanın günlük yaşam durumlarında el-kol-baş hareketleri, işaretleme, yazma, çizme vb. dahil kendisine uygun düşen her yolla kavrama ve iletişim kurma yeteneklerini ölçmesi bakımından dil bozukluğunun değerlendirmesine göre düzenlenen testlerden ayrılır. İtalyanca (Pizzamiglio et al., 1984), İspanyolca (Martin et al., 1990) ve Japonca versiyonları (Watamori et al., 1987) mevcut durumdadır. Test maddeleri "doğal" bir diziyi takip ettiğinden, 10 kategori içinde guruplanabilirler.

1. Okuma, yazma ve sayıları kullanarak değer verme, hesaplama ve zamanı ayarlama. İşaretleri okuma, yönlendirmeler, para bozma, tarihleri atmadan oluşan 21 madde var; örneğin, saat 15^{00}'deki "Dr. Funda'yla olan bir randevu için hastanın ne kadar beklemesi gerektiğini bir saat çizerek belirtmek.
2. İçinde konuşma, jest ve yazmanın bilgiyi ve amacı iletmek için kullanılan pragmatik değiş tokuşlar dahil 21 maddeden oluşan konuşma eylemleri; örneğin, 5 yaş sınırındaki birinin yaşını belirtme.
3. Değerlendirmen tarafından verilen bağlamdaki bir maddeyi yanıtlayan 17 maddeden meydana gelen sözel ve sözel olamayan bağlamın kullanımı; örneğin, bir sigara içme yasağı işaretinin ve bir sigara içen kişinin bulunduğu bir bekleme odasının resmini göz önünde tutarak – "Bu resimde ne oluyor?"
4. "- mişcesine" bir durum yönünde kognitif bir sapma gerektiren 10 maddelik rol oyunu; örneğin, bir doktor dairesine gitme.
5. Ardışık ve ilişkiye bağlı konuşkan davranış bir davranışlar dizisini yerine getirme yeteneği gerektiren 9 maddeden oluşur.
6. Sosyal anlaşmalar 8 maddeden oluşur; örneğin, karşılama, özrü kabul etme, veda.
7. Ayrılmalar yanıltıcı bilgi veya atasözlerini yanıtlamayı gerektiren 7 maddeden oluşur; örneğin, hazırda bir düşünce akışıyla mantıksal olasılıkları çoğaltma.
8. Sözel olmayan sembolik iletişim 7 maddeden oluşur; örneğin, oyun kartlarını ve duyguyu yansıtan yüz ifadelerini tanıma.
9. Hareket ilişkili veya harekete bağlı iletişimi içeren 6 maddeden oluşur; örneğin, "Bana erkeklerin/kadınların odasını göster"
10. Mizah, saçmalık, mecaz ayrılmalara benzer ve resimlerdeki gülünç, açma veya mecazi bir durumu anlamayı gerektiren 4 madden oluşur.

Test ortalama 30-90 dakika gerektirir.

Puanlama. Her madde, iki örnek olgu için puanlama kitapçığı da içeren kılavuzdaki detaylı talimatlar izlenerek 0-1 veya 2 olarak skorlanır. 0 doğru olmayan yanıtı veya yanıtsızlığı gösterir, 2 doğru yanıtı, 1 puan ise eğer tekrarlanan soru ya da farklı şekilde sorulan aynı soru bir yanıt sağlarsa verilir. Sözlü veya yazılı yanıtın kalitesi değil, iletişim kurma yeteneği araştırma konusu olduğundan beri bir soruyu tekrarlamak için kendiliğinden olan istekler veya gramer kurallarına uymayan fakat anlaşılır yanıtlar doğru olarak değerlendirilir.

Total skor 68 madde üzerinde skorlanan bütün puanların toplamıdır (Maksimum skor=136).Yukarıda listelenen iletişim alanlarındaki bozulmalar nitel bir yol gösterici olarak yorumlamaya yarasa da hiçbir alt skor kullanılmaz.

Yorum. Farklı bir değerlendirmen tarafından 1-3 hafta sonra tekrar test edilen 20 birey için güvenilirlik katsayısı 0.99, kendi içinde tutarlılık 0.97 olarak bildirilmiştir.

Yapısal geçerlilik çalışmalarında Boston Diagnostik Afazi Değerlendirmesi (Boston Diagnostic Aphasia Examination, BDAE) ile 0.84, İletişim Yeteneği Porch İndeksi ile (Porch Index of Communication Ability) 0.93 ve İşlevsel İletişim Profili ile (Functional Communication Profile) 0.87 korelasyon göstermiştir.

Farklı tip afazilerin skor dağılımı klinik ağırlığın önemini desteklemektedir. Ancak, anomik guruplar normale yakın puanlar sergilemişlerdir. Bir ev ortamında yaşayan afazikler aynı şekilde bir okulda kalanlardan daha yüksek skorlara sahiptiler. Bunun yanında İtalyanca çalışma gurubu, çeşitli afazi tipleri için oldukça farklı ve genelde daha düşük skorlar göstermiştir. Bur durum, değerlerin populasyona göre değişebileceğini göstermektedir. Bir çalışmada, 26 Wernicke afazili, 26 normal kontrol, 48 Alzheimer hastası ve 15 depresif hastayla yapılan bir karşılaştırması (Fromm ve Holland, 1989) sonucu, depresyondaki hastalar kontrollere göre daha düşük skorlar sergilemişler, ancak, Alz-

heimer hastasında görülen ilgisiz, belirsiz ve düzensiz yanıtlardan çok tam olmayan yanıt verme eğiliminde görülmüşlerdir; afaziklerin

CADL hastanın dilinin doğruluğundan çok iletişim yeteneğini değerlendirdiğinden afazi incelemelerine mükemmel bir ilavedir.

Normal veriler. Toplam 130 normal erişkinlik bir popülasyonu (mental bozukluk veya beyin hasarı öyküsü olmayan ve yeterli görmesi ve duyması olan akıcı İngilizce konuşmacılar) baz alan el kitabı mevcutdur.

Kaynaklar

Behrmann M, Perm C. Non-verbal communication of aphasic patients. Br J Disord Com 1984;19:155-168
Davis AG. A Survey of Adult Aphasia (2nd ed.), Englewood-Cliffs, NJ: Prentice-Hall. 1993
Fromm D, Holland AL.Functional communication in Alzheimer's disease. J Speech Hear Disord 1989;54:535-540
Holland A. The Communicative Abilities in Daily Living. Manual. Austin, TX: Pro-ed. 1980
Holland A. Language Disorders in Adults: Recent Advances. San Diego: College-Hill Press. 1984
Linebaugh CW, Kryzer KM, Oden SE, Myers PS. Reapportionment of communicative burden in aphasia. In R.H. Brookshire (ed.), Clinical Aphasiology: Conference Proceedings. Minneapolis: BRK Publishers. 1982
.Martin P, Manning L, Munoz P, Montero I. Communicative Abilities in Daily Living: Spanish standardization. Evaluation Psicologica 1990;6, 369-384
Pizzamiglio L, Laicardi C, Appicciafuoco A, Gentili P, Judica A, Luglio L, Margheriti M, Razzano C. Capacita-communicative di pazienti afasici in situationi di vita quoti-diana: addatamento italiano. Archicio di Psicologia Neurologia e Psichiatria 1984;45:187-210
Sarno MT. Functional Communication Profile. New York: Institute of Rehabilitation Medicine. 1969
Watamori T, Takauechi MI, Fukasako V, Suzuki K, Takahashi M, Sasanuma S. Development and standardization of Communication Abilities in Daily Living (CADL) test for Japanese aphasic patients. Jap J Rehabil Med 1987;24:103-112.Wertz R, La Pointe L, Rosenbek J. Apraxia of speech in adults. Orlando, FL: Grune & Stratton. 1984

Kontrollü Sözlü Kelime Çağrışımı (Controlled Oral Word Association, COWA)

Kelime akışkanlığı (Word fluency), FAS Testi, Kelime akışkanlığı (Letter fluency), Kategori akışkanlığı (Category fluency)

Testin amacı verilen bir harfle başlayan veya verilen bir sınıftan sınırlı bir zamanda kendiliğinden kelime üretmeyi değerlendirmektir (Sözel Çağrışım Düzgünlüğü).

Özgün malzeme gerekmez. FAS Test ayrıca Psychology Clinic of the University of Victoria tarafından dağıtılan Neurosensory Center Comprehensive Examination for Aphasia'da (NCCEA, Spreen ve Benton, 1969, 1977) yer almıştır. Benzer bir versiyon başka yerde açıklanan Multilingual Afazi Değerlendirmesinin (Multilingual Aphasia Examination ; Benton, Hamsher ve Sivan 1994; Benton et al., 1981) bir parçası olarak sunulmuştur. Kategori (hayvan) isimlendirme de başka yerde açıklanan Stanford-Binet Testi'nin bir bölümüdür. Kategori akışkanlığının bir diğer versiyonuna bu bölümde başka yerde açıklanan CELF-3'te yer verildi.

Tanımlama. Harf (ses çağrışımı) düzgünlüğü için kişiden sınırlı bir zaman periyodunda verilen harfle başlayan mümkün olduğunca çok kelime üretmesi istenir.

Benton, Hamsher ve Sivan (1994) C, F, L ve P, R, W harflerini kullansa da F, A ve S bu popüler testte en yaygın kullanılan harflerdir. Bu her harf için kelime dağarcığı genişliği değiştiğinden sonuçları bir yere kadar etkiler (Borkowski et al., 1967). FAS setinde F en düşük ve S en yüksek sözcük sayısına sahiplerdir. Çocuklar için heceleme becerilerine güvenmekten kaçınmak için "Sh" ile başlayan kelimeler kullanılmıştır.

Her harf için 3 dakika izin veren, yazılı kelime düzgünlüğü ilk defa Guilford (1967, 1980) tarafından kullanılmıştır. Test oldukça uzun ve basit heceleme becerilerine ve korunmuş motor yeteneklere bağlı olduğundan, çocuklar ve motor bozukluklu hastalar için uygun değildir.

İGİBEYKOZ

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

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

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

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

Uygulama yaklaşık 5-10 dakika alır.

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

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

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

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

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

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

Kaynaklar

Benton AL, Hamsher K, Sivan AB. Multilingual Aphasia Examination. (3rd ed.), Iowa City, IA: AJA Associates. 1983
Benton AL. Differential behavioral effects in frontal lobe disease. Neuopsychologia 1968;6:53-60
Borkowski JG, Benton AL, Spreen O. Word fluency and brain damage. Neuropsychologia 1967;5:135-140
des Rosiers G, Kavanagh D. Cognitive assessment in closed head injury: Stability, validity and parallel forms for two neuropsychological measures of recovery. Int J Clin Neuropsychol 1987;9:162-173
Sawrie SM, Chelune GJ, Naugle RI, Luders HO. Empirical methods for assessing meaningful change following epielpsy surgery. J Int Neuropsychol Soc 1996;2:556-564
Spreen O, Benton AL. Neurosensory Center ComprehensiveExamination for Aphasia (NCCEA). Victoria: Univesrity of Victoria Neuropsychology Laboratory. 1969,1977
Tombaugh TN, Kozak J, Rees L. Normative data for the controlled oral word association test. 1996

Multilingual Afazi Değerlendirmesi (Multilingual Aphasia Examination, MAE)

MAE 6 ile 69 yaşları arasındaki hastalar için afazik dil bozukluklarının varlığının, ağırlığının ve nitel yanlarının nispeten kısa fakat detaylı bir değerlendirmesini sağlar.

MAE, the Psychological Corporation, 555 Academic Court, San Antonio, TX, 76204 –2498, ve Psychological Assesment Resources, P.O. Box 998, Odessa, FL 33556 adresinden el klavuzu, Görsel İsimlendirme Uyaran kitapçığı, Okuyarak Anlama uyaran kitapçığı, Blok Yazım test harfleri, Simge testi simgeleri, ve 100 kayıt formu ile A, B, C, D, kayıt formlarından herbiri için 100 tane dahil tüm set için 188 $ US luk bir ücret karşılığında elde edilebilir. İspanyolca bir versiyon (Examen de afasia multilingue –S) aynı kaynaklardan 188 $ US a elde edilebilir.

Tanımlama. MAE değiştirilmiş (Benton, Hamsher, Rey ve Sivan, 1994) ve beş ilgi alanındaki dokuz alt testi ve iki sınıflama skalasını içermektedir.

1. Sözlü ifade: görsel isimleme, iki eşit guruptaki cümle tekrarı, kontrollü kelime çağrışımı
2. Heceleme: sözlü heceleme, yazılı heceleme, blok heceleme
3. Sözlü Sözel Anlama: simge testi, kelimeleri ve ibareleri işitsel olarak anlama;
4. Okuma: kelimeleri ve ibareleri okuyarak anlama
5. Sınıflama Skalaları: telafuz sınıflaması ve yazmanın praksik özelliklerini sınıflama.

Uygulama. Görsel İsimlendirme çizimlerin sırasını veya parçaları isimlendirmeyi gerektirir (örneğin, telefon, telefon kadranı; 30 madde). Cümle tekrarı 22 heceye kadar artan uzunluktaki 14 cümlenin tekrarını gerektirir; kelime dağarcığı ve anlamlar basittirler, ancak sorgulayıcı, olumsuz ve diğer formları da ele alınmıştır. Konrollü Kelime Çağrışımı önceki anlatılanlarla aynıdır, fakat C, F, ve L harfleri tercih edilir (Form 2 için P, R, W). Sözlü, Yazılı ve Blok Heceleme kendi arasında değişen üç tane 11 kelimelik listeden yararlanır; Sözlü Heceleme için kelime sunulur, daha sora tekrar bir cümle içinde sunulur ve hasta kelimeyi sözlü olarak hecelemesi istenir. Yazılı Heceleme için kelime yazılmalıdır. Blok Heceleme için harfleri kullanarak kelimeyi hecelemesi gereken hastanın önüne plastik harfler serilir. Kelimelerin ve Cümlelerin İşitsel Kavranması (Aural Comprehension of Words and Phrases) hastadan altı levhadaki kelime veya cümleye karşılık gelen şekil dizisine ait dört seçenekten birini işaretlenmesi istenir (örneğin, "masanın altındaki köpek"). Yazılı anlama için, yazılı (büyük blok harfler) formda bir diğer kelime veya cümle kümesi sunulur; hasta daha önceki testte kullanılan aynı altı levhadaki uygun seçeneği işaretlemelidir. Hiçbir vazgeçme kuralı bulunmaz. Diğer testler dokuz puanlık bir skala üzerinden tamamlanır tamamlanmaz telaffuz değerlendirilir. Yazmanın praksik özellikleri dokuz puanlık bir skala üzerinden eksikliği, çarpıklığı, ve okunaklılığı ölçen yazılı heceleme testi bittikten sonra değerlendirilir.

Ortalama 40 veya daha az dakika gerekir. İspanyolca kılavuz nonafazik bireylerde 20 dakikalık bir uygulama süresi bildirmektedir.

Puanlama. Puanlama nispeten basit ve açıktır. Dokuz testler ikisi (Cümle Tekrarlama, Kontrollü Sözlü Kelime Çağrışımı Sentence Repetition, Controlled Oral Word Association) yaş ve eğitim düzeyi için düzeltmeler gerektirirken, altısı sadece eğitim için gerektirir; MAE Simge Testi (MAE Token

İGBEYKOZ

Testi), yazarlara göre düzeltme gerektirmez. Test her alt test için puanlama sayfaları ve kontrollere ek olarak afaziklerle karşılaştırılan persentiller için aralık sağlayan bir özet sayfa bulundurmaktadır.

Yorum. Test afaziden etkilenen bir fonksiyonunun en yaygın görülen durumlarını içermekle birlikte spesifik bir dil fonksiyon modelini irdelememektedir. Okuma, yazma, yazım praksisi ve telafuzun bir dil testine katılması afazik hastaların klinik değerlendirmesinde önemli yer tutar. Kullanışlı ve farklı bir özelliği tekrarlama testi gerektiğinde Cümle Tekrarlama, Kontrollü sözlü Kelime çağrışımı ve Simge Testinin (Sentence Repetition, COWA, Token Test) değişik versiyonlarının var olmasıdır; Hermann ve Wyler (1988) temporal lobektomi öncesi ve sonrası epileptik hastaların bir değerlendirmesinde MAE'nin değişik formlarının yararlığını içeren örnek bir araştırma sağlamıştır.

Hiçbir güvenilirlik verisi mevcut değildir.

Geçerlilik çalışmaları esas olarak MAE testlerinin altısına tabi olan 115 normal ve 48 afazik birey arasındaki ayrıma dayanmaktadır. İddia edilen sınır değerler kullanıldığında normal kişilerin yüzde 2.6 ile 7.0'si arası ve afaziklerin yüzde 14.4 ile 64.6 sı arası her alt teste göre yanlış sınıflandırılmıştır. Sol temporal lob epilepsili hastalar da sağ hemisfer bozukluklu epileptiklere göre MAE'de (ve sözel öğrenme testlerinde) belirgin yetersizlik göstermişlerdir (Hermann ve Wyler, 1988; Hermann et al., 1992). MAE Simge Testi'nin nonafazik medikal hastalardaki akut konfüzyonel durumların (deliryum) hassas bir belirleyicisi olduğu gösterilmiştir (Lee ve Hamsher, 1988). Görsel İsimlendirme testinin Boston İsimlendirme Testi (BNT) ile 100 ardışık nöropsikolojik başvuru üzerindeki eş zamanlı ilişkisine bakıldığında korrelasyon katsayısı 0.86 bulunmuştur (Axelrod et al., 1994).

MAE Kontrollü Kelime Çağrışımı (MAE Controlled Word Association) için sunulan normlar ayrıca COWA (farklı harfler kullanan) için sunulanlarla uyum içindelerdir.

Normal veri. MAE nispeten kısa fakat kapsamlı bir afazi dizisidir. Test 16-69 yaşlarındaki, yaş, eğitim ve cinsiyete göre tabakalanan, 360 sağlıklı, Iowa erişkinlerinden oluşan bir örnek üzerinde standardize edilmiştir. Schum ve arkadaşları (1989) üç ilkokuldan seçilen, 6.3-12.3 yaşlarındaki 229 normal çocuk için telafuz ve yazın praksisi kategorileri dışındaki tüm MAE alt testleri hakkındaki normları yayınlamıştır.

Araştırmalar, 79 yaşına kadar, performansta dikkate değer düşüşün oluşmadığı (Benton, Eslinger ve Damasio, 1981) fakat 80 ve 89 yaşları arasındaki bireyler için özellikle Cümle Tekrarlama ve Simge testleri korusunda subnormal performanslar olduğunu bildirmektedir. Bu çalışmalar iyi eğitimli erişkinlerle yapılmış; yazarlar daha az eğitim görmüş kişilerin yaşla birlikte daha dik bir iniş kaydedebileceklerine dikkat çekmektedirler.

Kaynaklar

Axelrod BN, Ricker JH, Cherry SA. Concurrent validity of the MAE Visual Naming Test. Arch Clin Neuropsychol 1994;9:317-321

Benton AL, Eslinger PJ, Damasio AR. Normative observations in neuropsychological test performances in old age. J Clin Neuropsychol 98;3:35-42

Benton AL, Hamsher K. de S, Rev GJ, Sivan AB. Multilingual Aphasia Examination. (3rd ed.), Iowa City, LA: AJA Associates. 1994

Goldstein FC, Levin HS, Roberts VJ, et al. Neuropsychological effects of closed head injury in older adults: A comparison with Alzheimer's disease. Neuropsychol 1996;10:147-154

Hermann BP, Seidenberg M, Haltiner A, Wyler AR. Adequacy of language function and verbal memory performance in unilateral temporal lobe epilepsy. Cortex 1992;28:423-433

Hermann BP, Wyler AR. Effects of anterior temporal lobectomy on language function. Ann Neurol 1988;23:585-588

Hua MS, Chang SH, Chen ST. Factor structure and age effects with an aphasia test battery in normal Taiwanese adults. Neuropsychology *1997;11:*156-162

Jones RD, Benton AL. Use of the Multilingual Aphasia Examination in the detection of language disorders. J Intern Neuropsychol Soc 1995;1:364

Lee GP, Hamsher K. Neuropsychological findings in toxicometabolic confusional states. J Clin Exp Neuropsychol 1988;10:769-778

Levin H, Grossman RG, Kelly PJ. Aphasic disorders in patients with closed head injury. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1976;39:1062-1070
Levin H, Grossman RG, Sarwar M, Meyers CA. Linguistic recovery after closed head injury. Brain and Language 1981;12: 360-374
Rev GJ, Benton AL. Examen de Afasia Multilingue. Iowa City, IA: AJA Associates. 1991
Roberts RJ, Hamsher K. Effects of minority status on facial recognition and naming performance. J Clin Psychol 1984;40:539-545
Schum RL, Sivan AB, Benton AL. Multilingual Aphasia Examination: Norms for children. Clin Neuropsychol 1989;3:375-383

Bezelye Resmi Kelime Dağarcığı Testi

Bu testin amacı resim adlarının işitsel kavranmasını değerlendirmektir. Tam takım (her iki formu içeren) American Guidance Service, Publisher's Blvd., Circle Pines, MN55014 adresinden $98 US karşılığında veya Psycan, P.O. Box 290, Station U, Toronto, Ontario HGR3A5 adresinden $160 Cdn. karşılığında sipariş edilebilir. Yeni basımın ("PPVT -III" Dunn ve Dunn, 1997) iki formu var ve tüm set için maliyet $219, 95 US, veya $400 CD olarak belirlenmiş.

Tanımlama. Aynı zamanda Florida Kindergarten Tarama Dizisinin (Florida Kindergarten Screening Battery; Satz ve Fletcher, 1982) parçası olan bu popüler test orijinal 1965 basımının bir revizyonudur. Test başlangıçta çocuklardaki bir işitme dağarcığı testi olarak hazırlanmış fakat yetişkinler için standardize edildiğinden beri çeşitli klinik durumu olan populasyonlarda da kullanılagelmiştir. Test bireyin bir kartın üzerindeki resmi tasvir eden maddeyi dört madde arasından bulmasını gerektirir. Beş alıştırma maddesinden sonra, atan zorlukta 175 madde verilebilir, ancak genelde uygun bir giriş noktası (altı ardışık doğru) seçildiği taktirde yalnızca 35-45 madde yeterlidir; üst üste 8 maddenin başarısızlığında testten vazgeçilir. İki eşdeğer değişik formlar (L ve M) mevcuttur. Bir de, İspanyolca bir versiyon bulunmaktadır. Test 2 yıl 6 ay ile +90 yıl arasında değişen yaş serisi için standardize edilmiştir.

Uygulama. Test kitapçıkları bir ressam sehpası şeklinde katlanır. Değerlendirmen kişiye dört resimden birinin söyleyeceği kelimeye karşılık geldiğini ve bunlardan uygun olanını göstermesi gerektiğini açıklar. Değerlendirmen bütün kelimeleri sözlüğe göre doğru bir şekilde telafuz edebilmelidir. Eğer duymada bir sorun varsa, kelime basılı bir kart üzerinde gösterilebilir. Testi ağır bozukluklu hastalar için uygun hale getirmek için, yanıtlar el/kol/baş hareketleriyle verilebilir. Giriş noktaları kişinin yaşına denk gelen seviyenin önceden bir hesabıyla ve klavuzdaki uygun tabloya danışarak seçilebilir. Gereken süre 10-20 dakikadır.

Puanlama. Bu testteki puan basitçe giriş noktasından önceki maddeler dahil, geçilen maddelerin sayısı olarak kabul edilir.

Yorum. Güvenilirlik katsayıları, çocuklarda ve adölesanlarda 0.61 ile 0.68 arasında değişirken yetişkinlerde 0.82 olarak bildirilmiştir. Değişik formların güvenirliği 0.73 ile 0.91 arasında değişmektedir (Stoner, 1981; Tillinghast et al., 1983). Dokuz günlük bir dönemden sonraki tekrar test güvenirliği 0.78'lik bir katsayı göstermiştir. Kendi içinde tutarlılığı (alfa katsayısı) 6-11 yaşlarındaki çocuklarda 0.96 ile 0.98 arasında değişmektedir (Kamphaus ve Lozano, 1984).

Belli bir sayıda madde, yaşla birlikte kelime dağarcığının negatif ivmeli büyüme eğrisine tam karşılık gelecek şekilde eklenmiş veya değiştirilmiştir. Bracken ve Murray (1984) değiştiren PPVT için hecelemeyle 0.30, okuyarak farketme ile 0.54, okuyarak anlamayla 0.58 ve genel Bezelye Bireysel Başarı Testi (Peabody Individual Achievement Test; PIAT) ile 0.59'luk bir tahmini ilişki bildirmişlerdir. Sözel ölçüler (0.87) performans (0.80) ve tam IQ skalası (0.88) ile korrelasyonlar gösterilmiştir (Crofoot ve Bennett, 1980). Benzer sonuçlar bunun testin psikolinguistik işlerliği değil ancak genel entellektüel fonksiyonu iyi tarayan bir araç olduğunu gösterdiğini vurgulayan Atepeter (1989) tarafından elde edilmiştir. Price ve arkadaşları (1990) yatan erişkin psikiyatrik hastalardaki benzer

ayrılıkları bildirmiştir. PPVT ayrıca öğrenme özürlü bir popülasyonda çocuklardaki Mc Carthy Skalaları (Naglieri, 1981), 1986 Stanford -Binet Zeka Skalası (Carvajal et al., 1987) ve çocuklar için Kaufman Değerlendirme Dizisinin (Kaufman Assesment Battery for Children) başarı skalasıyla da yüksek korrelasyon göstermiştir (D'Amato et al., 1987).

Test spesifik dil bozukluğu 28 genç erişkin ile 28 kontrol arasıdaki anlamlı farkları ortaya koymuştur (Records et al., 1995). Das ve arkadaşları (1995) PPVT'nin yaşlı (> 50 yaş) Down sendromu hastalarındaki mental çöküşe (demans) duyarlı olduğunu, bir demans sınıflama skalasındakilere paralel sonuçlarla kanıtlamıştır.

Normal Veri. Değiştirilmiş versiyonu 1970 ABD sayımlarına göre 2 yıl 6 ay ile 40 yaşları arasında değişen insanlardan oluşan bir örnek üzerinde standardize edilmiştir. 828 yetişkin dahil, 4200 kişiye dayanan normal veriler bulunmaktadır.

Kaynaklar

Altepeter T S. The PPVT-R as a measure of psycholinguistic functioning: A caution. J Clin Psychol 1989;45:935-941

Altepeter TS, Johnson KA Use of the PPVT-R for intellectual screening with adults: A caution. J Psychoeduc Ass 1989;7:39-45

Brown SJ, Rourke BP, Cicchetti DV. Reliability of tests and measures used in the neuropsychological assessment of children. Clin Neuropsychol 1989;3: 353-368

Carvajal H, Gerber J, Smith PD. Relationship between scores of young adults on Stanford-Binet IV and Peabody Picture Vocabulary Test-Revised. Perceptual and Motor Skills 1987;65:721-722

Crofoot MJ, Bennett TS. A comparison of three screening tests and the WISC-R in special education evaluations. Psychol Schools 1980;17:474-478

Culbert JP, Hamer R, Klinge V. Factor structure of the Wechsler Intelligence Scale for Children-Revised, Peabody Picture Vocabulary Test, and the Peabody Individual Achievement Test in a psychiatric sample. Psychol Schools 1989;26:331-336

D'Amato RC, Gray JW, Dean RS. Concurrent validity of the PPVT-R with the K-ABC for learning problem children. Psychol Schools 1987;24:35-39

Das JP, Mishra RK, Davison M, Naglieri JA. Measurement of dementia in individuals with mental retardation: Comparison based on PPVT and Dementia Rating Scale. Clin Neuropsychol 1995; 9:32-37

Dean RS. The use of the Peabody Picture Vocabulary Test with emotionally disturbed adolescents. J School Psychol 1980;18:172-175

Dunn LM, Dunn ES. Peabody Picture Vocabulary Test-Revised. Circle Pines. MN: American Guidance Service. 1981

Dunn LM, Dunn ES. Peabody Picture Vocabulary Test. Circle Pines. MX: American Guidance Service. 1997

Naglieri JA. Concurrent validity of the revised Peabody Picture Vocabulary Test. Psychol Schools 1981;18:286-289

Naglieri JA, Pfeiffer SI. Stability, concurrent and predictive validity of the PPVT-R. J Clin Psychol 1983;39:965-967

Price DR, Herbert DA, Walsh ML, Law JG. Study of the WAIS-R, Quick Test and PPVT IQs for neuropsychiatric patients. Perceptual and Motor Skills 1990;70:1320-1322

Records NL, Tomblin JB, Buckwaiter PR. Auditory verbal learning in young adults with specific language impairment. Clin Neuropsychol 1995;9:187-193

Rizzo JM, Stephens MI. Performance of children with normal and impaired oral language production on a set of auditory comprehension tests. J Speech Hear Disord 1981;46:150-159

Sattler JM. Assessment of Children (3rd ed.), San Diego: Jerome M. Sattler. 1988

Satz P, Fletcher J. Manual for the Florida Kindergarten Screening Battery. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.1982

Stone BJ, Gray JW, Dean RS, Strom DA. Neuropsychological constructs of the PPVT with learning-disabled children: Printed stimulus cards versus oral administration. Develop Neuropsychol 1989;5:61-67

Stoner SB. Alternate form reliability of the revised Peabody Picture Vocabulary Test for Head Start children. Psychological Reports 1981;49:628

Taylor LJ. The Peabody Picture Vocabulary Test: What does it measure? Perceptual and Motor Skills 1975;41:777-778

Tillinghast BS, Morrow JE, Uhlig GE. Retest and alternate form reliability of the PPVT-R with fourth, fifth, and sixth grade pupils. J Educ Res 1983;76:243-244
Weyandt LL, Willis WG. Executive functions in school-aged children: Potential efficacy of tasks in discriminating clinical groups. Develop Neuropsychol 1994;10:27-38
Williams AM, Marks CJ, Bialer I. Validity of the Peabody Picture Vocabulary Test as a measure of hearing vocabulary in mentally retarded and normal children. J Speech Hear Res 197;20:205-211
Zagar R. Analysis of short test batteries for children. J Clin Psychol 1983;39:590-597
Zucker S, Riordan J. Concurrent validity of new and revised conceptual language measures. Psychol Schools 1988;25:252-256
Zucker S, Riordan J. One-year predictive validity of new and revised conceptual language measurements. J Psychoeduc Ass 1990;8:4-8

Simge Testi (Token Test)

Bu testin amacı artan karmaşıklıktaki komutların sözel olarak kavranmasını değerlendirmektir. 39 maddelik form için kılavuz, yanıt sayfaları, ve plastik simgeler Psychology Clinic, University of Victoria, Victoria, BC V8W 3PS adresinden $70 US karşılığında sipariş edilebilir.

Tanımlama. Test ilk olarak De Renzi ve Vignolo (1962) ile Boller ve Vignolo (1966) tarafından geliştirildiğinde 62 komuta sahipti. Daha sonraki versiyonda, hastanın önünde sabit bir sırada dizilen beş renkte (kırmızı, beyaz, sarı, mavi, yeşil), iki büyüklükte (küçük: ortalama 2 cm çapında – büyük: ortalama 3 cm çapında) ve iki şekildeki (daireler ve kareler – orijinal versiyondaki dikdörtgenlerin yerini alan kareler) 20 adet plastik simgeden yararlanılmaktadır. Genişletilmiş bir linguistik versiyonu Mc Neil ve Prescott (1978) tarafından sunulmuştur. Kısa versiyonlar da mevcuttur (De Renzi ve Faglioni, 1978; Orgass, 1976; Spellacy ve Spreen, 1969; van Harskamp ve van Dongen, 1977). 22 maddelik bir versiyon Multilingual Afazi Değerlendirmesinin (Multilingual Aphasia Examination, MAE; Benton et al., 1994) içinde tanımlanmaktadır. Simge Testinin bir formu aynı zamanda CELF-3 ün parçasıdır.

Uygulama. Şekil 2'de gösterilen sıralı simgeler içinden "bana bir daire göster" denilir. Hasta yanıt vermediği takdirde en azından kısmi bir yanıt vermesi yönünde teşvik edilir. Ardışık üç başarısızlıktan sonra testi yarıda bırakılır (örneğin, A, B, ve C bölümlerinde soruların hiçbir parçasından puan alınmazsa; D bölümünde sadece bir parçasından; ve E ile F bölümlerinde sadece iki parçasından puan alınırsa).

İlk bölüm (1'den 7 ye kadar ki sorular) renk körlüğü hakkında bu testteki performansı etkileyebilecek kabaca bir fikir verebilir. Eğer renk tanımada güçlükler farkedilirse, İshihara levhaları ya da

Sıra 1

Sıraya göre Büyük daireler: kırmızı, mavi, sarı, beyaz, yeşil

Sıra 2

Sıraya göre Büyük kareler: Mavi, kırmızı, beyaz, yeşil, sarı

Sıra 3

Sıraya göre küçük daireler: beyaz, mavi, sarı, kırmızı, yeşil

Sıra 4

Sıraya göre küçük kareler: Sarı, yeşil, kırmızı, mavi, beyaz

ŞEKİL 2. Simge testine göre hasta önündeki simgelerin düzenlenmesi.

benzer bir renk körlüğü testiyle daha ileri inceleme gerekir. Bu test ve bir renkli görüntü testinin her ikisinde göze batan renk körlüğü tanısı konulduğu takdirde, test atlanabilir.

Puanlama. Doğru yanıtlanan bir sorunun her bölümüne bir puan verilir. Örneğin, 1'den 7'ye kadarki sorular doğru yanıtlandığında her biri 1 puan, 12'den 15'e kadarkiler ("küçük, beyaz daire) ise her biri üç puan alır. 24-39. sorular için, doğru simge kadar fiil ve edat da puan alır (örneğin, "kırmızı daireyi yeşil karenin üstüne koy"= 6 puan). Zaman zaman bir edat çeşitli şekillerde yorumlanabilir; mesela madde 25 (örneğin, "arkasında" hastadan uzakta ya da sarı dairenin sağına olarak düşünülebilir). Bu durumlarda edatın makul olan yorumu kabul edilir ve doğru olarak skorlanır. Benzer şekilde eğer birey yeşil daireyi kırmızı dairenin arkasına koyarsa, performans komutun beş parçasının (örneğin, koy, kırmızı yeşil, daire, kare) kavrandığını ancak ilişki olmadığını göstereceğinden kişi 5 puan alır. Testten vazgeçildiği takdirde, bu bölümde kalan maddeleri kişinin uygulanan maddelerdeki performasını esas alarak belli bir oranda paylaşılır. Örneğin, eğer test madde 26'dan (F bölümünün üç maddesi) sonra yarıda bırakılırsa ve madde 24-26 2 puan aldıysa, kalan 13 madde de toplam 32 puanlık F bölümünden 2 puan alacaktır. Eğer önceki başarısızlıklardan ötürü B, C, D, E ve /veya F bölümlerine ait maddelerin çoğu veya hepsi verilmemiş ise, B bölümü için 3, C bölümü için 5, D bölümü için 6, E bölümü için 9 ve de F bölümü için 18 puanlık bir skor kaydedilir. Yaş ve eğitim seviyesi için hiç bir düzeltme gerekli maksimum puan 163'dür.

Yorum. En yaygın kullanılan testlerden biridir. Konuşma terapistlerinin yüzde 31'i tarafından en sık kullanılan test olarak gösterilmiştir (Beele et al., 1984).

Güvenilirlik çalışmalarında, yaşlı bireylerin bir yıl sonundaki tekrar test korrelasyon katsayısı 0.50 olarak bildirilirken (Gallagher, 1979), daha gençlerde 0.96'lık bir güvenirlirlik bildirilmiştir (Orgass, 1976).

Skorlama minor alıcı dil bozukluklarına bile duyarlıdır. De Renzi ve Faglioni (1978) merkezi sinir sisteminde hasarı olmayan hastalar için %95'lik doğru sınıflama oranları mevcutken afaziklerde bu oranının %93 olduğunu bildirmiştir. Testin uzatılmış bir versiyonu da spesifik dil bozukluğu olan 28 genç yetişkin ile 28 kontrol arasında anlamlı bir farklılık göstermiştir (Records et al., 1995).

Geçerlilik çalışmaları Simge Testi'nin sözlü dili kavramanın açıkça bilinen faktörüne ek olarak kognitif performansın diğer faktörlerini ölçtüğüne dikkat çekmiştir. McNeil (1983), örnek olarak, performans değişkenliğine ilaveten afaziklerin gösterdiği sözel olmayan defisitlerin spesifik linguistik veya fokal nörolojik hasardan ziyade genel beyin hasarını, "değişken biyolojik sistemlerini" ve dikkat kusurlarını yansıttığını iddia etmiştir. Benzer şekilde, Riedel ve Studdert-Kennedy (1985) Simge Testindeki yetersizliğin ve afaziklerdeki benzer algısal faaliyetlerin dile spesifik bir defisitten çok genel kognitif bir kusuru yansıttığını iddia etmişlerdir.

Test sadece yetişkinlerdeki dil bozukluğuna duyarlı değildir; Ewing Cobbs et al. (1987) çocukların ve kapalı kafa yaralanmalı adelösanların yaklaşık %25'inin Simge Testinde yetersiz skorlar sergilediğini bildirmiştir. Lenhard (1983) bebekken hiperbilirubinemisi olan 6 yaşındaki 100 çocuğun Simge Testini normal bireylerden belirgin olarak daha kötü tamamladığını, ve bebekliğinde fototerapi almış olanların, olmayanlardan daha kötü olduğunu göstermiştir. Bu durum "dil için belirgin hemisferik baskınlığın yokluğu" ile açıklanmıştır. Naeser ve arkadaşları (1987) 3 yaşındaki çocukların Simge Testi performanslarının ağır Wernicke afazililerinkini andırdığını ve 6 yaşındakilerin performansının ise hafif anlam defisitli ve frontal - pariyetal perisilviyan lezyonlu afaziklerinkine benzediğini ortaya koymuştur. Elliott ve arkadaşları (1990) yaptıkları araştırmada, Simge Testi performansı ve geç çocuklarda (6-7 yaşları, r=.64) sunulan ünsüz –ünlü uyaranların (örneğin, pa-da-ba) saf bileşik işitsel diskriminasyonu arasında bir ilişki bulurken, daha büyük çocuklarda (yaş 9-11, *r=0.37*) bu ilişki gösterilememiştit. Taylor ve Schatschneider (1992) 113 postmenenjitli çocuğu inceleyerek, testin sosyal davranışsal sonuç ölçümleriyle belirgin ilişkili olduğunu bildirmiştir.

Çocuklardaki faktör –analitik doğruluk, sözel bir iletişim ve dil gelişim faktörü hakkındaki güçlü dayanaklara ilaveten 6-14 yaşlarındaki çocuklar da yaşla yüksek korrelasyonları bulan Niebergall (1978) ve Remschmidt ve arkadaşları (1977) tarafından tespit edilmiştir. Yazarlar faktör analitik bulguları simge testinin anlamaya ek olarak daha karmaşık dil yeteneklerini ölçtüğünün göstergesi olarak yorumlamışlardır.

Normal Veriler. Tablo 7 ve 8 yetişkinlerde ve çocuklardaki normal verileri sunmaktadır. Yetişkinler (ve 14 ve üstü yaşındaki adelosanlar) için ortalama skor 161'dir. Zaidel (1977) 5 yıl 5 aylık çocuklar için 143.7 ve 4 yıl 6 aylık çocuklar için 125.4 lük ortalama skorlar bildirmiştir. Bu değerler genç çocuklardaki bu normların aşağı doğru bir uzanımını ortaya koymaktadır.

Kaynaklar

Beele KA, Davies E, Muller DJ. Therapists views on the clinical usefulness of four aphasia tests. Br J Disord Com 1984;19:169-178

Benton AL, Hamsher K de S, Sivan AB. Multilingual Aphasia Examination. (3rd ed.), Iowa City, LA: AJA Associates.1994

Boiler F, Yignolo L. Latent sensory aphasia in hemisphere-damaged patients: An experimental study with the Token Test. Brain 196;89:815-831

Brookshire RH, Nicholas LE. Comprehension of directly and indirectly stated main ideas and details in discourse by brain-damaged and non-brain-damaged patients. Brain and Language 1984;21:21-36

Cartwright LR, Lass NJ. A comparative study of children's performance on the Token Test. Northwestern Syntax Screening Test and Peabody Picture Vocabulary Test. Acta Symbolica 1974;5:19-29

Cavalli M, De Renzi E, Faglioni P, Vitale A. Impairment of right brain-damaged patients on a linguistic cognitive task. Cortex 1981;17:545-556

Cohen R, Kelter S, Engel D, List G, Strohner H. Zur Validitat des Token Tests. Nertenarzt 1976;47:357-361

Coupar M. Detection of mild aphasia: A study using the Token Test. Br J Med Psychol 1976;49:141-144

De Renzi E, Faglioni P. Development of a shortened version of the Token Test. Cortex 1978;24:41-49

De Renzi E, Vignolo L. The Token Test: A sensitive test to detect receptive disturbances in aphasics. Brain 1962;65:665-678

Elliott LL, Hammer MA, Scholl ME. Fine-grained auditory discrimination and performance on tests of receptive vocabulary and receptive language. Ann Dyslexia 1990;40:170-179

Emery OB. Linguistic decrement in normal aging. Lang Com 1986;6:47-64

Ewing-Cobbs L, Levin HS, Eisenberg HM, Fletcher JM. Language functions following closed-head injury in children and adolescents. J Clin Exp Neuropsychol 1987;9:575-592

Fusilier FM, Lass NJ. A comparative study of children's performance on the Illinois Test of psycholinguistic abilities and the Token Test. J Aud Res 1984;24:9-16

Gaddes WH, Crockett DJ. The Spreen-Benton aphasia test: normative data as a measure of normal language development. Brain and Language 1975;4:257-280

Gallagher AJ. Temporal reliability of aphasic performance on the Token Test. Brain and Language 1979;7:34-41

Gutbrod K, Michel M. Zur klinischen Validitat des Token Tests bei hirngeschadigten Kindern mit und ohne Aphasic. Diagnostica 1986;32:118-128

Harris VL, Keith RW, Novak KK. Relationship between two dichotic listening tests and the Token test for children. Ear Hear 1983;6:278-282

Ivnik RJ, Malec JF, Smith GE. Neuropsychological test norms above age 55: COWAT, MAE Token. WRAT-R Reading, AM-NART, Stroop. TMT and JLO. Clin Neuropsychol 1996;10:262-278

Kitson DL. Comparison of the Token Test of language development and the WISC-R. Perceptual and Motor Skills 1985;61:532-534

Lang C. Token-Test und Drei-Figuren-Test; ein Vergleich zwischen zwei psychometrischen Kurztesten zur Sprachverstandnisprufung. Diagnostica 1981;27:39-50

Lenhard ML. Effects of neonatal hyperbilirubinemia on Token Test performance of six-year-old children. J Aud Res 1983;23:195-204

McNeil MM, Prescott TE. Revised Token Test. Austin, TX: Pro-ed. 1978

McNeil MR. Aphasia: Neurological considerations. Topics in Language Disorders 1983;3:1-19

Minshew NJ, Goldstein G, Siegel DJ. Speech and language in high-functioning autistic individuals. Neuropsychol 1995;9:255-261

Niebergall G, Reschmidt H, geyer M, Merschmann W. Zur faktoriellen Validitat des Token tests in einer unausgelesenen Stichprobe von Schulkindern. Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie 1978;27:5-10

Orgass B. Eine Revision des Token tests II. Validitatsnachweis, Normierung und Standardisierung. Diagnostica, 1976;1976;22:141-156

Records NL, Tomblin JB, Buckwalter PR. Auditory verbal learning and memory in young adults with spscific language impairment. Clin Neuropsychol 1995;9:187-193

Remschmidt H, Niebergall G, Geyer M, Merschmann W. Die Bestimmung testmetrischer Kennwerte des Token Tetes bei Schulkindern unter Berücksichtigung der Intelligenz, des "Wortschatzses" und der Handigkeit. Zeitschrift für Kinder und Jugendpsychiatrie 1977;5:222-237

Riedel K, Studdert-Kennedy M. Extending formant transitions may not improve aphasic's perception of stop consonant place of articulation. Brain and Language 1985;24:223-232

Spellacy F, Spreen O. A short form of the Token test. Cortex 1969;5:390-3971969

Spreen O, Benton AL. Neurosensory Center ComprehensiveExamination for Aphasia (NCCEA). Victoria: Univesrity of Victoria Neuropsychology Laboratory. 1969,1977

Taylor HG, Schatschneider C. Child neuropsychological assessment: A test of basic assumptions. Clin Neuropsychol 1992;6:259-275

van Harskamp F, van Dongen HR. Construction and validation of different short forms of the Token Test. Neuropsychologia 1977;15:467-470

BÖLÜM 10

Yürütücü (Eksekutif) Fonksiyonlar

Dr. Sibel Karşıdağ

İRADE

İRADE FONKSİYONUNU DEĞERLENDİREN TESTLER

Kişilik Değişikliğini Değerlendiren Testler
Hastanın Bağımlılığını Değerlendiren Testler
Sosyal Farkındalığın Değerlendirilmesi

PLANLAMA VE KARAR VERME

PLANLAMA VE KARAR VERMEYİ DEĞERLENDİREN TETSLER

Wechsler Yetişkinler için Zeka Ölçeği
Rey-Osterrieth Karmaşık Şekil Testi
Labirent İzleme Testi
Wechsler Çocuklar İçin Zeka Ölçeği (WISC-R)
Kule Testleri (London, Hanoi)
İz Sürme Testi
Tinkertoy Testi (TTT)
Sözel Akıcılık Tetsti
Kontrollü Kelime Çağrışım Testi
Kategori Akıcılığı
Eylem Akıcılığı
Yazma Akıcılığı
Tasarım Akıcılığı (Design Fluency)
5 Nokta Testi
Ruff Şekil Akıcılığı Testi
Stroop Testi
Wisconsin Kart Eşleme Testi
Senaryo Oluşturma

MOTOR KONTROLÜN MUAYENESİ

Performans Etkinliği
Apraksi Muayenesi
Florida Apraksi Tarama Testi
Florida Aksiyon Hatırlama Testi
Finger Tapping Test (Parmak Vurma)
Purdue Delikli Pano Testi
Grooved Delikli Pano Testi
El Dinamometresi veya Kavrama Gücü Testi

Yürütücü işlevler, geniş kapsamı ile insanın yapmayı dilediği şeyleri başarabilmesi için amaçlarına yönelik planlama yapabilme becerisidir. Yürütücü fonksiyonlar şemsiyesi altında planlama, dikkati sürdürme, araya giren çeldiricilere direnme, dürtü kontrolü yapma, hedefe yönelik davranışları sürdürme, organize etme, düşünce ve davranışta esneklik gibi üst düzey bilişsel işlevlerin önemli bir bölümü toplanır (Weintraub, 2000; Lezak, 2004).

Yürütücü fonksiyonları 4 ana başlık altında toplayabiliriz:

1. İrade
2. Planlama
3. Amaca yönelik davranışlar
4. Etkin performans gösterebilmek.

Yürütücü fonksiyon bozukluğunda, bu fonksiyonlardan genelde bir veya ikisi daha ağır düzeyde olmak üzere hepsi etkilenir. Yürütücü fonksiyon bozukluklarından frontal lob, özellikle prefrontal bölge sorumludur (Lezak, 2004). Ancak, beynin diğer bölgelerinin hasarlarında, hatta kortikal bölgelerin yanı sıra subkortikal bölgelerin hasarlarında da yürütücü fonksiyonların etkilendiği bildirilmiştir (Lezak, 2004; Hashimoto et al., 1995).

İGİBEYKOZ

Yürütücü fonksiyonların değerlendirilmesinde dört aşamanın uygun testler ile değerlendirilmesi gerekir. Ancak bu imkanı tam olarak sağlayan muayene tetkikleri oldukça sınırlıdır.

İRADE

İrade, isteklerimizi dikkate alarak, olaylar karşısında gereksinimlerimizi değerlendirerek gerçekci bir amaç oluşturma ve amaca yönelik eylem geliştirmektir.

İradenin değerlendirilmesinde aşağıdaki parametrelerin gözden geçirilmesi gerekir:
1. Motivasyon
2. Kişinin psikolojik, fiziksel ve sosyal olarak kendi kapasitesinin farkında olması
3. Kişinin çevresini değerlendirebilme kapasitesi

Ancak, bu parametreleri ayrı ayrı değerlendirebilecek, oluşturulmuş bir test yoktur. Muayene eden, hastanın günlük yaşam aktivitelerini değerlendirerek, hasta yakınları, bakıcıları, ailesinden bilgi alarak ve düzenli hastayı görerek bu konuda yorum yapabilecektir. Motivasyon kapasitesinin değerlendirilmesinde, kişinin yapmaktan hoşlandıkları, hoşlanmadıkları, nelere kızdığı sorgulanabilir.

Kişinin kendi fiziksel kapasitesinin değerlendirilmesinde "insan resmi" çizmesi istenebilir. Kişinin sosyal çevresini değerlendirebilme kapasitesi, çevreye dair ipuçları sorularak, zaman, yıl, mevsim, yılbaşı, bayram gibi sorularla, nerede olduğu sorgulanarak değerlendirilebilir. Bu amaçla geliştirilmiş hikaye, resimlerden oluşmuş mataryeller mevcuttur.

Kişinin sosyal farkındalığının değerlendirilmesinde, tuvalet terbiyesi, giyinme alışkanlıkları ile ilgili sorunlar dikkate alınır. Davranışları değerlendirilerek (kaba, çocuksu, aşırı kibar) kişinin sosyal davranış, sosyal roller konusundaki farkındalığı hakkında yorum yapılır.

İradenin aşırı etkilendiği durumlarda hastayı "apatik" olarak değerlendiririz. Hafif etkilendiği durumlarda, hasta başkası tarafından düzenlenip planlanırsa günlük kendi ihtiyaçlarını görebilir. Çok ılımlı durumlarda hobilerini gerçekleştirse dahi yeni aktiviteler içine bağımsız olarak giremez, uzun süreli sorumluluklarını yerine getiremez.

Frontal, subkortikal, frontolimbik döngülerdeki bozukluklarda, sağ hemisfer lezyonlarında, Alzheimer hastalığı gibi yaygın tutulumlarda, irade fonksiyonunun etkilendiği bildirilmiştir (Stuss et al., 2000).

İRADE FONKSİYONUNU DEĞERLENDİREN TESTLER

Kişilik Değişikliğini Değerlendiren Testler

Kişilik değişikliği değerlendirme testleri, hastanın eşi, aile üyeleri, hastayı iyi tanıyan kişilerden alınan bilgilerle doldurulabilir. Bu tip testlerden elde edilen veriler, insiyatif kaybı, tahammül edememe, direnç gösterememe, plan yapamama, kötü yorumlama, duyarsızlık, sosyal uyumsuzluk, bağımlılık, içe kapanıklık, apati, içgörü kaybı konusunda bilgi verici olur. lowa kişilik değişikliği testi, bu amaç için geliştirilmiş, 30 itemden oluşur (Barrash et al., 2011). Üst biliş ölçeği-30, Tosun ve arkadaşları tarafından Türkçe geçerlilik ve güvenirliliği yapılmış bir öçektir. Üst biliş, kişinin kendi zihnindeki olay ve işlevlerin farkında olması, zihin olaylarını ve işlevlerini amaçlı yönlendirebilmesini sağlayan bir üst sistemdir. Bu ölçek, üst biliş sisteminde meydana gelebilecek sapmayı değerlendirmeyi hedefler (Tosun ve Irak, 2008).

Hastanın Bağımlılığını Değerlendiren Testler

Bu testler, içgörü ve farkındalığı değerlendirir. Günlük yaşam, kognitif fonksiyonlar, emosyonel düzen ve kişinin kendi fonksiyonlarında yeterliliğinin farkındalığını sorgular. Prigatano ve arkadaşları tarafından geliştirilen 30 itemden oluşan skalanın, hasta formu, hasta yakını formu ve

doktor formu mevcuttur. Doktor, diğer iki formu kendi formu ile karşılaştırarak, hastanın yeteneklerini ve yeterliliğini gerçekci ve doğru olarak yorumlama imkanı bulur. Bu testin, travmatik beyin hasarları içinde güvenirliliğinin yüksek olduğu bildirilmiştir (Prigatano, 1987; 1991). Türkçe geçerlilik ve güvenirliliği Küçükdeveci ve arkadaşları tarafından yapılmış Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeği, motor ve bilişsel becerileri değerlendirir (Küçükdeveci, 2001). Öz Bakım Değerlendirme Ölçeği, Kaya ve arkadaşları tarafından Türkçe geçerliliği yapılmış değerlendirme testidir (Kaya, 2005).

Sosyal Farkındalığın Değerlendirilmesi

Beyin hasarlı hastalarda sosyal algılamanın değerlendirilmesi önem taşır. McDonald ve ark. tarafından önerilen skala, sosyal farkındalığı 3 alt gurupda inceler: (McDonald et al., 2003).

1. Emosyon Değerlendirme Testi: Altı temel emosyonun (neşeli, şaşırmış, üzgün, kızgın, korkmuş, nefret eden) tanınmasına yönelik 28 itemden oluşur.
2. Sosyal Çıkarım- Minimal Test: Sosyal değişimlerde samimi olma ile iğnelemeyi ayırtetme, algılamaya yönelik 15 itemden oluşur.
3. Sosyal Çıkarım-Zenginleştirilmiş Test: Sosyal değişimlerde beyaz yalan tanıma, ayırtetmeye yönelik 16 itemden oluşur.

PLANLAMA VE KARAR VERME

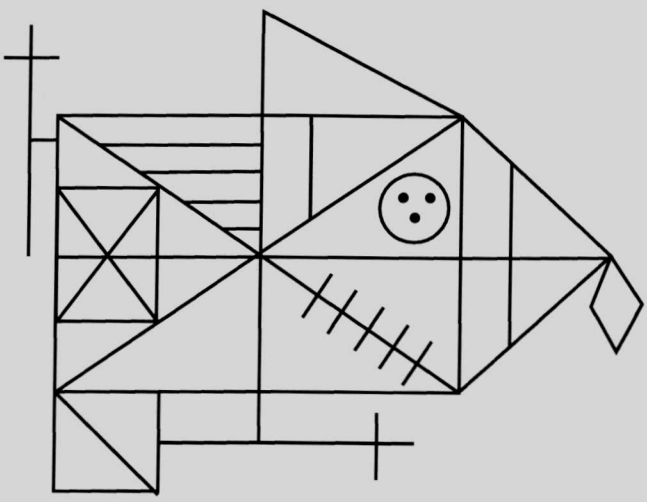
Yürütücü fonksiyonların önemli bir basamağı plan yapabilmektir. Plan yapma, impuls kontrolü, sağlam bellek, dikkati sürdürebilme, alternatifleri değerlendirebilme ve gerçekci karar vermeyi gerektirir. Planlama rutin yapılmayan işlerde başarılı performans için gerekliyken, gündelik işlerde gerekmeyebilir. Bu nedenle planlamanın değerlendirilmesinde iyi öğrenilmiş, tanıdık, rutin testler, otomatik davranışlar yeterli olmayabilir (Shallice, 1982). Programlama güçlükleri, amaca yönelik aktiviteleri geniş bir yelpazede etkileyebilir. Kişinin günlük hayatına ait sorular sorulması, planlama defektleri hakkında ipuçları verebilir. Tek başına yaşayan hastanın yemeğini hazırlamak için yaptığı hazırlıklar, kendine bakımı, disabilitesinin kendisini ve ailesini nasıl etkilediğini takdir etmesi, disabilitesine karşı yaptığı uyumlar, ekonomik ve mesleki durumundaki değişikliklere karşı yaptığı düzenlemeler organizasyon ve planlama yeteneğini gösteren kanıtlardır. Programlama aktivitesinde sorun olan hastalar sözel ifadeleri ile hareketleri arasında belirgin farklılık gösterebilirler. Bazı durumlarda hasta kendi durumunu ve olayları planlama, organize etmeye yönelik sorularda berrak, uygun yanıtlar verse dahi günlük yaşamında gerçekçi olmayan, konfuse, mantıksız akıl yürütmeler gösterebilir (Lezak, 2004).

PLANLAMA VE KARAR VERMEYİ DEĞERLENDİREN TESTLER

Bu amaçla çeşitli testlerden yararlanılır. Aşağıda bunlardan en çok kullanım alanı bulmuş olanlar tanımlanmıştır. Bu testlerden bazılarının Türkçe güvenirlilik ve geçerlilik çalışmaları yapılmıştır.

Wechsler Yetişkinler için Zeka Ölçeği

WAIS-III, sözel ve performans olmak üzere iki ana bölümden oluşmaktadır. Sözel bölüm bireyin sözcük dağarcığı, muhakeme, ifade, dikkat ve bellek gibi sözel becerileri ölçen alt testlerden oluşurken, performans alt bölümü ise görsel dikkat, görsel-algısal organizasyon, üç boyutlu algılama, psiko-motor beceriler, işler bellek gibi daha çok performansa dayalı alt testlerden oluşmaktadır. Bu testin cümle düzenleme bölümü düşüncelerin organize edilip edilmemesi ve planlama konusunda bilgi verir (Wechsler, 1997). Türkçe geçerlilik ve güvenirliliği, Epir ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (Epir ve İskit, 1972).



ŞEKİL 1. Rey Osterrieth karmaşık şekil testi.

Rey-Osterrieth Karmaşık Şekil Testi

Bu testin, planlama, yapılandırma yetisini, görsel-algısal yetileri ve görsel bellek işlevini değerlendirdiği kabul edilmektedir. Rey karmaşık şekil testi, kopyalama, anlık hatırlama ve gecikmeli hatırlama uygulamaları olmak üzere üç kısımdan oluşmaktadır. Planlama ve organizasyon bozukluklarına duyarlılığı fazladır. Şeklin başlangıçta kopyalanıyor olması performansı etkileyebilecek dikkat bozukluklarının etkisini azaltmaktadır. Gelişigüzel, parçalanmış yanıtlar kötü planlamayı gösterir. Ana hatlarından önce başlayıp sonra ayrıntılara geçiş, bir taraftan diğer tarafa düzenli geçiş iyi planlamaya işaret eder. Çizim yaparken alanın kullanımı, planlama defektinin somut göstergesidir (Fastenau et al., 1999) (Şekil 1).

Labirent İzleme Testi

Labirent izleme testi, öngörü, düşünce veya davranışların seyrinde metod seçme, deneme, planlama yetisini değerlendirir. İdeal yaklaşım, çıkmaz sonlara gitmeyen yolu bulmak için labirent yollarını araştırmaya dayanır. Porteus Labirentleri Testi, yaşa göre 3 form şeklinde kullanılmaktadır. Labirentler 3 yaşında en hafif formundan erişkinde en kompleks forma kadar geliştirilmiştir. Test zaman sınırlı değildir ve labirentlerin hepsini tamamlamak 1 saat veya daha fazla zaman alabilir. Bir test için 1 saatlik zaman, nöropsikolojik değerlendirme için kullanışlı değildir, bu nedenle kullanımı sınırlıdır. Puanlar yaşa göre değerlendirilir. Erişkin düzey labirent testinde en yüksek puan 17'dir. Porteus, 8 hata skoru yöntemini kullanmıştır: Bu hatalar, ilk 3 hata, son 3 hata, yanlış yön, çıkmaz köşe, çaprazlayarak yol çizme, kalemi kaldırma, dalgalı çizgi ve toplam hatadır (Porteus, 1965). Başka türde puanlamalarda kullanılmıştır. Aynı kör yola tekrarlı girişler, perseverasyonu değerlendirmek için kullanılabilir (Daigneault et al., 1992). Bu test üzerinde eğitimin ve yaşın etkili olduğu gösterilmiştir (Ardila ve Rosselli, 1989). Çalışmalar, bu testin planlama defektini gösterdiğini ve frontal lob hasarlarına duyarlı olduğunu ortaya çıkarmıştır (Daigneault et al., 1992). Ancak, inme, beyin travması gibi diğer beyin hastalıklarınada duyarlı olup hastalığın ciddiyeti ile korelasyon göstermektedir (Meier et al., 1982). Araba sürme yetkinliğini değerlendiren çalışmalarda da, labirent testinin yararlı olduğu gösterilmiştir (Sivak et al., 1981).

Hafif ve orta Alzheimer hastaları, düşük labirent testi skoruna sahiptir ve günlük yaşam aktivite skorlarıyla korreledir (Patterson et al., 1996).

Wechsler Çocuklar için Zeka Ölçeği (WISC-R)

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

Kule Testleri (London, Hanoi)

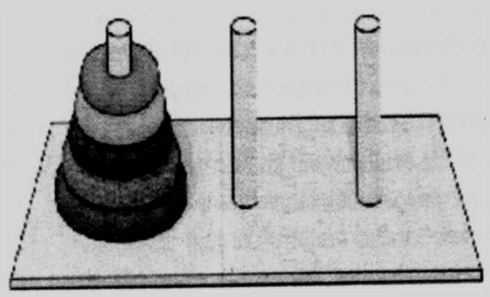
Londra Kulesi testinde, 3 farklı renkte boncuk ve 3 çubuk mevcuttur. Kişiye bu boncuklarla oluşturması gereken pozisyon gösterilir. En az hareketle ve en doğru hamlelerle bu pozisyona ulaşması istenir (Shallice, 1982). Kısıtlamalar, her sopaya alabileceğinden fazla boncuk konmaması, aynı anda iki yada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

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

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

İşaretleme Testleri

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



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

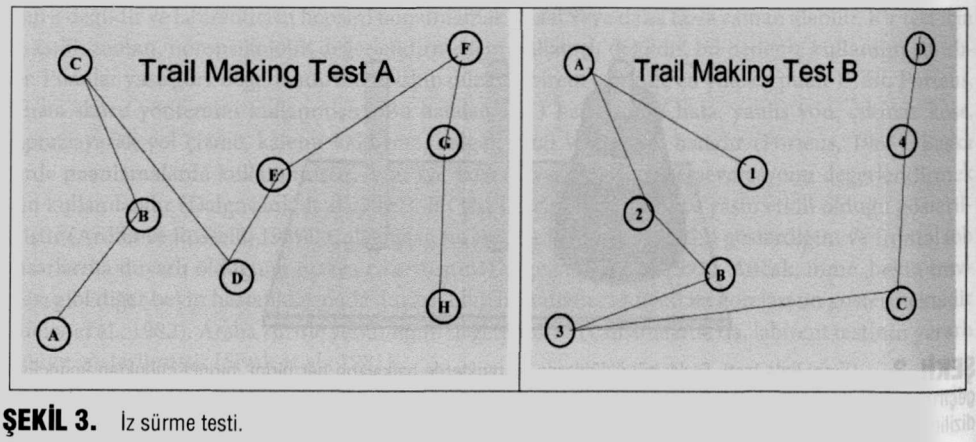
İşaretleme Testleri; görsel tarama stratejileri, hızlı tepkilerin uyarılması ve ketlenmesi, dikkatin sürdürülmesi gibi çok sayıda zihinsel işlevin değerlendirilmesi için kullanılır. Bilnot Bataryasında standardizasyonu yapılmış olan İşaretleme Testi, Weintraub ve Mesulam (1985) tarafından geliştirilmiş olan formdur (Weintraub, 2000; Karakaş, 2004; Öktem, 2004).

İz Sürme Testi

Bu test, A ve B formu olmak üzere iki bölümden oluşur. A bölümünde içinde rakamlar bulunan dairelerin (1,2,3...) uygun sırada, ardışık olarak bir çizgi ile birleştirilmesi istenir. B formunda ise, bir rakam, bir harf olacak şekilde (1-A, 2-B, 3-C.....) uygun sırada, ardışık çizgi ile birleştirmesi istenir. Testin sözel iz sürme testi (Oral Trail Making Test) ve genişletilmiş iz sürme testi (Comprohensive Trail Making Test) şeklinde değişik versiyonları vardır (Parkington ve Leiter, 1949). Özellikle B bölümü, yürütücü işlevlerden karmaşık dikkat, planlama, set değiştirme, tepki ketlemesinin ölçülmesinde yaygın olarak kullanılmaktadır (Lezak, 2004). Türkçe standardizasyonu Camgöz ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (Cangöz et al., 2007) (Şekil 3).

Iowa Kumar Testi

Gerçek yaşamda karar vermeye model olan bir testtir (Bechara, 2007). Bu test, karar verme aşamasında karşılaşılan belirsizlikler, ödüller, cezalar, derhal elde etme, geçikmiş olası ceza durumu arasında kişide çatışma yaratmayı hedefler. Şeçim, önseziler, hisler temelinde yapılır, gerçek yaşamda olduğu gibi her seçimin riskleri vardır, belirsizlikler vardır, garantisi yoktur. Testin bilgisayar formatında, ekranda 4 gurup vardır (A-B-C-D). Bir guruptan kart çekilir. Ekranda kırmızı ya da siyah olarak görülür, ne kadar kazandığı yada ne kadar kaybettiği mesajı, ses ve gülümseyen yada somurtan yüz ifadesi ile görülür. Ekranın en üstünde tüm kazançları ve kayıplarını gösteren yatay bölüm vardır. Kişilere mümkün olduğu kadar çok para kazanması, kaybetmekten kaçınması talimatı verilir. Herhangi bir anda bir guruptan başka guruba geçmenin serbest olduğu, sık kazanmaları gerektiği, oyunun ne zaman biteceğini bilmedikleri, bilgisayarın dur komutuna kadar oyuna devam edecekleri anlatılır. Aşağıdaki ipucu verilir: "Gurupların bazıları diğerlerine göre kötüdür, siz kötü olanları bulup ayırabilirsiniz, ne kadar kaybettiğiniz önemli değil, kötü olan guruptan uzaklaşırsanız hala kazanma şansınız var". Herbir gurup 60 karta sahiptir, yarısı kırmızı yarısı siyah yüze sahiptir. Test 10-15 dakika sürer. Bu testte gurup A ve B büyük kazançlar fakat büyük kayıplarla doludur, bu desklerden seçenler kaybedecektir (dezevantaj). Gurup C ve D ise aksine küçük kazançlar ve küçük kayıplarla doludur ve uzun vadede bu deskler kazandıracaktır (avantaj). Desk A ve B arasındaki ödül ve cezalar arasındaki tutarsızlık test ilerledikçe negatif yönde büyür, desk C ve D arasındaki ise



ŞEKİL 3. İz sürme testi.

pozitif yönde büyür. Bu testten elde edilen veriler çeşitli şekilde puanlanabilir. Toplam puan, (Desk C+ Desk D)-(Desk A+Desk B) formülü ile hesaplanır. Pozitif net toplam puan, kara vermede avantaja, negatif net toplam puan ise dezevantaja işaret eder. Yirmi denemeden oluşan 5 bölüm en çok kullanılan formdur. Yukarıdaki formül kullanılarak, her bölüm için ayrı olarak net puan hesaplanır. Toplam puan, kişinin dezevantajlı desklerden kaçınmayı ne kadar hızlı öğrendiği, öğrenme eğrisini, zamana karşı öğrenmenin devam edip etmediğini vs. gösterir. Iowa Kumar Testi, Bechara tarafından standardize edilmiştir (Bechara, 2007). Yaş (genç>yaşlı), eğitim düzeyi (yüksek>düşük), cinsiyet (erkek>bayan) test performansını etkilemektedir. Geçerliliği, çeşitli nörolojik hastalıklarda ve diğer testlerle (Wisconsin kart eşleştirme testi, Hanoi kule testi gibi) karşılaştırılarak yapılmıştır. Bu testte problem tek bir seferlik değerlendirme için uygun olmasıdır. Başarılı olmanın prensipleri öğrenildiği için testin tekrarlanması güvenilir değildir (Bechara, 2000). Türkçe standardizasyonu, Güleç ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (Güleç et al., 2007).

Bu test, fokal beyin lezyonlu hastalarda, özellikle ventromedial prefrontal korteks, amigdala, insular korteks hasarında karar verme bozukluğunu göstermiştir. Bu hastalardaki tipik patern, test ilerledikçe dezevantajlı desklerden kaçınmayı öğrenememedir. Bu karar verme defekti, sosyal ve kişiler arası ilişkilerde gerçek hayattaki defisitlerle kuvvetle korreledir (Bechara, 2007). Madde bağımlısı kişilerde de, karar verme bozukluğu gösterilmiştir (Adinoff et al., 2003). Bağımlılarda da, bu test ile saptanan karar verme defekti, gerçek hayatlarındaki sosyal ve kişiler arası ilişkilerdeki sorunların ağırlığı ile korreledir. Denburg ve arkadaşları tarafından yapılan araştırmada, herhangi bir nörolojik yada psikiyatrik hastalığı olmadığı halde bazı normal yaşlı insanlardada bu testte karar verme bozukluğu saptanmıştır (Denburg et al., 2007). Bu kişilerin ventromedial prefrontal yapılarında küçük lezyonlara sahip olduğu gösterilmiştir. Fonksiyonel imaj çalışmaları, Iowa kumar testi sırasında ventromedial prefrontal yapıların ve bağlantılı bölgelerin aktivasyonunu göstermiştir (Ernst et al., 2002).

Tinkertoy Testi (TTT)

Bu konstruksiyon testi, yürütücü fonksiyonları gösteren, iyi yapılandırılmış, basit bir testtir ve avantaj olarak denek testi yönlendirme yapılmadan bağımsız olarak gerçekleştirir (Lezak, 2004). Bu test, yürütücü ve konstruksiyonel fonksiyonlar arasındaki etkileşimi, hastaların yaratıcılık kapasitesinide değerlendirir. Tinkertoy testinde denekten 50 farklı şekil ve özellikteki parçayı dilediği şekilde birleştirerek yeni formlar oluşturması istenir. Süre en az 5 dakikadır, denek isterse daha fazla zaman kullanabilir. Gerek sağlıklı gerek hastalarda yapılan pilot çalışmalarda sürenin performans kalitesini etkilediği saptanmış, bu nedenle zaman kısıtlaması getirilmemiştir. Kötü durumdaki hastalar, 2-3 dakika sonra objeleri bırakır, materyellerle yaptığı şeyi bitirip bitirmediği sorulmadan önce birkaç dakika oturmasına izin verilmelidir. Teşvik, gerektikçe verilir. Çoğu hasta, bu testi eğlenceli bulur. Kör hastalar ve her iki elle küçük parçaları manüpüle edemeyen hastalar bu testi yapamayabilir. Tamamladıktan sonra, muayene eden deneğe yaptığı şeyin ne olduğunu sorar. Eğer söylenen şeyi yansıtıyorsa, uygunluğu açısından değerlendirilir. Orijinal puanlama sisteminde:

Hasta herhangi bir konstrüksiyon yapmış ise:

1. Toplam 50 parçadan kullandığı parça sayısına göre
2. Yapmış olduğu formun, söylediği objeye gerçekten benzeyip benzemediğine göre
3. Tekerleklerin kullanılması, yaptığı şeyin mobilitesine göre
4. Üç boyutlu olup olmamasına göre
5. Yaptığı objenin dik durup durmamasına göre
6. Performans hatalarının olup olmamasına göre (uygunsuz parçaların birleştirilmesi gibi) puan verilir.

Kompleks skor, tüm bu performansların toplamıdır. Modifiye kompleks skor ise kullanılan parça sayısını kapsamaz. Hangi puanlamanın kullanıldığına bakmaksızın, bu test yürütücü fonksiyon

bozukluğunu saptamada sensitifdir. Testin güvenirliliği yüksek bulunmuştur (Koss et al., 1998). Diğer testler ile bu testin korelasyon çalışmalarında, Wisconsin kart eşleştirme testi, İz sürme testi ile önemli korelasyon göstermiştir fakat visuospasiyal algı, psikomotor hız, kelime dağarcığı testleri ile korrelasyon zayıf bulunmuştur. Başlatma ve amaca yönelik aktiviteye dönüştürmede güçlük yaşayan hastalar genellikle az parça kullanır, tanınabilir, uygun konstruksiyonlar yapsalar dahi bunlar az parça kullanılarak yapılmıştır. Amaçlarını formüle etmesi, planlaması bozuk fakat iyi motive hastalar kısmen daha çok parça kullanabilirler, fakat, meydana getirdikleri şekiller isimlendirilemez, kötü organize edilmiş, uygunsuz şekillerdir. Yürütücü fonksiyonların tüm yönlerini kapsayan yaygın bozukluğu olan hastalar, parçaları birlikte yığın yapabilir veya herhangi bir şekil yaratmadan guruplar halinde ayırabilir veya birkaç parça ile isimsiz, plansız konstruksiyonlar yapabilir. Travmatik beyin hasarlı hastalarda, özellikle orbitofrontal hasarlı hastalarda bu test önemli ip uçları vermiştir (Martzke et al., 1991). Bu test, hastalık ve rehabilitasyon sonrası işe dönme hakkında yararlı bir belirleyici olabilir (Cicerone ve DeLuca, 1990). İnmeli hastalar ile yapılan çalışmalarda da yürütücü fonksiyonlar hakkında önemli bilgiler verdiği saptanmıştır (Ownsworth ve Shum, 2008). Tinkertoy konstrüksiyonları, demanslar arasındaki ayırımda da yararlı olabilir. Multi-infarkt demans hastalarının puanları, Alzheimer hastalarından daha düşük bulunmuştur. Bu test, demansın ciddiyeti ile korrelasyon göstermektedir (Koss et al., 1998).

Sözel Akıcılık Testi

Sözel akıcılık testleri, dil kapasitesini akıcı bir konuşma meydana getirecek şekilde kullanmayı, sözel davranışın daha çok yürütücü yönlerini değerlendirmeyi amaçlar. Akıcı bir konuşma oluşturmak için, esnek düşünme yeteneği, yanıt kümelerini değiştirebilme, kendini düzenleme ve kontrol etme gibi üst bilişsel işlevler devreye girer. Sözel akıcılık testleri harften kelime üretme şeklinde kelime akıcılığı (fonemik akıcılık) veya kategori akıcılığı (semantik akıcılık) tipinde uygulanır. Bu iki test beyin bölgelerinin farklı bölgelerini değerlendirir. Gerek kelime akıcılığı gerek kategorik akıcılıkta etkin bir performans için strateji geliştirmek gerekir. Kelime akıcılığında aynı ses ile başlayan kelimeler, kategori akıcılığında hayvanlar gurubunda evcil hayvanlar, çiftlik hayvanları, vahşi hayvanlar, kuşlar, balıklar, memeliler gibi deneğin planlama yapması performansı arttırır (Troyer et al., 1997). Sözel akıcılık testlerinin normal verileri çalışılmıştır. Yaş (özellikle >70), seks, eğitim düzeyi, etnik kökenin bu testlerde performansı etkilediği bulunmuştur. Kadınların performansı, erkeklere göre daha iyidir (Lezak, 2004). Bozulmuş sözel akıcılık, çeşitli etyolojilerden kaynaklanan sol hemisfer hasarlarında olur. Frontal hasarların fonemik akıcılığı, temporal lob hasarlarının semantik akıcılığı daha çok etkilediği saptanmıştır (Birn et al., 2009). Frontotemporal demansın frontal variantında fonemik akıcılığın daha belirgin etkilendiği, Alzheimer ve frontotemporal demansın temporal varyantında kategori akıcılığının daha çok etkilendiği saptanmıştır (Libon et al., 2009).

Kontrollü Kelime Çağrışım Testi

Kontrollü kelime çağrışım testi, 3 harf seçilerek yapılır. İlk kullanılan F-A-S dir, bazen kısaca FAS testi de denir (Weintraub, 2000; Lezak, 2004). Ülkemizde yapılan standardizasyon çalışmasında K, A, S harfleri kullanılmıştır (Umaç, 1997). Testi verirken denekten, alfabede bu harfle başlayan düşünebildiği kadar çok kelime söylemesi istenir. Puan, hastanın 1 dakikalık 3 denemede ürettiği, kabul edilebilir kelimelerin ortalamasıdır. Yapılan hatalarda kaydedilir, bunlar kural ihlalleri, özel isimler ve anlamsız kelimeler söylenmesi ve tekrarlardır. İlk yarım dakikadaki yanıtların çok az eforla semantik bellekden hızla elde edilen kelimeler olduğu, son yarım dakikadaki performansın ise semantik belleğin daha gayret gösterilerek araştırılmasına dayandığı ileri sürülmüştür. Sağlıklı yaşlı bireyler kelime akıcılığında dakikada 12-16 kelime üretirler (Lezak, 2004). Fonksiyonel MRG çalışmaları, sağlıklı insanlarda harf akıcılığı testlerinde sol frontal aktivasyonu göstermiştir (Meinzer, Flaisch, Wilser, et al.,2009). Frontal lezyonlar, kelime akıcılığını azaltmaya eğilimlidir (Davidson et al., 2008). Sol frontal lezyonlarda kelime üretimi sağ taraf lezyonlarına göre belirgin azalmıştır. Sol temporal lob epilepsisinde de etkilenme

bulunmuştur (N'Kaoua et al., 2001). Travmatik beyin hasarlı hastalarda, ciddiyet ile korrelasyon gösterecek şekilde sözel akıcılıkta azalma saptanmıştır. Diffüz aksonal hasarın, kötü akıcılık performansına neden olan faktör olduğu ileri sürülmüştür (Vilkki et al., 1992). Kelime üretmede azalma, Alzheimer hastalığını kapsayan tüm demans olgularında gösterilmiştir (Henry et al., 2004).

Kategori Akıcılığı

Sağlıklı yaşlı bireylerde kategori akıcılığında üretilen kelime sayısı ortalama 19-21 civarındadır. Yaşla bu oran azalmaya eğilimlidir. Hayvan, meyve, sebze kullanılarak yapılan kategori akıcılığı testlerinin dil, yaş, cinsiyet ve eğitime göre normatif verileri mevcuttur (Lucas et al., 2005). Ülkelere göre kategori akıcılığında değişmeler saptanmıştır. Dillerdeki kelime uzunluğundaki farklılıkların buna neden olabileceği ileri sürülmüştür (Lezak, 2004). Cinsiyet farklılıklarıda vardır, erkekler daha fazla hayvan söylerken kadınlar daha çok sebze, meyve, eşya söylemiştir (Marra, Ferraccioli, Gainotti, 2007). Temporal lobu etkileyen gerek lokal lezyonlarda gerek Alzheimer hastalığında kategori akıcılığı belirgin etkilenir (Baldo et., 2006). Temporal lob hasarlarında kategori akıcılığı azalırken, frontal hasarlarda harf ve kategori akıcılığı eşit derecede etkilenmiş bulunmuştur. Depresyonda kategorik akıcılığın daha fazla etkilendiği saptanmıştır (Henry et al., 2004).

Eylem Akıcılığı

Burada kişiden düşünebildiği kadar çok yüklem söylemesi istenir. Eylem akıcılığının normal değerleri çeşitli popülasyonlarda çalışılmıştır. Performanslar, diğer akıcılık testleri ile ilişkilidir. Öğrenme, bellek ve konstrüksiyon testleri ile korrelasyon saptanmamıştır. Kelime akıcılığına göre eylem akıcılığı, frontal-subkortikal döngülerle daha ilişkilidir (Lezak, 2004). Frontotemporal demansın frontal varyantı olan hastalar kelime akıcılığına göre eylem akıcılığında daha güçlük çekerler (Davis et al., 2010). Genel bulgular, eylem akcılığı ile sol frontal yapılar, kelime akıcılığı ile sol temporal yapılar arasındaki birlikteliğe işaret etmektedir (Damasio et al., 2004).

Yazma Akıcılığı

Kişiler S ile başlayan olabildiği kadar çok kelimeyi 5 dakika içinde yazarlar, sonra 4 dakikada C ile başlayan 4 harfli kelime olabildiği kadar çok yazarlar. Erişkin normları geliştirilmiştir. Beyin hasarlarının her türünde hastalar, sağlıklı insanlara göre belirgin düşük performans gösterirler. Fakat test, anterior lezyonlarla posterior lezyonları, fokal ile diffüz lezyonları, sağ ile sol taraf lezyonlarını ayıramaz. Test, retest güvenirliği yüksektir (Lezak, 2004).

Tasarım Akıcılığı (Design Fluency)

Bu test, sözel akıcılık testinin sözel olmayan karşılığı olarak Jones-Gotman ve Milner tarafından geliştirilmiştir (Jones-Gotman ve Milner, 1977). Sezgilere dayanması ve yüksek geçerliliğine rağmen, bu testte puanlama muayene edenin yargılarına dayanır. Yıllar içinde puanlama kriterleri daha spesifik olmuştur. Design fluency taskı, Delis-Kaplan yürütücü fonksiyon sistem baterisinin bir kısmını oluşturur. Orijinal Jones-Gotman / Milner versiyonunda testin 2 kısmı vardır: (Serbest bölüm ve Sabit bölüm). Serbest deneme bölümünde kişiye somut bir objeye benzemeyen, karalama şeklinde de olmayan çizgiler çizmesi istenir. Örneklerin hangilerinin kabul edilebilir nitelikte olduğu gösterilerek tekrar yapabildiği kadar çok ve farklı türde çizimler yapması için 5 dakika verilir. İkinci 4 dakikalık sabit denemede, sadece 4 düz yada kavisli çizgi ile sınırlı, kabul edilebilir kriterlerine uygun, mümkün olduğu kadar çok çizimler yapması istenir. Tekrar kabul edilebilen ve edilemeyen örnekler kişiye gösterilir. Yaklaşık olarak sağlıklı bireylerde serbest 5 dakikalık sürede 16 çizim, 4 dakikalık sürede 19 çizim gerçekleştirilmektedir. Perseverasyon oranı %10'dur. Puanlamada her bölüm ayrı olarak puanlanır. Tekrarlanan çizimler, isimlendirilebilen objeye benzer çizimler, 4 çizgiden ibaret olan kısımda daha fazla yada daha az çizgi kullanılarak yapılan çizimler belirlenir ve toplam sayıdan çıkarılır. Puan, geri

GÖBEYKOZ

kalan çizimlerin sayısıdır. Perseverasyon skoru, tekrarlı yapılan çizimlerdir. Testin güvenirlilik katsayısı yüksektir. 75 yaş üzerinde üretkenlik yaşla birlikte önemli oranda azalmaktadır. Yaşla perseveratif yanıtlarda artış kaydedilmiştir. Frontal lezyonlu travmatik beyin hasarlarında hata oranı, normal guruba ve frontal lob dışı hasarlara göre daha fazla bulunmuştur (Lezak, 2004).

5 Nokta Testi

Bu testte cevap akıcılığını değerlendirir. Bir sayfada 40 tane bitişik kare, 5x8 olarak düzenlenmiştir, her karede 5 tane nokta vardır. Bu noktaları düz çizgilerle birleştirerek, herhangi bir şekli tekrar etmemek koşulu ile 5 dakika içinde olabildiği kadar çok şekil yapması istenir (Regard et al., 1982). Normatif değerleri çalışılmıştır (Goebel et al., 2009). Yaş ve eğitim performans ile korreledir.

Ruff Şekil Akıcılığı Testi

5 nokta testinin daha geliştirilmiş şeklidir, 5 kağıt ve her kağıtta 40 kare vardır. İlk kağıt, 5 nokta testi kağıdına benzer. İkinci ve 3. kağıtta orijinal pozisyonda noktalar düzenlenmiştir, 4 ve 5. kağıtta noktalar asimetrik yerleşmiştir. Burada farklı olarak her denemede üç kare pratik yapmak içindir ve süre 1 dakikadır. Hastalara, 5 nokta olmakla birlikte herhangi 2 veya daha fazla noktayı birleştirerek, tekrarlama yapmadan şekiller oluşturması belirtilir (Foster et al., 2005). Somut düşünmeye eğilimli kişiler veya yanıtı değiştirmede tembellik gösteren kişiler, ilk setten itibaren 5 noktayı birleştirmeye devam ederler. Meydana getirilen şekillerin sayısı, tekrarlama sayısına göre performans tayin edilir. Yaş ve eğitim üretkenliği önemli ölçüde etkiler, cinsiyet etkilememektedir. Ancak, bu testin yapılandırılmasının yeterli olmadığı, organizasyon sorunları olduğu kaydedilmiştir. Motor kontrol ve motor esneklik, testin performansını önemli derecede etkiler. Tekrarlı verilişlerde güvenirlilik azalır (Basso et al., 1999). Bu testte performansın, sağ frontal lob fonksiyonları ile ilişkili olduğu saptanmıştır. Epilepsi cerrahisi yapılacak hastalarda ameliyat öncesi belirleyici test olarak uygun bir test olduğu, travmatik beyin hasarlı hastalarda hafif olgularla ciddi olguların ayırımında yararlı olduğu, demans hastalarında belirleyici olduğu tanımlanmıştır (Lezak, 2004).

Stroop Testi

Stroop tarafından 1935 yılında geliştirilen bu test 3 kısımdan oluşmaktadır (Stroop, 1935). Testin ilk kısmında deneklere renk isimleri sunulur ve bunları olabildiğince hızlı okumaları istenir. İkinci kısımda renkli mürekkeple basılı nokta kümelerinin renklerinin olabildiğince hızlı söylenmesi istenir. Üçüncü kısımda ise sunulan rengin adından farklı renkten mürekkeple yazılan kelimelerin olabildiğince hızlı okunması istenir. Stroop etkisi, kelimenin yazılışında kullanılan renk ile kelimenin ifade ettiği renk farklı olduğunda elde edilmektedir. Deneklerin farklı renkle yazılmış renk isimlerini okumakta zorlanmakta, doğru okuyabilmek için daha uzun zaman harcamaktadır. Stroop bozucu etkisi (enterferans), bu gecikmeyle ilgilidir. Etki, rengi söylemeye odaklanan bireyde aynı zamanda renk ismini okuma eğiliminin bulunmasından kaynaklanır. Stroop testi, algıyı değişen şartlara göre ve "bozucu etki" altında değiştirebilme becerisini; alışılmış bir davranış kalıbını bastırarak yeni bir davranış kalıbına geçebilme yeteneğini ortaya koyar (Lezak, 2004). Stroop testi, dikkat ölçümlerinin "altın standardı" olarak kabul edilmektedir (Mac Leod, 1991; 1992). Temelde beynin frontal lob faaliyetleri ile ilgilidir (Mac Leod,1992; Karakaş et al., 1996). Stroop Etkisi'nin önemli bir diğer yönü güvenilir bir davranış fenomeni olması, değişik kolaylaştırıcı ve zorlaştırıcı şartlar altında alınabilmesidir. Stroop testi ayrıca bilgi işleme hızınıda değerlendirir. Günümüzde Stroop Testinin farklı formları vardır ve bunlarda farklı puanlama sistemleri kullanılmaktadır. Literatürde yaygın olarak kullanılan, Stroop tarafından kullanılmış olandır (Stroop, 1935). Stroop testinin Türkçe standardizasyonu Karakaş ve arkadaşları tarafından yapılmış ve Stroop TBAG formu olarak güvenirliliği gösterilmiş, norm değerleri belirlenmiştir (Karakaş et al., 1999; Karakaş et al., 1996).

Wisconsin Kart Eşleme Testi

Berg tarafından soyutlama ve bilişsel esnekliği ölçme amacı ile 1948 yılında geliştirilmiştir (Berg, 1948). Heaton tarafından uygulama ve ölçme teknikleri açısından standardize edilmiştir (Heaton, 1981). Dikkat, özellik belirleme, perseverasyon, çalışma belleği, yönetici işlevler, kavramsallaştırma, soyut düşünme gibi özelliklerle ilişkilendirilmektedir.

Frontal lob işlevlerini ölçmede kullanılan testlerden Wisconsin kart eşleme testinin özellikle dorsolateral prefrontal korteks işlevleri için duyarlı olduğu kabul edilmektedir.

Test dört adet uyarıcı kart ve 64 adet tepki kartından oluşur. Kartların her birinde, değişik renk (kırmızı-yeşil-mavi-sarı), değişik miktar (bir-iki-üç-dört) ve değişik şekilde (artı-daire-üçgen-yıldız) olmak üzere geometrik şekiller bulunmaktadır. Denekten her bir tepki kartını doğru olduğunu düşündüğü uyarıcı kart ile eşleştirmesi istenir. Doğru eşleştirme kuralı test boyunca değişmektedir ve eski kuralda ısrar perseverasyon olarak kabul edilmektedir.

Değerlendirmede, tamamlanan kategori sayısı, toplam doğru kart sayısı, hata sayısı ve perseverasyon yüzdesi dikkate alınır. Wisconsin kart eşleme testinde başarı, eşleme ilkesinin kavranmasına bağlıdır. Test bir kez başarıldığında bir daha yanılma olasılığı azdır. Bu nedenle yalnızca bir kez uygulanan bir testtir. Ancak, ilk uygulamadan sonra beyin zedelenmesi oluşan olgularda gerilemenin değerlendirilmesi ve takibinde yineleyici biçimde uygulanabilir. Zaman sınırlaması yoktur. Türkçe adaptasyon çalışmaları Karakaş ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (Karakaş et al., 1998).

Senaryo Oluşturma

Bu teknik, bellek fonksiyonunu araştırmak için geliştirilmiştir fakat planlama yeteneğini muayene etmek için de kullanılır (Grafman, 1991). Yürütücü fonksiyonlarda aksamadan şüphe edildiğinde ve bunu göstermek gerektiğinde bu test yararlı olur. Senaryo konuları, herkesin sık yaptığı aktivitelerdir, sinemaya gitmek, restorana gitmek, doktora gitmek gibi. Graffman ve arkadaşları, olası Alzheimer demans hastalarına, sabah kalktıkdan evden çıkana kadar veya öğle yemeğine kadar yaptıklarını yazması veya anlatmasını istemişlerdir. Hastaların cevapları, senaryodaki olayların toplam sayısı, önemi, muhtemel olaylar olup olmaması, tekrarlamalar gözönüne alınarak puanlanır. Demans hastaları, depresif yaşlı hastalardan ve normal kişilerden önemli oranda farklılık gösterir, çok daha az olay içerir, daha fazla sayıda sıradışı komut vardır. Frontal lezyonlu hastalarda ise olayların zamansal sıralamasında hatalar vardır, belirtilen son komuta ulaşmada başarısız olurlar, belirtilen sınırlar içinde kalmada güçlük çekerler, spesifik hareketlerin önemini hesaplamada sapma gösterirler. Senaryo oluşturma, frontal lob hastalarında planlama fonksiyon bozukluğunu göstermede duyarlı ve geçerli bir yöntem olarak görünmektedir (Chevignard et al., 2000). Bazal gangliyon ve pariyetal lob hasaralarında da bu testte performans düşük bulunmuştur (Godbout et al., 2004).

MOTOR KONTROLÜN MUAYENESİ

Motor kontrolün muayenesinde kullanılan tekniklerin çoğu, Luria tarafından açıklanmış, başka çalışmacılar tarafından geliştirilmişlerdir (Luria, 1966). Ardışık Hareket Dizileri Testleri olarak bilinir. Uygunsuz yanıtları engelleme yeteneğini değerlendiren kolay testlerdir (Grigsby et al., 1992). Denekten gösterilen ardışık hareketleri sırayı bozmadan ve seri biçimde yapması beklenir. Hareket sırasının bozulması ve aynı hareketi yineleme eğilimi bu testte başarısızlık göstergesidir. Luria'nın geliştirdiği hareket dizileri testleri arasında hızlı parmak serileri, el serileri ve ardışık ağız hareketleri frontal lob hasarına en fazla duyarlı olanlardır (Lezak, 2004).

Denekten birbiri ardına gelen "m ve n" veya "açık üçgen ve kare" gibi şekilleri kopyalaması ve sayfanın sonuna dek kalemi bırakmadan aynı paterni tekrarlaması istenir. Dikkat ve planlama bozukluğu olan hastalar aynı şekli ard arda kopyalama eğiliminde olabilirler (perseverasyon). Gene Luria'nın motor sıralama testinde benzer olarak üç el postürünün-masaya önce yumruk, sonra elin kenarı ve sonra el ayası ile vurulması- ardışık şekilde tekrarlayan diziler halinde hastaya yaptırılma-

İGBEYKOZ

sıdır, bu test deneğin motor kusuru olmaması koşulunda sıraya koyma ve yanıtı engelleme yetisini değerlendirir. Ancak, motor kontrolü değerlendirmek için test süresi yeterli uzunlukta olmalıdır. Çünkü, hastalar ilk birkaç saniye doğru yanıt vermeye çalışır, ancak daha sonra dağılır veya perseveratif tipte hatalar yaparlar. Go/no-go (Yap-yapma) testide motor kontrolü muayene eder (Lezak, 2004). Alternan el hareketlerinde bozulma, kortikal lezyondan, subkortikal lezyondan, motor koordinasyon bozukluğundan veya motor hareketi sürdürebilme yetisinin kaybına bağlı olabilir (Ochipa et al., 1997). Tanıya gitmede birlikte olan diğer nörolojik bulgular, duysal veya motor zaafın eşlik edip etmemesi, tek taraflı veya iki taraflı olması yardımcı olabilir.

Performans Etkinliği

Peformans, kişinin kendini kontrol etme, yanlışlarını düzeltme, hızını temposunu tayin etme ve diğer kalitatif yönleri kapsar. Beyin hasarlı hastalar, genellikle kendi yanlışlarını düzeltme, kendini kontrol etmede başarısızlık ve düzensizlik gösterir. Performans etkinliğini değerlendirmek için kişinin test sırasında yazısı, konuşması değerlendirilebilir. Yazarken kelimeler arasında pek az yada hiç aralık bırakmadan sıkışık yazmak, yatay çizgiyi takip edememek, yanıtları kaydırmak, konuşma sırasında biraz hızlı vurgulamalar veya monoton konuşma, tamamlanmamış cümleler, dışardan veya içerden uyarı ile kolayca dağılma, düşüncelerin kopması görülebilir. Yapılan testlerde yazdıkları yanıtlar bu yönden incelenmelidir, özellikle aritmetik hesap yapma, çizim testleri, sembol yerleştirme testlerinde kendini kontrol etmede zaaf kolayca gözlenebilir.

Apraksi Muayenesi

Apraksi muayenesi, yüz, ekstremite, vucudun diğer kısımlarının birçok öğrenilmiş hareketlerinin tekrar gözden geçirilmesini kapsar (Ochipa et al., 1997).

Tipik olarak 3 durumda apraksi muayenesi yapılır:

a. Sembolik veya iletişime dayanan, bildik jestleri yapma
b. Güncel objeleri kullanma
c. Obje olmaksızın pandomim yapma.

Puanlamada 5 farklı sistem geliştirilmiştir.

1. Haaland ve Flaherty, 15 itemli hareket bataryasından oluşan bir sistem geliştirmişlerdir. Beş geçişli hareket (diş fırçalama gibi), beş geçişsiz hareket (selam verme gibi), beş anlamsız hareket (kulağını işaret etme gibi). El pozisyonu, kol pozisyonu, hedefe ulaşmadaki hatalar kaydedilir. Eğer hastalar bu 15 itemli bateride 4 veya daha fazla hata yapıyorsa apraksik olarak değerlendirilir (Haaland ve Flaherty, 1984).
2. 14 kategorili puanlama sistemi, hareket sırasında gelişen hataları değerlendirir. Altı hata tipi belirlenmiştir. Bunlar: A. Uzaysal bozulmalar B. El ve parmaklar arasında doğru olmayan uzaysal ilişkiler C. El ve hayal edilen obje arasında doğru olmayan uzaysal ilişkiler D. Hayali objelerle yanlış hareketler E. Normal olarak adlandırılan hareketlerin sayısındaki değişiklikler F. Doğru hareket olmakla birlikte yanlış hedefe varmadır. Bu sistem perseverasyon hatalarını kapsamaz (Poizner et al., 1990).
3. Poeck, 5 kısımdan oluşan değerlendirme şeması kurmuştur. Kalitatif hata analizine dayanır. Doğru uygulama, arttırma fenomeni, parçalanmış hareketler, tekrarlama ve diğer hata tiplerini içerir (Poeck, 1986).
4. Diğer bir puanlama sisteminde sırasıyla ilk, ikinci ve üçüncü denemede doğru hareketin yapılmasına göre 3, 2, 1 puan verilir. Hasta 3 denemedede doğru hareket yapamıyorsa hiç puan verilmez. 24 itemli bir protokolde maksimum puan 72 olur (De Renzi et al., 1980).
5. Klinik çalışmalarda çok pratik olan ve uygulayıcılar arasında iyi doğruluk oranı olan bu sistemde, "Normal- kısmen yeterli-yetersiz" olmak üzere 3 derecede puan verilir (Goodglass et al., 2000). Apraksi, fokal lezyonların veya dejeneratif hastalıkların sonucu olarak gelişebilir. Sol serebral

korteks, özellikle sol pariyetal bölge lezyonlarında apraksi, vücudun iki tarafında etkiler. İdeomotor ekstremite apraksisi, orta frontal girus ve intrapariyetal sulkus bölgesini kapsayan sol hemisfere lateralize hasarlarda saptanmıştır. Bu bulgular, ulaşma ve kavrama hareketlerinde frontopariyetal döngünün önemine işaret etmektedir (Lezak, 2004).

Florida Apraksi Tarama Testi

Orijinal test 30 sözel emir içerir. 20 item obje kullanımını, 10'u anlamlı, aletsiz hareketleri (selam verme gibi) içerir. Tüm itemler tek el/kol ile yapılabilir ve genelde dominan el muayene edilir. Pratik denemede hasta hareketi beklenen hassasiyet ve özenle yapar. Puanlama, ihtiva, zamansal özellikler, uzamsal özelliklere göre yapılır. Doğru yapılan itemlerin sayısına göre puan verilir (Rothi et al., 1997).

Florida Aksiyon Hatırlama Testi

Bazı olgularda apraksi, hareketi yapmak için gerekli olan obje kullanımı hakkındaki bilginin kaybolmasına bağlıdır. Bu test, obje kullanımına dair kavramsal apraksiyi değerlendirir. 45 obje çizimi vardır, çizimler bir hareketi ima eder, örneğin, ekmeğin üstüne yağ sürmek gibi. Hastaya bunu yapmak için hangi aracın gerektiği sorulur, pandomim ile bu hareketi göstermesi istenir. Puanlama, pandomim ile yorumlanabilir ve doğru sayılabilir itemlerin sayısına göre verilir. Değerlendirenler arasındaki güvenirlilik yüksektir. Zaman kısıtlaması yapılmadığında kontrol gurubu yaklaşık 12 dakikada bitirir. Alzheimer hastalarında ise süre uzar (Schwartz et al., 2000).

El Becerisi ve El Hareketlerinde Hızın Değerlendirilmesi

Manupulatif çeviklik testleri, sıklıkla nöropsikolojik muayenedede bulunur. Bunlar zamanla sınırlı, hızlandırma testleridir. Bu testler beyin hasarlı hastalarda hız defektlerini ortaya çıkarmada yararlıdır.

Finger Tapping Test (Parmak Vurma)

Uzun zamandır en yaygın kullanılan el becerisi testidir, orijinal olarak parmak osilasyon testi olarak isimlendirilir. Halstead'ın testinde, tuşlara vurarak vuruşların sayısını kaydeden bir aletle yapılır. Her bir el ile 10 saniyelik 5 deneme yapılır, denemeler arasında kısa dinlenme araları verilir. Beş denemenin ortalaması, her bir elin puanını belirler. Halstead-Reitan baterisinde kullanılan alet, elektronik olarak vuruş yapılan aletlerden farklılık gösterir. Elektronik vurma gibi, bilgisayara yüklenmiş parmak vurmada puanlar klasik tipe göre daha yüksektir (Halstead, 1947;Yeudall et al., 1987). Dominan el için <50, diğer el için <44 değerler bozuk olarak kabul edilir. Gerek yaş, gerek cinsiyet, vurma hızında etkilidir. Erkekler, kadınlara göre daha hızlı vururlar. Yaş ile yavaşlama 5. dekaddan sonra belirgindir ve takip eden dekadlarda giderek azalır. Eğitimin katkısı az bulunmuştur (Ruff ve Parker, 1993). Güvenirlilik sonuçları çalışmalar arasında farklılık göstermektedir (Lezak, 2004).

Beyin hastalıklarında genellikle parmak vurma hızı düşer. Lateralize lezyonlar karşı tarafta parmak vurma hızını genellikle yavaşlatır. Ancak bu etkiler sabit değildir, posterior lezyonlarda yavaşlama saptanmaz. Bu nedenle bu test lezyon yeri açısından yardımcı olmaz (Reitan, Wolfson, 2008). Yaygın beyin hasarları, 1 yıl sonra bile vurma hızını etkiler. Ancak, sıkma gücü normal düzeylere düzelme gösterir. Bu bulgular, travmatik beyin hasarlı hastalarda yavaşlamış işlem hızına işaret etmektedir (Haaland et al., 1994). Epilepsi hastaları genellikle bu testte kötü performans gösterir. Ancak, antiepileptik ilaçlarında yavaşlatıcı etkisi düşünülmelidir (Dodrill ve Temkin, 1989). Spinal kordu etkileyen multipl skleroz gibi hastalıklar, bu testte önemli yavaşlama etkisi yaparlar (Heaton et al., 1985). Alkoliklerde yapılan çalışmalarda normallere göre yavaşlama kaydedilmiştir (Leckliter ve Matarazzo, 1989).

Purdue Delikli Pano Testi

Bu test el becerisini değerlendirmekte duyarlı bir testtir. Beyin hasarlı hastalarda motor beceri ve lezyon lateralizasyonunu değerlendirmede yardımcıdır. Hastalar önce tercih ettiği el ile, sonra diğer

İBRAHİM BEYKOZ

el ile, en son her iki el ile eş zamanlı dübelleri deliklere yerleştirir. Her durum için pratik yapma önerilir. Her bir deneme 30 saniye total test süresi 90 saniyedir. Genellikle 1 kez yapılmakla birlikte beyin hasarından şüphe edilen durumlarda 3 kez deneme önerilmektedir. Normal puanlar, sağ el için 15-19, sol el için 14-18, her iki el için 12-15, ilk 3 skorun toplamı 43-50'dir. Dominan el, performansı etkiler. Kadınlar erkeklere göre 0,5-2 puan daha yüksek almaya eğilimlidir. Yaşla puanlar düşer. Cut-off değerlerinin, beyin hasarlarını tayin etmede %89, lateralizasyonu belirlemede %60 -70 yardımcı olabildiği saptanmıştır. Yaşlılar ve gençler için iki ayrı cut-off skorları belirlenmiştir. Her iki el için aradaki fark 3 puan ve üstünde ise beyin lezyonu olasılığı yüksektir. Bir tarafta yavaşlama, karşı hemisferde lezyona, iki taraflı yavaşlama yaygın, iki taraflı beyin hasarına işaret eder (Spreen ve Strauss, 1991).

Grooved Delikli Pano Testi

Bu test ilave olarak kompleks koordinasyonu değerlendirir. Küçük bir tahta üzerinde 5x5, farklı açılanma ile yerleştirilmiş uzun oluklar mevcuttur. Dübeli doğru bir şekilde oluğa yerleştirebilmek için tahtayı döndürmek gerekir. Puan, tamamlama zamanıdır. Klinik araştırmalarda her iki el ile yapılmakla birlikte, motor hızı değerlendirmede tek el yeterlidir. Yaş, yavaşlama şeklinde testi etkiler. 16-70 yaş arası gurupta dominan el ile kadınlarda 65.2±12 saniye, erkeklerde 70.2±13 saniye, nondominan elde kadınlarda 72±15 saniye, erkeklerde 76.3±15 saniye olarak bulunmuştur (Bornstein, 1986; Bryden ve Roy, 2005). Bu test lateralize bozukluğu belirler. Ancak, inme veya tümörden sonra sedece ipsilateral taraf değil, her iki taraf performanslarının eşit derecede bozulduğu bildirilmiştir. Bu genel yavaşlamanın, ilaçların etkisi, yaygın beyin disfonksiyonu, parkinsonizm gibi hastalığın ilerlemesiyle ortaya çıkan bulgular veya enfeksiyonların etkisi ile olabileceği düşünülmüştür (Lezak, 2004).

El Dinamometresi veya Kavrama Gücü Testi

Bu teknik, lateralize beyin hasarlarında el kavrama gücündeki farklılıkları değerlendirir. Her iki el değiştirilerek 2 deneme yapılır. Puan, iki deneme için ortalama kg olarak sarf edilen güçtür. Cinsiyet farkları vardır, yaş etkiler (Bornstein, 1986). 10 denemede yorgunluk etkisi olmakla beraber, ilk 2 denemede görülmez, bu nedenle güvenilir bir yöntemdir. Tekrarlanan testlerde güvenirlilik iyi bulunmuştur. Diğer el becerisi testlerinde olduğu gibi eller arasındaki güç farkı, lateralize beyin lezyonlarında geniş farklılıklar gösterir.

Kaynaklar

Adinoff B, Devous MD Sr, Cooper DB, Best SE, Chandler P, Harris T, Cervin CA,Cullum CM. Resting regional cerebral blood flow and gambling task performance in cocaine-dependent subjects and healthy comparison subjects. Am J Psychiatry 2003;160:1892-1894

Ardila A, Rosselli M. Neuropsychological characteristics of normal aging. Developmental Neuropsychology, 1989;5:307-320

Atalay D, Cinan S. Yetişkinlerde Planlama Becerisi: Londra Kulesi (LKDX) Testinin Standardizasyon ve Güvenilirlik Çalışması Türk Psikoloji Dergisi 2007;22:25-38

Baldo JV, Schwartz S, Wilkins D, Dronkers NF. Role of frontal versus temporal cortex in verbal fluency as revealed by voxel-based lesion symptom mapping. J Int Neuropsychol Soc 2006;12:896-900

Barrash, J, Asp, E, Markon, K, Manzel, K, Anderson, S, Tranel, D. Dimensions of personality disturbance after focal brain damage: investigation with the Iowa Scales of Personality Change. J Clin Exp Neuropsychol 2011;33:833-52

Basso MR, Bornstein RA, Lang JM. Practice effects on commonly used measures of executive function across twelve months Clin Neuropsychol. 1999;13:283-292

Bechara A. Iowa gambling task (IGT) professional manual. Lutz: Psychological Assessment Resources 2007.

Bechara A, Tranel D, Damasio H. Characterization of the decision-making deficit of patients with ventromedial prefrontal cortex lesions. Brain, 2000;123:2189-2202

Berg EA. A simple objective technique for measuring flexibility in thinking. J Gen Psychol 1948;39:15-22

Birn RM, Kenworthy L, Case L. et al. Neural systems supporting lexical search guided by letter and semantic category cues: a self-paced overt response fMRI study of verbal fluency. Neuroimage 2009;49:1099-1107
Bornstein RA. Classification rates obtained with "standard" cut-off scores on selected neuropsychological measures. J Clin Exp Neuropsychol 1986;8:413-420
Bryden PJ, Roy EA. A new method of administering the Grooved Pegboard Test: performance as a function of handedness and sex. Brain Cogn 2005;58:258-268
Cangöz B, Karakoç, Selekler K. İz sürme testi'nin 50 yaş üzeri Türk yetişkin ve yaşlı örneklemi için standardizasyon çalışması. Türk Geriatri Dergisi 2007;10:73-82
Cazalis F, Feydy A, Valabrègue R, Pélégrini-Issac M, Pierot L, Azouvi P. fMRI study of problem-solving after severe traumatic brain injury. Brain Inj. 2006;200:1019-1028
Chevignard M, Pillon B, Pradat-Diehl P, Taillefer C, Rousseau S, Le Bras C, Dubois B. An ecological approach to planning dysfunction: script execution. Cortex 2000;36:649-69
Cicerone KD, DeLuca J. Neuropsychological predictors of head injury rehabilitation outcome. Jorurnal of Clinical and Experimental Neuropsychology 1990;12:92
Daigneault S, Braun CMJ, Whitaker HA. Early effects of normal aging on perseverative and non-perseverative prefrontal measures. Developmental Neuropsychology 1992;8:99-114
Damasio H, Tranel D, Grabowski T, Adolphs R, Damasio A. Neural systems behind word and concept retrieval. Cognition 2004;92:179-229
Davidson PS, Gao FQ, Mason WP, Winocur G, Anderson ND. Verbal fluency, trail making, and Wisconsin Card Sorting Test performance following right frontal lobe tumor resection. J Clin Exp Neuropsychol 2008;30:18-32
Davis C, Heidler-Gary J, Gottesman RF, Crinion J, Newhart M, Moghekar A, Soloman D, Rigamonti D, Cloutman L, Hillis AE. Action versus animal naming fluency in subcortical dementia, frontal dementias, and Alzheimer's disease. Neurocase 2010;16:259-266
Davis HP, Klebe KJ. A longitudinal study of the performance of the elderly and young on the Tower of Hanoi puzzle and Rey recall. Brain Cogn 2001;46:95-99
De Renzi E, Motti F, Nichelli P. Imitating gestures. A quantitative approach to ideomotor apraxia. Arch Neurol 1980;37:6-10
Denburg NL, Cole CA, Hernandez M, Yamada TH, Tranel D, Bechara A, Wallace RB. The orbitofrontal cortex, real-world decision making, and normal aging. Ann N Y Acad Sci 2007;1121:480-498
Dodrill CB, Temkin NR. Motor speed is a contaminating factor in evaluating the "cognitive" effects of phenytoin. Epilepsia 1989;30:453-457
Dujardin K, Krystkowiak P, Defebvre L, et al. A case of severe dysexecutive syndrome consecutive to chronic bilateral pallidal stimulation. Neuropsychologia 2000;38:1305-1315
Epir S, İskit Ü. Wechsler Yetişkinler Zeka Ölçeği Türkçe çevirisinin ön analizi ve üniversite danışmanlık merkezlerindeki uygulama potansiyeli. Hacettepe Sosyal ve Beşeri Bilimler Dergisi, 1972;4:198-205
Ernst M, Bolla K, Mouratidis M, Contoreggi C, Matochik JA, Kurian V, Cadet JL, Kimes AS, London ED. Decision-making in a risk-taking task: a PET study. Neuropsychopharmacology 2002;26:682-691
Fastenau PS, Denburg NL, Hufford BJ. Adult norms for the Rey-Osterrieth Complex Figure Test and for supplemental recognition and matching trials from the Extended Complex Figure Test. Clin Neuropsychol 1999;13:30-47
Foster PS, Williamson JB, Harrison DW. The Ruff Figural Fluency Test: heightened right frontal lobe delta activity as a function of performance. Arch Clin Neuropsychol 2005;20:427-434
Goebel S, Fischer R, Ferstl R, Mehdorn HM. Normative data and psychometric prperties for qualitative and quantative scoring criteria of Five-point Test. Clin Neuropsychol 2009;23:675-690
Godbout L, Cloutier P, Bouchard C, Braun CM, Gagnon S. Script generation following frontal and parietal lesions. J Clin Exp Neuropsychol 2004;26:857-873
Goldberg E, Bilder RM. The frontal lobes and hierarchical organization of cognitive control. In. Perecman E. (ed.), The frontal Lobes revisited. New York. IRBN Press. 1987
Grafman J, Thompson K, Weingartner H, Martinez R, Lawlor BA, Sunderland T. Script generation as an indicator of knowledge representation in patients with Alzheimer's disease. Brain Lang 1991;40:344-358
Goodglass H, Kaplan E, Baressi B. The Boston diagnostic aphasia examination (BDAE-3). 3rd ed. San Antonio, TX: Pearson, 2000.
Grigsby J, Kaye K, Robbins LJ. Reliabilities, norms and factor structure of the Behavioral Dyscontrol Scale. Percept Mot Skills 1992;74:883-892
Güleç H, Güleç MY, Küçükali CI. Erişkin Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu Tanısı Konmuş Erkek Mahkümlarda IOWA Kumar Testi Türkçe Uyarlamasının Psikometrik Özellikleri. Türkiye'de Psikiyatri 2007;9:91-97

Haaland KY, Flaherty D. The different types of limb apraxia errors made by patients with left vs. right hemisphere damage. Brain Cogn 1984;3:370-384
Haaland KY, Temkin N, Randahl G, Dikmen S. Recovery of simple motor skills after head injury. J Clin Exp Neuropsychol 1994;16:448-56
Halstead WC. Brain and intelligence. Chicago: University of Chicago Press. 1947
Hashimoto R, Yoshida M, Tanaka Y. Utilization behavior after right thalamic infarction. European Neurology, 1995;35:58-62
Heaton RK. A manual for the Wisconsin Card Sorting Test. Florida Psychological Assessment Resources Inc. 1981
Heaton RK, Nelson LM, Thompson DS, Burks JS, Franklin GM. Neuropsychological findings in relapsing-remitting and chronic-progressive multiple sclerosis. J Consult Clin Psychol 1985;53:103-110
Henry JD, Crawford JR, Phillips LH. Verbal fluency performance in dementia of the Alzheimer's type: a meta-analysis. Neuropsychologia 2004;42:1212-1222
Jones-Gotman M, Milner B. Design fluency: the invention of nonsense drawings after focal cortical lesions. Neuropsychologia 1977;15:653-674
Karakaş S. Bilnot Bataryası El Kitabı: Nöropsikolojik Testler için araştırma ve geliştirme çalışmaları, Dizayn Ofset, Ankara. 2004
Karakaş S, Erdoğan E, Sak L, Soysal AŞ, Ulusoy T, Ulusoy İY, Alkan S. Stroop Testi TBAG Formu: Türk Kültürüne Standardizasyon Çalışmaları, Güvenirlik ve Geçerlik. Klinik Psikiyatri 1999;2:75-88
Karakaş S, Eski R, Başar E ve ark. Türk kültürü için standardizasyonu yapılmış nöropsikolojik testler topluluğu: BİLNOT Bataryası, 32. Ulusal Nöroloji Kongresi Kitabı, İstanbul Ufuk Matbaası. 1996:43-70
Karakaş S. BİLNOT Bataryası El Kitabı: Nöropsikolojik Testler için Araştırma ve Geliştirme Çalışmaları. Hacettepe Üniversitesi Yayınları, Ankara. 2004
Karakaş S, Irak M, Ersezgin ÖU ve ark. Wisconsin Kart Eşleme Testi (WCST) ve Stroop Testi TBAG formu puanlarının test içi ve testler-arası ilişkileri. X. Ulusal Psikoloji Kongresi özet kitabı. 1998:44
Kaya H. Öz bakım değerlendirme ölçeği'nin (ÖBDÖ) dil eşdeğerliği ve güvenirliği. Hemşirelik Bülteni 2005;13:139-148
Koss E, Patterson MB, Mack JL, Smyth KA, Whitehouse PJ. Reliability and Validity of the Tinkertoy Test in Evaluating Individuals with Alzheimer's Disease. Clin Neuropsychol 1998;12:325-329
Krikorian R, Bartok J, Gay N. Tower of London procedure: a standard method and developmental data. J Clin Exp Neuropsychol. 1994;16:840-50
Küçükdeveci AA, Yavuzer G, Elhan AH, Sonel B, Tennant A. Adaptation of the functional independence measure for use in Turkey. Clin Rehabil 2001;15:311-319
Leckliter IN, Matarazzo JD. The influence of age, education, IQ, gender, and alcohol abuse on Halstead-Reitan Neuropsychological Test Battery performance. J Clin Psychol 1989;45:484-512
Lezak DM. Neuropsysological Assessment. Fourth Edition. New York. Oxford University Press. 2004:611-641
Lucas JA, Ivnik RJ, Smith GE, Ferman TJ, Willis FB, Petersen RC, Graff-Radford NR. Mayo's Older African Americans Normative Studies: norms for Boston Naming Test, Controlled Oral Word Association, Category Fluency, Animal Naming, Token Test, WRAT-3 Reading, Trail Making Test, Stroop Test, and Judgment of Line Orientation. Clin Neuropsychol 2005;9:243-269
Luria AR. Higher cortical functions in man. New York: Basic Books. 1966
McDonald S, Flanagan S, Rollins J, Kinch J TASIT: A new clinical tool for assessing social perception after traumatic brain injury. J Head Trauma Rehabil 2003;18:219-238
MacLeod CM. Half a century of research on the Stroop effect: an integrative review. Psychol Bull 1991;109:163-203
MacLeod CM. The Stroop task: The "gold standard" of attentional measures. J Exp Psychol Gen 1992;121:12-14
Marra C, Ferraccioli M, Gainotti G. Gender-related dissociations of categorical fluency in normal subjects and in subjects with Alzheimer's disease. Neuropsychology 2007;21:207-211
Martzke JS, Swan CS, Varney NR. Posttraumatic anosmia and orbital frontal damage: Neuropsychological and neuropsychiatric correlates. Neuropsychology 1991;5:213-225
Meier MJ, Ettinger MG, Arthur L. Recovery of neuropsychological functioning after cerebrovascular infarction. In. Malatesha RN. (ed.), Neuropsychology and Cognition. The Hague: Martinus Nijhoff. 1982
Meinzer M, Flaisch T, Wilser L, Eulitz C, Rockstroh B, Conway T, Gonzalez-Rothi L, Crosson B. Neural signatures of semantic and phonemic fluency in young and old adults. J Cogn Neurosci 2009;21:2007-2018
N'Kaoua B, Lespinet V, Barsse A, Rougier A, Claverie B. Exploration of hemispheric specialization and lexico-semantic processing in unilateral temporal lobe epilepsy with verbal fluency tasks. Neuropsychologia 2001;39:635-642

Ochipa C, Rapcsak SZ, Maher LM, Rothi LJ, Bowers D, Heilman KM. Selective deficit of praxis imagery in ideomotor apraxia. Neurology 1997;49:474-480
Ownsworth T, Shum D. Relationship between executive functions and productivity outcomes following stroke. Disabil Rehabil. 2008;30:531-540
Öktem Ö. Klinik nöropsikoloji bakış açısıyla. In, Karakaş S (Ed) BİLNOT Bataryası El Kitabı: Nöropsikolojik Testler için Araştırma ve Geliştirme Çalışmaları. Hacettepe Üniversitesi Yayınları, Ankara. 2004:115-132
Parkington JE, Leiter RG. Partington's pathway test. The Psychological Service Center Bulletin 1949;1:9–20
Patterson MB, Mack JL, Geldmacher DS, Whitehouse PJ. Executive functions and Alzheimer's disease: problems and prospects. Eur J Neurol 1996;3: 5-15
Poeck K. The clinical examination for motor apraxia. Neuropsychologia 1986;24:129-134
Poizner H, Mack L, Verfaellie M, Rothi LJ, Heilman KM. Three-dimensional computergraphic analysis of apraxia. Neural representations of learned movement. Brain 1990;113:85-101
Porteus SD. Porteus Maze Test. Fifty years application. New York. The Psychological Corporation. 1965
Prigatano GP. Personality and psychosocial consequences after brain injury. In Meier MJ et al. (eds.), Neuropsychological Rehabilitation. Edinburgh, Churchill Livingstone. 1987
Prigatano GP. Disturbances of self-awareness of deficit after traumatic brain injury. In Prigatano GP, Schacter DL. (eds.), Awareness of Deficit After Brain Injury: Clinical and Theoretical Issues. New York. Oxford University Press. 1991
Rabin LA, Barr WB, Burton LA. Assessment practices of clinical neuropsychologists in the United States and Canada: a survey of INS, NAN, and APA Division 40 members. Arch Clin Neuropsychol 2005;20:33-65
Regard M, Strauss E, Knapp P. Children's production on verbal and non-verbal fluency tasks. Percept Mot Skills 1982;55:839-844
Reitan RM, Wolfson D. Can neuropsychological testing produce unequivocal evidence of brain damage? II. Testing for right vs. left differences. Appl Neuropsychol 2008;15:39-43
Rothi LJG, Raymer AM, Heilman KM. Limb praxis assessment. In. Rothi LJG, Heilman KM. (eds.), Apraxia: The neuropsychology of action. Hove, UK: Psychology Press. 1997
Ruff RM, Parker SB. Gender- and age-specific changes in motor speed and eye-hand coordination in adults: normative values for the Finger Tapping and Grooved Pegboard Tests. Percept Mot Skills 1993;76:1219-1230
Savaşır I, Şahin I. Wechsler çocuklar için zeka ölçeği (WISC-R). Ankara: Türk Psikologlar Derneği. 1995
Schwartz RL, Adair JC, Raymer AM, Williamson DJ, Crosson B, Rothi LJ, Nadeau SE, Heilman KM. Conceptual apraxia in probable Alzheimer's disease as demonstrated by the Florida Action Recall Test. J Int Neuropsychol Soc 2000;6:265-270
Shallice T. Specific impairments of planning. Philosophical Transactions of The Royal Society of London 1982;298:199-209
Simon, H.A. The functional equivalence of problem solving skills. Cognitive Psychology 1975;7:268-288
Sivak M, Olson PL, Kewman DG, Won H, Henson DL. Driving and perceptual/cognitive skills: Behavioral consequences of brain damage. Archives of Physical and Medical Rehabilitation, 1981;62:476-483
Spreen O, Strauss E. A Compendium ofNneuropsychological Tests: Administration, Norms, and Commentary. New York, Oxford. 1991
Stroop JR. Studies of interference in serial verbal reactions. J Exp Psychol 1935;18:643-662
Stuss DT, Benson DF. The neuropsychological studies of the frontal lobes. Psychol Bull 1984;95:3-28
Stuss DT, Van Reekum R, Murphy KJ. Differentiation of states and causes of apathy. In. Borod J. (ed.), The Neuropsychology of Emotion. New York. Oxford University Press. 2000.
Sullivan JR, Riccio CA, Castillo CL. Concurrent validity of the tower tasks as measures of executive function in adults: A meta-analysis. Applied Neuropsychology 2009;16:62-75
Tosun A, Irak M. Üstbiliş ölçeği-30'un Türkçe Uyarlaması, Geçerliği, Güvenirliği, Kaygı ve Obsesif-Kompülsif Belirtilerle İlişkisi. Türk Psikiyatri Dergisi 2008;19:67-80
Troyer AK, Moscovitch M, Winocur G. Clustering and switching as two components of verbal fluency: evidence from younger and older healthy adults. Neuropsychology 1997;11:138-146
Umaç A. Normal deneklerde frontal hasarlara duyarlı bazı testlerde performansa yaş ve eğitimin etkisi. İstanbul Üniversitesi Sosyal Bilimler Enstitüsü Psikoloji Bölümü, Yüksek Lisans Tezi, İstanbul. 1997
Vilkki J, Holst P, Ohman J, Servo A, Heiskanen O. Cognitive test performances related to early and late computed tomography findings after closed-head injury. J Clin Exp Neuropsychol 1992;14:518-532
Wagner G, Koch K, Reichenbach JR, Sauer H. The special involvement of the rostrolateral prefrontal cortex in planning ağabeylities: An event-related fMRI study with the Tower of London paradigm. Neuropsychologia 2006;44:2337-2347

Wechsler D. Wechsler Adult Intelligence Scale –III. San Antonio: The Psychological Corporation. 1997
Wechsler D. WISC-R Manual for the Wechsler Intelligence Scale for Children-Revised. New York: Psychological Corporation. 1974
Welsh-Bohmer KA, Tschanz JT, Norton MC, et al. Normative data into the ninth and tenth decades of life for a brief neuropsychological battery used in assessing community dwelling elderly. J Internat Neuropsychol Soc 2000;6:143
Weintraub S. Neuropsychological Assessment of Mental State. In. Mesulam MM. (ed.), Principles of Behavioral and Cognitive Neurology. New York. Oxford University Press. 2000:121-73
Williams-Gray CH, Evans JR, Goris A, Foltynie T, Ban M, Robbins TW, Brayne C, Kolachana BS, Weinberger DR, Sawcer SJ, Barker RA. The distinct cognitive syndromes of Parkinson's disease: 5 year follow-up of the CamPaIGN cohort. Brain 2009;132:2958- 2969
Yeudall LT, Reddon JR, Gill DM, Stefanyk WO. Normative data for the Halstead-Reitan neuropsychological tests stratified by age and sex. J Clin Psychol 1987;43:346-367

BÖLÜM 11

Konstrüksiyon

Dr. Nilgün Çınar

ÇİZİM

KOPYALAMA

Bender-Gestalt Testi
Canter Background İnterference Procedure (BIP)
Rey Karmaşık Şekil Testi (CFT): Kopya Uygulaması
Benton Görsel Tetansiyon Testi (BVRT)
Diğer Kopyalama Testleri
Küp Çizimi

SERBEST ÇİZİM

İnsan Resmi Çizimi
Simetri Çizim Testi
Görsel-Motor Entegrasyon Testi (Beery VMI)
Serbest Çizim
İnsan Resmi Çizimi
Bisiklet Çizim Testi
Ev Çizim Testi
Saat Çizim Testi

YAPILANDIRMA VE BİÇİMLENDİRME

İki Boyutlu Konstrüksiyon
Koh Blok Tasarımlama Testi
Blok Tasarımı
Çubuk Konstrüksiyonu
Kibrit Testi
Obje Birleştirme

ÜÇBOYUTLU KONSTRÜKSİYON

Küplerle Konstrüksiyon
3 Boyutlu Blok Konstrüksiyonu Testi

DEĞİŞİK KONSTRÜKSİYON TESTLERİ

Kağıt Katlama Testi
Binet Kağıt Kesme Testi

Konstrüksiyon, algılarımızı motor yanıta dönüştürmektir. Konstrüksiyonel bozukluklar görsel-algısal bozukluklar olmadan da ortaya çıkabilmektedirler (Lezak, 2012). Konstrüksiyon çizim, yapılandırma, birleştirme kavramlarını içermektedir. İki serebral hemisfer arasında tek taraflı lezyonlarda kontrüksiyonel testlerde farklılıklar bulunmaktadır. Sağ hemisfer hasarı olan hastalar daha çok şeklin bütününü bozarak parça parça kopya ederler. Yapının sol tarafını ihmal ederler, bazen aralıklı, düzensiz şekiller çizerken, bazen de ayrıntılı çizimler yapabilirler. Genel olarak sağ taraf posterior lezyonlarda daha çok yapılandırmada bozulma vardır (Kirk ve Kertesz, 1993). Sol hemisfer hasarı olan hastaların şekillerinde bütünlük korunmakla birlikte, detaylandırma yapılmamaktadır (Gainotti ve Tiacci, 1970). Her iki hemisfer hasarında da lezyon yerinin karşı tarafında benzer hatalar gözlenmektedir. Çizimler genellikle soldan sağa doğru yapıldığı halde, sağ hemisfer hasarı olan hastalar çizimlerini sağdan sola doğru yaparlar (Kaplan et al., 1991). Sol hemisfer hasarı olan hastalara tekrarlı çizimler yaptırıldığında şekillerinde düzelme olduğu görülmüştür. Sağ hemisfer hasarı olan hastalarda ise gelişme görülmemiş, şekillerde açılanmaya, simetriye dikkat etmedikleri gözlenmiştir (Warrington, James ve Kinsbourne, 1966).

Görsel uzaysal algı bozuklukları, dikkat eksiklikleri, motivasyon eksiklikleri, planlama ve organizasyon bozukluklarını ayırt edebilmek için konstrüksiyonel testler ile birlikte dikkatli gözlemler gerekmektedir.

ÇİZİM

Nöropsikolojik testler içerisinde çizim testleri, birçok organik bozuklukta etkilenebileceğinden önemli bir yer teşkil etmektedir. Bu gurup içerisinde en önemli olanlar, kopyalama ve serbest

çizim'dir. Kopyalama ve çizim birbirleri ile bağlantılı olarak etkilenebilmektedir. Çizim yeteneği kötü olan birçok kişinin, kopyalama yeteneği de bozulabilmektedir (Messerli et al., 1979). Çizim testleri algı, bilişsel yetenekler ve motor işlev bozukluklarını değerlendirmede kullanılabilmektedir (Lezak, 2012). Yaşın ilerlemesi ile birlikte çizim ve kopyalama yetenekleri, şeklin yapısı ve detaylandırma bozulabilmektedir (Ska et al., 1986).

Çizim ve kopyalamada görsel algının ve görme bozukluklarının dikkate alınması gereklidir (Beaumont, 1997) Çizim yapılırken kullanılan elin becerisi de çizimdeki performansın kalitesi ile ilgili olabilmektedir (Semenza, 1978).

Tek taraflı ihmali olan hastalar, lezyon yerinin karşı tarafındaki şeklin detaylarını eksik çizerler. Gür ve ark. lezyon tarafı ile aynı olan sayfa tarafında çizimde bozukluk gözlemişlerdir (Gur 1977). Gasparinni ve arkadaşları sol hemisfer lezyonu olan hastalarda, sayfanın sol üst ¼ kısmında küçük bir bölümün kullanılabildiğini, buna karşılık sağ hemisfer lezyonu olan hastaların sayfanın tamamını kullanabildiklerini belirtmişlerdir (Gasparinni, 1980). Genellikle, sağ hemisfer lezyonu olan hastalarda, sol taraf lezyonu olan hastalara göre serbest çizim ve kopyalama çizimleri daha büyük olma eğilimindedir (Larrabe et al., 1983).

KOPYALAMA

Bender-Gestalt Testi

Dünyada ve ülkemizde yaygın olarak kullanılan, görsel-motor birleştirme becerisini değerlendiren, çabuk ve kolay uygulanabilir bir testtir (Bender, 1938; Hutt, 1985; Piotrowski et al., 1989). Görsel-motor birleştirme becerisi, görsel olarak algılanan bir nesnenin motor çıktıya dönüştürülmesidir. Genel olarak görsel-motor birleştirme, görsel olarak sunulan bir şeklin kopyalanması ya da şeklin 3 boyutlu olarak yapılandırılması yoluyla değerlendirilir. Bunun için görsel algı, psikomotor hız ve el-göz koordinasyonu gereklidir (Weil et al., 1994). Birçok farklı bilişsel beceriyi değerlendirebildiği için, görsel-motor birleştirme becerisi nöropsikolojik değerlendirmede çok önemlidir (Schultz et al., 1998).

Bender Gestalt (BG) şekilleri, Wertheimer tarafından gestalt psikolojisini algılamaya ilişkin prensipleri göstermek üzere geliştirilmiştir. Bender 1938'de bu şekilleri uyarlayarak görsel motor algılamayı ölçen Bender-Gestalt testini geliştirmiştir (Bender, 1938). Bender Gestalt Testi başlangıçta beyin hasarını ve duygusal sorunu ortaya çıkarmada kullanılmıştır (Palmer, 1983). Ancak BG testi, görsel motor gelişim ve bununla ilişkili olarak bellek, zaman ve yer kavramı, organizasyon yeteneğini değerlendiren geniş kapsamlı bir testtir. Testin ölçtüğü bu özelliklerin zekanın da birer fonksiyonu olduğu düşünülmekte ve BG testi zeka testi olarak da kullanılabilmektedir. Ayrıca, bu testten algısal bozukluklar ve organik beyin hasarının belirlenmesinde ve çok sayıda psikopatoloji türünün tanısında da sıklıkla yararlanılmaktadır (Murphy et al., 1994). Yalın ve Somer tarafından Türkçe standardizasyonu, Bender-Gestalt Görsel Motor Algılama Testi olarak yapılmıştır (Somer, 1988; Yalın, 1980). Koppitz, testin çocuklar üzerinde kullanımını geliştirmiştir (Koppitz, 1963).

BG testi her birinde geometrik şekil bulunan 9 karttan oluşmaktadır. İlk kart A olarak adlandırılmış diğer kartlar ise 1'den 8'e kadar numaralandırılmıştır. Uygulama sırasında Bender kartları hastalara gösterilerek: "Burada 9 tane kopya etmeni istediğim şekil var. Bunları size sıra ile göstereceğim. İşte birincisi, şimdi bunu gördüğün gibi çiz" şeklinde açıklama sözlü olarak yapılır. Testin tamamlanabilmesi için çoğunlukla bu kadar bilgi yeterli olabilmektedir. Test yapılırken silmelerine izin verilebilinir. Uygulayıcı, kişilerden gösterilen şekillere önce bakıp, sonra çizmesini ister. Kişi birinci çizimi bitirdikten sonra diğerleri sıra ile gösterilir. Hastalar gösterilen kartı ya da kopyalama yaptıkları kağıdı çizmeye başlamadan önce çevirmemelidirler. Kullanılan kağıtların boş bırakılmaması ve kısıtlı alanda daha planlı bir şekilde çalışabilmeleri için kişilere ilk kağıdı tamamen doldurduktan sonra ikinci kağıda geçmeleri söylenilebilir. Testde zaman sınırlaması yoktur. Toplam süre 5-10 dakika arasında değişebilmektedir (Lezak, 2012).

BG Testinin puanlanmasında en sık Koppitz puanlama sistemi kullanılmaktadır. Bu puanlama sistemine göre şekillerde yapılan her bir hataya "1" puan verilmektedir. Testten alınabilecek en yüksek puan 30'dur Kopyalanan şekillerdeki yanlışlıkların dikkatli bir şekilde değerlendirilmesi gerekmektedir. Bu nedenle puanlama ve yorumlama için özel eğitim gerekmektedir (Koppitz, 1963).

Klinik uygulamalarda belleğin test edilmesinde önemli yeri olan geri çağırma görevinin de teste eklenmesi düşünülmüştür. Standart olarak test uygulandıktan sonra geri çağırma yöntemleri ile katılımcılardan belleklerinden şekilleri çizmelerini istemiştir. Normal kişiler 5 veya daha fazla şekli hatırlıyabilmekte, geri çağırma skoru beşin altında olanlarda ise beyin hasarı olabileceği düşünülmektedir (Lezak, 2012). Psikiyatrik hastalar ile organik bozukluğu olan hastaların ayırıcı tanısında kullanılabileceği düşünülmektedir (Schulberg, 1962). Şekillerin geri çağırılması, vizuospasiyal belleğin tesbitinde yararlı bir yöntem olmakla birlikte, birçok çalışmadaki uygulanma ve skorlama yöntemleri tam olarak standardize edilmemiştir (Lezak, 2012).

Pascal ve Suttell'ın geliştirdiği sistemde, beyin hasarı olan hastaların puanları psikiyatrik hastaların puanlarından daha yüksek bulunmuştur (Pascal al., 1951). Hutt'un önerdiği puanlama sisteminde psikopatolojinin şiddeti ile bağlantı öne çıkarılmıştır (Hutt, 1985). Russel ise Hutt'un önerdiği puanlama sisteminin beyin hasarlı hastalarda yanılgıya yol açabileceğini göstermiştir (Russel, 1976). Bigler ve Ehrfurth, BG test puanları normal olarak değerlendirilen beyin hasarlı hastalarda çizimleri tekrar değerlendirdiklerinde boyutlarda bozukluklar, üst üste çakışma, perseverasyonlar saptamışlardır (Bigler et al., 1980). Bu değerlendirme klinisyenlerin skorlamanın yanlış sonuçlar verebileceğini akılda tutmaları gerektiğini ortaya çıkarmaktadır.

Test karakteristikleri. Dokuz yaşından itibaren Bender şekilleri kopyalanabilmektedir. Oniki yaşında normal genç bir birey şekillerin tümünü kopyalayabilmektedir. Yaşın etkileri 60-70 yaşda ortaya çıkmaktadır (Lacks et al., 1982). Pascal ve Suttell lise ve yüksekokul eğitimi almış kişiler arasında Bender-Gestalt testinin başarısının genel bilişsel yetiler ile orantılı olduğunu göstermiştir (Pascal et al., 1951). Psikiyatrik hastalarda da BG puanları ile WAIS test skorları arasında korrelasyon olduğu görülmüştür (Aylaianet et al., 1962). Normal kişiler arasında Bender testi performansındaki farklılıklar, kişilerin karakter özelliklerinden de kaynaklanıyor olabilmektedir. Organik olarak sağlam olan kişilerde bilişsel yetilerdeki farklılıklar Bender skorlaması arasındaki farklılıklara neden olabilmektedir (Lezak, 2012).

Nöropsikolojik bulgular. Bender testinde vizuospasiyal bozukluklar pariyetal lob lezyonlarında daha belirgin olarak ortaya çıkmaktadır (Black et al., 1984). Sağ pariyetal lob lezyonlarında ise daha kötü performans görülmektedir (Hirschenfang, 1960). Diller ve Weinberg sol ve sağ hemisfer hasarı olan hastalarının her ikisinin de şekillere ekleme yapma girişiminde olduklarını, sağ hemisfer lezyonu olanların daha belirgin olarak eksik çizdiğini belirtmişlerdir (Diller et al., 1974). Tam yapılan bir Bender kopyalamasının organik beyin hasarını dışlamamakla birlikte, pariyetal bölge hasarının eşlik etmediğini gösterdiği belirtilmiştir (Garron et al., 1965). Bender testinde hata belirteçleri, Alzheimer hastalarını kontrol bireylerden ayırabilmekte ve zaman içindeki mental yıkımlarını da gösterebilmektedir (Storandt et al., 1986). Erişkin psikiyatrik hastalarda Bender testindeki hatalar, bu hastaların temel becerilerini (Wolber Lira et al., 1981) ve mental durumunu (Wolber et al., 1984) gösterebilmektedir. Difüz kortikal veya subkortikal lezyonu olan hastalarda bir şeklin kopyalanabilmesi, sadece vizuospasiyal yetileri değil birçok davranış modelini de değerlendirme imkanı verir (Riklan ve Diller, 1961). Bender skorlaması ayrıca nöropsikolojik durumdaki değişiklikleri de belirtebilmektedir (Lezak, 2012). Alkol yoksunluğu nedeniyle tedavi gören hastaların takibinde tekrarlı yapılan Bender testi puanları anlamlı düşme göstermiştir (Farmer, 1975). Bazal gangliyonlara yönelik Parkinson cerrahisi geçiren hastaların Bender testlerinde, sol taraf cerrahisi olanlarda sağa oranla daha başarılı performans elde edilmiştir (Riklan ve Diller, 1961). Kronik obstrüktif akciğer hastalığı olan hastalarda devamlı oksijen tedavisi alanlarda, almayanlara göre Bender skorlaması daha iyi bulunmuştur (Krop, 1977).

Canter Background İnterference Procedure (BIP)

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

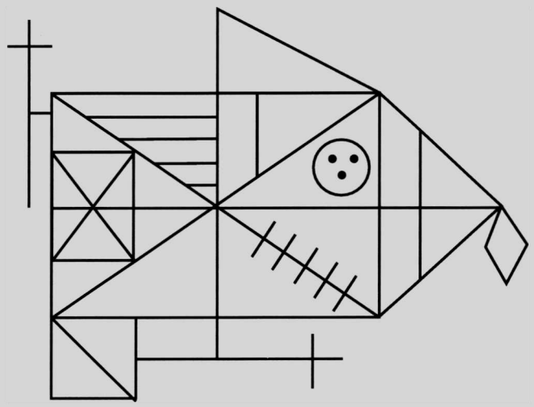
Canter background interference procedure, organik bozukluklar ve psikiyatrik hastalıkları ayırt etmede nöropsikolojik testler arasında Heaton ve arkadaşları tarafından gözden geçirilen 94 çalışmada etkili yöntem olarak bulunmuştur (Heaton, 1978). Beyin hasarı olan erişkin hastalarda tarama yöntemi olarak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

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

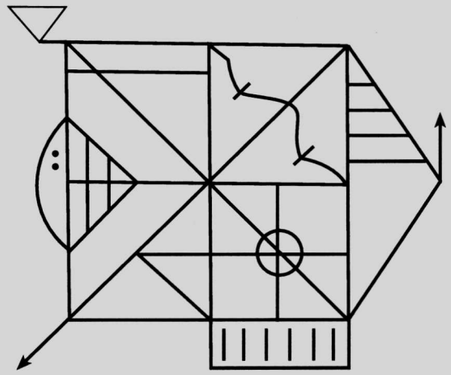
Rey Karmaşık Şekil Testi (CFT): Kopya Uygulaması

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

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



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



ŞEKİL 2. Taylor kompleks şekil testi.

(Strauss ve Spreen, 1990; Lezak, 2012; Yamashita 2006; Kuehn ve Snow, 1992). Test karmaşık bir şekil, kağıt ve 5-6 adet renkli kalem ile yapılmaktadır. Karmaşık şeklin önce kopyalanması istenilir. Kağıt yatay olarak yerleştirilir. Kişiden kağıdı ve şekli döndürmemesi istenir. Her seferinde şeklin bir bölümü tamamlanır. Her bir bölümün numaralandırılması, bölümlerin ayırt edilmesinde daha belirleyici olabilmektedir. Bazı gözlemciler tarafından tamamlama süresi de dikkate alınmaktadır. Süre sonunda test edilen şekil ve çizilen şekil kaldırılmaktadır. Bir süre beklenildikten sonra şekli hafızasından çizmesi istenilmektedir (Lezak, 2012).

Skorlama yöntemi. En yüksek skorlama puanı 36'dır. Skorlama numaralanmış şekillerin özel bölüm ve ayrıntılarına göre yapılmaktadır. Rey ve Taylor şekilleri için birçok farklı skorlama yöntemleri hazırlanmıştır (Spreen ve Strauss, 1991; Liberman et al., 1994; Prieto et al., 2010). Lezak, Montreal Nörolojik Enstitüsünün skorlama sistemini kullanmaktadır (Lezak, 2012). Taylor şekillerinin Rey'e göre daha basit olduğu, daha kolay kopyalanabildiği belirtilmektedir (Kuehn ve Snow, 1992).

Değerlendirme stratejisi. Değerlendirme teknikleri şekillerin çizilmesi sırasında sıralamaya uyulması ve şekillerin yönüne göre yapılmaktadır. Osterrieth, kişilerin kopyalama yöntemlerini değerlendirmiş ve 7 farklı yöntem kullanıldığını belirtmiştir (Osterrieth, 1944).

1. Kişi merkeze büyük bir dikdörtgen çizerek başlar ve bununla ilişkili detayları ekleyebilir.
2. Kişi merkezdeki dikdörtgene eklenmiş detayla başlar, ya da merkezdeki dikdörtgenin bölümlerini çizip dikdörtgeni tamamlar ve kalan detayları çizebilir.
3. Kişi şeklin etrafını çizer ve sonra içindeki detayları ekleyebilir.
4. Kişi düzensiz olarak yan yana detayları çizebilir.
5. Kişi şeklin farklı bölümlerini şekle benzemeyecek biçimde kopyalayabilir.
6. Kişi bot ya da eve benzeyen şekiller çizebilir.
7. Çizim tanınmayacak şekilde karalamadan oluşabilir.

Osterrieth'in örneklerinde erişkinler genelde 1. ve 2. yöntemi takip etmişlerdir.

Test özellikleri. Yaş kopyalama puanını etkilememekte, ancak, kopyalama süresi uzamaktadır (Spreen ve Strauss, 1991; Delbecq-Derouesné ve Beauvois, 1989). Cinsiyetin etkili olduğu, erkeklerde skorun daha yüksek olduğu saptanmıştır (Bennett-Levy, 1984). Solaklarda veya ailesinde solak olanlarda, matematik veya fen bilimi ile ilgilenen kadınlarda puanların daha iyi olduğu görülmüştür (Weinstein, 1990).

Nöropsikolojik bulgular. Visser beyin hasarı olan kişilerde normal kişilerden farklı olarak ortadaki büyük dikdörtgeninin olmadığını belirtmiştir (Visser, 1973). Sol hemisfer hasarı olan hastaların kopyalama bölümünde şekilleri yavaş bir şekilde, daha küçük parçalara bölerek çizdiklerini; hatırlayarak çizme kısmında yavaş olsa da verilen süre içerisinde temel dikdörtgenin ana hatlarını ve oluşturan elemanların tamamını çizebildikleri görülmüştür. Sağ hemisfer hasarı olanların ise kopyalama bölümünde şekillerin parçalarını çizemediklerini, hatırlama bölümünde ise şekilleri tekrar çizemedikleri görülmüştür (Binder, 1982).

Pillon sağ hemisfer hasarı ve sol vizuospasiyal ihmali olan hastaların şekilleri kağıdın sağ tarafında toplayıp, karmaşık şekiller çizdiklerini gözlemlemiştir. Sol tarafta lezyonu olan hastaların ise daha fazla basitleştirmeye gittiklerini gözlemlemiştir (Pillon, 1979). Pariyeto-oksipital ve frontal lob hasarı olan hastaların karşılaştırılmasında, frontal lob hasarı olan hastalarda şeklin kopyalanmasının programlanmasında hasar varken, pariyeto-oksipital lob hasarı olan hastalarda şeklin mekansal organizasyonu bozulmuştur. Frontal lob hasarı olan hastalar şekli kopyalarken programlı çalışamamakta, kendilerine bir plan çizildiğinde ise çizimi gerçekleştirebilmektedirler (Spreen ve Strauss, 1991). Frontal lob hasarında çizilmiş olan şeklin tekrar çiziminin yapılamadığı, hastaların 1/3'nin şekilleri tanıdıkları cisimlere benzer şekilde çizdikleri, daha az sıklıkta perseverasyonlar gösterdikleri, bir kısmının ise hiç çizemediği saptanmıştır (Messerli et al., 1979).

Kafa travması geçiren hastalarda kopyalanma skorunun düşük olduğu görülmüştür (Osterrieth, 1944). Alzheimer hastalarının kopyalamalarının bozuk olduğu, Hungtington hastalığında da kopyalama yeteneğinin etkilenebildiği gösterilmiştir (Brouwers et al., 1984). Psikiyatrik hastaların şekilleri parça parça çizdikleri, çok az hatırlıyabildikleri ve organik beyin hasarı olan hastalardan farklı olarak tuhaf renklendirme yaptıkları gözlemlenmiştir (Osterrieth, 1944).

Rey karmaşık şekiller testi, Türkçe normları Varan ve arkadaşları tarafından geliştirilmiştir (Varan et al., 2007).

Benton Görsel Tetansiyon Testi (BVRT)

Benton tarafından geliştirilen test görsel belleği anlık ve gecikmeli olarak değerlendirebilmektedir (Benton, 1974). Benton Görsel Retansiyon Testi, Yani Anastasiadis tarafından Türkçeye uyarlanmıştır (Özaydın, 1984). Performans testi niteliğinde ve bireysel olarak uygulanmaktadır. Şekillerin farklı sürelerde gösterilmesi sonrası bakılarak çizilmesi, gecikmeli olarak aklından tekrar çizilmesi ve başka şekiller arasında tanınmasını içermektedir (Spreen ve Strauss, 1991). 2 alt formu bulunmaktadır: 1) Desen (C, D, E formları) 2) Seçme (F ve G formları). Her hastanın çizimleri belli esaslara göre değerlendirilmektedir. Orta veya ileri düzeyde mental düzeyi olan hastaların ikiden daha fazla hata yapması beklenmemektedir (Lezak, 2012).

Nöropsikolojik bulgular. Frontal lob hasarı olan hastaların testteki başarısı hasarın yerine göre değişiklik göstermektedir. İki taraflı hasarı olan hastaların ortalama hata sayısının daha fazla olduğu görülmüştür. Sağ hemisfer hasarı olan hastalarda hata oranı, sol hemisfer lezyonlarına göre 3-4 kat yüksektir (Benton, 1969). Sadece afazik hastaları da içeren sol ve sağ hemisfer hasarı olan konstrüksiyonel yıkımı değerlendiren çalışmada hata sıklığı açısından fark görülmemiştir (Arena ve Gainotti, 1978). Hafif dönem AH'nın ilk gelişe göre 2,5 yıl sonraki hata skorları karşılaştırıldığında ani artış gösterdiği görülmüştür (Lezak, 2012; Storandt et al., 1984).

Diğer Kopyalama Testleri

Test materyalinin bulunmadığı durumlarda muayene eden kişiler tarafından yatak başı ya da polikliniklerde çeşitli şekiller gösterilerek hastalardan bunları çizmeleri istenebilmektedir. Küp veya ev gibi hemen çiziliveren şekillerin görsel kopyalama yeteneğini değerlendirmede yararlı olabileceği bildirilmiştir (Strub ve Black, 1988). Daire, kare, küp ve 5 kenarlı yıldızı içeren şekillerin kopyalanmasında ileri yaş gurubu (60-82) ile 20-30 ve 40-50 yaşdan oluşan daha genç

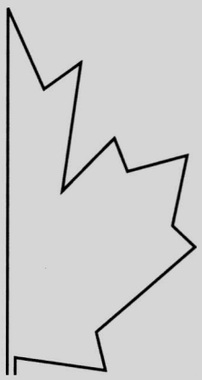
gurupların karşılaştırılmasında yıldız kopyalama hariç diğer şekillerde belirgin bir farklılık görülmemiştir. Yıldız kopyalamada ileri yaş gurubunda genç guruba göre başarı oranının düşük olduğu görülmüştür (sırasıyla %61- %76,5) (Ska et al., 1986). Pipo, çiti olan ev, küçük adam ve ayrıntılı bisiklet şekilleri çizilmesi istenildiğinde, diğer iki guruba göre ileri yaş gurubunda belirgin düşük skorlar saptanmıştır. Özellikle, bisiklet çiziminde yaşlı gurupta en düşük skor elde edilmiştir (Lezak, 2012).

Küp Çizimi

Zeka testi ve klinikte tanı testi olarak da kullanılmaktadır. Karmaşık görsel algı ve yapılandırma becerisi (vizüokonstrüktif işlev) bozukluğunun yatak başı değerlendirmesinde çok yararlıdır. Yapılandırma, gerek karmaşık algı, gerek motor koordinasyon gerektirir. Bu test eğitim düzeyinden etkilenmemektedir (Ska et al., 1990). Küp ve küp olmayan diğer şekiller (kare, ikizkenar üçgen, dörtgen) nörolojik bulgusu olan ve olmayan kontrol gurubuna çizdirilerek küp çizme testinin sensitivitesi değerlendirilmiştir. Bu testte büyük ölçekli çizimlerde küp ve diğer şekillerin en düşük kontrol gurubundan daha kötü olmadığı görülmüştür. Küp olmayan diğer şekillerin ise küp şekline göre daha iyi çizildiği görülmüştür. Küp çizimi yapılırken kenarların paralel olması önemlidir. Eğer çizgiler çaprazlaşırsa şeklin yapısı bozulur. Çizim ve kopyalama kusurlarını ortaya çıkarmak için küp testinin yararlı olması nedeni ile değerlendirme bataryalarında sıklıkla kullanılmaktadır. Mini mental durum değerlendirme testinin de bir parçasıdır. Alzheimer hastalarında konstrüksiyonel praksiyi değerlendirmek için daire, dörtgen, kesişen dikdörtgenler ve küp çizimi kullanılmaktadır. Kontrol gurubuna göre test öncesi başarıları daha düşük olan Alzheimer hastalarında bir yıl sonra görülen küçük düşüş kontrol gurubunda saptanmamıştır (Morris et al., 1989). Sağ hemisfer lezyonlarına özellikle duyarlıdır (Öktem, 2001).

Simetri Çizim Testi

Hanninen ve Landstrom tarafından tanımlanan bu ilginç kopyalama testinde ağaç yapraklarının sağ tarafının kopyalanması istenilmektedir (Şekil 3). Yazarlar bu testin görsel ve görsel-motor yıkımı gösterdiğini belirtmektedir. Ayrıca, muayene edenin dikkatini ters çizimdeki etkilenmeye çekmektedir. Nörotoksik hastalıkların teşhisinde kullanıldığında 2 skor elde edilmiştir. Sy-err; hataların ve çizilmeyen elemanların sayısı; Sy-rev ise tersine çevirme sayısını göstermektedir (Harkönen et al.,



ŞEKİL 3. Simetri çizim testi.

İGDBEYKOZ

1978, Lindström et al., 1976). Stirolene maruz kalanların Sy-rev skoru kontrol gurubuna göre yüksek bulunmuştur (Hasta gurubu: 3.4±2.5 / kontrol gurubu: 2.8±2.1), bu oranın yüksek dozda maruziyette arttığı saptanmıştır (6.4±3.7) (Lindström, 1980).

Görsel-Motor Entegrasyon Testi (Beery VMI)

Beery-Buktenica Gelişimsel Görsel-Motor Koordinasyon Testi (GMK-5); 2-18 yaş arası çocukların görsel ve motor yeteneklerini bütünleştirerek, görsel algıyı ve motor koordinasyon gelişimlerini değerlendirmek amacıyla Beery-Buktenica (1967) tarafından geliştirilmiştir (Beery ve Buktenica, 1989). Bu test, görsel-motor koordinasyon ilişkisini değerlendiren testler içinde kullanımı en yaygın olan testlerdendir. Yapılan çalışmalar doğrultusunda 1967 yılından 2004 yılına kadar beş kez gözden geçirilerek düzenlenmiştir. Test, çocukların yaşlarına göre bireysel ya da gurup halinde uygulanabilen bir kâğıt kalem testidir. Testin uygulanması yaklaşık on-on beş dakika sürer. Beery Buktenica Gelişimsel-Görsel-Motor Koordinasyon Testi gelişimsel düzen içerisinde basitten zora sıralanmış 27 geometrik şekilden oluşmuştur. Çocukların aldıkları puanlar yaş normlarına göre değerlendirilir. Görsel-motor koordinasyon testinden alınan puanların yüksek olması çocuğun okula hazırlık için gerekli dikkat, görsel algı, motor koordinasyon becerilerine sahip olduğunu, puanların düşük olması ise görsel algılamaya ya da motor becerilere ait bir problem olduğunu düşündürmektedir (Beery ve Beery, 2004).

Kaynaklar

Arena R, Gainotti G. Constructional apraxia and visuoperceptive disabilities in relation to laterality of cerebral lesions. Cortex 1978;14:463-473

Aylaian A, Meltzer ML. The Bender-Gestalt test and intelligence. J Consult Psychol 1962;26:483

Beaumont JG. Future research directions in laterality. Neuropsychol Rev 1997;7:107-126

Beery KE, Beery NA. Beery VMI developmental teaching activities, visual-motor integration. NCS Pearson, Inc, USA. 2004:157

Bender L. A visual-motor Gestalt test and its clinical use. American Orthopsychiatric Association Monograph Series Number 3. NY: American Orthopsychiatric Association. 1938

Bennett-Levy J. Determinants of performance on the Rey-Osterrieth Complex Figure Test: an analysis, and a new technique for single-case assessment. Br J Clin Psychol 1984;23:109-119

Benton AL. Constructional Apraxia. Some Unanswered Questions. In. Benton AL. (ed.), Contributions to Clinical Neuropsychology. Chicago: Adline. 1969

Benton AL. Revised Visual Retention Test (4th ed.) New York: Psychological Corporation. 1974

Bigler ED, Ehrfurth JW. Critical limitations of the Bender-Gestalt test in clinical neuropsychology. Clin Neuropsychol 1980;2:88-90

Binder LM. Constructional strategies on complex figure drawings after unilateral brain damage. J Clin Neuropsychol 1982;4:51-58

Black FW, Bernard BA. Constructional apraxia as a function of lesion locus and size in patients with focal brain damage. Cortex 1984;20:111-120

Brouwers P, Cox C, Martin A, Chase T, Fedio P. Differential perceptual-spatial impairment in Huntington's and Alzheimer's dementias. Arch Neurol 1984;41:1073-1076

Canter A. Bip Bender test for the D Modified scoring method and replication. J Consult Clin Psychol 1968;32:522-526

Canter A, Straumanis JJ Performance of senile and healthy aged persons on the BIP bender test. Percept Mot Skills 1969;28:695-698

Corwin J, Bylsma FW. Commentary (on Rey Osterreith). Clin Neuropsychol 1993;7:15-18

Delbecq-Derouesné J, Beauvois MF. Memory processes and aging: a defect of automatic rather than controlled processes? Arch Gerontol Geriatr Suppl 1989;1:121-150

Diller L, Weinberg J. Bender Gestalt test distortions in hemiplegia. Percept Mot Skills 1965;20:Suppl:1313-1323

Farmer RH. Functional changes during early weeks of abstinence, measured by the Bender-Gestalt. Q J Stud Alcohol 1973;34:786-796

Gainotti G, Tiacci C. Patterns of drawing disability in right and left hemispheric patients. Neuropsychologia 1970;8:379-384

Garron DC, Cheifetz DI. Comment on Bender Gestalt discernment of organic pathology Psychol Bull 1965;63:197-200

Gur RE, Levy J, Gur RC. Clinical studies of brain organization and behavior. In. Frazer A, Winokur A. (eds.), Biological Bases of Psychiatric Disorders. New York: Spectrum. 1977
Gasparrini B, Shealy C, Walters D. Differences in size and spatial placement of drawings of left versus right hemisphere brain-damaged patients. J Consult Clin Psychol 1980;48:670-672
Härkönen H, Lindström K, Seppäläinen AM, Asp S, Hernberg S. Exposure-response relationship between styrene exposure and central nervous functions. Scand J Work Environ Health 1978;4:53-59
Heaton RK, Baade LE, Johnson KL. Neuropsychological test results associated with psychiatric disorders in adults. Psychol Bull 1978;85:141-162
Hirschenfang S, Berman D, Benton JG. Follow-up study of Bender-Gestalt reproductions by right and left hemiplegic patients. Percept Mot Skills 1967;25:339-340
Hutt ML, Monheit S. Effectiveness of the Hutt Adaptation of the Bender-Gestalt Test Configuration Scale in differentiating emotionally disturbed adolescents. Psychol Rep 1985;56:439-443
Kaplan EF, Fein D, Morris R, Delis D. WAIS-R as a neuropsychological instrument. San Antanio. TX: The Psychological Corporation. 1991
Kirk A, Kertesz A. Subcortical contributions to drawing. Brain Cogn 1993;21:57-70
Koppitz EM. The Bender-Gestalt Test for young children. New York, Grune & Stratton. 1963
Krop HD, Block AJ, Cohen E. Neuropsychologic effects of continuous oxygen therapy in chronic obstructive pulmonary disease. Chest 1973;64:317-322
Krop HD, Block AJ, Cohen E, Croucher R, Shuster J. Neuropsychologic effects of continuous oxygen therapy in the aged. Chest 1977;72:737-743
Kuehn SM, Snow WG Are the Rey and Taylor figures equivalent? Arch Clin Neuropsychol 1992;7:445-448
Lacks P, Storandt M. Bender Gestalt performance of normal older adults. J Clin Psychol 1982;38:624-627
Larrabee GJ, Kane RL. Differential drawing size associated with unilateral brain damage. Neuropsychologia 1983;21:173-1777
Lezak MD, Howieson DB, Bigler ED, Tranel D. Neuropsychological assessment. Fifth Edition. Oxford University Press. New York. 2012
Liberman J, Stewart W, Seines O, Gordon B. Rater agreement for the Rey-Osterrieth Complex Figure Test. J Clin Psychol 1994;50:615-624
Lindström K, Härkönen H, Hernberg S. Disturbances in psychological functions of workers occupationally exposed to styrene. Scand J Work Environ Health 1976;2:129-39
Lindström K. Changes in psychological performances of solvent-poisoned and solvent-exposed workers. Am J Ind Med 1980;1:69-84
McKinzey RK, Curley JF, Fish JM. False negatives, Canter's Background Interference Procedure, the trail making test, and epileptics. J Clin Psychol 1985;41:812-820
Messerli P, Seron X, Tissot R. Several aspects of programming errors in the frontal syndrome. Schweiz Arch Neurol Neurochir Psychiatr 1979;125:23-35. french
Morris JC., Heyman, A., Mohs RC, et al. The Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease (CERAD). Part I. Clinical and neuropsychological assessment of Alzheimer's disease. Neurology 1989;39:1159-1165
Murphy KR, Davidshofer CO. Tests and Measurement, New York, John Wiley and Sons. 1994:220-230
Nemec RE. Effects of controlled background interference on test performance by right and left hemiplegics. J Consult Clin Psychol 1978;46:294-297
Norton JC. The Trail Making Test and Bender Background Interference Procedure as screening devices. J Clin Psychol 1978;34:916-922
Osterrieth PA. Le test de copie d'une figure complexe. Arch Psychol 1944;30;206-356
Ozaydın S. Psikiyatri İstanbul: İstanbul Üniversitesi, Çapa Tıp Fakültesi Klinik Ders Kitapları. 1984
Öktem Ö. Nöropsikolojik Testler ve Nöropsikolojik Değerlendirme. Türk Psikoloji Dergisi 1994;9:33-44
Palmer JO. The Psychological Assesment of Children, New York, John Wiley and Sons Inc. 1983:200
Pascal GR, Suttell BJ. The Bender- Gestalt test: Quantification and validity for adults. New York: Grune Stratton. 1951
Pillon B. Troubles visuo-constructives et lesions cerebrales chez l' homme. L'Anne Psychologique 1979;79:197-227
Piotrowski C, Keller JW. Psychological testing in outpatient mental health facilties : A national study. Professional Psychology 1989;20:423-425
Prieto G, Delgado AR, Perea MV, Ladera V. Scoring neuropsychological tests using the Rasch model: an illustrative example with the Rey-Osterrieth Complex Figure. Clin Neuropsychol 2010;24:45-56
Riklan M, Diller L. Visual motor performance before and after chemosurgery of the basal ganglia in Parkinsonism. J Nerv Ment Dis 1961;132:307-314
Russell EW. The Bender-Gestalt and the Halstead-Reitan battery: a case study. J Clin Psychol 1976;32:355-361

İGİBEYKOZ

Schulberg HC, Tolor A. The "meaning" of the Bender-Gestalt test designs to psychiatric patients. J Proj Tech 1962;26:455-461
Schultz RT, Carter AS, Gladstone M et al. Visual motor integration functioning in children with Tourette Syndrome. Neuropsychology 1998;12:134-145
Semenza C, Denes G, D'Urso V, Romano O, Montorsi T. Analytic and global strategies in copying designs by unilaterally brain-damaged patients. Cortex 1978;14:404-410
Ska B, Desilets, Nespoulous JL. Performances visuoconstructive et vieillissement. Psychologica Belgica 1986;26:125-145
Ska B, Poissant A, Joanette Y. Line orientation judgment in normal elderly and subjects with dementia of Alzheimer's type. J Clin Exp Neuropsychol 1990;12:695-702
Somer O. Çocuklar için Gelişimsel Bender Gestalt Görsel Motor Algılama Testi Üzerine Bir Çalışma (İzmir Şehir Örnekleminde Norm, Geçerlik ve Güvenirlik Çalışması). Yayınlanmamış Yüksek Lisans Tezi, İzmir, Ege Üniversitesi. 1988
Spreen O, Strauss E. A compendium of Neuropsychological Tests: Administration, norms and commentary. New York, Oxford University Press. 1991
Storandt M, Botwinick J, Danziger WL, Berg L, Hughes CP. Psychometric differentiation of mild senile dementia of the Alzheimer type. Arch Neurol 1984;41:497-499
Strauss E, Spreen O. Arch Clin Neuropsychol. A comparison of the Rey and Taylor figures. 1990;5:417-420
Storandt M, Botwinick J, Danziger WL, Berg L, Hughes CP. Psychometric differentiation of mild senile dementia of the Alzheimer type. Arch Neurol 1984;41:497-499
Strub RL, Black FW. Neurobehavioral disorders. A Clinical approach. Philadelphia: Davis. 1988
Varan E, Tanör ÖÖ, Gürvit H. Rey Karmaşık Figür Testi ve Tanıma Uygulaması (RKFT-T): Bir Yetişkin Türk Örneklemi Üzerinde Norm Belirleme Çalışması. Türk Nöroloji Dergisi 2007;13:387-394
Visser RSH. Manual of the complex figure test. Amsterdam: Swets and Zeitlinger. 1973
Warrington EK, James M, Kinsbourne M. Drawing disability in relation to laterality of cerebral lesion. Brain 1966;89:53-82
Weil M, Amundson SJ. Relationship between visuomotor and handwriting skills of children in kindergarten. Am J Occup Ther 1994;48:982-988
Weinstein CS, Kaplan E, Casey MB, Hurwitz I. Delineation of female performance on the Rey-Osterrieth Complex Figure. Neuropsychology 1990;4:117-128
Wolber G, Lira FT. Relationship between Bender designs and basic living skills of geriatric psychiatric patients. Perceptual and Motor Skills 1981;52:6-18
Wolber G, Romaniuk M, Eastman E, Robinson C. Validity of the Short Portable Mental Status Questionnaire with elderly psychiatric patients. J Consult Clin Psychol 1984;52:712-713
Yalın A. Epileptik çocukların tanısında Bender-Gestalt testinin kullanımı. Basılmamış Doktora Tezi, Hacettepe Üniversitesi, Ankara. 1980
Yamashita H. Comparability of the Rey-Osterrieth Complex Figure, the Taylor Complex Figure, and the Modified Taylor Complex Figure in a normal sample of Japanese speakers. Psychol Rep 2006;99:531-534

SERBEST ÇİZİM

Serbest çizim, çocukta zeka düzeyi, kişilik gelişimi, sosyal gelişim konusunda değerli bilgiler veren bir yöntemdir (Lezak, 2012). Beyin hasarı olan hastalarda da serbest çizim teknikleri ile lezyon yerinin ayrımı yapılabilmektedir. Sağ hemisfer lezyonlarında hastalar şeklin sol tarafını görsel ihmalleri nedeni ile çizemezler. Sol hemisfer lezyonu olan hastalar ise şekilleri daha az detaylandırıp, eksik çizerler ya da çizemezler (McFie et al., 1950).

İnsan Resmi Çizimi

İnsan resmi çizme testi kişilik ve nöropsikolojik test bataryaları arasında çocuğun zeka gelişim düzeyinin belirlenmesinde önemli rol oynamaktadır. Çocuk, çizdiği resimler aracılığıyla iç dünyasını, bilinçdışı isteklerini, duygularını aktarır. Resim, çocuğun kendi duygu ve düşüncelerinin bir ürünü olduğu için okul öncesi dönemde çok önemlidir (Samurçay, 2006). Çocuk resmi üzerine ilk araştırmalar 1921'de Burt'ün bir insan resmi çizmeyi birkaç zeka testinden biri olarak kullanmasıyla başlar. Goodenough 1926 yılında ve Haris 1963 yılında, insan figürü çizmede yaşla ilgili normları zeka

yaşıyla ilişkilendirerek araştırmışlardır (Harris, 1963). Koppitz 1968 yılında, çocukların yaptıkları insan figürlerinin çocuğun ruhunu yansıttığını ileri sürmüştür (Artut, 2004). Çocukların çizimlerinin kalitesi yaş, bilişsel gelişimleri ile birlikte artmaktadır (Lezak, 2012; Leeds et al., 1983). Önce karalama şeklinde olan çocuk resimleri, 4 yaştan itibaren insan figürüne benzemeye başlamakta, 6. yaştan itibaren ayrıntılar eklenmekte ve konulu resimler çizilmektedir (Lowenfeld, 1976; Kehnemuyi, 1977; Yavuzer, 1993). Çocuklar, 7. yaştan itibaren kendilerine özgü insan figürü çizerler (Paludi, 1978; Kırışoğlu, 1998). Dokuz yaşından itibaren çocuk bedensel ve psikolojik gelişim açısından kritik bir dönemde olup resimlerine gerçekçi bir anlayışla yaklaşır (MEB, 2001). Resim yapmaya devam eden çocuklarda 12 yaştan itibaren soyut imgeler de resime eklenir (Malciodi, 1998).

Çocuk resmini değerlendirmede en yaygın olarak kullanılan testler şunlardır

1. F. Goodenough: Adam testi
2. Buck (1948, 1966): Ev-ağaç-insan testi
3. Machoover (1949): Bir insan çizme testi
4. Dr. Fay ve Andre Rey: Yağmur altında dolaşan kadın testi
5. Karl Koch: Ağaç testi ve bir bahçe çizme testi
6. Burns, Kaufman: Kinetik aile çizimi testi
7. Maurie Porot: Bir aile çizme testi

Bir Adam Çizme Testi

"Bir Adam Çiz Testi" 1926' da Goodenough tarafından geliştirilmiştir (Goodeough, 1926). Evrenselliği ve çocuklarca tercih edilmesinden dolayı insan figürü çizimi seçilmiştir. Genel olarak 4-12 yaşları arasındaki çocuklara uygulanan bir testtir. Goodenough, resimleri değerlendirirken çizilen ayrıntıların sayısına, vücut oranlarına, vücut parçalarının tamamlanmasında gösterilen motor koordinasyona dikkat etmektedir (Malchiodi, 1998). İnsan figüründe belirlenen 51 elemana göre çizimler değerlendirilir. Yapılan her elemana 1 puan verilir. Toplam puanın norm çizelgesindeki karşılığına bakılarak çocuğun zeka yaşı bulunur (Altınköprü, 2003). Yapılan araştırmalara göre çocukların yaptığı insan resimleri kendileri ve diğer insanları algılayışlarını yansıtmaktadır. Çocuk resimleri zekayı değerlendirmede kullanılmaktadır. Ayrıca, araştırmacılara göre çocuk resimleri gelişmenin ve kişilik özelliklerinin belirleyicisidir (Malchiodi, 1998). Bu testin Türkçe formunun uyarlanması Uçman tarafından yapılmıştır (Uçman, 1971).

Machover Bir İnsan Çizme Testi

Machover tarafından geliştirilen çocukların kişiliğini ve duygusal durumunu anlamada yararlanılan bir testtir. Önce çocuğa "bir insan çiz" yönergesi verilir. İlk resmin çizimi bittikten sonra çocuktan ilk çizdiği figürün tersi cinsiyette bir insan çizmesi istenir. İlk çizilen resmin cinsiyeti bize cinsel yönelim ve özdeşim konusunda bilgi verir. Çizim anında çocuğun insan uzuvlarını çizim sırası, çizerken yaptığı tanımlamalar, silgiyi kullanma sıklığı testi yapan kişi tarafından kayıt edilir. Testin yorumunda resmin sayfadaki konumu, çizim şekli, uzuvların özellikleri göz önünde bulundurulur (Machover, 1953; Bahçıvan-Saydam, 2004).

Goodenough-Harris Testi

Çocuktan önce bir adam, sonra bir kadın, sonra da kendi resmini çizmesi istenmektedir. Harris kadın ve erkek resimlerinin puanlanabilmesi için iki puanlama anahtarı geliştirmiştir (Lezak, 2012; Aikman, 1992).

Çocuklarda İnsan Resmi Çizme-Kişilik, Kimlik Değerlendirmeleri

Çocukların resimlerinde sayfanın kullanımı, resmin sayfanın hangi bölümüne yerleştirildiği, vücut bölümleri, ağız, burun, kulaklar, kollar ve bacakların oranları ve ayrıntılandırılmasına göre kişilik,

İGBEYKOZ

ruhsal durum hakkında ip uçları elde edilebilir. Sayfanın üst kısmına yerleştirilen figürler iyimserlik ve fanteziyi vurgularken, kenarlara ve sayfanın aşağısına çizilen küçük figürlerin yetersizlik, güvensizlik ve depresyonun işareti olduğu düşünülmektedir (Buck, 1948). Machover, figürleri sol tarafa yerleştirmenin ben-merkezci bir kişiliğin, sağ tarafın ise çevre-merkezli bir kişiliğin göstergesi olduğunu savunmaktadır (Machover, 1953). Çocukların resimlerinde kullandıkları silik ve kesintili çizgiler hassas ve kırılgan kişilik yapısına, bastırılarak çizilen kalın çizgiler saldırgan dürtülerin varlığına işaret eder (Machower, 1953; Bahçıvan-Saydam, 2004). Resimde baş, gözler, ağız, kulaklar, eller, ayakların büyüklüğü ve ayrıntıların kişilik açısından ip uçları olduğu araştırmacılar tarafından ileri sürülmektedir (Altınköprü, 2003; Bahçıvan-Saydam, 2004; Di Leo, 1983).

Beyin Hasarlarında İnsan Resmi Çizme Değerlendirmeleri

Yaşlanma ile birlikte insan resmi çizim kalitesinde düşüklük gözlenmektedir. Çalışmalarda şekillerin sayısından ziyade, bütünlüğün daha çabuk bozulduğu dikkat çekmektedir (Ska et al., 1986).

Dejeneratif hastalıklarda resimler farklı şekillerde çizilebilmektedir. Parkinson hastalarının çizimlerinin çok küçük olduğu (Riklan et al., 1962); Alzheimer hastalarında resimlerin parçalarının sayısında ve özellikle de oluşturulmasında bozukluk olduğu görülmüştür (Ska et al., 1986).

Beyin hasarı olan hastalarda insan resmi çizimi sırasında hastaların duygusal durumları göz ardı edilmemelidir. Özellikle, hafif hasarı olan hastalarda görülen depresyon ve anksiyete bozuklukları çizim kalitelerini etkileyebilir (Lezak, 2012). Beyin hasarı sonrası gelişen bilişsel yıkım ile birlikte hastalar resimleri sıklıkla daha basit, eksik ve asimetrik şekilde çizebilirler (Joanette, 1986). Beyindeki hasarın yerine göre hastaların resimlerin sayfadaki yerleri de değişebilmektedir. Sol hemisfer hasarı olan hastalar sayfanın üst sol, sağ hemisfer hasarı olanlar ise sağ tarafını tercih ederler (Gasparrini et al., 1980).

Bisiklet Çizim Testi

Beyin hasarı tanısında insan resmi çizme testi ile yeterli sonuçlar alınamadığında diğer bir serbest çizim testi olan bisiklet çizme testi kullanılabilmektedir. Bu testin avantajı bisikletin çoğu yetişkin ve çocuk tarafından bilinmeyen görsel mekansal işlevler ile birlikte, muhakeme, yargılama, planlama yeteneklerini de değerlendirebilmesidir (Taylor, 1959). Hastadan bisiklet çizilmesi istenmekte, çizim tam olarak yapılamadığında bisikletin nasıl çalıştığı sorulmaktadır. Bisikletin parçalarını unutmuş olan hasta bu soru üzerine çizimlerini tamamlayabilirler (Lezak, 2012). Görsel ihmali olan hasta ise unuttukları bölümleri çizebilir, bazen yerine başka eklemeler yapabilirler. İleri yaşda bisiklet çizim kalitesinin skorlamasında düşüklük olduğu, bazı bölümlerin tamamen çizilmediği; yaş ile birlikte bisikleti oluşturan ögelerden ziyade bütünlüğünde bozulma olduğu görülmüştür (Ska et al., 1986)

Beynin farklı bölgelerindeki lezyonların oluşturduğu etkiler bisiklet çizim testi ile belirlenebilmektedir. Frontal lob lezyonu olan hastalar şekilleri plansız ve bütünlüğü bozuk olarak çizerler. Sağ hemisfer lezyonu olan hastalar bisikletin parçalarını ayrıntılı olarak, fakat birbirleri ile bağlantısız bir şekilde çizerler. Sol tarafta lezyonu olan hastalar ise daha basit fakat bisikletin bütünlüğü bozulmadan çizerler (Lebrun ve Hoops, 1974). Multiple skleroz ve Parkinson hastalığı gibi dejeneratif hastalıklarda tedavi etkinliğinin değerlendirilmesinde kullanılmaktadır (Sandyk, 1996, 1997).

Ev Çizim Testi

Diğer sık kullanılan serbest çizim testidir. Hastalara "Bana bir ev çizin, çizebildiğiniz en güzel ev olsun" denir. İleri yaşdaki çizimlerde evi oluşturan parçaların daha az ve birbirileri ile bağlantısız olarak çizildiği görülmektedir. Bu yüzden yaşın etkileri de dikkate alınarak skorlama sistemleri düzenlenmiştir (Ska et al., 1986). Frontal lob hasarı olan hastaların ev resmini çizemedikleri görülmüştür (Messerli et al., 1979). Bilişsel yıkımı olan hastalarda sık görülen derinlik algısındaki azalmayı ortaya çıkarabilmektedir. Daha çok sağ hemisfer hasarı olan hastalarda bozukluk belirgin olup çatı ya da evin duvarlarının bağlantılarını tam olarak çizememektedirler (Lezak, 2012).

Saat Çizim Testi

Saat çizme testi yıllarca değişmeden kullanılabilen bir testtir (Albert et al., 1990). Kısa zamanda ve kolay uygulanabilir olması nedeni ile sıklıkla tercih edilmektedir. Bu test anlama, bellek, görsel-uzaysal işlevler ile yürütücü islevleri test edebilmektedir. Yaş, eğitim, duygudurum bozuklukları ile test etkilenebilmektedir (Argel, 2012). Saat çizme testi farklı şekillerde yapılabilmektedir. İlk sistematik çalışma Goodglass ve Kaplan tarafından 1983'de yapılmıştır (Goodglas ve Kaplan, 1983). Saat çizim testinde genel olarak 2 uygulamadan bahsedilmektedir. Serbest çizimde hastaya beyaz bir kağıt verilerek direkt saat çizmesi istenir. Bu yöntemde hasta tarafından çizilen dairenin uygun çizilememesinden dolayı testin tam olarak değerlendirilemiyeceği düşünüldüğünden ikinci yöntemde önceden çizilmiş bir daire verilerek hastadan rakamları yerleştirmesi istenir. Bunun dışında görsel mekansal ihmalin de denetlenebilmesi için, deneklerden saatin belli bir zamanı göstermesi istenir. En sık olarak 11'i 10 geçe yöntemi kullanılmaktadır (Freedman et al., 1994)

Saat çizme testi skorlamasında birçok yöntem kullanılmaktadır. Testlerden birisinde en iyiden kötüye doğru çizimler 10'dan 1'e kadar skorlanır (10: Saatin kolları doğru pozisyonda, iyi çizilmiş şekil; 1: İlgisiz, alakasız çizim ya da saat çizimi için girişimde bulunmama) (Sunderland et al., 1986) Diğer yöntemde ise hastadan saatin kollarını dikkate almadan çizmesi istenmiştir (Wolf-Klein et al., 1989).

Rouleau ve arkadaşları Sunderland skalasının sonuçların saatin kollarının yerleştirilmesinin tarifinden kaynaklanmış olabilecek hatadan dolayı olabileceğini düşündüklerinden yeni skorlama yöntemi düzenlemişlerdir. Onbir puanlık bu skorlama yöntemine göre (0 dan 10'a kadar); saatin bütünlüğünün sağlanması 0-2 puan; rakamların varlığı ve sıralanması: 0-4 puan; kolların varlığı ve yerleştirilmesi: 0-4 puandır. Goodglas ve Kaplan dikkate alınarak kolların 11 ve 10 da durması düşünülmüştür (Rouleau, 1996). Kolların saate eklenmesinin nöropsikolojik olarak anlamlı olup olmadığı çoğu kez tartışma konusu olmuştur.

Testlerden birinde başarısız olanın diğerinde başarılı olma ihtimalinden dolayı kopyalama ve çizimin her ikisinin de tercih edilmesi gerektiği düşünülmektedir. Böylece hastanın zaman oryantasyonu, sayıları bilip bilmediği ve sayılar ile zaman bağlantısının kurulup kurulamadığı test edilebilmektedir (Shulman, 2000; Freedman et al., 1994)

Nöropsikolojik bulgular. Sağ hemisfer hasarı olan hastalar rakamları saatin sol tarafında yerleştirebilir veya saatin sağ kenarı boyunca toplarlar. Sağ pariyetal lezyonu olan hastalar saatin alt dörtte bir bölümü, sağ temporal bölgede lezyonu olanlar ise sol üst dörtte bir bölümünü ihmal ederler (Kaplan, 1988) Sol taraflı özellikle de önde lezyonu olan hastalar saatin sağ tarafını ihmal ederler (Ogden, 1985).

Alzheimer hastalığında tarama testi olarak kullanılmaktadır (Sunderland et al., 1986; Wolf Klein et al., 1989) Huntington hastalarının skorlarının kontrol gurubuna göre daha düşük olduğu; AH'nın ise saat kopyalamada oldukça iyi olduğu, vasküler demansı olan hastaların ise kopyalamada başarılı olamadıkları görülmüştür (Libon et al., 1993).

Kaynaklar

Albert MS, Wolfe J, Lafleche G. Differences in abstraction ability with age. Psychol Aging 1990;5:94-100
Agrell B, Dehlin O. The clock-drawing test. Age Ageing Suppl 1998;3:41-45
Aikman KG, Belter RW, Finch AJ Jr. Human figure drawings: validity in assessing intellectual level and academic achievement. J Clin Psychol 1992;48:114-120
Altınköprü T. Çocuğun Başarısı Nasıl Sağlanır? İstanbul: Hayat Yayıncılık. 2003
Artut K. Okul Öncesi Resim Eğitiminde Çocukların Çizgisel Gelişim Düzeylerine İlişkin Bir İnceleme, Çukurova Üniversitesi Sosyal Bilimler Enstitüsü Dergisi 2004;13:223-234
Bahçıvan-Saydam R. Çocuk çizimlerinin klinik değerlendirmedeki yeri, yansıtma psikopatoloji ve Projektif Testler Dergisi 2004;1:111-124

Buck JN. The H-T-P Test. J Clin Psychol 1948;4:151-159
Freedman M, Leach L, Kaplan E. Clock Drawing: A Neuropsychological Analysis. New York: Oxford University Press. 1994
Di Leo JH. Interpreting Children's Drawing, New York: Brunner/Mazel. 1983
Gasparrini B, Shealy C, Walters D. Differences in size and spatial placement of drawings of left versus right hemisphere brain-damaged patients. J Consult Clin Psychol 1980;48:670-672
Goodenough F. Measurement of intelligence by drawings. New York: World Book Co. 1926
Goodglass H, Kaplan E. Assessment of aphasia and related disorders. (2nd ed.), Philadelphia: Lea and Febiger. 1983
Harris DB. Children's drawings as measures of intellectual maturity:New York: Harcourt, Brace & World. 1963
Joanette Y, Goulet P, Ska B, Nespoulous JL. Informative content of narrative discourse in right-brain-damaged right-handers. Brain Lang 1986;29:81-105
Kaplan E. A process approach to neuropsychological assessment. In. Boll T, Bryant BK. (eds.), Clinical Neuropsychology and Brain Function: Research, Measurement, and Practice. Washington DC: American Psychological Association. 1988:129-167
Kehnemuyi Z. Çocuğun Resim Eğitimi, İstanbul: Redhouse Yayınevi. 1977
Kırışoğlu O. Sanat Eğitimi Açısından Çocuk Resimlerinin Anlamı, Hacettepe Üniversitesi Sanat Yazıları Dergisi 1998;7:49
Lebrun Y, Hoops R. Intelligence and aphasia. Amsterdam: Swets and Zeitlinger. 1974
Leeds A, Dirlam D, Brannigan GG. The development of spatial representation in children from five to thirteen years of age. Genet Psychol Monogr 1983;108:137-165
Lezak MD, Howieson DB, Bigler ED, Tranel D. Neuropsychological assessment. Fifth edition. New York, Oxford University Press. 2012
Libon DJ, Malamut BL, Swenson R, Sands LP, Cloud BS. Further analyses of clock drawings among demented and nondemented older subjects. Arch Clin Neuropsychol 1996;11:193-205
Lowenfeld H. Notes on shamelessness. Psychoanal Q 1976;45:62-72
Machover K. Human figure drawings of children. J Proj Tech 1953;17:85-91
Malchiodi CA. Çocukların resimlerini anlamak, İstanbul: Epsilon Yayıncılık. 1998
McFie J, Piercy MF, Zangwill OL. Visual-spatial agnosia associated with lesions of the right cerebral hemisphere. Brain 1950;73:167-90
MEB. Bireyselleştirilmiş Eğitim Programları, Ankara: MEB basımevi. 2001
Messerli P, seron X, Tissot R. Quelques aspects des troubles de la programmation dans le syndrome frontal. Arch Suisse Neurol Neuroch Psychiatrie 1979;125:23-25
Ogden JA. Anterior-posterior interhemispheric differences in the loci of lesions producing visual hemineglect. Brain Cogn 1985;4:59-75
Paludi MA. Machover revisited: impact of sex-role orientation on sex sequence on the draw-a-person test. Percept Mot Skills 1978;47:713-714
Riklan M. Psychological factors in geriatric Parkinsonism. St Barnabas Hosp Med Bull 1962;1:47-50
Rouleau I, Salmon DP, Butters N. Longitudinal analysis of clock drawing in Alzheimer's disease patients. Brain Cogn 1996;31:17-34
Samurçay N. "Çocuk ve Resim". Artist 2006;6:22-27
Sandyk R. Brief communication: Electromagnetic fields improve visuospatial performance and reverse agraphia in a Parkinsonian patient. Interna J Neurosci 1996;87:209-217
Sandyk R. Progressive cognitive improvements in multiple sclerosis from treatment with electromagnetic fields. International J Neurosci 1997;89:39-51
Shulman KI. Clock-drawing: is it the ideal cognitive screening test? Int J Geriatr Psychiatry 2000;15:548-561
Ska B, Desilets H, Nespoulous JL. Performances visuoconstructive et viellissement. Psychologica Belgica 1986;26:125-145
Sunderland A, Watts K, Baddley AD, Harris JE. Subjective memory assessment and test performance in elderly adults. J Gerontol 1986;41:376-384
Taylor EM. Psychological appraisal of children with cerebral deficits. Cambridge, MA: Harvard University Press. 1959
Uçman P. Goodenough-Harris Resim Testi ile Bir Türk Örneklemi Üzerinde Bir Arastırma,
Yayınlanmamış Bilim Uzmanlığı Tezi, Hacettepe Üniversitesi Psikoloji Bölümü, Ankara, 1971
Wolf-Klein GP, Silverstone FA, Levy AP, Brod MS. Screening for Alzheimer's disease by clock drawing. J Am Geriatr Soc 1989;37:730-734
Yavuzer H. Resimleriyle Çocuk, İstanbul: Remzi Kitabevi, 4. baskı. 1993

YAPILANDIRMA VE BİÇİMLENDİRME

Diğer testlerden farklı olarak yapılandırma ve birleştirme testleri yürütücü foksiyonları değerlendirmek için uzaysal bileşenleri de içermektedir. Birleştirme ve çizim testleri ile konstrüksiyonel fonksiyon kaybının uzaysal ve görsel yönleri ve yakın bağlantıları test edilebilmektedir. Weschler testlerinden blok yapımı ve obje birleştirme testleri 2 boyutlu değerlendirme ile nöropsikolojik muayeneye katkı sağlıyan temel konstrüksiyon yöntemleridir. Üç boyutlu yapı testleri ise hastaların 2 veya 3 boyutlu yapıları bir araya getirebilmelerini sağlamaktadır (Benton ve Fogel, 1962).

İki Boyutlu Konstrüksiyon

Koh Blok Tasarımlama Testi

Blok tasarım testlerinden ilk kullanılanıdır (Koh, 1919). Türkçe formu Kohs Küpleri olarak, Yani Anastasiadis tarafından düzenlenmiştir (Anastasi, 1988; Özaydın, 1984). Weschler Blok tasarımından farklı olarak her bir blok kırmızı, beyaz, mavi ve sarı olmak üzere 4 renk içermektedir. Weschler'den daha karmaşık olan farklı onyedi tasarım bulunmaktadır. Testin uygulanması ve yorumlanması ise Weshler ile aynıdır. Zor tasarımlar nedeni ile hafif görsel-mekansal bozukluklarda tercih edilmektedir. Beyin travması, inme ve dejeneratif hastalıklar sonrası Koh Blok tasarım testi kullanılabilmektedir. Weschler skalalarının yaygın kullanımı ile birlikte Koh Blok Tasarım testi birçok olguda gereksiz olduğu düşüncesi ile kullanılmayabilmektedir (Lezak, 2012).

Blok Tasarımı

Kırmızı ve beyaz, 4-9 bloktan oluşmaktadır (Weschler, 1955, 1981). Beyaz ve kırmızı kenarlar ile yarısı kırmızı yarısı beyaz kenarları olan bloklar bulunmaktadır. Sekiz (WAIS) veya yedi (WAIS R) tasarımdan oluşan 2 blok yapısı içermektedir. Zorluk derecesine göre sıralı olarak yapılmaktadır. Genel olarak WAIS çift sayılı olanlar, tek sayılı olanlardan daha zordur. 1,3,5,7 tasarımlarındaki blokların yüzleri daha sade karelerden oluşur. WAIS R blokları, WAIS'ten daha zordur. Görsel-mekansal bozukluğu olan hastalarda tasarımdan ziyade blokların renklerinde hata yapılabilmektedir (Weschler, 1955, 1981; Lezak, 2012).

Tasarımlar hastaların tam önüne yerleştirilerek, hastalardan öncelikle tasarımın tamamını değil blokları kopyalamaları istenir. Belirlenen zaman içerisinde yapılamazsa 1 ve 2. itemler tekrar edilebilir, bu itemlerin açıklanabilmesi için zaman ayrılabilir. Sadece ciddi yavaşlamış, erişkinler ilk 2 itemde başarısız olabilir. Üçüncü bölüm 2. den daha kolaydır ve bütün hastalara 1. ve 2. den bağımsız olarak verilmektedir. İlk 2 bölümden sonra başka kanıta gerek yoktur. 3 yanlışdan sonra teste devam edilmez (Weschler, 1955, 1981).

Testi uygulayan kişiler hastaların yaptığı hataları ve buldukları çözüm yollarını not ederler. Hastanın tasarımı anlamak için geçen zaman yapılandırmada önemlidir.

Blok tasarımı hastaların düşünme yeteneklerini, çalışma yöntemlerini, mizaç yapılarını, tavır ve davranışlarını değerlendirebilmektedir. Hızlı ve dikkatli bir şekilde blokların yapılması vizuospasiyal durum hakkında bilgi verebilmektedir. Üst seviyede olan hastalar hemen tasarımı kavrayıp blokları hızlı ve düzgün olarak yaparken, bir daha bakma gereği duymazlar. Tasarımları daha uzun sürede kavrayan hastalar ise blok blok ilerleyip, ikinci tasarıma geçmeden önce blokların yerini tekrar gözden geçirirler. Bu hastalar hiçbir zaman tasarımı bir bütün olarak algılayamazlar fakat sıra ile yaparlarsa en zor tasarımları bile çözebilirler. Genelde çoğu hasta kolayca tasarımların en az 5 tanesini yapabilmekte sonrasında gelen kompleks tasarım ise hastanın yapılandırma seviyesini belirliyebilmektedir. Diğer bir belirleyici etken de en zor tasarımda hastanın gösterdiği performansdır (Lezak, 2012).

Kişilerin tasarımları anlayabilmeleri sırasında uyguladıkları yöntemler de onların çalışma alışkanlıklarını yansıtabilmektedir. Kişiler dikkatli, tedbirli, sabırlı ya da apatik davranışlar sergiliyebilirler. Sırası ile ve planlı bir şekilde tasarımın yapılması çalışma yöntemlerini göstermektedir. Bazı

hastalar her zaman aynı yönde örneğin soldan sağa ve yukarıdan aşağı doğru çalışmakta iken bazıları, gelişigüzel bir şekilde hangi bölüm dikkatlerini çekerse oradan başlıyarak devam ederler. Bazıları çok aceleci olup blokların yerlerini karıştırabilirler. Bazıları ise yavaş hareket edip düzenli çalışarak zaman kaybetmezler. Kişilerin hatalarını anlamaları ve hemen düzeltmeye çalışmalarıda onların becerilerini gösterir (Lezak, 2012).

Test özellikleri. Blok tasarımında yaşın etkisi çok belirgindir. İleri yaş erken dönemleri (66-74) ile daha geç dönemlerinin (84-100) karşılaştırılmasında blok tasarımlarının yapımında belirgin düşüklük olduğu görülmüştür (Howieson et al., 1993). Bu iki gurup arasındaki fark verilen sürede hangi tasarımların daha fazla yapıldığı dikkate alındığında ortaya çıkmaktadır Bu durum her iki cinsiyet açısından da benzerdir (Kaufman et al., 1991). Eğitimin bu düşüşde belirgin etkisi olmadığı görülmüştür. Erkeklerde 16-54 yaş arasında yüksek olan skorların, 55 yaşdan itibaren düşme gösterdiği saptanmıştır (Kaufman et al., 1988).

Nöropsikolojik bulgular. Weschler skalaları arasında blok tasarımı görsel-mekansal yapılandırmanın değerlendirmesi açısından önemlidir. Normal bireylerde blok tasarım testindeki performans posteropariyetal bölgede özellikle sağ tarafta artmış glukoz metabolizması ile bağlantılıdır (Chase et al., 1984). Blok tasarım skorlarının beyin hasarında düşük olması beklenmektedir. Beyin hasarı olan hastalar blok tasarım testlerini hemen anlayamayabilirler. Bu nedenle tasarımlar daha ayrıntılı şekilde anlatılmalıdır (Bortner ve Birch, 1960). Tasarımların anlaşılmasında her 2 hemisferinde rolü olduğu düşünülmektedir (Geschwind, 1979). Tasarımları oluştururken yapılan hatalar lezyonun yerine göre farklılık gösterebilmekte, lezyon boyutu ile belirgin ilişki bulunmamaktadır. Özellikle, lezyon sağ hemisfer, pariyetal bölgede ise blok tasarım testlerindeki performans düşüklüğü belirgindir (Black ve Strub, 1976). Pariyetal bölge dışındaki sol hemisfer hasarında ise daha az etkilenim olmaktadır (McFie, 1975).

Sağ ve sol hemisfer hasarı olan hastalar, lezyonun karşı tarafındaki tasarım kenarında daha fazla hatalar yaparlar. Edith Kaplan tasarımları yorumlarken meydana gelen hataların daha çok şeklin üst veya altında meydana geldiğini; bunun nedenini de üst görme alanı hatalarının temporal lob, alt görme alanı hatalarının ise pariyetal lob lezyonlarına bağlı geliştiğini belirtmişlerdir. Dolayısı ile bu tip hataların lezyon yerinin belirlenmesinde yardımcı olabileceği düşünülmektedir (Kaplan, 1989).

Sol hemisfer (özellikle de pariyetal lob) hasarı olan hastalar tasarımları basitleştirerek çizerler; fakat düzenli olarak soldan sağa doğru ilerlerler ve yapıları kare şeklini korur. Bu hastalar en büyük hatayı en son bloğu yerleştirirken yaparlar (McFie et al., 1975). Zaman kısıtlaması sol hemisfer hasarı olan hastalarda, skorların düşmesine sebep olabilir. Bu nedenle şekillerini tamamlamalarına izin verilirse, ortalamanın üzerinde değerler alabilirler (Akshoomoff et al., 1989).

Sağ hemisfer hasarı olan hastalar ise tasarımın sağ tarafından başlarlar. Vizyospasyal bozuklukları olduğundan tasarımları yanlış anlarlar, bozuk çizerler. Bazı ileri düzeyde vizyospasyal bozukluğu olan hastalar tasarımın kare görünümünü tamamen bozarlar. Sol vizuospasiyal ihmal ile hastalar 4 bloklu tasarımları 2 veya 3 blok olarak çizebilirler; tasarımın bütün sol yarımını veya sol dörtte bir bölümünü çizemiyebilirler (Lezak, 2012).

Frontal lob hasarı olan hastalar dikkatsizce, mantıksal bir şekilde değil de, somut bakış açısı ile bakarak hatalarını fark etmeden ve düzeltmeden tasarımları çözmeye çalışırlar (Johanson et al., 1986)

Kafa travmasını takip eden akut dönemlerde de blok tasarımları sıklıkla kullanılmaktadır. Ciddi kafa travması ile gelen hastalarda bir yıl sonra iyi eşleştirilmiş kontrol gurubundan fark görülmemiştir (Levin et al., 1990).

Kronik progresif Multipl Skleroz hastaları, relapsing-remitting form hastalara göre bu testlerde daha kötü sonuçlar elde ederler. Relapsing remitting hastaların bu testlerdeki performansı normal hastalarla benzerdir (Filley et al., 1990). Alzheimer hastalarında erken dönemde hastalar tasarımları anlıyabilirler, 1 veya 2 tasarımı kopyalayabilirler. İlerleyen dönemlerde ise hastalar 1 veya 2 blok bile yapamazlar (Luria, 1973). Bu test hastalığın erken tanısına yardım edebilir (Berg et al., 1984). Ayrı-

ca hastalarda organik demans ve depresyon ayırıcı tanısında yardımcı olabilmektedir (Jones et al., 1992). Huntington hhastalığında blok tasarım skorları düşüktür (Strauss ve Brandt, 1985). Kronik alkolikler de blok tasarım testlerinde düşük performans gösterirler (Miller ve Saucedo, 1983).

Çubuk Konstrüksiyonu

Çubuk konstrüksiyon testi 2 boyutlu bir yapılandırma testidir. Bu testte kişiler çubukları tasarıma uygun olarak yerleştirirler. Tasarımın kopyalama formatında, uygulayıcı tarafından hazırlanmış çubuk tasarımlarının hastadan kopyalanması istenir (Goldstein ve Scheerer, 1953). Hastalardan ayrıca kendilerine ait bir tasarımı yapmaları, bir şekli çizmeleri ya da basit bir geometrik şekli kopyalamaları da istenebilir (Hecaen ve Assal, 1970). Beyinde lezyonu olan hastaların %20'sinde, lezyon yerinden bağımsız olarak, bu testte başarısızlık gözlenmektedir Sağ hemisfer hasarı olan hastalar sola göre 2 kat daha fazla yetersizlik gösterirler (Benton, 1967).

Kibrit Testi

Bu test "standart kopyalama" ve "rotasyon" olmak üzere farklı 2 şekilde yapılmaktadır (Benson ve Barton, 1970; Butters ve Barton 1970). Standart kopyalamada 10 ögenin kopyalanması istenir. Testi yapan kişi hastanın yanına oturur ve hastaya 4 adet tahtadan kibrit çöpü verilir. Kendisi diğer 2 çöp ile bir örnek şekil yapar ve hastadan bunu tam olarak kopyalamasını ister. Hastanın testi tam olarak anladığından ve bu 2 kibrit çöpü ile testi yapabileceğinden emin olunduktan sonra numaralanarak sıralanmış her bir şekli önce kendisi yapıp sonra hastadan kopyalaması istenir. Şekillerin hepsi kopyalandıktan sonra rotasyon kısmında muayene eden kişi masanın diğer tarafına geçerek hastanın karşısında oturur. İki çöp ile örnek şekil yapar ve hastadan "örnek şekli hastanın kendi tarafından göründüğü gibi değil, muayene edenin tarafından göründüğü gibi" yapmasını ister. Hasta anlamazsa kibrit çöplerini çevirerek örnekler yapılır. Hastanın tam olarak anladığından emin olunduktan sonra testin parçaları tek tek önceki gibi sırası ile gösterilir. Zaman kısıtlaması olmadığından hastalara istedikleri kadar süre kullanabilecekleri söylenir. Yapılan hata oranına göre test skorlanmaktadır. Uygulamanın ikinci bölümünde oluşan 5 hatadan sonra test sonlandırılır (Lezak, 2012).

Özellikle, sağ hemisferi içeren lezyonlarda hata oranı yüksektir. Rotasyon testinde sol hemisfer hasarı olan hastalarda da belirgin bozukluk görülmektedir. Sağ hemisfer ön tarafında hasar olan hastalarda belirgin hata yapılmakta, sol hemisfer ön tarafında hasar olanlarda ise daha az sıklıkta hata yapılmaktadır. Diğer testlerde konstrüksiyonel yetersizlik saptanmış ise kopyalama kısmında bozukluk çıkmakla birlikte rotasyon bölümünde daha belirgin olarak ortaya çıkmaktadır (Benson ve Barton, 1970).

Obje Birleştirme

Bu test, 4 ayrı karton parçanın artan zorluk derecesine göre sıralanmasından oluşmaktadır. Bu objeler bir adam resmi, profilden yüz görünümü, el, fil resimleridir. Bütün yanıtlar kullanılan zaman ve doğru çizilmesine göre skorlanmaktadır.

Testin özellikleri. Bu test görsel kavramların hızlı bir şekilde oluşturulup, bunların el becerisi ile yapılması ile oluşan motor yanıtı değerlendirmektedir (Schear ve Sato, 1989). Diğer hıza bağlı testler gibi bu testde de performans yaşa bağlı olarak azalmaktadır. Cinsiyetin etkileri her yaş gurubunda farklı olabilmektedir. 25-34 yaş aralığında erkeklerin daha yüksek puan aldığı, 20-24 yaş arasında cinsiyet açısından fark bulunmadığı, 70 yaşından itibaren ise kadınlarnı daha yüksek puan aldığı görülmüştür (Kaufman et al., 1991). Diğer bir çalışmada gençlerde cinsiyet açısından fark görülmezken, 20-54 yaş arasında erkeklerde daha fazla bozukluk saptanmıştır. Eğitimin belirgin etkisi bulunmamıştır (Kaufman et al., 1988).

Nöropsikolojik bulgular. Konstrüksiyonel yeteneği ölçtüğü için obje birleştirme testi daha çok posterior ve sağ hemisfer lezyonlarında etkilenmektedir (Black ve Strub, 1976). Obje birleştirme ve Blok tasarımı testleri yapılandırma ile ilgili olduklarından zaman sınırlamasından etkilenmektedir. Sağ posterior lezyonu olan hastalarda genellikle bu iki test birlikte etkilenir (Chase et al., 1984). Obje

birleştirme testi demans test bataryasında sıklıkla yer almamaktadır. Huntington hastalığında tanıda önemli yer tutabilmektedir (Strauss ve Brandt, 1986).

ÜÇ BOYUTLU KONSTRÜKSİYON

Küplerle Konstrüksiyon

Basit blok yapılandırma testleri 3 boyutlu vizyokonstrüksiyonel yetersizlikleri ortaya çıkarmaktadır. Yaşa uygun olarak yapılan seviyelendirmede, başarısız olunan seviye, hasarın şiddetinin belirlenmesinde yardımcı olmaktadır (Lezak, 2012).

Stanford Binet bataryasının 1960 revizyonu 2 basit blok konstrüksiyon yöntemi içermektedir. Seviye 2 deki kule testinde, 4 bloklu yüksek bir yapı; seviye 3'deki köprü testinde ise 2 blok ve buna eklenmiş 3. blok bulunmaktadır. Üç yaşında çocuk 4 katlı treni, dört yaşındaki çocuk ise 6 bloklu piramiti kopyalayabilmektedir (Taylor, 1959).

3 Boyutlu Blok Konstrüksiyonu Testi

Bu testte 6 adet blok yapılandırma yer almaktadır (Benton, Hamsher, et al., 1983). Orijinal olarak 3 boyutlu konstrüksiyonel praksi testi olarak adlandırılır. Altı bloktan oluşan bir piramid, 8 bloktan oluşan 4 katlı bir konstriksiyon, 15 bloktan oluşan 4 katlı bir konstriksiyon yapılır. Kişinin yaptığı konstrüksiyonlar puanlanırken eksikler, eklemeler, yer değiştirmeler, kaydırmalardan oluşan hatalar toplanır ve toplam 29 puandan çıkarılır. Bu testte rotasyon hataları dikkate alınmamaktadır. Skor, orjinaline uyan doğru kopyaya ulaşmak için gereken en az düzeltmeyi yansıtır. Yapılandırma çok hatalı olduğunda hataları saymak zor olacağından o zaman doğru olarak yerleştirilmiş bloklar sayılmaktadır. Tüm bu 3 yapılandırma için geçecek zaman 380 saniyeden fazla ise, toplam puandan 2 puan çıkarılır. Bu testde sağ hemisfer hasarı olan hastalarda (%54), sol hemisfer hasarı olan hastalara göre (%23) iki kat daha fazla oranda bozukluk görülmektedir (Benton, 1967). Gerek orta düzeyde gerekse ciddi bozuk olanlar arasında sağ hemisfer ile sol hemisfer hasarları ayırt edilebilmektedir. Bu yönüyle blok tasarım ve kibrit çöpü konstrüksiyonlarından üstündür (Benton, 1967).

DEĞİŞİK KONSTRÜKSİYON TESTLERİ

Kağıt Katlama Testi

Stanford-Binet testinin V. Düzey revizyonunda mevcuttur (Terman ve Merrill, 1973). Hastalara kare şeklinde bir kağıt verilerek ikiye katlanması, sonrasında oluşan üçgenin de ikiye katlanması söylenir.

Binet Kağıt Kesme Testi

Katlanmış olarak verilen kağıdın üzerine öncelikle bir delik açılır ve şeklin açılması durumundaki görüntüsü sorulur. Bu test sağ ve sol hemisfer hasarı olan hastaları ayırt etmeye yaramaktadır (Lezak, 2012).

Kaynaklar

Akshoomoff NA, Delis DC, Kiefner MG. Block constructions of chronic alcoholic and unilateral brain-damaged patients: a test of the right hemisphere vulnerability hypothesis of alcoholism. Arch Clin Neuropsychol 1989;4:275-281.

Anastasi A. Psychological Testing (6. ed.), NY: MacMillan Publishing Co, Inc. 1988

Benson DF, Barton MI. Disturbances in constructional ability. Cortex 1970;6:19-46

Benton AL, Fogel ML. The assumption that a common disability underlies failure in copying drawing and in copying two and three dimentional block patterns is not justified. Arch Neurol 1962;7:347

Benton AL. Constructional apraxia and the minor hemisphere. Confin Neurol 1967;29:1-16

Berg L, Danziger WL, Storandt M, Coben LA, Gado M, Hughes CP, Knesevich JW, Botwinick J. Predictive features in mild senile dementia of the Alzheimer type. Neurology 1984;34:563-569

Black FW, Strub RL. Constructional apraxia in patients with discrete missile wounds of the brain. Cortex 1976;12:212-220
Bortner M, Birch HG. Perceptual and perceptual-motor dissociation in brain-damaged patients. J Nerv Ment Dis 1960;130:49-53
Chase TN, Fedio P, Foster NL, Brooks R, Di Chiro G, Mansi L. Wechsler Adult Intelligence Scale performance. Cortical localization by fluorodeoxyglucose F18-positron emission tomography. Arch Neurol 1984;41:1244-1247
Filley CM, Heaton RK, Thompson LL, et al. Effects of disease course on neuropsychological functioning. In. Rao SM. (ed.), Neurobehavioral Aspects of Multiple Sclerosis. New York: Oxford University Press. 1990
Geschwind N. Anatomical and functional specialization of the cerebral hemispheres in the human. Bull Mem Acad R Med Belg 1979;134:286-297
Goldstein KH, Scheerer M. Tests of Abstract and Concrete Behavior. In. Weidner A. (ed.), Contributions to Medical Psychology: Vol. 2, New York: Ronald Press. 1953
Hécaen H, Assal G. A comparison of constructive deficits following right and left hemispheric lesions. Neuropsychologia 1970;8:289-303
Howieson DB, Holm LA, Kaye JA, Oken BS, Howieson J. Neurologic function in the optimally healthy oldest old. Neuropsychological evaluation. Neurology 1993;43:1882-1886
Johanson AM, Gustafson L, Risberg J. Behavioral observations during performance of the WAIS Block Design Test related to abnormalities of regional cerebral blood flow in organic dementia. J Clin Exp Neuropsychol 1986;8:201-209
Jones RD, Tranel D, Benton A, Paulsen J. Differentiating dementia from "pseudodementia" early in the clinical course: Utility of neuropsychological tests. Neuropsychology 1992;6:13-21
Kaplan E. A process approach to neuropsychological assessment. In. Boll T, Bryant BK. (eds.), Clinical neuropsychology and brain function: Research, measurement, and practice. Washington DC: American Psychological Association. 1988
Kaufman AS, Kaufman-Packer JL, McLean JE, Reynolds CR. Is the pattern of intellectual growth and decline across the adult life span different for men and women? J Clin Psychol 1991;47:801-812
Kaufman AS, McLean JE, Reynolds CR. Sex, race, residence, region, and education differences on the 11 WAIS-R subtests. J Clin Psychol 1988;44:231-248
McFie J, Piercy MF, Zangwill OL. Visual-spatial agnosia associated with lesions of the right cerebral hemisphere. Brain 1950;73:167-190
Miller WR, Saucedo CF. Assessment of neuropsychological impairment and brain damage in problem drinkers. In. Golden CJ, et al. (eds.), Clinical Neuropsychology: Interface With Neurologic and Psychiatric Disorders. New York: Grune Stratton. 1983
Levin HS, Gary HE Jr, Eisenberg HM, Ruff RM, Barth JT, Kreutzer J, High WM Jr, Portman S, Foulkes MA, Jane JA, et al. Neurobehavioral outcome 1 year after severe head injury. Experience of the Traumatic Coma Data Bank. J Neurosurg 1990;73:699-709
Lezak MD, Howieson DB, Bigler ED, Tranel D. Neuropsychological assessment. Fifth edition. New York, Oxford University Press. 2012
Luria AR. The working brain : An introduction to neuropsychology, New york. Basic Books. 1973
Ozaydın S. Psikiyatri İstanbul: İstanbul Üniversitesi, Çapa Tip Fakültesi Klinik Ders Kitapları. 1984
Strauss ME, Brandt J. Attempt at preclinical identification of Huntington's disease using the WAIS. J Clin Exp Neuropsychol 1986;8:210-218
Schear JM, Sato SD. Effects of visual acuity and visual motor speed and dexterity on cognitive test performance. Arch Clin Neuropsychol 1989;4:25-32
Taylor EM. Psychological appraisal of children with cerebral deficits. Cambridge, MA: Harvard University Press. 1959
Terman LM, Merrill MA. Stanford-Binet Intelligence Scale, 1972 Norms edition, Boston: Houghton-Mifflin. 1973
Weschler D. WAIS manual. New York: The Psychological Corporation. 1955
Weschler DWAIS-R manual. New York: The Psychological Corporation. 1981

BÖLÜM 12

Kavram Oluşturma ve Akıl Yürütme

Dr. Hatice Mavioğlu, Dr. Zeynep Elmas

SÖZEL KAVRAM OLUŞTURMA TESTLERİ
Atasözü Testi
Kaliforniya Atasözü Testi

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

SINIFLAMA
Kasanın-Hanfmann Kavram Formasyon Testi
Modifiye Vygotsky Konsept Oluşturma Testi
Kart Sınıflaması
Zamanlı Kart Sınıflama Testi
Sınıflama ve Yön Değiştirme
Wisconsin Kart Sınıflama Testi (Wisconsin Card Sorting Test)
Renkli Formda Sınıflama Testi
Object Sorting Test

AKIL YÜRÜTMEYİ ÖLÇEN TESTLER
PİRAMİTLER VE PALMİYE AĞAÇLARI TESTİ

SÖZEL AKIL YÜRÜTME
Kavrama
Stanford-Binet Alt Testleri
Zehirli Yemek Problemleri
Cümle Düzenleme

GÖRSEL AKIL YÜRÜTME TESTLERİ
Resim Tamamlama
Resim Düzenleme
Resim Problemleri

MATEMATİKSEL İŞLEMLER
Aritmetik Akıl Yürütme Problemleri
Aritmetik
Aritmetik Öykü Problemleri
Blok Sayımı
Tahmin

HESAPLAMA (KALKULASYON)

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

Soyutlama, kavram oluşturma ile yakından ilişkilidir. Genellikle okul çağına kadar olan dönemde kavramlar somuttur. Yani çocuğun algıladığı gerçek nesneler ve bunların dış özelliklerine göre oluşur. Yaş büyüdükçe soyut algı ve düşünce gelişir. Kavramsallaştırma ile ilgili bozukluklarda somut düşünme en sık ortaya çıkan bulgudur. Hastalar, şahıslar, fikirler ve olaylarla ilgili genellemeler yapamaz, kategorileri kullanamazlar, işlemsel kuralları, genel prensipleri uygulayamazlar. Bunların sonucunda, gerekli ile gereksizi, alakalı ile alakasızı, uygun olanla uygunsuz olanı ayırt edemezler (Leza, 2004). Bu da mesleki, evle ilgili, sosyal yaşamla ilgili yaşam aktivitelerinin bozulmasına, yüzeyelleşmesine, problem çözme zorluklarına neden olur. Kavramsallaştırma fonksiyonunu ölçen testlerin çoğu somut düşüncenin araştırılması temelinde düzenlenmiştir.

Kavram oluşturmada beynin birçok kısmı görev alır. Nöronal ağın işlevidir. Bu nedenle korteksin özel bir alanının hasarından çok herhangi bir alanın hasarında kavram oluşturma ve akıl yürütme bozuklukları ortaya çıkabilir (Luria, 1966). Kavramsal aktiviteler için; algıları organize eden sistemin sağlam olması, öğrenilen materyalin iyi depolanması ve kolayca hatırlanması, kortikal ve subkortikal bağlantıların bütünlüğü, aynı zamanda iki ya da daha fazla materyalin işlenme kapasitesi ve kognitif aktivitenin davranışa dönüşmesi, kavramsal deneyimleri davranışa çevirmek için santral kortikal aktivite ile yeterince entegre yanıt modalitelerinin olması, çıktının sürekli monitorizasyonu ve modülasyonu için iyi işleyen geribildirim yanıt sisteminin olması gerekir (Lezak, 2004).

Akıl yürütme, sözlük anlamı olarak, sonuç çıkarma veya muhakeme oluşturmak için bir şey hakkında mantıklı düşünme işlemi olarak tanımlanmaktadır. Düşünme, biliş ve zeka ile ilişkilidir. Tümden gelimli, tümevarımsal ve benzetme olmak üzere 3 tip akıl yürütme vardır. Tümden gelimli, genel bir doğrudan yola çıkarak genel ya da özel bir çıkarım yapmaktır. Tümevarımsal akıl yürütme özel veya tekil önermelerden genel bir sonuç çıkarmadır. Benzetme, ortak özellikleri olan 2 şeyden birinde olan bir başka özelliğin diğerinde de olduğu sonucunu çıkarmaktır (Lohman, 2009).

Kavram oluşturma testleri, düşüncenin akıl yürütme, soyutlama ve problem çözme yönlerini ölçer (Howieson, 2008). Sözel ve görsel formatta kavram oluşturma testleri vardır. Atasözlerinin yorumu, kelimeler ile ifade edilen nesneler, kavramlar arasındaki benzerliklerin, farklılıkların tanımlanması temelinde düzenlenmiş testler sözel kavram oluşturma testleridir. Görsel formatta ise birçok bataryaya ait guruplama, sınıflama ve sembol pattern testleri mevcuttur. Akıl yürütmeyi ölçen testlerin de sözel ve görsel formatları vardır. Sözel formatta olan testler; anlama, hikayelerden sonuç çıkarma, gariplikleri ayırtetme, cümle tamamlama ve cümle düzenleme gibi testleri içerir. Görsel formatta ise; şekil tamamlama, şekil düzenleme, matriks problemleri gibi testler vardır. Daha özgül ve kantitatif testler de vardır

SÖZEL KAVRAM OLUŞTURMA TESTLERİ

Atasözleri

Atasözleri yorumlaması; somut kavramların soyutlaştırılması ve mecazi anlamlara dönüştürülmesi ile ilişkili düşünme yollarını değerlendirmede kullanılmaktadır. Soyutlaştırma ve mecaz anlama, kavram oluşturma ile ilgili bozukluklarda etkilenmektedir. Piaget'in bilişsel gelişim evrelemesine göre, soyut düşünme, mecazi anlama gibi kavramsal beceriler 12-18 yaşları arasında oluşmaktadır (Piaget, 1923). Van Lanceker'a göre soyut düşünme kognitif becerilerin en üst düzeyini oluşturmakta ve atasözleri yolu ile değerlendirilebilmektedir. Kişinin atasözünü uygun yorumlaması için nonliteral öğelerin bilinmesi, gramerin iyi olması, sözel ifade , metalinguistik ve kognitif yeterlilik gereklidir (Van Lancker, 1990). Yaşlıların atasözlerine çok aşina olması, bazen kavramsal bozukluk olmasına rağmen, bu bozukluğun saptanmasına olanak vermeyebilir. Buna karşılık atasözlerine aşina olmayan gençlerde gerçek anlamda verbal soyut düşünmeyi ölçebilir (Lezak, 2004).

Wechsler testleri, Stanford-Binet ölçeklerinin L-M baskıları ve mental durum değerlendirme ölçekleri atasözü yorumlama maddelerini içermektedirler (Lezak, 2004). Atasözleri testlerinde skorlama genellikle 3 puanlama sistemi üzerinden yapılır. Uygun soyut anlam bilinirse "2", somut anlamı söylenirse "1" puan, yanlış yorumlanırsa "0" puan verilir.

Atasözü Testi

Her biri, eşit zorluğa sahip 12 atasözü içeren 3 formu vardır (Gorham, 1956). Yazılı bir test olarak uygulanır. Deneğe "atasözünün ne anlama geldiğini söyle daha fazla bir şey söyleme" diye talimat verilir. 3 puanlık skorlama kullanılır. Her bir formun ortalama skorları arasında anlamlı fark yoktur. Atasözü testinin 40 sorudan oluşan çoktan seçmeli bir başka versiyonu daha vardır. 4 şıktan sadece bir şık doğru ve soyuttur diğerleri somut anlamlı yada yanlış anlamlıdır (Lezak, 2004). Bazı araştırmacılar, soyut, kısmen soyut, yüzeysel soyut, tam somut, kısmi somut ve yüzeysel somut olmak üzere altı kademeli bir değerlendirme sistemi kullanmaktadır (Albert, 1990). Bazıları da normal skorlama sistemini kullanmaksızın atasözü yorumunun ortaya çıkardığı düşünme patolojilerini tanımlamaktadır (Benjamin, 1944).

60 yaşından sonra performans önemli ölçüde düşmektedir (Albert, 1990). Skor eğitim düzeyinden etkilenmektedir (Gorham, 1956).

Bu test ile Bilateral frontal lob lezyonu olanlarda (Benton, 1968), şizofrenlerde ve organik hastalığı olanlarda (Fogel, 1965) kötü performans sapanmıştır.

Kaliforniya Atasözü Testi

Bu test göreceli olarak alışılmamış atasözlerine daha duyarlıdır (Delis, 1988). 10 atasözü sözel (serbest cevaplama) ve yazılı (dört seçenekten seçmeli) olarak verilmektedir. Dört seçenekten biri doğru ve soyut, diğeri ise doğru ancak somut anlamı içerir, bir seçenek tümü ile yanlışken diğeri anlamsal olarak yanlış, ancak, sorulan atasözüne benzer sesler içeren kelimelerden oluşmuştur. Test sonucu tüm bu yanıtarın değerlendirildiği yedi ayrı kategoriden oluşmaktadır. California Atasözleri testi WAIS-R ile iyi korrele olmaktadır (Lezak, 2004).

Alzheimer hastalarında tanıdık olmayan atasözlerinde ve çoktan seçmeli bölümünde düşük performans bildirilmiştir (Chapman, 1997).

KELİME KULLANIM TESTLERİ

2 ya da daha fazla kelime arasında soyut karşılaştırmayı ölçen testler somut düşünmeyi değerlendirmede duyarlı testlerdir. Ancak kelime kullanımı, hem kişinin iletişim kurma sisteminin bütünlüğüne hem de sözel becerilerinin düzeyine bağımlıdır. Bu nedenle hafif afazisi ve mental küntlüğü olan veya eğitimsiz kişilerde kognitif durum iyi olsa bile kelime kullanımı zayıf olabilir. Sözel kavram oluşturma becerileri değerlendirilirken kişinin sözel becerileri göz önünde bulundurulmalıdır. 6.sınıfı bitirenler için kolay öğeler kullanılabilir. Eğitimi yüksek kişilerde ise zor testler kognitif bozukluğu ortaya çıkarabilir (Lezak, 2004).

Benzerlikler (Similarities)

Wechsler Adult Intelligence Scale (WAIS), 16 yaş üzerinde genç ve erişkinlerin zekasını ölçmek üzere geliştirilmiş ve bugün için en yaygın kullanılan zeka ölçeğidir (Wechsler, 1955, 1981). İlk kez David Wechsler tarafından Wechsler-Bellevue Intelligence Scale'in revizyonu ile geliştirilmiş ve 1955'de yayınlanmıştır (Wechsler, 1955). 1981'de WAIS-R (Wechsler, 1981), 1997'de WAIS III (Wechsler, 1997) ve 2008'de WAIS-IV revizyonları yayınlanmıştır (Wechsler, 2008). 6-16 yaş çocuklar için Wechsler Intelligence Scale for Children- WISC (Wechsler, 1949) ve 6 yaş altı çocuklar için Wechsler Prescchool and Primary Scale of Intelligence (WPPSI) (Wechsler, 1967) versiyonu geliştirilmiş ve bunların da güncellemeleri yapılmıştır. Hasta guruplarında kullanmak için WAIS-R NI (*Wechsler Adult Intelligence Scale-Revised as a Neuropsychological Instrument*) versiyonu vardır.

WAIS-R'de orijinal içerik oldukça korunmuş, alt test başlıkları aynı kalmış, ancak alt testler içinde bulunan maddelerin bazıları kaldırılmış, bazıları modifiye edilmiş ve bazı yeni maddeler eklenmiştir. WAIS-R test bataryasında sözel ve performans olmak üzere iki ayrı test gurubu bulunmakta-

dır. Sözel test bölümü 6 alt test içermektedir. Bunlar; bilgi, kavrama-anlama, aritmetik, benzerlikler, sayı dizisi ve kelime hazinesi testleridir. Performans gurubunda ise sayı sembol, resim tamamlama, blok dizayn, resim düzenleme, nesne derleme olmak üzere 5 alt bölüm vardır. Bu testin "verbal" bölümünde bulunan "benzerlikler" alt testi verbal kavram oluşturmayı ölçmektedir. Benzerlikler testinde bir kelime çifti verilir ve ortak özellikleri sorulur. En basitten en zora doğru sıralanan 14 kelime çifti vardır. Kişi iki nesne ya da kavramın ortak genel özelliğini söylerse 2 puan, ortak özgül özelliğini veya fonksiyonunu veya alakalı bir benzerliği söylerse 1 puan, çiftlerden her birine ait bir özelliği söylerse, alakasız veya yanlış genelleme yaparsa veya farklılıkları söylerse 0 puan alır. Olgunun soyutlama derecesi skoru belirleyen en önemli faktördür. Örneğin; "portakal-muz" ikilisi verildiğinde "ikisi de meyvedir derse 2, ikisi de kabukludur, yenir, aynı renktir, vitamin içerir gibi özellikleri söylerse 1 puan, ikisi de yuvarlaktır, şekilleri aynıdır, kalori içerir gibi özellikleri söylerse 0 puan alır. İlk kelime çifti verildiğinde 1 ya da 0 puanlık yanıt verirse uygulayıcı tarafından doğru yanıt söylenir ve sonraki kelime çiftlerine geçilir. Sonraki maddelerde yardım edilmez. Ancak, yanıt net değilse daha açık söylemesi istenir. Arka arkaya 4 kelime çiftinde başarısız olunursa teste son verilir. Maksimum skor 28'dir (Wechsler, 1981). WAIS-R NI'da ise çoklu seçenek formatı vardır. Denek 4 seçenekten birini seçer. Bu versiyon, standart formda performansı net değerlendirilemeyen kişilere kullanılır (Lezak, 2004).

Benzerlikler testi genel mental kapasiteyi ölçmek için iyi bir testtir. 70'li yaşlarda skorda yaşla ilişkili düşme bildirilmiştir (Axelrod, 1992; Kaufman, 1991). Eğitimle daha da fazla ilişkili bulunmuştur (Finlayson, 1997; Heaton, 1986; Kaufman, 1991). Cinsiyet etkisiz bulunmuştur (Kaufman, 1991; Snow, 1990).

Benzerlikler testi, lokalizasyondan bağımsız olarak beyin hasarına diğer WAIS verbal testlerinden daha duyarlıdır (Hirschenfang, 1960). WAIS alt testleri içinde sol hemisfer etkilenmesine en duyarlı olan testtir (Warrington, 1986). Bilateral frontal lezyonlarda da etkilenir (Rao, 1990; Sheer, 1956). Demansda da bozulur (Hart, 1988; Whelihan, 1985). Bazen demansı olan ve somut düşünen hastalarda test performansı normaldir (Lezak, 2004).

Soyut Kelime Testi

Bu testte de kelime çiftleri vardır (Tow, 1955). Ancak bunda benzerliklerden farklı olarak iki nesne veya kavramın farklılıkları sorulur. 10 kelime çifti vardır. Bu test genellikle psikocerrahi (frontal lökotomi) öncesinde ve sonrasında verilen bataryanın bir parçasıdır. Hastaların skoru cerrahi sonrası anlamlı düzeyde düşmüştür (Lezak, 2004).

Luria'nın Kavramsallaşmayı Ölçen Metodları

Luria'nın nöropsikoloji ve nörolinguistik testleri içinde kavramsal düşünmeyi ölçen bir gurup test vardır (Luria, 1966; Christensen, 1979). Bunlar, mecaz sözlerin, atasözlerinin anlamını açıklama, cümle ve deyimlerin anlamlarını karşılaştırma, kelimeleri açıklama, verilen iki nesne veya antite arasındaki benzerlikler ve farklılıkları bulma gibi testlerdir (Christensen, 1989). Bunların yanında mantıklı ilişkileri bulmayı hedefleyen testler de vardır. Örneğin; özgül nesnenin genel kategorisini söyleme (örneğin, keski için alet), genel kategoriden bir nesne söyleme (örneğin, çiçek kategorisinden gül), bütünün bir parçasını söyleme (örneğin, masa için bacak), bir parçanın ait olduğu bütünü söyleme (örneğin, duvar için ev)'dir. Ayrıca, bir kavramın zıttını söyleme (örneğin, sağlıklı-hasta), benzeşimi bulma (örneğin, masanın bacağı varsa bisikletin tekerleği var) ve verilen 4 kavramdan farklı olan birini ayırt etme testleri vardır (Lezak, 2004).

Stanford-Binet Alt Testleri

İlk kez Fransız psikolog Binet tarafından kullanılan ve ilk modern zeka ölçeği kabul edilen ve daha sonra başka psikologlarca geliştirilen Stanford-Binet ölçeği sözel soyutlamayı birkaç yoldan ölçer

(Terman, 1973). Benzerlikler, farklılıklar, benzerlikler ve farklılıklar, soyut kelimelerin tanımlanması, zıt benzerlikler gibi alt testler ile değerlendirir (Lezak MD, 2004).

3 tane benzerlikler alt testi vardır. VII. yaş basamağında iki nesne, XI. yaş basamağında üç nesne arasındaki benzerlik sorulur. Üstün yetişkin I seviyesinde ki benzerlikler testinde ise 2 nesne verilir ancak puan alması için yüksek düzeyde soyutlama gerekir (Lezak, 2004).

3 tane de farklılıklar testi vardır. VI. yaş basamağında oldukça somut kavramlar olan 2 kelime arasındaki farklılık sorulu. Örneğin; "bir kuşla bir köpek arasındaki fark nedir?" gibi. Ortalama yetişkin düzeyinde "soyut kelimeler arasında farklılıklar" ve ortalama yetişkin ve üstün yetişkin II düzeyinde "temel farklılıklar" testlerinde ise 2 soyut kelime arasındaki farklılık sorulur. İki test arasındaki farklılık, kelime çiftlerinin içeriğinin farklı olması ve "temel farklılıklar" testinde ana farklılığın sorulmasıdır (Lezak, 2004).

Binet ölçeğinde ayrıca 3 tane "benzerlikler ve farklılıklar" alt testi vardır. Bunlardan IV-6 yaş seviyesinde uygulanan en basitinde, her birinde 4 şekilin olduğu 6 resim vardır. 4 şekilden 3'ü benzer 1'i farklıdır. Kişiden farklı olan şekili göstermesi istenir. V yaş seviyesinde uygulanan 2. testte ise her birinde benzer ya da farklı 2 şekil olan 12 kart vardır. Bu testte kişiden şekillerin benzer ya da farklı olduğunu söylemesi istenir. VIII. Yaş seviyesinde uygulanan 3. testte ise iki nesne söylenir ve bunların ne yönden benzer ne yönden farklı olduğu sorulur (Lezak, 2004).

Yukarıdakilerin dışında soyut kelimelerin tanımlanmasının istendiği 3 adet alt test vardır. Yaş guruplarına göre düzenlenmiş farklı zorluk düzeylerinde kelimeler(örneğin, acımak, cömertlik, yetki gibi) verilir (Lezak, 2004).

Bir başka kelime soyutlama testi zıt benzerlikler testidir. Örneğin; "yetenek doğaldır, eğitim ....."gibi boşluk doldurma soruları sorulur. Bu da yaş ve yetenek seviyelerine göre farklı zorluklarda düzenlenmiştir (Lezak, 2004).

Tüm testlerde skorlama 2 puanlık skorlama sistemine göre yapılır. Yani kişi testi yapıp yapamamasına göre puan alır.

Görsel Formatta Kavramsallaştırma Testleri Sınıflama Testi (Category Test)

Kategori testi 1947 yılında Halstead tarafından boyut, şekil, pozisyon, sayı, parlaklık, renk gibi özelliklere göre soyutlama yeteneğini ölçmek için geliştirilmiştir (Halstead, 1947; Reitan, 1993). Orjinalinde 9 alt test altında toplanmış 336 madde vardır. Reitan ve Wolfson tarafından geliştirilen versiyonda 7 alt test altında toplanmış 208 madde vardır. Daha çok bu versiyon kullanılmaktadır. Daha sonra başka kısa formlar geliştirilmiştir. Bu test dikkat, konsantrasyon, öğrenme, bellek, görsel-uzaysa beceriler, uyaranlar arasındaki benzerlikler ve farklılıkları soyutlama ve problem çözmeye yönelik hipotez geliştirme yeteneklerini ölçer. 7 alt testin 6'sında farklı prensipler temelinde düzenlenmiş setler vardır. Her bir setteki alt testler hastaya gösterilir ve doğru ve yanlış yanıtlara bilgisayar versiyonlarında hoş bir müzik veya vızıltı sesi, broşür ve pratik kartlar şeklindeki versiyonlarında ise sözel olarak "doğru" ve "yanlış" geri bildirimleri verilir. Hasta bu geri bildirimlere göre şekillerin düzenlenmesindeki prensibi bulmaya çalışır. Örneğin; 3. Sette bulunan her bir alt testte 4 şekil vardır ve biri diğerlerinden farklıdır. Kişinin farklı olanı ayırtedip dizilimdeki sıra numarasını söylemesi ya da yazması gerekir. 7. alt test olgunun hatırlamasını değerlendirir. Skorlama hata sayısına göre yapılır (Mitrushina, 2005; Strauss, 2006).

Bu test yaştan etkilenen bir testtir. 17 çalışmanın yeniden gözden geçirildiği çalışmada yaş varyansı %56 bulunmuştur (Catanese, 1985). Eğitimin etkisi daha azdır. Yaş ve eğitim birlikte değerlendirildiğinde varyans %43-63 arasında bulunmuştur (Prigatano, 1976).

Halstead bataryası içinde, kategori testi lokalizasyon ve etiyolojisinden bağımsız olarak beyin hasarına en duyarlı test olarak kabul edilmektedir (Cullum, 1986; Goldstein, 1983; King, 1981). En çok sol frontal lezyonlarına duyarlı olmakla birlikte frontal lob dışında lezyonu olanların %35-41'inde de anormal performans olduğu gösterilmiştir (Wang, 1987).

Görsel Sözel Test (Visual Verbal Test)

Kavram oluşturma, soyutlama ve bilişsel esnekliği ölçen bir testtir (Feldman, 1959; Wicklund, 2004). Nesneler arasında ki ortak ve ortak olmayan özellikleri algılama ve farklı olanı diğerlerinden ayırtedebilme becerisi gerektirir. Orijinal formu 42 madde içerir. Wicklund ve arkadaşlarının geliştirdiği kısa formda birisi örnek kart olmak üzere 11 kart vardır (Wicklund,2004). Kartlarda farklı renk ve boyutta 4 adet farklı geometrik şekil vardır. Şekillerden biri bu özelliklerinden birine göre diğer 3'ünden farklıdır. Örneğin, kartta bir küçük mavi daire, bir büyük mavi daire, bir büyük siyah daire, bir başka büyük mavi daire vardır. Denekten kartta olan nesnelerden 3'ünü bir şekilde guruplaması istenir. Kişi 3 mavi şekli guruplayabilir. Daha sonra nesneleri bir başka özelliklerine göre guruplaması istenir. Bu sefer beklenen 3 büyük daireyi guruplamasıdır. Bu test, farklı olanı ayırtetme, soyutlama ve farklı bir özelliğe göre tekrar guruplama kısmında da bilişsel esnekliği ölçer (Jacques, 2001). Her bir doğru guruplamadan 1 puan alır (toplam 20 puan). Bu guruplama puanıdır. Ayrıca farklı bir özelliğe göre yapılan tekrar guruplamadan 1 puan daha alır (toplam 10 puan). Bu da şift puanıdır. Türk toplumunda da normallerde çalışılmış ve skor yaş ve eğitimden belirgin etkilenirken cinsiyetin etkisinin az olduğu görülmüştür (Kudiaki, 2008).

Sınıflamada belirgin bozukluğun beyin fonksiyon bozukluğunu yansıtacağı ileri sürülmüştür (Lezak, 2004).

20 Soru Ödevi (Twenty Questions Task)

İlk kez Mosher ve Hornsby tarafından çocuklarda kullanılmıştır (Mosher, 1966; Laine, 1982). Bildik salon oyunlarının bir varyantı olan bu test birçok kavramsal problem çözme çalışmasında kullanılmaktadır. Deneğe 48 tanıdık nesnenin çizili olduğu bir set gösterilir. Uygulayıcı bunlardan birini belirleyerek aklında tutar. Denek, cevapları sadece evet ya da hayır olan sorular sorarak uygulayıcının aklında olanı bulmaya çalışır. Amaç en az soru ile doğru nesneyi bulmaktır (Howieson, 2008). Kişi doğru cevabı tahmin edince ya da 20. soruya kadar bilemezse test sonlanır. Bu test kişinin hipotez geliştirmesi ve test etmesini, ilgili bilgilerle ilgisiz bilgileri ayırt etmeyi, mantıklı yargılamayı, bir kavramsal talimatı sürdürmeyi ve bazı hastalarda kısa süreli belleği test eder (Lezak, 2004).

Oldukça büyük sayıda hasta ile yapılmış bir çalışmada bilateral frontal ve sol frontal lezyonu olanlarda bu testte normallere ve temporal etkilenmesi olanlara göre daha fazla bozukluk olduğu gösterilmiştir. Ek olarak, ilk tahminde orbitofrontal hasarlı hastaların daha kötü olduğu saptanmıştır (Upton, 1999).

Genel Nesnelerin Tanınması (Identification of Common Objects)

20 soru testine benzer ancak bunda nesnenin tanınması için daha fazla soruya ihtiyaç vardır (Laine, 1982). Üstünde hayvan, oyuncak, giyecek, yuvarlak nesneler vs. gibi sınıflara ait resimlerin olduğu 42 kart vardır. Önce tüm nesnelerin isimleri tek tek deneğe sorulur. Bu hem isimlendirmeyi değerlendirir hem de uygulayıcı ile deneğin aynı resim için aynı isimleri kullanıp kullanmadığını kontrol eder. Daha sonra uygulayıcı deneğe 3 resim gösterir. Bu nesnelerden birini aklında belirler ve denekten yanıtları sadece evet ve hayır olan sorular sorararak belirlenen nesneyi bulmasını ister. Mümkün olan en az soru ile bulması talep edilir. Orjinal formu geliştiren yazarlar soru sormayı 15 yanıt civarında durdururlar (Lezak, 2004).

Alkoliklerde ve Korsakoff'lu hastalarda (Heindel, 1991) ve frontal lob hasarlı hastalarda (Klouda, 1990) kontrollere göre farklı sonuçlar gösterilmiştir.

Raven'in Progresif Matriksleri

Görsel modalitede akıl yürütmeyi ölçer. Standart, renkli ve ileri formları vardır. En çok çalışılan testlerden biridir. 5 sette, her birinde 12 tane olmak üzere 60 madde vardır (Raven, 1960, 1976). Her maddede bir parçası çıkarılmış bir model vardır. 6-8 resim verilerek eksik parçanın bulunması

istenir. Her bir setteki matriks transformasyonunun farklı prensibi vardır ve aynı set içindeki maddeler gittikçe zorlaşır. Yaştan bağımsız olarak bütün bireylere aynı sırada aynı seriler verilir (Strauss, 2006). Skor persantile çevrilir. 6.5 yaştan 65 yaş üstüne kadar kullanılır. Yaştan etkilenir (Carver, 1989). Eğitimin etkisi minimaldir (Burke, 1985; Colonna, 1966; Vernon, 1979). Cinsiyetin anlamlı etkisi saptanmamıştır (Labre, 1984; Persaud, 1987). İç tutarlılığı erişkinlerde 0.90 civarındadır (Llabre, 1984). Test-tekrar test güvenilirliği 0.7-0.9 arasındadır (Eichorn, 1975, Llabre, 1984). Türkçe formunun standardizasyonu yapılmıştır (Şahin, 1994).

Testin organik beyin hasarlıları ayırtetmedeki etkinliği hasarın genişliği ile bağlantılı gibi görünmektedir (Acker, 1989; Zimet, 1970; Brooks, 1979). Alzheimer hastalığının ilerleyen evrelerinde (Grady, 1988), alkoliklerde (Miller, 1983) bu testte düşük performans bildirilmiştir.

Raven'in Renkli Progresif Matriksleri (Raven's Coloured Progressive Matrices)

Normallerde ve patolojik guruplarda sözel olmayan akıl yürütmeyi ve mental retarde çocuklarda öğrenme potansiyelini ölçmede (Raven, 1965; Budoff, 1976) en yaygın kullanılan ölçeklerden biridir. Bu test 5-11 yaş çocuklar ve 65 yaş ve üstü yetişkinlerde kullanım için geliştirilmiştir. Renkli olması çocuklara uygulanmasını kolaylaştırmaktadır. Ayrıca dili anlamakta zorluk çeken afazililerde, serebral palsililerde, sağırlarda, zeka düşüklüğü olanlarda da kullanılabilir (Strauss, 2006). Her birinde 12 madde olan 3 setten oluşmuştur. Ham skor persantile çevrilerek skorlanır.

40 yaşına kadar yaşın skor üzerine etkisi yoktur (Yeudall, 1986). Daha büyük yaşlarda olup lateralize beyin lezyonu olanlarda hem yaş hem de eğitimin etkisi daha fazladır (Gainotti, 1986). Cinsiyetin etkisi gözlenmemiştir (Yeudall, 1986).

Sol hemisfer lezyonlu hastalar, renkli formunda standart formuna göre daha başarılıdır (Archibald, 1967; Costa, 1969). Posterir lezyonlarda anteriorlara göre daha fazla bozukluk olur (Costa, 1976). Sensoryal ve miks afazisi olan hastalar daha kötü performans gösterirler (Kertesz, 1975; Gainotti, 1986).

Sembol Paternleri

Sembol patern testlerinde tümdengelimli akıl yürütme ile birlikte kavramsal sıralama yeteneği gerekir. "Thurstones' Reasoning Tests in the Primarya Mental Abilities" ve "American Council on Education Psychological Examination" testleri böyle testlerdir. Bu testler "1-2-4-2-4-8-3 ..." ya da "A-B-D-C-E-F-H.... "şeklinde sayı ve harf dizelerinden oluşur. Denekten seçenekler içinden dizide takip eden sembolü bulması istenir (Lezak, 2004). Bu testlerin yaş ve eğitim düzeylerine göre normatif değerleri vardır.

Shipley Institute of Living Scale'in Soyutlama Alt Testi

20 tane sıralı tamamlama testinden oluşur (Shipley, 1946; Zachary,1986). Bunlar, kelime anlamı ve yapılandırma, harf ve sayı ile ilişkilidir. Genellikle sözcük testleri ile birlikte uygulanır. Çünkü sözcük testleri beyin hasarlanmalarına görece dirençlidir. Buna karşılık kavram oluşturma beyin hasarına duyarlıdır. İkisi arasındaki oran mental bozulma ile ilgili bilgi verir (Lezak, 2004).

45 yaşından sonra skorda belirgin düşüş vardır (Zachary, 1986; Shelton, 1982). Huntington hastalığında hastalık belirtileri ortaya çıkmadan önce skorda düşüş bildirilmiştir (Lyle, 1979).

SINIFLANDIRMA

Sınıflandırma testleri soyutlama ve kavram oluşturmayı ölçmede en sık kullanılan testlerdir. Kişiden nesneleri, simgeleri, blokları ya da başka maddeleri ortak özelliklerine göre alt guruplara ayırması istenir. Bu testlerin çoğu kavramların kullanımı kadar kavramların şiftini de değerlendirir. Testi değerlendirirken hastanın bir prensibe göre guruplama yapıp yapmadığına, bu prensibi sözel olarak ifade edip edemediğine, mantıklı bir prensip olup olmadığına, prensibin tutarlı bir şekilde izlenip izlenmediğine dikkat edilir (Lezak, 2004).

Kasanın-Hanfmann Kavram Oluşturma Testi (Kasanin-Hanfmann Concept Formation Test)

Vigotsky testi olarak da bilinir (Hanfmann ve Kasanin, 1937). Soyut kavramlarla ilgili düşünme becerisini ölçen bir blok sınıflama testidir. Farklı boyut, renk, şekil ve yükseklikte, fakat bir yönleri ile benzer olan 22 bloktan oluşur. Kişiden bloklardaki ortak özelliği bulması ve buna göre guruplama yapması istenir. Hastalar yanlış guruplama yaptığında uygulayıcı tarafından düzeltici geri bildirimler verilir. Bu sırada hasta sesli düşünmeye teşvik edilir ve verbal performans da değerlendirilir (Lezak, 2004). Zor bir testtir, çünkü kavram direkt algılanabilecek bir niteliğe göre değil, daha çok ikinci sıradaki niteliğe göre belirlenmiştir (Goldstein, 2004).

Modifiye Vygotsky Konsept Oluşturma Testi (Modified Vygotosky Concept Formation Test)

Bu testte de orjinalindeki gibi farklı özelliklere sahip 22 blok vardır (Goldstein, 2004; Wang, 1984). Bu test 2 bölümden oluşur. "yakınsak düşünme test"inde uygulayıcı bir hedef blok seçer ve deneğe bu blok ile aynı guruba düşen diğer blokları bulmasını söyler. Deneğin seçimlerini doğru yanlış geri bildirimi vererek destekler. Set tamamlandığında deneğe hangi prensibe göre guruplandırdığı sorulur. Daha sonra diğer setlere geçilir. "Iraksak düşünme test"inde ise uygulayıcı ilk olarak renklere göre bir guruplama yapar ve deneğe guruplama prensibini sorar. Daha sonra teste orjinalinde ki düzenlemeye göre devam edilir. Her alt test için ayrı skorlama yapılır (Lezak, 2004).

Frontal hasarı olan hastalar beynin diğer bölgelerinde hasar olanlara göre daha çok hata yaparlar (Wang, 1987). Bilateral ya da yaygın lezyonu olanlarda performans fokal lezyonlara göre daha düşüktür (Lezak, 2004).

Kart Sınıflaması

Bu test, her birinde bir kelime yazılı olan 32 kartlık 2 setten oluşur. 1. set, her birinde 4 kartın bulunduğu 8 kategoriden(elbise, hayvanlar vs) meydana gelir (Caine, 1977). 2. set rastgele kelimelerden oluşmuştur. Denekten basitça kartları guruplaması istenir. Performans grupların uygunluğu ve sayısına göre değerlendirilir (Lezak, 2004). Her bir kategoriden alt guruplamalar yapılabilir. Bu test semantik belleğin organizasyonunda ki kümeleme yeteneğini değerlendirir (Mandler, 1967). Korsakoff'lu hastalar ve amnezisi olanlarda düşük performans gözlenmiştir (Lezak, 2004).

Zamanlı Kart Sınıflama Testi

Üzerlerinde 1'den 10'kadar sayıların olduğu 4 set oyun kartı kullanılır (Mahurin, 1986). İlk basmakta kişiye 40 kartı olabildiğince hızlı dizmesi komutu verilir ve süre ölçülür. Bu motor komponenti ölçer. 2. basamakta renklerine göre, 3. basamakta türlerine göre, 4. basamakta üstlerinde ki sayılara göre soldan sağa dizmesi istenir. Gençlerin en hızlı olduğu, Alzheimer hastalarının ise orantısız bir şekilde yavaş olduğu gözlenmiştir (Lezak, 2004).

Sınıflama ve Yön Değiştirme

Şifti de içeren guruplama testleri daha geniş bir tarama yapılmasını ve birincil problemin sınıflama da mı, şift etmede mi olduğunun anlaşılmasını sağlar. Skorları numeriktir (Lezak, 2004).

Wisconsin Card Sorting Test

Soyut akıl yürütme ve değişen çevre koşullarına göre kognitif adaptasyon stratejilerini ölçen bir testtir (Berg, 1948; Grant, 1948; Mitrushina, 2005). Orijinal formunda 60 yanıt, 4 stimulus kartı olmak üzere 64 kart vardır. Her bir kartın üstünde kırmızı, yeşil, sarı veya mavi renkli üçgen, yıldız, daire ve artı şekillerinden 1-4 adet basılıdır. Hiçbir kart aynı değildir (Lezak, 2004). Daha sonra birçok

versiyonu geliştirilmiştir. En yaygın kullanılan versiyonu (Heaton, 1981, 1993) tarafından yönergesi oluşturulan 2 desteli, toplam 128 kartlı versiyondur. Bir seferde bir deste verilir. 4 adet stimulus kartı vardır. Bunlar sırası ile üzerlerinde 1 kırmızı üçgen, 2 yeşil yıldız, 3 sarı artı, 4 mavi daire basılı kartlardır. Uygulayıcı renk, şekil ya da sayı şeklinde bir özellik belirleyerek denekten destedeki kartları stimulus kartlarına uygun olarak sıralamasını ister. Ancak, hangi özelliği belirlediğini deneğe söylemez. Denek kendi insiyatifine göre dizmeye başlar. Uygulayıcı belirlediği özelliğe göre sadece "doğru", "yanlış" geri bildirimi verir. Denek bu geri bildirime göre belirlenen özelliği anlamaya ve buna göre kartları dizmeye çalışır. Uygun sayıda sıralama (10 doğru yerleştirme) yapıldığında uygulayıcı guruplama özelliğini deneğe söylemeden değiştirir. Uygulayıcı bu belirlemeyi renk, şekil ve sayı sırasına göre yapar. Deneğin bu değişimi anlayıp tekrar bu yeni prensibe göre sıralama yapması gerekir. Bazı versiyonlarında sıralama prensibi değiştirildiğinde deneğe bildirilir (Nelson, 1976). Bazen versiyonlara ve kişilere göre değişmekle birlikte kişi 10 doğru yerleştirmeden oluşan 6 dizeleme yaptığında test sonlandırılır. Skorlama birçok şekilde yapılmaktadır. En yaygın kullanılanı "ulaşılan kategori" ve "tekrarlayıcı hatalar"a göre yapılan skorlamadır. Ulaşılan kategori sayısı kişinin 10 doğru sıralama yaptığı her bir kategorinin sayısını ifade eder. 0-6 arası değişir (Milner, 1963). Çift deste kullanılan versiyonlarında 11 sıralama dizisi yapılabilir ve 4-6 kategorik dizileme yapanlar başarılı sayılır (Malmo, 1974; Moscovitch, 1976). Tekrarlayan hatalar skorlaması, kişi ilk seride başlangıçta yanlış kategoriyi tahmin etti ve dizimi bu hatalı tahmin zemininde devam ettiriyorsa ya da daha önceki başarılı sıralamadan bir sonraki prensibe şift yapamadı ise uygulanır. Hatalar skoru kavram oluşturmayı, kavramsal esnekliği ve düzeltmeden faydalanmayı değerlendirir. Ayrıca tahminle ilgili hatalar, halihazırda kullanılan prensipten sapma, daha karmaşık bir şema oluşturma gibi diğer hatalar da olabilir ve skorlanabilir (Lezak, 2004).

Yaşın performans üzerine etkili olduğu gözlemlenmişse de (Berg, 1948; DÊlia, 1995; Heaton, 1991) 70'li yaşlardan önce önemsizdir. Cinsiyete göre farklılık saptanmamış fakat eğitimin az da olsa etkili olduğu bildirilmiştir (Heaton, 1991; Yeudall, 1986). Uygulayıcılar arası tutarlılık iyidir (Axelrod, 1992). Kişi bu testin prensibini bir kez kavramış ve başarılı olmuşsa beyin hasarı olmadıkça daha sonrakilerde de başarılı olur. Bu nedenle, bellekde depolamayı ölçme veya ağır beyin hasarlı hastaların düzelmesini takip etme gibi amaçlar dışında testin problem çözme yeteneğini uzunlamasına takipte yararı yoktur (Lezak, 2004).

WCST'in frontal disfonksiyonu ölçtüğü yönünde birçok çalışma vardır (Milner,1963, 1964; Grafman, 1990; Janowsky, 1989; Robinson, 1980). Frontal lezyonlu hastaların kontrollere göre daha çok tekrarlayan hatalar yaptığı gösterilmiştir (Grafman, 1990; Janowsky, 1989; Robinson, 1980). Ancak, beynin başka bölümlerinin lezyonlarında da bu testte bozukluklar bildirilmiştir (Hermann, 1988; Mountain ve Snow, 1993). Bir yeniden gözden geçirme çalışmasında WCST'in lezyon yerini saptamak için veya frontal lob fonksiyon bozukluğu belirteçi olarak kullanılmaması vurgulanmıştır. Kafa travmalarında (Segalowitz, 1992), kronik progresif MS'li hastalarda (Rao, 1987), Parkinson hastalarında (Taylor, 1992), alkoliklerde (Parsons, 1975) WCST'te bozukluklar bildirilmiştir.

Renkli Formda Sınıflama Testi (Color Form Sorting Test)

Weigl testi veya Weigl-Goldstein-Scheerer Color form Sorting Test olarak da adlandırılır (Goldstein, 1941, 1953; Weigl, 1941). Kişinin geometrik şekilleri biçimlerine ve renklerine göre guruplandırarak ve bir kategoriden diğer bir kategoriye şift yaparak kavram oluşturmasını değerlendiren bir testtir (Corsini, 2002). Bu testte üst yüzleri kırmızı, mavi, sarı veya yeşil renklerde altları ise beyaz boyalı 12 adet kare, daire veya üçgen şeklinde blok vardır. İlk olarak denekten bu materyalleri guruplaması istenir. Tamamlandıktan sonra başka bir özelliğe göre guruplaması istenir. Her bir guruplamadan sonra kişiye guruplamayı hangi özelliğe göre yaptığı sorulur. Kişi 2. guruplama denemesinde zorlanırsa uygulayıcı bazı ipuçları verir (Lezak, 2004).

Frontal lob hasarı olan kişilerde guruplama stratejilerini şift etmede problem görülür (Walsh, 1987). Sol hemisfer lezyonlarında bozulmanın daha fazla olduğunu bildiren çalışmalar vardır (Mc Fie, 1950; Rzechorzek, 1979). Kronik alkoliklerde de problem bildirilmiştir (Tamkin, 1990).

Bir başka versiyonunda (DeRenzi, 1966), guruplama sayısı kalınlık, boyut, takım gibi özelliklere göre de yapılarak arttırılmıştır. İlk bölümü orjinaline benzemekle birlikte 3 dakikalık zaman kısıtlaması konulmuştur. Afazisi olanlarda skorlarda belirgin düşme görülür (Lezak, 2004).

Object Sorting Test

Goldstein ve Scheerer Sorting Test olarak da adlandırılan bu test, kişinin sınıflandırma yeteneği ile birlikte kognitif esnekliğini de ölçer (Goldstein ve Scheerer, 1941, 1953; Weigl, 1941). Bu testte günlük yaşamda yaygın kullanılan nesnelerin sınıflandırılması yapılır. Erkekler ve kadınlar için ayrı setlerin kullanıldığı versiyonları da vardır. Kullanım, normalde bulundukları pozisyon, renk, eşleştirilebilirlilik, materyal vs gibi özelliklerine göre guruplandırılabilecek nesnelerdir. Uygulayıcının seçtiği bir nesnenin benzerini bulma, belirlediği bir kategoriye göre guruplama, uygulayıcının oluşturduğu setten farklı olanı bulma, uygulayıcının yaptığı guruplamanın prensibini bulma gibi farklı yöntemler kullanılabilir. Bu test uygulayıcıya değerlendirmede esneklik ve deneğin kavramsal yaklaşımını değerlendirmede daha çok fırsat sağlar (Lezak, 2004). Frontal lökotomi sonrası performans düşüklüğü bildirilmiştir (Tow, 1955).

AKIL YÜRÜTMEYİ ÖLÇEN TESTLER

Akıl yürütmeyi değerlendiren testler mantıklı düşünmenin farklı şekillerini, ilişkilerin kavranmasını ve pratik muhakemeyi değerlendirmektedir. Akıl yürütmenin sonuç çıkarma, benzetme, neden-sonuç ilişkili, karşılaştırmalı, koşula bağlı, ayrıştırıcı (dekompozisyonel), örneksel, sistemik olmak üzere birçok alt türü vardır. Farklı testler ile bu alt türler değerlendirilmektedir.

PİRAMİTLER VE PALMİYE AĞAÇLARI TESTİ

Amaç

Kişilerin kelime ve resimlerden semantik anlama ulaşabilme yeteneğini değerlendirmektir. Test Howard ve Peterson tarafından 1992 yılında geliştirilmiştir.

Açıklamalar

Test iki kitapçığı bulunmaktadır. Resimli form (PPT-1) ve resimlerin isimlerinin yazılı olduğu kelime formları (PPT-2) vardır. Her bir test kitapçığında iki ayrılan sayfaların üst kısmında yer alan resim veya kelime soru unsuru olarak bulunmaktadır. Alt yarıda ise kelime veya resimle sunulmuş çeldirici ve hedef bulunur. Testin iki kitapçığı da kullanılarak farklı kombinasyonlar yoluyla 7 versiyon üretilebilir. Bunlar; üç resim, üç kelime, yazılı kelime verilip resim seçme, resim verilip yazılı kelime seçme, soru unsuru sözle olarak verilip, yazılı kelime seçme, soru unsuru sözle verilip resim seçme ve her üçünün de sözel olarak verilmesidir.

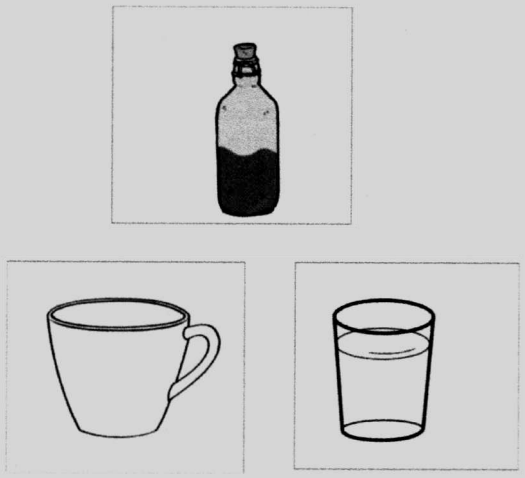
Test 52 maddeden oluşmaktadır. Test maddelerinde yer alan yanıt unsurları aynı semantik kordinatta yer alırken, soru unsuru farklı bir kategoride yer almaktadır. Kişiden resim ve kelime arasında semantik ilişkilendirme yapması beklenmektedir.

Testin farklı versiyonları aynı kişiye uygulanacak iki test uygulaması arasında en az 15 günlük bir farkın olması öğrenme etkisinin önün geçebilmek için önemlidir.

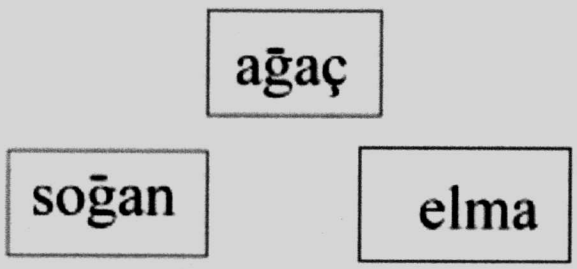
Uygulama

Yönerge

Testin başında üç adet deneme sorusu vardır. Testin anlaşılabilmesi için bu test maddelerinde yanıttan sonra açıklama yapılabilir. Deneğe, soru unsuru gösterilerek şu yönerge verilir; "şu resim (veya kelime) hangisi eşleşir, bu mu (hedef resim veya kelime işaret edilerek, bu mu (çelidirici resim veya



ŞEKİL 1. Piramitler ve Palmiye Ağaçları Testi Resim Formu örneği.



ŞEKİL 2. Piramitler ve Palmiye Ağaçları Kelime Formu örneği.

kelime işaret edilerek)". Denek doğru yanıt verirse "(örneğin, 3.deneme maddesi için) evet doğru; aslan ve palyaço sirkte bulunur" denir. Eğer denek yanlış verirse, "hayır doğru yanıt aslan olmalı; çünkü hem palyaço hem de aslan sirkte bulunur", açıklaması yapılır.

Puanlama

Testte her bir doğru eşleştirme için 1 puan verilmektedir. Denek soruya yanıt vermeyi redderse yanıt vermeyi reddettiği soru için 0,5 puan verilir. Testin toplam puanı doğru yanıtların toplamıdır, ayrıca yanıt vermenin reddedildiği sorulara 0,5 puan verilir. İngiltere normların 26/52 rastlantısal yanıt, 33 puan ise rastlantısal olarak anlamlı ve 38 puan ve üstü anlamlı puan olarak değerlendirilmiştir. Bozdemir (2008), piramit ve palmiye ağaçları testi norm belirleme çalışmasında PPT-1 için 49,87 ile 47,15 ve PPT-2 için ise 49,92 ile 47,27 puanları arasında bir performans aralığı belirlemiştir.

Demografik Etkiler

Cinsiyet

Cinsiyet açısından PPT-1 ve PPT-2 performanslarında anlamlı bir fark belirtilmemiştir (Bozdemir, 2008).

Yaş

Yaş açısından PPT-1 ve PPT-2 performanslarında anlamlı bir fark belirtilmemiştir (Bozdemir, 2008).

Eğitim

Eğitim, PPT-1 ve PPt-2 test puanlarına olumlu bir katkıda bulunmaktadır. Düşük eğitimli kişilerin test performansları orta ve yüksek eğitimli kişilere göre daha düşüktür (Bozdemir, 2008).

Kaynaklar

Bozdemir M. Piramit Ve Palmiye Ağaçları Testi'nin Kategori Akıcılığı Testi İle İlişkisinin Belirlenmesi. Yayınlanmamış Yüksek lisans Tezi, İstanbul. 2008

Howard D, Patterson K. A Test of Semantic Access From Words and Pictures, United Kingdom, Harcourt Assessment. 1992

SÖZEL AKIL YÜRÜTME

Kavrama (Comprehension)

Kavrama testi, WAIS bataryasının sözel alt testi içinde bulunmaktadır (Wechsler, 1955, 1981). Bu test sözel akıl yürütme, soyut mantık yanında sosyal kuralların ve pratik bilgilerin anlaşılmasını ve uzak belleği değerlendirir (Golden, 2000). İki çeşit açık uçlu soru içerir. Bunlardan 11'i (WAIS-R'de 13), sağduyulu muhakeme ve pratik akıl yürütmeyi ölçen sorular ve 3'ü atasözlerinin anlamlarıdır. Basit ve zor sorular içermektedir (Lezak, 2004).

Sözel kavrama performansı yaştan etkilenmemekte 18-74 yaş arası bireylerde performans sadece bir iki puan değişiklik göstermektedir (Kaufman, 1989). Eğitim düzeyi her yaş gurubunda test sonucunu anlamlı düzeyde etkilemektedir (Kaufman, 1988). Aynı yaş gurubundaki kişilerde test skoru eğitim düzeyine göre değişkenlik göstermektedir (Heaton, 2003). Erkeklerde test skorunun daha yüksek olduğu belirtilmektedir (Snow, 1990).

WAIS-R'nin bölünmüş-yarı korrelasyon katsayısı oldukça yüksektir (0.78-0.87) (Wechsler, 1981). Test tekrar verildiğinde pratik etkisi görülmemiştir (Matarazzo, 1984; Ryan, 1992).

Sözel bir test olması, sözel bozukluklardan etkilenmesine yol açmakta, dolayısı ile sol hemisfer lezyonu olan kişilerde puan düşmektedir (Crosson, 1990; Zillmer, 1992). Alzheimer hastalarında da takipte test skorlarında anlamlı düşüş izlenmektedir (Strodant, 1986). Multipl Skleroz hastalarında hastalığın ilerlemesi ile birlikte test skorlarında da düşüş izlenmiştir (Filley, 1990).

Standford -Binet Alt Testleri

Standford Binet testi ilk kez 1905'de oluşturulmuş ardından, 1916 (Terman, 1916; Terman ve Merrill, 1973), 1937, 1960; Terman 1937,1960), 1986 ve son olarak 2003'te (Roid, 2003) revize edilmiştir. Test verbal ve nonverbal iki kategoriden oluşmaktadır. Akıcı akıl yürütme, nicel akıl yürütme, bilgi, soyut görsel yargılama ve kısa süreli bellek alt guruplarını içermektedir.

Akıl yürütme alt testinin altında da 3 test vardır. "Erken akıl yürütme" bölümünde III. Ve V. Yaş seviyelerinde sırası ile resim açıklama ve resimler ile fiş sıralama vardır. "Sözel saçmalıklar" bölümünde hastaya verilen öyküde bulunan saçma parçanın bulunması istenir. "Sözel benzerlikler" bölümünde kişiden benzerlikleri tamamlaması istenir Nicel akıl yürütme alt testinin de verbal ve nonverbal olmak üzere 2 bölümü vardır. Verbal bölümde yaş düzeylerine göre sayma, basit toplama, resim ekleme ve sözel kelime problemleri vardır (Kamphaus, 2004). Problemler bölümünde kişiye kısa bir hikaye verilir ve bununla ilgili akıl yürütmeyi gerektiren sorular sorulur. Örneğin; "komşumun evine tuhaf ziyaretçiler geldi. Önce doktor, sonra avukat, sonra hoca geldi. Bu evde ne olduğunu düşünüyorsunuz?" gibi (Lezak, 2004). Teste olgunun beklenen zihinsel yaşından daha alt düzeyde sorular ile başlanarak gittikçe zorlaştırılır. Olgunun başarılı olduğu son düzeye kadar test ilerletilerek skorlama yapılır. Test yaştan etkilenmektedir. Skorlar geç adölesan ve orta erişkin döneme kadar artmakta geç erişkinlik sonrasında düşmektedir (Strauss, 2006).

Zehirli Yemek Problemleri

Arenberg tarafından yaşlanma ile birlikte ortaya çıkabilen aklı yürütme becerilerinde bozulmayı test etmek için geliştirilmiştir (Arenberg,1968). Arenberg yaşlıların zehirli yiyecek problemlerini geleneksel problemlerden daha kolay çözdüklerini gözlemiştir (Denny, 1989). Ancak, bu problemlerde de gençlerin performansı yaşlılardan yüksektir (Arenberg, 1968; Hayslip ve Sterns, 1979). Akıl yürütme kapasitesinin değerlendirilmesi amacı ile soyut geometrik uyaranlar yerine gerçekçi uyaranların kullanıldığı bir test formatıdır. Bu testte yiyecekler uyaran olarak kullanılmaktadır. 1'i pratik için olmak üzere 10 soru vardır. Her bir soruda 3-5 yiyecek dizisi vardır. Her bir dizinin yanında zehirli yiyeceği içerip içermediğini anlatmak için öldü ya da yaşıyor ibareleri yazar. Örneğin; "*kahve*- kuzu eti- bezelye" üçlüsünün karşısında öldü, "kahve-dana eti-bezelye" üçlüsünün karşısında öldü, "kahve-dana eti-mısır" karşısında yaşıyor yazar ve kişiye bu yiyeceklerden hangisinin zehirli olduğu sorulur (Lezak, 2004).

Cümle Düzenleme (Sentence Arrangement)

Kaplan ve arkadaşlarının geliştirdiği, WAIS-R'nin genişletilmiş versiyonu WAIS-R NI'a eklenen testlerden biridir (Kaplan, 1991). Resim düzenleme testinin sözel eş değeri olarak geliştirilen cümle düzenleme testi, sözel materyal ile ardışık akıl yürütme ve söz dizilimsel olarak doğru yapılandırmayı ölçer. Bir cümlenin kelimeleri karışık olarak verilir ve deneklerden doğru cümle oluşturması istenir. 10 cümleden oluşan testte sorular giderek zorlaşmaktadır. 3 dakikalık zaman sınırlaması vardır. 3 puanlık (0-2) sisteme göre skorlanır (Lezak, 2004).

Sözel Akıl Yürütme (Verbal Reasoning)

Test 4 kardeşle ilgili 12 zeka oyunundan oluşur (Corsini, 1992). Sorular şu şekilde düzenlenmiştir:Anne, Bill, Carl ve Debbie 4 kardeştir. Anne, Billin 10 katı para kazanmaktadır. Debie, Anne'in yarısı kadar, Carl'ın iki katı kadar para kazanmaktadır. Bill 4.0 dolar kazandığına göre 10,20 ve 40 dolar kazanan kardeşler kimlerdir? Yanıt için deneklere 15 dakika verilir (Lezak, 2004).

GÖRSEL AKIL YÜRÜTME TESTLERİ

Resim Tamamlama (Picture Completion)

Wechsler zeka testinin sözel olmayan performans bölümünde resim tamamlama alt testleri bulunur. Bu testte insan figürleri, çeşitli nesneler bulunur ve bu nesnelerin bir parçası eksiktir (Wechsler, 1955,1981). Denekten eksik parçayı bulması istenir. Test kolaydan zora doğru gider. Her resim için deneğe 20 saniye verilir. Hem doğruluk hem zaman kayıtlanır. Kişi konuşma zorluğu çekiyorsa söylemek yerine resimdeki eksiği göstermesi de istenebilir.

Yaşın performansa etkisi vardır ama 70'li yaşlara kadar hafiftir (Kaufman, 1991, 1989). 80'lere kadar biraz daha belirgin olur (Howieson, 1993). Eğitim de bir miktar etkilidir (Kaufman, 1988). 35 yaşından sonra hafif erkekler lehine üstünlük gösteren çalışmalar vardır (Kaufman, 1988).

Normal popülasyonda güvenilirlik katsayısı 25 yaş ve üstünde 0.82 bulunmuştur (Wechsler, 1981). Test-retest güvenilirlik katsayısı ise 0.86-0.89 dır (Matarazzo, 1984).

Resim Tamamlama temel düzeyde görsel tanımayı da test ettiği için görme keskinliğinde azalmaya duyarlıdır (Schear, 1989). Bu nedenle yaşlı kişilerde bir miktar sapma yapar (Howieson, 1993). Resim Tamamlama testini yapmak için gereken görsel organizasyon ve akıl yürütme becerileri diğer WIS Performans-Ölçü testlerinden farklıdır. Bunda denek, eksik parçayı bulmak için uzak belleğini kullanmak zorundadır, parçaları manipüle etmesine gerek yoktur. Cohen bu testi Kavramanın sözel olmayan eşdeğeri olarak görmektedir (Cohen, 1957). Bu test ayrıca somut düşünmeyi ortaya çıkarır.

Bu test beyin hasarına oldukça dirençlidir. Tek taraflı hasarlar genellikle anlamlı değişiklik yapmaz (Crosson,1990). Sağ hemisfer lezyonlarında daha fazla etklenmeye meyillidir (Lezak, 2004). Alzheimer hastalığında sınırdadır(Logsdon, 1989). MS'de takipte anlamlı değişiklik saptanmamıştır (Filley, 1990). Subkortikal lezyonlara daha duyarlı olduğu yönünde bildiriler vardır (Cummings, 1990).

Resim Düzenleme (Picture Arrangement)

Bu test, bütünü algılama, algısal organizasyon, sıralama, sözel anlama, planlama yeteneklerini ve sosyal bilgiyi ölçer ((Wechsler, 1955, 1981; Golden, 2000). WAIS'de 8, WAIS-R'de 10, WAIS-III'de 11 olmak üzere hikaye oluşturmayı sağlayan resimli karton setler vardır. WAIS-IV'ten çıkartılmıştır. Setler deneğe karışık olarak verilir ve resimleri en mantıklı hikayeyi oluşturacak şekilde düzenlemesi istenir. Test kolaydan zora doğru sorulardan oluşmuştur. WAIS'te denek ilk 2 seride başarısızlığa uğramadığı takdirde sekiz test serisinin tümü uygulanır. WAIS-R testinde ise üst üste dört başarısızlık olması durumunda test yapma işlemi durdurulur. Zaman sınırlaması en basit olan serilerde bir dakika, en zor serilerde ise iki dakikadır. Uygulayıcı hem doğru yanıtları hem de zamanı kaydetmelidir. Yaşlara göre derecelendirilmiş normlar vardır. Yaşlı gurupta aşırı hoşgörülü davranıldığı düşünülmektedir. 55 yaşın üstünde kişi en basit 3'ü dışındaki testleri yapamasa bile skor normal sınırlar içine düşmektedir. Bu nedenle yaşlı insanlarda yorum yapılırken uygulayıcının takdir kullanması önerilmektedir (Lezak, 2004)

Yaşın test performansı üzerine etkisi yüksektir (Kaufman, 1991). Eğitim de oldukça etkilidir (Kaufman, 1988). Ancak, 55 yaş üstünde bu etki düşer (Malec, 1992). Yaş farkı olmadığında genelde kadınların skorları erkeklere nazaran biraz daha aşağıda seyretmektedir (Kaufman ve Kaufman Packer, 1991; Kaufman, 1991).

Geçerlik güvenilirlik çalışmalarında güvenilirlik katsayıları WAIS-R de 16-17 yaş için 0.66 45-54 yaş için 0.82 dir (Wechsler, 1981). Birkaç hafta sonra iki küçük deney gurubunun yeniden test edilmesi ortalama 1.3'lük bir kazançla 0.69 ve 0.76 arasında korrelasyon göstermiştir (Matarazzo, 1984).

Resim Düzenleme testi beyin hasarından etkilenmektedir ve sağ hemisfer lezyonlarında skorlar sol hemisfer lezyonlarına göre daha düşüktür (Hom, 1984; Sivak, 1981; Warrington, 1986; Zillmer, 1992). Sağ temporal lob hasarında düşük skorlar bildirilmiştir (Dodrill, 1976; Piercy, 1964). McFie (McFie, 1975) ve Walsh (Walsh, 1987) frontal hasarı olan bazı hastaların kartları çok az şift ettiklerini bildirmişlerdir. Stroklu hastalarda (Zillmer, 1992), Alzheimer hastalarında (Sullivan, 1989), MS'lilerde (Filley, 1990), kafa travması geçirenlerde (Correll, 1993), Huntington hastalığı olanlarda (Strauss, 1986) ve Parkinson hastalarında (Sullivan, 1989) bu testte performans bozuklukları gösterilmiştir.

Resim Problemleri

Stanford-Binet Formu L-M'de (Terman, 1973) "sözel absürtlüklerin" görsel karşılığı "Resim Absürtlükleri I ve II"dir. Hastadan resimde bulunan mantıksal veya pratik olarak mümkün olmayan durumu bulması istenir. Demans ve olası demanslı hastalar ile yapılan bir çalışmada Resim Absürtlükleri ile serebral atrofi (-0.35) ve EEG yavaşlaması (-0.50) arasında anlamlı korrelasyon bulunmuştur (Kaszniak, 1979). Bu çalışmada yaş ve eğitim ile de korrelasyon saptanmıştır. Stanford-Binet'nin en son revizyonunda (Thorndike, 1986) absürtlükler, artan zorluktaki 32 öğeyi içerir.

"Kognitif yeterlilik Testi"nin alt testi olan "resim yorumlama" testinde 5 saçma resim vardır (Wang, 1986). Biri bağımsız olarak yaşayan, diğeri de evde ya da bir kurumda bakılan yaşlılardan oluşan 2 guruba bu test uygulandığında doğru yanıtların oranının iki gurubu rahatlıkla ayırd edebildiği görülmüştür.

Mizahın algılanmasında rol oynayan fonksiyonlara odaklanan Wapner ve arkadaşları, hastaların komik resimlere olan tepkilerini araştırmışlardır (Wapner, 1981). Kontrol denekleri ve afazik hastalar mizahı değişmez bir şekilde fark ederken lezyonları sağ hemisferde olan hastalar bir esprinin olduğunun bile farkına varmamışlardır.

MATEMATİKSEL İŞLEMLER

Aritmetik Akıl Yürütme Problemleri

Aritmetik, dikkat, konsantrasyon, bellek, ardışık kuralları izleme ve yazılı materyali çözme, sözel materyali yazılı hale çevirme, mantıksal bir yolla sözel materyalleri rakamlara çevirme becerilerini gerektirir.

Aritmetik

WAIS'in alt testidir (Wechsler, 1955, 1981). Bu test matematik bilgisi, konsantrasyon ve problem çözme yeteneğini ölçer. WAIS-R'de 14 maddeden oluşmaktadır. WAIS-III'de ise 20 işlem vardır. Ma-

tematik işlemlerini uygulayıcı yüksek sesle okur. Denek, işlemleri akıldan yapar. Kağıt ve kalem kullanılmaz. Uygulanırken 3. Maddeden başlanır. 1. ve 2. madde ancak 3 ve 4. maddeyi yapamayanlara verilir. Normal insanların hepsi ilk maddelerde başarılı olurlar. En basit aritmetik işlem blokların sayılmasıdır. En zor olan son maddeyi yetişkinlerin yaklaşık %20'si yapabilmektedir (Matarazzo, 1972). Bu testte zaman sınırlaması vardır. İlk 4 madde için 15 saniye iken, 14. maddeye kadar 20 saniyeye ulaşır. Son 4 madde hızlı yanıtlanırsa kişi bonus puan kazanır. Bazı kişiler aritmetik işlemleri doğru yaptıkları halde zaman dilimini aşarlar. Skorlama hem zaman sınırlamasına göre hem de zaman sınırlaması olmadan yapılmalıdır (Lezak MD, 2004). WAIS'de 4, WAIS-R'de 5, WAIS-3'de 2 maddede zaman için bonus puan verilir. WAIS-4 ve çocuklar için olan WISC'de zamana bonus verilmez. Yalnız WAIS-IV'de her madde için 30 saniye sınırlaması vardır (Lichtenberger, 2012).

Sözel olarak uygulanan bu testte anlık bellek, konsantrayon veya kavramsal manipülasyonda problemler matematiksel becerileri iyi olan bir hastanın performansını düşürür. Bu kişiler daha basit olan ilk maddeleri hızla ve doğru yaparken, daha kompleks olanlarda problem yaşarlar. Erken erişkinliğe kadar belleğin etkisi düşüktür, ancak yaşla birlikte artar. Bu hastaların aritmetik işlemleri kağıt üzerinde yazılı yapması bu sorunun üstesinden gelebilir (Lezak, 2004). WAIS-RNI'da kullanılan bir başka metod ise problemin basılı olduğu kartları hastaya vermektir (Kaplan, 1991).

70 yaşlarına kadar aritmetik performansda pek düşme olmaz (Wechsler, 1955, 1981; Kaufman, 1989). Eğitim düzeyi oldukça etkilidir (Finlayson, 1977). 20 yaştan sonra erkeklerin performansı kadınlardan yüksektir (Kaufman, 1991, 1988). Güvenilirliği oldukça iyidir (0.81-0.87) (Wechsler, 1955-1981). Test-retest tutarlılığı da yüksektir (0.80-0.90) (Matarazzo, 1984).

Beyin hasarlı hastalarda aritmetik skordaki düşüş gerçekte olduğundan daha fazla olabilir. Bunun nedeni sözel uygulamalarda bellek, konsantrasyon bozukluğu olabilir (Hom, 1984; Sivak, 1981). Yazılı uygulamalarda saptanabilecek olan mekansal diskalkuli, şekil ya da sayı aleksisi sözel uygulamalarda gözden kaçabilir. (Hecaen, 1962). Sol hemisfer lezyonlarında test performansı daha düşüktür (Fowler, 1987, Zillmer, 1992, Warrington, 1986). Akut beyin travmalarında (Correll, 1993), MS'lilerde (Filley, 1990), Alzheimer hastalığının erken döneminde (Logsdon, 1989), Huntington hastalığında (Brandt, 1984), kronik alkoliklerde (Miller, 1983) bu testte performans düşüklüğü bildirilmiştir.

Aritmetik Öykü Problemleri

Luria-Nebraska Nöropsikolojik test bataryasında bulunan 22 maddelik aritmetik ölçeğinin son 11 tanesi aritmetik problemleri içermektedir (Luria, 1973). Aritmetik problemler basitten başlayıp, gittikçe zorlaşmaktadır (Golden, 1982). Bu problemler akıl yürütme becerilerini ölçmede kullanılmıştır. Bu problemleri çözmek için fazla matematiksel beceriye ihtiyaç yoktur. Daha çok bireyin problemlerin elementlerini karşılaştırması ve özel olmayan ara işlemler yapmasını gerektirir. Basit bir örnek " yeşil sepette 3 elma, mavi sepette yeşilin 2 katı kadar elma var. Her iki sepette toplam ne kadar elma var?" olabilir (Lezak, 2004). Ancak, bu problemlerin çözülebilmesi için numaraların kategorik olarak anlaşılması becerisinin sağlam olması gerekir. Luria aritmetik problemleri kavramsal esnekliği ölçmek için de kullanmıştır (Luria, 1966, Christensen, 1979). Tanıdık problemleri alışık olunmayan yollarla düzenlemiştir. Örneğin, çıkarma problemlerinde küçük olan rakamı büyüğün üstüne yazma gibi. Luria'nın ölçeği içinde eğitime en duyarlı test aritmetik ile ilgili olan testtir. Bazen normal eğitilmiş kişilerde bile patoloji varmış gibi yalancı pozitiflik verebilir. Dikkatle değerlendirilmelidir (Golden, 1982).

Lisan ile ilgili problemler numaraların anlaşılmasını, sol parieto-oksipital lezyonlar sözel-mekansal sentezi ve sağ frontal ve pariyeto-oksipital lezyonlar görsel-mekansal stimulusların nonverbal algılanmasını bozarak bu testte bozukluklara neden olabilirler (Golden, 1982).

Başka çalışmacılar da farklı problemler ve yöntemler kullanarak akıl yürütmeyi test etmişlerdir. Walsh, 7 kompleks aritmetik problem kullanmıştır (Walsh, 1985). Bir başka aritmetik öykü problem setinde, her birinde gittikçe zorluk derecesi artan, 8 problemden oluşmuş 4 paralel set vardır (Fasotti, 1992). Stanford-Binet ölçeğinde alışıldık aritmetik öykü problemleri yanında ilginç kompleks akıl yürütme problemleri vardır (Terman, 1973).

Blok Sayımı

Stanford-Binet ölçeğinin 10 yaş basamağında uygulanan blok sayma testi de akıl yürütmeyi değerlendirir (Terman, 1973). İki boyutlu çizilmiş ancak 3 boyutlu olan blok dizileri içeren kartlar kişiye

gösterilir ve şekilde ki blokların sayısı sorulur. Bloklardan birisi şekilde saklıdır. Kişininin bunu da sayması gerekir. Çalışmalarda sağ hemisfer lezyonu olanlarda performansın sol hemisfer lezyonu olanlara göre biraz daha bozuk olduğu görülmüştür (Newcombe, 1969; McFie, 1960).

Luria'nın tanımladığı (Luria, 1966) ve Yerkes'e atfettiği benzer blok testi vardır. Ancak normlarının ve yeterince serisinin olmaması kullanımını sınırlamaktadır. Bir diğeri de Mekanik beceriler için MacQuarrie Testinin blok setidir.

Tahmin

Bir şeyin boyutu, sayısı, ağırlığı vs. gibi özellikleri tahmin etme kişinin bildiğini uygulama, karşılaştırma, sonuçları değerlendirme, mental tasarım gibi yetilerini yansıtır. WAIS'de tahminle ilgili sorular vardır (Wechsler, 1955, 1981). Pratik muhakemeyi ölçen "cognitive estimation" testini geliştiren çalışmacılar, anterior lezyonlu hastaların posterior lezyonlulara göre daha garip yanıtlar vermeye eğilimli olduklarını saptamışlardır (Shallice, 1978).

HESAPLAMA (KALKULASYON)

Aritmetik öykü problemleri, aritmetik işlemleri uygulama yetisini ölçer fakat sembol tanıma, uzaysal diskalkuliyi değerlendirmez. Wechsler aritmetik problemleri daha ileri matematiksel kavramları(kesirler, ondalıklar, kareler, cebirsel formüller gibi) da ölçmez. Wide Range Achievement Test (WRAT)'ın aritmetik alt testleri bu amaçla kullanılmaktadır (Lezak, 2004). Calculations of the Woodcock-Johnson Psycho-Educational Battery- Revised (Woodcock, 1989-1990), daha kolay problemleri de içerdiği için düşük eğitimlilerde de kullanılabilir. Yine de bu testler 2-3 basamaklı sayıların 4 işlemi konusunda yeterli bilgi vermeyebilir. Böyle durumlarda test eden kişi 4 işlem yapmayı gerektiren çoklu basamaklı işlemler verebilir (Lezak, 2004). Luria aritmetik yetileri birçok yönü ile değerlendiren, kolaydan zora doğru düzenlenmiş bir seri soru oluşturmuştur (Lezak, 2004; Christensen, 1979). En basit düzeyde çarpım tablosunun yapılamaması, sembol formülasyonunda veya kavramsal fonksiyonlarda ağır bozulmayı gösterir. 2-3 basamaklı sayılarla aritmetik işlemleri içeren daha kompleks sorular ise anlık işitsel bellek, dikkat, mental izleme ve aritmetik becerilerin bütünlüğünü gösterir. Zorluk derecesi gittikçe artan 12 toplama ve 12 çıkarma işlemini içeren "Graded Difficulty Arithmetic test" diğer bir testtir (Jackson, 1986).

Hesaplamaların yazılı yapılmasının hataları görme ve saklama açısından avantajı vardır. Skor dışında hataların analizi, hastanın hesaplama ile ilgili probleminin ne tip olduğunu anlama imkanı verir. Spiers 5 tip hesaplama hatası tanımlamıştır (Spiers, 1987). **Yer tutucu hatalar**; ondalıkların veya sayıların büyüklüğünün yanlış yorumlanması, sayıların sırasının ters çevrilmesi, trans pozisyonu gibi hataları içerir. **Sayı hatası;** afazi, perseverasyon gibi durumlarda ortaya çıkan yanlış sayının kullanılması veya yarı alan ihmalinde olduğu gibi sayıların ihmali bu guruba girer. **Matematik işleminde bir önceki basamaktan ödünç sayı almak ve taşımak hatası** bir diğeridir. **Temel unsur hatası;** çarpım tablosu yanlışları veya problemde 0 ya da 1 kullanma konusunda karışıklıktır. **Algoritm hatası;** bir işlemde eksik basamak, işlemlerde yanlış sıralama, bir işlem yerine başka işlemi koyma gibi hataları içerir. Bazı yazarlar, buna hafif diffüz beyin hasarı olan hastalarda (kafa travması, MS gibi) sık gözlenen otomatik olarak kendini izleme hatasını eklemektedir Yani, aynı anda yapılması gerek iki şey olduğunda birini yaparken diğerinde performansını takip edememe durumu olmaktadır (Lezak, 2004).

Kaynaklar

Acker MB. A review of the ecological validity of neuropsychological tests. In. Tupper DE, Cicerone KD. (eds.), The neuropsychology of everyday life: Assessment and basic competencies. Boston: Kluwer. 1989.

Albert MS, Wolfe J, Lafleche G. Differences in abstraction ability with age. Psychol Aging 1990;5:94-100

Archibald YM, Wepman JM, Jones LV. Performance on nonverbal cognitive tests following unilateral cortical injury to the right and left hemisphere. J Nerv Ment Dis 1967;145:25-36

Arenberg D. Concept problem solving in young and old adults. J Gerontol 1968;23:279-282

Axelrod BN, Henry RR. Age-related performance on the Wisconsin Card Sorting, Similarities, and Controlled Oral Word Association Tests. Clin Neuropsychol 1992;6:16-26

Benjamin JD. A method for distinguishing and evaluating formal thinking disorders in schizophrenia. In. Kasanin JS. (ed.), Language and thought in schizophrenia. Berkeley: University of California Press. 1944:65-90

Benton AL. Differential behavioral effects in frontal lobe disease. Neuropsychologia 1968;6:53-60

Berg EA. A simple objective treatment for measuring flexibility in thinking. J Gen Psychol 1948;39:15-22
Brandt J, Strauss ME, Larus J., et al. Clinical correlates of dementia and disability in Huntington's disease. J Clin Neuropsychol 1984;6:401-412
Brooks DN, Aughton ME. Psychological consequences of blunt head injury. Internat Rehab Med 1979;1:160-165
Budoff M, Hamilton J. Optimizing test performance of the moderately and severely mentally retarded. Am J Ment Defic 1976;81:49-57
Burke HR. Raven's Progressive Matrices: Validity, reliability, and norms. J Clin Psychol 1985;41:231-235
Caine ED, Ebert MH, Weingartner H. An outline for the analysis of dementia. Neurology 1977;23:1097-1092
Carver RP. Measuring intellectual growth and decline. Psychol Asess 1989;1:175-180
Catanese RA, Larrabee GJ. The relationship of age to Category Test scores. Paper presented at the 6th annual meeting of the Southern Gerontological Society, Tampa, FL. 1985
Chapman SB, Ulatowska HK, Franklin LR, Shobe AE, Thompson JL, McIntire DD. Proverb interpretation in fluent aphasia and Alzheimer's disease: implications beyond abstract thinking. Aphasiology 1997;11:4/5:337-350
Christensen AL. Luria's neuropsychological investigation (2nd ed.). Copenhagen: Munksgaard. 1979
Christensen AL, Jensen LR, Risberg J. Luria's neuropsychological and neurolinguistic testing. J Neurolinguistics 1989;4:137-154
Cohen J. The factorial structure of the WAIS between early adulthood and old age. J Consult Psychol 1957;21:283-290
Colonna A, Fagloni P. The performance of hemisphere-damaged patients on spatial intelligence tests. Cortex 1966;2:293-307
Correll RE, Brodginski SE, Rokosz SF. WAIS performance during the acute recovery stage following closed-head injury. Perceptual and Motor Skills 1993;76:99-109
Corsini R. The Dictionary of Psychology. London: Brunner Routledge 202:1068
Corsini RJ, Renck R. Verbal Reasoning. Chicago, IL: NCS London House Pearson Raid. 1992
Costa LD. Interset variability on the Raven Coloured Progressive Matrices as an indicator of specific ability deficit in brain-lesioned patients. Cortex 1976;12:31-40
Costa LD, Vaughan HG Jr, Horwitz M, Ritter W. Patterns of behavioral deficit associated with visual spatial neglect. Cortex 1969;5:242-263
Crosson B, Greene RL, Roth DL, et al. WAIS-R pattern clusters after blunt head injury. Clin Neuropsychol 1990;4:253-262
Cullum CM, Bigler ED. Ventricle size, cortical atrophy and the relationship with neuropsychological status in closed head injury: A quantitative analysis. J Clin Exp Neuropsychol 1986;5:437-452
Cummings JL. Introduction. In. Cummings JL. (ed.), Subcortical dementia. New York: Oxford University Press. 1990
De Renzi E, Faglioni P, Savoiario M, Vignolo LA. The influence of aphasia and of the hemisphere side of the cerebral lesion on abstract thinking. Cortex 1966;2: 399-420
D'Elia LF, Boone KB, Mitrushina AM. Handbook of normative data for neuropsychological assessment. New York: Oxford University Press. 1995
Delis DC, Kramer J, Kaplan E. California Proverb Test Lexington, MA: Boston Neuropsychological Foundation. 1983,1987
Denny NW. Everyday problem solving: Methodological issues, research findings, and a model. In. Poon LW, Rubin DC, Wilson BA. (eds.), Everyday cognition in adulthood and late life. USA: Cambridge University Pres. 1989:330-352
Dodrill CB, Wilkus RJ. Relationships between intelligence and electroencephalographic epileptiform activity in adult epileptics. Neurology 1976; 525-531
Eichorn DH. The Raven Progressive Matrices (review). In. Frankenburg WK, Camp BW (eds.), Pediatric Screening Tests. Springfi eld, IL: Thomas. 1975
Fasotti L, Bremer JJCB, Eling PATM. Influence of improved test encoding on arithmetical word problem solving after frontal lobe damage. Neuropsychol Rehabilit 1992;2:3-20
Feldman MJ, Drasgow J. The Visual Verbal Test (Vol. Los Angelos). Los Angeles: Western Psychological Services. 1959
Filley CM, Heaton RK, Thompson LL., et al. Effects of disease course on neuropsychological functioning. In. Rao SM. (ed.), Neurobehavioral aspects of multiple sclerosis. New York: Oxford University Press. 1990
Finlayson MAJ, Johnson KA, Reitan RM. Relationship of level of education to neuropsychological measures in brain-damaged and non-brain-damaged adults. J Consult Clin Psychol 1977;45:536-542
Fogel ML. The Proverbs Test in appraisal of cerebral disease. Gen Psychol 1965;72:269-275
Fowler PC, Richards HC, Boll TJ, Berent S. A factor model of an extended Halstead Battery and its relationship to an EEG lateralization index for epileptic adults. Arch Clin Neuropsychol 1987;2:81-92
Gainotti G, D'Erme P, Villa G, Caltagirone C. Focal brain lesions and intelligence: A study with a new version of Raven's Colored Matrices. J Clin Exp Neuropsychol 1986;1:37-50
Golden CJ, Espe-Pfeifer P, Wachsler- Felder J. Verbal tests. Interpretation. In. Golden JC, Espe-Pfeifer P, Wachsler-Felder J. (eds.), Neuropsychological interpretations of Objective Psychological tests. Kluwer Academic /Plenum Publishers, New York. 2000:105-120
Golden CJ, Ariel RN, McKay SE., et al. The Luria-Nebraska Neuropsychological Battery: Theoretical orientation and comment. J Consult Clin Psychol 1982;50:291-300
Goldstein G, Ruthven L. Rehabilitation of the brain-damaged adult. New York, Plenum Press. 1983
Goldstein G. Abstract reasoning and problem solving in adults. In. Goldstein G, Beers SR. (eds.), Comphrensive Handbook of Psychological Assessment. Vol 1: Intellectual and Neuropsychological Assessment. Hoboken, New Jersay. John Wiley & Sons Inc. 2004:293-309
Goldstein KH, Scheerer M. Abstract and concrete behavior: an experimental study with special tests. Psychological Monographlis, 53 (No.2) (Whole No. 239). 1941
Goldstein KH, Scheerer M. Tests of abstract and concrete behavior. In. Weidner A. (ed.), Contributions to medical psychology (Vol. II). New York: Ronald Press. 1953
Gorham DR. Clinical manual for the Proverbs Test. Missoula, MT: Psychological Test Specialists. 1956
Gorham DR. A Proverbs Test for cJinicaJ and experimental use. Psychological Reports 1956;2,1-12

Grady CL, Haxby JV, Horwitz B., et al. Longitudinal study of the early neuropsychological and cerebral metabolic changes in dementia of the Alzheimer type. J Clin Exp Neuropsychol 1988;10,576-596
Grafman J, Jonas, Salazar A. Wisconsin Card Sorting Test performance based on location and size of neuroanatomical lesion in Vietnam veterans with penetrating head injury. Perceptual and Motor Skills 1990;71:1120-1122
Grant DA, Berg EA. A behavioral analysis of degree of reinforcement and ease of shifting to new responses in a Weigl-type cardsorting problem. J Expl Psychol 1948;38:404-411
Halstead WC. Brain and Intelligence. Chicago: University of Chicago Press. 1947
Hanfmann E, Kasanin J. A method for the study of concept formation. J Psychol 1937;3:521-540
Hart RP, Kwentus A, Wade JB, Taylor JR. Modified Wisconsin Sorting Test in elderly normal, depressed and demented patients. Clin Neuropsychol 1988;2:49-56
Hayslip B Jr, Sterns HL. Age differences in relationships between crystallized and fluid intelligence and problem solving. J Gerontol 1979;34:404-414
Heaton RK, Taylor MJ, Manly J. Demographic effects and use of demographically corrected norms with the WAIS-III and WMS-III. In. Tulsky DS, Saklofske DH, Chelune GJ, Heaton RK, Ivnik RJ, Bornstein R, Prifitera A, Ledbetter MF. (eds.), Clinic interpretation of the WAIS-III and WMS-III. San Diego CA: Academic DOİ: 10.1016/B978-012703570-3/50010-9. 2003:181-201
Heaton RK. Wisconsin Card Sorting Test (WCST). Odessa, FL: Psychological Assessment Resources. 1981
Heaton RK, Chelune GJ, Talley JL., et al. Wisconsin Card Sorting Test. Manual Odessa, FL: Psychological Assessment Resources. 1993
Heaton RK, Grant L, Matthews CG. Differences in neuropsychological test performance associated with age, education, and sex. In. Grant DA, Adams KM. (eds.), Neuropsychological assessment of neuropsychiatric disorders. New York: Oxford University Press. 1986
Heaton RK, Grant L, Matthews CG. Comprehensive norms for an expanded Halstead Reitan battery: Demographic corrections, research findings, and clinical applications. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources. 1991
Hécaen H. Clinical symptomatology in right and left hemispheric lesions. In. Mountcastle VB. (ed.), Interhemispheric relations and cerebral dominance in man. Baltimore, MD: Johns Hopkins University Press. 1962
Heindel WC, Salmon DP, Butters N. Alcoholic Korsakoff s syndrome. In. Yanagihara T, Petersen RC. (eds.), Memory disorders: Research and clinical practice. New York: Marcel Dekker. 1991
Hermann BP, Wyler AR, Richey ET. Wisconsin Card Sorting Test performance in patients with complex partial seizures of temporal lobe origin. J Clin Neuropsychol 1988;10:467-476.
Hirschentang S. A comparison ot WAIS scores of hemiplegic patients with and without aphasia. J Clin Psychol 1960;16:351-352
Hom J, Reitan RM. Neuropsychological correlates of rapidly vs. slowly growing intrinsic cerebral neoplasms. J Clin Exp Neuropsychol 1984;6:309-324
Howieson DE, Lezak MD. The Neuropsychological Evaluation. In. Yudofsky SC, Hales RE. (eds.), Neuropsychiatry and Behavioral Neuroscience (5th edition). American Psychiatric Publishing, INC. Arlington. 2008:215-245
Howieson DB, Holm LA, Kaye JA, et al. Neurologic function in the optimally healthy oldest old: Clinical neuropsychological evaluation. Neurology 1993;43:1882-1886.
Jackson M, Warrington EK. Arithmetic skills in patients with unilateral cerebral lesions. Cortex 1986;22: 611-620
Jacques S, Zelazo DP. The flexible item selection task (FIST): A measure of executive function in preschoolers. Develop Neuropsychol 2001;20:573-591
Janowsky JS, Shimamura AP, Kritchevsky M, Squire LR (1989). Cognitive Impairment Following Frontal Lobe Damage and Its Relevance to Human Amnesia. Behavioral Neuroscience 103(3).548-560.
Kamphaus RW, Kroncke AP. "Back to the future" of Stanford-Binet Intelligence Scales. In. Goldstein G, Beers SR (eds.), Comphrensive Handbook of Psychological Assessment. Vol 1: Intellectual and Neuropsychological Assessment. John Wiley Sons Inc. Hoboken, New Jersey. 2004
Kaplan E, Fein D, Morris R, Delis D. WAIS-R as a neuropsychological instrument. San Antonio, TX: The Psychological Corporation. 1991
Kaszniak AW, Garon DC, Fox C. Differential aspects of age and cerebral atrophy upon span of immediate recall and paired associate learning in older subjects with suspected dementia. Cortex 1979;15:285-295
Kaufman AS, Kaufman-Packer JL, McLean JE, Reynolds CR. Is the pattern of intellectual growth and decline across the adult life span different for men and women? J Clin Psychol 1991;47:801-812
Kaufman AS, McLean J, Reynolds C. Analysis of WAIS-R factor patterns by sex and race. J Clin Psychol 1991;47:548-557
Kaufman AS, McLean JE, Reynolds CR. Sex, race, residence, region, and education differences on the 11 WAIS-R subtests. J Clin Psychol 1988;44:231-248
Kaufman AS, Reynolds CR, McLean JE. Age and WAIS-R intelligence in a national sample of adults in the 20 to 74-year age range: A cross-sectional analysis with educational level controlled. Intelligence 1989;13:235-253
Kertesz A, McCabe P. Intelligence and aphasia: Performance of aphasics on Raven's coloured progressive matrices (RCPM). Brain Lang 1975;2:387-395
King MC, Snow WG. Problem-solving task performance in brain-damaged subjects. J Clin Psychol 1981;37:400-404
Klouda GV, Cooper WE. Information search following damage to the frontal lobes. Psychological Reports 1990;67:411-416
Kudiaki Ç, Aslan A. Executive Functions in a Turkish Sample: Associations with Demographic Variables and Normative Data, Applied Neuropsychology: Adult 2008;15:194-204
Labre MM. Standard Progressive Matrices. In. Keyser DJ, Sweetland RC. (eds.), Test critiques (Vol. I). Kansas City, MO: Test Corporation of America. 1984
Laine M, Butters N. A preliminary study of the problem-solving strategies of detoxified long-term alcoholics. Drug and Alcohol Dependence 1982;10:235-242

Lezak MD. Concept Formation and reasoning. In. Lezak MD (ed). Neuropsychological Assessment. New York: Oxford University Press 2004:602-648
Lichtenberger E.O, Kaufman A.S Essentials of WAIS-IV Assesment Second Edition New Jersey John Wiley & Sons.
Logsdon RG, Teri L, Williams DE, et al. The WAIS-R profile: A diagnostic tool for lzheimer's disease? J Clin Exp Neuropsychol 1989;11 892-898
Lohman DF, Lakin JM. Reasoning and Intelligence. In. Sternberg RJ, Kaufman SB. (eds.), Handbook of Intelligence (2nd ed.). New York: Cambridge University Press. 2009
Luria AR. Higher cortical functions in man. New York: Basic Books. 1966
Luria AR. The working brain: An introduction to neuropsychology. New York: Basic Books. 1973
Lyle OE, Gottesman II. Psychometric indicators of the gene or Huntington's disease: Clues to ontopathogenesis. Clin Psychol 1979;32:14-15
Mahurin RK, Pirozzolo FJ. Chronometric analysis: Clinical applications in aging and dementia. Develop Neuropsychol 1986;2:345-362
Maler JF, Ivnik RJ, Smith GE, et al. Mayo's older American normative studies: Utility of corrections for age and education for the WAIS-R. Clin Neuropsychol1992;6(Supp):31-47
Malmo HP. On frontal lobe function: psychiatric patient controls. Cortex 1974;10:231-237
Mandler G. Organization and memory. Psychology of Learning and Motivation 1967;1:327-372
Matarazzo JD, Herman DO. Base rate data for the WAIS-R: Test-retest stability and VIQ-PIQ differences. J Clin Neuropsychol 1984;6:351-366
Matarazzo JD. Wechsler's measurement and appraisal of adult intelligence (5th ed.) Baltimore: Williams & Wilkins. 1972
McFie J. Assessment of organic intellectual impairment. London: Academic Press. 1975
McFie J. (I960). Psychological testing in clinical neurology. J Nerv Ment Dis 1960;31:383-393
McFie J, Piercy MF, Zangwill OC. Visual-spatial agnosia associated with lesions of the right cerebral hemisphere. Brain 1950;73:167-190
Miller WR, Saucedo CF. Assessment of neuropsychological impairment and brain damage in problem drinkers. In. Golden CJ, Moses JA Jr., Coffman JA, et al. (eds.), Clinical neuropsychology: Interface with neurologic and psychiatric disorders. New York: Grune & Stratton. 1983
Milner B. Effects of different brain lesions on card sorting. Arch Neurol 1963;9, 90-100
Milner B. Some effects of frontal lobectomy in man. In. Warren JM, Akert K. (eds,), The frontal granular cortex and behavior. New York: McGraw Hill. 1964
Mitrushina M, Boone KB, Razani J, D'Elia LF. Concept formation and reasoning. In.
Mitrushina M, Boone KB, Razani J, D'Elia LF. (eds), Handbook of normative data for Neuropsychological Assessment, New-York, Oxford University Pres Inc. 2005:475-495
Moscovitch M. Differential effects of unilateral temporal and frontal lobe damage on memory performance. Paper presented at the fourth annual meeting of the International Neuropsychological Society, Toronto. 1976
Mosher FA, Hornsby JR. On asking questions. Bruner JS, Olver RR, Greenfield P. Studies in cognitive growth: (eds.), A collaboration at the centre for cognitive studies, New York, Wiley 1966:86-102
Mountain MA, Snow WG. Wisconsin Card Sorting Test as a measure of frontal pathology: A review. Clinl Neuropsychol 1993;7:108-118
Nelson HE. A modified card sorting test sensitive to frontal lobe defects. Cortex 1976;12:313-324
Newcombe F, Russell WR. Dissociated visual perceptual and spatial deficits in focal lesions of the right hemisphere. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1969;32:73-81
Parsons OA. Brain damage in alcoholics: Altered states of unconsciousness. In. Gross MM. (ed.), Alcohol intoxication and withdrawal. Experimental Studies No. 2. New York: Plenum Press. 1975
Persaud G. Sex and age differences on the Raven's Matricies. Perceptual and Motor Skills 1987;65:45-46
Piaget J. La pensée symbolique et la pensee de Iienfant. Arch Psychol. Geneze, 1923;18:273-304
Piercy M. The effects of cerebral lesions on intellectual functions: A review of current research trends. Br J Psychiatry, 1964;110:310-352
Prigatano GP, Parsons OA. Relationship of age and education to Halstead test performance in different patient populations. J Consult Clin Psychol 1976;44:527-533
Rao SM. Neuroimaging correlates ot cognitive dysfunction. In. Rao SM. (ed), Neurobehavioral aspects of multiple sclerosis. New York: Oxford University Press. 1990
Rao SM, Hammeke TA, Speech TJ. Wisconsin Card Sorting Test performance in relapsing-remitting and chronic-progressive multiple sclerosis. J Consult Clin Psychol 1987;55:263-265
Raven JC. Guide to the Standard Progressive Matrices. London: HK. Lewis. 1960
Raven JC. Guide to Using the Coloured Progressive Matrices. London: HK. Lewis. 1965
Raven JC, Court JH, Raven J. Manual for Ravenis Progressive Matrices. London: HK. Lewis. 1976
Reitan RM, Wolfson D. The Halstead-Reitan Neuropsychological Test Battery: Theory and clinical interpreation. Tucson, AZ: Neuropsychology Press. 1993
Robinson AL, Heaton RK, Lehman RAW, Stilson DW. The utility of the Wisconsin Card Sorting Test in detecting and localizing frontal lobe lesions. J Consult Clin Psychol 1980;48:605-614
Roid GH. Stanford-Binet Intelligence Scales, Fifth Edition. Itasca, IL: Riverside Publishing. 2003
Ryan JJ, Paolo AM, Brungardt TM. WAIS-R test-retest stability in normal persons 75 years and older. Clin Neuropsychol 1992;6:3-8
Rzechorzek A. Cognitive dysfunctions resulting from unilateral frontal lobe lesions in man. In. Molloy M, Stanley GV, Walsh KW. (eds.), Brain Impairment: Proceedings of the 1978 Brain Impairment Workshop. Melbourne: University of Melbourne. 1979

Sahin N, Duzen E.Turkish standardisation of Raven's SPM (Ages 6-15). Paper presented to the 23rd International Conference of Applied Psychology, Madrid. 1994
Schear JM, Sato SD. Effects of visual acuity and visual motor speed and dexterity on cognitive test performance. Arch Clinic Neuropsychol 19894:25-32
Segalowitz SJ, Unsal A, Dywan J. CNV evidence for the distinctiveness of frontal and posterior neural processes in a traumatic brain-injured population. J Clin Exp Neuropsychol 1992;14:545-565
Shallice T, Evans ME. The involvement of the frontal lobes in cognitive estimation. Cortex 1978;14:294-303
Sheer DE. Psychometric studies. In. Lewis NDC, Landis C, King HE. (eds). Studies in topectomy. NY: Grune & Stratton. 1956
Shelton MD, Parsons OA, Leber WR. Verbal and visuospatial performance and aging: A neuropsychological approach. J Gerontol 1982;37:336-341
Shipley WC. Institute of Living Scale. Los Angeles: Western Psychological Services. 1946
Sivak M, Olson PL, Kewman DG, et al. Driving and perceptual/cognitive skills:
Behavioral consequences of brain damage. Arch Phy Med Rehabilit 1981;62:476-483
Snow WG, Weinstock J. Sex differences among non-brain-damaged adults on the Wechsler Adult Intelligence Scales: A review of the literature. J Clin Exp Neuropsychol 1990;12:873-886
Spiers PA. Acalculia revisited: Current issues. In. Deloche F, Seron X. (eds.), Mathematical disabilities: A cognitive neuropsychological perspective. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates. 1987
Storandt M, Botwinick J, Danziger WL. Longitudinal changes: Patients with mild SDAT and matched healthy controls. In. Poon LW. (ed.), Handbook for clinical memory assessment of older adults. Washington, DC. American Psychological Association. 1986
Strauss ME. Brandt J. Attempt at preclinical identification of Huntingtonis disease using WAIS. J Clin Exp Neuropsychol 1986;8:210-218
Strauss ME, Sherman EMS, Spreen O. Executive functions. Strauss VE, Sherman EMS, Spreen O. (eds), A compedium of Neuropsychological tests administration, norms and commentary (third edition). New York, Oxford University Press. 2006:401-546
Sullivan EV, Sagar HJ, Gabrieli JDE, et al. Different cognitive profiles on standard behavioral tests in Parkinsonis disease and Alzheimeris disease. J Clind Exp Neuropsychol 1989;11:799-820
Tamkin AS, Dolenz JJ. Cognitive impairment in alcoholics. Perceptual and Motor Skills 1990;70:816-818.
Taylor AE, Saint-Cyr JA. Executive function. In. Huber SJ, Cummings JL (eds.), Parkinsons disease: Neurobehavioral aspects. New York: Oxford University Press. 1992
Terman, LM, Merrill MA. Stanford-Binet Intelligence Scale. Manual for the Third Revision, Form L-M. Boston: Houghton-Mifflin Co. 1973
Terman LM. The measurement of intelligence. Boston: Houghton-Mifflin Co. 1916
Terman LM, Merrill MA. Stanford-Binet Intelligence Scale, Form L-M. Boston: Houghton Mifflin. 1960
Thorndike RL, Hagen EP, Sattler JM. Stanford-Binet Intelligence Scale (4th ed.). Chicago, IL: Riverside Publishing Co. 1986
Tow PM. Personality changes following frontal leucotomy. London: Oxford University Press. 1955
Upton D, Thompson PJ. Twenty Questions Task and Frontal Lobe Dysfunction. Arch Clinic Neuropsychol 1999;14:203-216
Upton, D, Thompson PJ. Twenty Questions Task and Frontal Lobe Dysfunction. Arch Clinic Neuropsychol 1999;14:203-216
Van Lancker D. The neurology of proverbs. Behav Neurol 1990;3:169-187
Vernon PE. Intelligence: Heredity and environment. San Francisco: W.H. Freeman. 1979
Walsh KW. Understanding brain damage. Edinburgh: Churchill-Livingstone. 1985
Walsh KW. Neuropsychology (2nd ed.), Edinburgh: Churchill-Livingstone. 1987
Wang PL, Ennis K. Competency assessment in clinical populations: An introduction to the
Cognitive Competency Test. In. Uzzell B, Gross Y. (eds.), Clinical Neuropsychology of Intervention. Boston: Martinus Nijhoff. 1986
Wang PL. Modified Vygotsky Concept Formation Test manual Chicago Stoelins. 1984
Wang PL. Concept formation and frontal lobe function. In. Perecman E. (ed.), The frontal lobes revisited. NY: IRBN Press. 1987
Wapner W, Hamby S, Gardner H. The role of the right hemisphere in the apprehension of complex linguistic materials. Brain and Language 1981;41:15-33
Warrington EK, James M. Visual object recognition in patients with right-hemisphere lesions: Axes or features? Perception 1986;15:355-366
Warrington EK, James M, Maciejewski C. The WAIS as a ateralizing and localizing diagnostic instrument. Neuropsychologia 1986;24:223-239
Wechsler D. WAIS manual. New York: The Psychological Corporation. 1955
Wechsler D. Manual for the Wechsler preschool and primary scale of intelligence. New York: Psychological Corporation. 1967
Wechsler D. WAIS-R manual. New York: The Psychological Corporation. 1981
Wechsler D. Wechsler Adult Intelligence Scale-3rd Edition (WAIS-3*) San Antonio, TX. Harcourt Assessment. 1997
Wechsler D. Wechsler Adult Intelligence Scale-4th Edition. Pearson. 2008
Wechsler D. Manual for the Wechsler intelligence Scale for children. New York: The Psychological Corporation. 1949
Weigl E. On the psychology of so-called processes of abstraction. J Norm Soc Psychol 1941;36:3-33
Whelihan WM, Lesher EL. Neuropsychological changes in frontal functions with aging. Develop Neuropsychol 1985;1:371-380
Wicklund AH, Johnson N, Weintraub S. Preservation of reasoning in primary progressive aphasia: Further differentiation from Alzheimer's disease and the behavioral presentation of frontotemporal dementia. J Clin Exp Neuropsychol 2004;26:347–355
Woodcock RW, Johnson MB. Woodcock-Johnson psycho-educational battery-revised. Allen, TX: DLM Teaching Resources. 1989, 1990
Yeudall LT, Fromm D, Reddon JR, Stefanyk WO. Normative data stratified by age and sex for 12 neuropsychological tests. J Clin Psychol 1986;42:918-946
Zachary RA. Shipley Institute of Living Scale. Revised manual. Los Angeles: Western Psychological Services. 1986
Zillmer EA, Waechtler C, Harris B, Khan F, Fowler PC. The effects of unilateral and multifocal lesions on the WAIS-R: A factor analytic study of stroke patients. Arch Clin Neuropsychol 1992;7: 29-40
Zimet CN, Fishman DB. Psychological deficit in schizophrenia and brain damage. Annual Rev Psychol 1970;21:113-154

BÖLÜM 13

Taktil, Taktil-Vizüel ve Taktil Motor İşlevler ve Testleri

Dr. Emre Kumral

ESTEZİOMETRE (AESTHESİOMETER-BASINÇ ESTEZİOMETRESİ)

PARMAK LOKALİZASYONU

TAKTİL SÖNME

TAKTİL FORMUN PERSEPSİYONU

TAKTİL PERFORMANS TESTİ

İKİ NOKTA AYRIMI

Taktil sensitif rutin nörolojik muayenenin bir parçasıdır ve tipik olarak dokunmayla, gazlı bezle toplu iğne, ya da von Frey kıl stimulasyonu ile bakılır. Bender'in çift stimulasyonda sönme çalışmaları (1948), Benton'un sağ-sol ayrımı ve parmak lokalizasyonu çalışmaları (1950) Teuber'in penetre kafa yaralanmaları sonrası somatosensoriyel değişiklikler araştırmaları (Semmes et al., 1960; Carmon'un ve Dyson'un, 1967) sonucunda otomatik ve teknik olarak yüksek olan stimulasyon tekniği gibi az sayıda kalibre uyarıcılarda dahil olmak üzere standardize teknikler geliştirilmiştir.

Standardize teknikle yapılan nöropsikolojik muayenenin doğruluğu klinik nörolojik muayeneden daha üstün ve doğrudur. Ana bilgi ancak vücudun iki yanı arasındaki eşikler farkı (özellikle eller) önemli olabilir. Saf dokunma eşiği ölçümleri, ikili stimulasyon tekniğindeki taktil sönme, iki nokta ayrımı, psikolojik olarak daha kompleks olan parmakla lokalizasyon, stereognostik tanıma (persepsiyonun taktil formu) stereognoziye ek olarak lokalizasyon ve bellek içeren Taktil Performans Testileri uygulanır. Grafestezi (deri üzerine yazma) ile iç içe olan testler burada tanımlanmamıştır.

Kaynaklar

Bender MB, Wortis SB, Cramer J. Organic mental syndromes with phenomena of extinction and allesthesia. Arch Neurol Psychiatry 1948;59:273-291

Benton AL. Right-Left Discrimination and Finger Localization. New York: Hoeber. 1959

Carmon A, Dyson JA. New instrumentation for research on tactile sensitivity and discrimination. Cortex 1967;3:406-418

Semmes J, Weinstein S, Ghent L, Teuber HL. Somatosensory Changes after Penetrating Brain Wounds in Man. Cambridge, MA: Harvard University Press. 1960

ESTEZİOMETRE (AESTHESİOMETER-BASINÇ ESTEZİOMETRİSİ)

Bu testin amacı taktil uyarıları ölçmektir. Test 3.8 cm uzunluğunda olan ve artan kalınlıktaki 20 naylon flamandan oluşmakta ve bunların her biri 13 cm'lik bir plastik çubuk tutacağı üzerine monte edilmiştir. Bu materyal, Semmes, Weinstain, Ghest ve Teuber'de tarif edildiği gibi etiketli basınçlı ağırlıklardan gelir. Ağırlık etiketleri rölatif logaritmik skalada anlamsız olduğundan, puan kağıdına gram basıncı değiştirilmiştir (Şekil 1).

Taktil eşiklerin vücudun herhangi bir kısmında test edilebilmesine rağmen, testin rutin uygulamasında her elin üçüncü parmağının tırnak yatağını tercih edilir ve kıllı alanlardan kaçınılır. Uyarı hastaya göstermeden (tercihen kapalı kutu altında) flamanda 45 derecelik bir eğri oluşturarak için

yavaşça yeterli basınç uygulanır ve yaklaşık 1 saniye tutulur. Kişinin 'dokundu' demesi ya da uyarıyı hissettiğini göstermesi istenir. Uyarı olmadığında 0 puan olarak rapor edilir. Eğer test yapan kişinin yanıt vermesinde yavaş olduğunu düşünüyorsa kişiye uyarıyı hissettiğinde söylemesini tekrarlar ve gerekli ise uygulamayı yeniler. Uyarı dominan elde 0,004 flamanın teker adımlarla yükseltilerek ve 3 ardışık dokunma hissi alınıncaya kadar devam edilir. Sonraki düşük flaman kullanarak başlanır (yeni yükselen eşiğin üstündeki ikinci) ve teker adımlarla ardışık iki sıfır skoru alınıncaya kadar aşağı inilir.

Küçük çocuklar genellikle flamandan korkarlar. Çünkü onlar batacağına ya da uyarının ağrılı olduğuna inanırlar. Hastalara prosedürün ağrılı olmadığı söylenir ve test yapan ya da hastanın ön kolunda demonstre ederek gösterilmesi güven vermek için iyi bir uygulamadır. Uyarıyı yavaş uygulanır zira flaman rezistansına hız komponentinin eklenmesi yanlış düşük eşik elde edilmesine neden olur.

Stimulusu verirken hastaya ipucu vermemek için dikkat edilmelidir. Hastanın gözlerini kapatması ya da uzağa bakması istenebilir. Ancak rölatif olarak stabil bir ölçüm için gerekirse testin tek-

Esteziyometre
Örnek Skorlama Kağıdı

İsim: **Tarih:** **Yaş:** **Testi Yapan:**

Sağ El		**Sol El**
Üçüncü Parmak Tırnak Yatağı		Üçüncü Parmak Tırnak Yatağı
	gram/basınç	
	447.0	
	281.5	
	127.0	
	75.0	
	29.0	
	15.0	
	11.7	
	8.65	
	5.50	
	3.63	
	2.06	
	1.49	
	1.19	
	0.70	
	0.41	
	0.17	
	0.07	
	0.03	
	0.02	
	0.004	
	Eşik değer ölçümleri	
	El eşiği	
	Ortalama	
	Median	
	SD	

ŞEKİL 1. Esteziometride skorlama kağıdı.

TABLO 1. Erişkinlerde yaşa göre eller arasında taktil farklar.

Yaş	N	Sağ El	(SD)	Sol El	(SD)
Erkekler					
20-29	24	0.34	(0.25)	0.30	(0.21)
30-49	18	0.42	(0.25)	0.43	(0.22)
50-59	24	0.57	(0.34)	0.42	(0.30)
60-69	25	0.66	(0.39)	0.50	(0.43)
70-84	18	0.86	(0.46)	0.80	(0.53)
Kadınlar					
20-29	26	0.25	(0.20)	0.24	(0.17)
30-49	20	0.44	(0.33)	0.45	(0.50)
50-59	24	0.52	(0.37)	0.45	(0.30)
60-69	23	0.59	(0.39)	0.46	(0.38)
70-84	25	0.66	(0.45)	0.65	(0.40)

Kaynak Spreen ve Strauss, 1990

rarlanmasında hiç bir sakınca yoktur. Uygulama zamanı olarak her el için 5-10 dakika gerekir. Her el için eşik ölçümü önce yukarı ilerleme ve sonra aşağı inmedeki dokunma yanıtlarının ortalamasıdır. Eğer hastadan bir alt seviyede yanıt aldığı ve bir üst seviyede 0 puan alınması durumunda deney serisi tekrar edilmelidir. En düşük skor 2 ardışık pozitifin en düşüğüdür.

Güvenirlik verileri bulunmamaktadır. Bu oldukça pahalı alet sık kullanımla bozulur. Dikkatli kullanılmalıdır. Aynı sonuçlar, Von Frey'in piyasadaki ticari versiyonlarıyla da elde edilebilir. Ancak, daha hatasız ve güvenilirdir. Testin esas değeri unilateral eşiğin elevasyonunu bulmaktır. Eller arasındaki 3 ya da daha fazla adımdaki farklar eşikte olan patolojik artışın olasılığını yükseltir. Büyük farklar az çok bir patolojinin varlığının bir belirleyicisi olabilir. Santral lezyon olarak yorumlamadan önce periferik lezyonları varlığı araştırılmalıdır. Nörolojik yöntemde standart taktil eşik muayenesinde negatif sonuçlar alındığında bu test şaşırtıcı derecede duyarlıdır.

Buna rağmen küçük farklar yükselmiş eşiklerden çok unilateral ihmale bağlı olabilir. İhmal için özel test yapılmalıdır. Bazı hastalarda başka dikkat sorunları teste karışabilir.

Semmes ve arkadaşları (1960) kafa yaralanmalı hastalarda çalışmıştır. Weber'in (1835) klasik çalışmalarını takiben vücudun farklı yerleri için taktil duyarlılıktaki Weinstein çalışmaları (1962-1968) kadınlarda, sol el duyarlılığında, her parmaktaki üç falanksın da daha duyarlı bulmuştur. Eller arasında küçük farklar kanıtlanmıştır ve artan yaşla eşikteki artış gösterilmiştir (Tablo 1). Ek olarak kadınlar erkeklerden daha düşük eşiklere sahiptir. Artan basınçlı dokuz uyarılı Von Frey kıl enstrümanı kullanarak Russell 40 normal ve 158 beyin hasarlı hastada genelde ilk üç uyarıda puan aldığını, daha az beyin hasarlı hastaların dört uyarıda puan aldığını ve sadece çok az beyin hasarlı hastanın

TABLO 2. 6-12 yaş arası çocuklarda esteziometri sınırları.

Yaş	N	Ortalama	SD	Median	Aralık
6	12	0.5	0.6	0.4	0.03 - 2.1
7	50	0.3	0.3	0.2	0.03 - 1.2
8	41	0.2	0.2	0.2	0.02 - 0.7
9	38	0.2	0.1	0.2	0.004 - 0.7
10	36	0.2	0.2	0.2	0.004 - 0.7
11	38	0.2	0.2	0.2	0.02 - 0.7
12	36	0.2	0.2	0.2	0.02 - 0.7

Not. Sağ-sol el veya kız- erkek farkları anlamlı bulunmamıştır.

en son beş uyarıda puan aldığını göstermiştir. Ayrıca, taktil uyarının ya hep ya hiç fonksiyonunda olduğunu öne sürülmüştür. Buna rağmen, basınç eşikleri ya da gerçek basınçlar söylenmemiştir. Beyin hasarlı hastalarda ya hep ya hiç olayı doğru olabilir. Ancak, bu çalışmada kullanılan aletlerle anlaşılamayan uyarılar arasında küçük basınç farkları bulunabilir. Geliştirilen çocuk normları Tablo 2' de listelenmiştir (Spreen ve Gaddes 1969) ve tabloda görüldüğü gibi sekiz yaşa kadar az çok stabil seviyeye ulaşılabilir ve 30 yaşa kadar aynı düzeyde kalır.

Kaynaklar

Russell EW. Tactile sensation-An all-or-non effect of cerebral damage. J Clin Psychology 1980;36:858-864

Semmes J, Weinstein S, Ghent L. Teuber HL. Somatoscnsory Changes after Penetrating Head Wounds in Man. Cambridge, MA: Harvard University Press. 1960

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

Weber EH. Uber den Tastsinn. Archiv fur die gesamte Anatomie, Physiologie und Wissen-schaftliche Medizin 1835, 152

Weinstein S. Tactile sensitivity of the phalanges. Perceptual and Motor Skills 1962;14:351-354

Weinstein, S. Intensive and extensive aspects of tactile sensitivity as a function of body part, sex, and laterality. In. Kenchalo DR. (ed.), The Skin Senses. Proceedings of the First International Symposium on the Skin Senses. Springfield, IL: CC. Thomas. 1968

PARMAK LOKALİZASYONU

Parmakları tanıma, isimlendirme ve lokalize etmek için kullanılan bir testdir.
Bu test temelde Benton'un kitabına dayanır ve orijinal olarak 15 kısım ve 80 bölümden oluşur.

1. Hastanın elindekini isimlendirerek tanıması.
2. Test yapanın elindekini isimlendirerek tanıması.
3. Test yapan tarafından dokunulan parmağın isimlendirilmesi, el tabelasında gösterme ya da hangi numaradaki parmağın uyarıldığını göstermesi.
4. Bir perdeli masa ekran altında saklanan elin, test yapan tarafından dokunulan parmağın tanınması.
5. El saklanırken iki simültane dokunulan parmağın tanınması.

Benton ve arkadaşları sadece son üç kısmı kullanmıştır (1994): İlk ikisi isimlendirmeyle alakalıdır ve özellikle çocuklarda başlangıç materyali olarak kullanılır. Son üç parça, dil gerektirmeden uygulanabilir.

Buna benzer daha kısa olan muayene Reitan ve Davison tarafından Halstead-Reitan bataryasında ve Goodglass ve Kaplan tarafından pariyetal lob bataryasında da mevcutdur. Bu test, parmak lokalizasyonu için kullanılan diğer test versiyonlarına göre, ılımlı afaziden etkilenmemektedir ve yeterli sayıda deneylere ve geniş normlara sahiptir. Talimat materyalinde her el için Bölüm 1 ve 2'de 5 test verilmektedir. Testin 3, 4 ve 5'inci bölümleri her el için 10 testden oluşur. Bu test için uygulama zamanı yaklaşık 10 dakika gerekmektedir.

Sol el için 30 bölümün her biri ve sağ el için 30 bölümün her biri doğru ya da yanlış şeklinde puanlanır. Toplamda maksimum 60 puan olmakla beraber, her el için maksimum puan 30'dur.

Gerstmann (1924) ve Head (1920)'in tanımlamalarından sonra parmak agnozisi daha iyi tanımlanmıştır. Bu olay beynin herhangi bir yerindeki lezyonda olabilir (Benton ve Swen, 1993). Sensoriyel ya da motor defisitli unilateral beyin lezyonunda, unilateral parmak agnozisi, bilateral parmak agnozisi sıklıkla genel mental hasarlı ve afazili hastalarda olur, fakat, bu her zaman mutlaka olur anlamına gelmez. Güvenirlik verileri bulunmamaktadır. Parmak becerisiyle (parmakla vuruş, kağıt ataçlarını bir kutuya koymak) uyum geçerliliği zayıftır (0.26 ve 0.21; Benton, 1959).

Parmak lokalizasyonu 6 yaştan önce, hızlı ve düzenli bir şeklide gelişir ve 12 yaşa kadar gelişimi devam eder. Yaşa uygun seviyeye ulaşmadaki başarısızlık sağ ve sol el performans farkıyla değil

TABLO 3. Parmak lokalizasyonu: 6-13 yaş arası çocuklar için normatif veriler.

	Normal çocuklar				Yüksek IQ'lu çocuklar			
Yaş	n	Sağ	Sol	Toplam	n	Sağ	Sol	Toplam
6	12	21	21	42	21	25	25	50
7	50	24	21	48	24	25	25	50
8	41	25	25	50	20	28	28	56
9	38	26	26	52	21	28	28	56
10	36	27	27	54	24	28	28	56
11	38	27	27	54	20	28	28	56
12	36	28	28	56	22	28	28	56
13	52	28	28	56				

Not: Standart deviasyon aralığı 6 yaşında 3.0'de, 13 yaşında 1.7'dir.

(Zung, 1986) gelişme yavaşlığı ve bundan kaynaklanan okuma başarısızlığına bağlanmıştır (Badren et al., 1990). Hutchinson (1983) parmak lokalizasyonu ve konuşulan kelimeyle yazılan kelimenin eşleştirilmesi ve sessiz okumayla paragrafın anlatılması arasında önemli bir korrelasyon bulmuştur. Difazik çocuklar dil açısından bu komutları yapmada normal çocuklardan önemli derecede daha çok zorlanmışlardır.

Benton ve arkadaşları (1994) 65 yaşına kadar eğitimsel alt yapılı 104 erişkin ile 3-12 yaş çocukların sağ ve sol-el performans ilişkisinden detaylı normlar elde etmişlerdir (hatalar oldukça azdır) ve yetişkin düzeye ulaşıldığında eller arasındaki fark 2 puandan fazla değildir. Tablo 3'de çocuklar için olam normlar sunulmuştur, bu normlar Benton ve arkadaşlarının rapor ettikleri normal ve üstün IQ'lu çocuklarınkinden daha yüksektir.

Kaynaklar

Badian NA, McAnulty GB, Duffy FH, Als H. Prediction of dyslexia in kindergarten boys. Ann Dyslexia 1990;40:152-169

Benton AL. Right-Left Discriminationand Finger Localization. Development and Pathology. New York: Hoeber/Harper. 1959

Benton AL, Hamsher KdeS, Varney N, Spreen O. Contributions to Neuropsychological Assessment (2nd ed). New York: Oxford University Press. 1994

Benton AL, Sivan AB. Body schema disturbances: Finger agnosia and right-left dis-orientation. In. Oman KM, Gerstmann J. Fingeragnosie: Eine um-schriebene Storung der Orientierung am eigenen Korper. Wiener klinische Wochenschrift 1924;37:1010-1012

Head H. Studies in Neurology. London: Oxford University Press. 1920

Hutchinson BP. Finger localization and reading ability in three groups of children ages three through twelve. Brain and Language 1983;20:143-154

Reitan RM, Davison LA. Clinical Neuropsychology: Current Status and Applications. New York: Winston/Wiley. 1974

Valenstein E. Clinical Neuropsychology. New York: Oxford University Press. 1993

Zung BJ. Cognitive-academic correlates of finger localization in right-handed kindergarten girls. Perceptual and Motor Skills 1986;62:227-234

TAKTİL SÖNME

Bu test İkili Simültane Uyarılma testi olarak da bilinir. Belirgin olmayan somatosensoriyel defisitlerin muayenesi bu testin amacıdır. İkili taktil stimulasyonunda sönme, bir ya da iki taktil stimulusun vücudun iki farklı bölgesinde aynı anda uygulanmasındaki tanıma yeteneksizliğidir; yani ikinci stimulus söndürülmüştür ya da dikkat edilmemiştir (hemi-inattention). Taktil sönme ilk olarak, Leob 1884'te (Benton 1956) ve Oppenheim (1885) muayene prosedüründe anlatılmıştır. Bender (1945,

1952, 1977) yüz el testi geliştirmiştir; yani vücudun iki bölgesinde (örneğin, el ve yanak ya da sağ ve sol el). Test yapan kişi tarafından pamuk aplikatörle, gazlı bez, benzer yumuşak ya da künt aletle simültane dokunulması sonrası, hastanın hangi uyarıyı fark ettiğini söylemesi istenir. Centofoni ve Smith (1979) sağ ve sol el ve/veya yanak ve karışık olarak tek uyarılarla belirtilen vücut kısımlarında yirmi defa dokunma çalışması yapmıştır. Schwartz ve arkadaşları (1979) kumaş dokuma, kağıt, folyo ya da tel örgü gibi farklı yüzeyli materyaller kullanarak, hastaya uyarının aynı ya da farklı olup olmadığını sormuştur. Hasta ellerini dizlerinin üzerine koyarak oturur ancak dizleri birbirine değmemelidir. Gözlerini kapatması istenir ve sözlü olarak ya da göstererek test yapanın nereye dokunduğunu söyler. Estizyometri ile de uyarı TS için uygun olabilir, çünkü test edilen vücut kısmının hemen hemen üstündeki basınç seviyelerinin kullanılması ve ölçülmesi imkanını sunmaktadır. Önemli bir noktada, farklı vücut kısımları için eşik değerlerin farklı olduğudur. Örneğin, yanaklar, eller ve ayaklardan daha duyarlıdır. Bu sebepten esteziyometre ile belirlenen eşiklerle TS eşik üstü uyarı geliştirilir. Buna rağmen bir ya da iki uyarı eşik seviyesinin çok az üzerindeyse normal kişilerde de sönme görülür. Bu yüzden klinik durumlarda eşik üstü, en az üç basamak eşiğin üstünde olmalıdır.

Üç çiftli stimulasyon deneyi (el-el/yanak-yanak ve el-yanak kombinasyonu gibi) arada tek uyarımların da yapılmasıyla uygulanması uygundur. Centofani ve Smith, el ya da yanağa işaret parmağıyla hafif ya da hafif sert simültane vuruşu önermektedirler. Uygulama için gerekli zaman deneylerin sınırlandırmasına göre test 5 ya da 10 dakika sürebilir.

Centofani ve Smith 20 vuruşla sağ-sol yanak ve el içi sönme hataları, yer belirleme hataları (stimule edilmiş vücut bölgesinden başka yeri gösterme) ve ekleme hataları (bir stimulus verildiğinde iki veya daha fazla olarak bildirme) belirlemişlerdir. Diğer çalışmacılarda benzer yöntemi kullanmışlardır.

Taktil söndürme belirgin olmayan sensoriyel defisitleri ölçmede oldukça etkin bir yöntemdir. Neglekt ya da allestezi (stimulusu diğer vücut kısımlarında algılama hatası) dikkatsizlik sendromunun bir kısmı olarak tanımlanmıştır (Friedlan ve Weinstein, 1977). Heillman (1979) bunları birbirinin devamı olarak görüyor yani ihmal (neglekt) ve allestezi ve sönme hastasının iyileşmesindeki değişik basamaklarda ortaya çıktığını ve ihmalin kanıtların bulunmadığı zaman sönmenin devam etmesidir. Bazıları bunların farklı olduğunu ihmalden ayrı olarak görüyor (Halligan ve Robertson, 1992).

Güvenirlik hakkında bilgi bulunmamaktadır. Centofani ve Smith'in test versiyonunda ender olarak bir ya da ikiden fazla hata skoru vardır, üç ve daha fazla hata varsa bir ya da iki pariyetal lobda lezyon olabilir (Centofani ve Smith, 1979). Bir unilateral lezyonda, akut dönemde bilateral hataların sık olduğu ve iyileşme sürecinde bu bilateral hataların azalma eğilimde olduğunu belirtilmiştir. Ayrıca, TS normallerin sadece yüzde 2.5'unda yanlış sınıflandırılmış olup, serebral lezyonlu 172 hastanın yüzde 56'sında doğru olarak saptanmıştır. Akut lzyonlu hastaların %56'sında TE bulunmuştur. Hataların %13'ü yer belirleme ve %4'ü ek hatalar şeklindedir. Schwartz ve arkadaşları (1979) kalite sönme testindeki hastaların kullanımında yüzde 94 doğru olarak rapor etmiştir. Kolb ve Whishaw, sönmenin özellikle sağ pariyetal lobdaki sekonder somatik korteks lezyonunda en sık olduğunu ileri sürmüştür. Heilman (1979) neglekt sendromunda inferior pariyetal lobun (bir multimodel sekonder assosiyasyon alanı) primer etkilenen yer olduğunu belirmiştir. Ancak, dorsolateral-frontal ve singular girus; neostirat alan ve talamus da etkilenmiş olabilir. Bu sendromda sıklıkla lezyon sağ hemisferde ise vücudun sol tarafı etkilenir (Hecaen ve Albert, 1978). Bu yüzden test beyin lezyonlarının tanısına da katkıda bulunabilir, aynı zamanda test progresif demansa da sensitiftir (Eastwood et al., 1983). Yöntem görsel ya da işitsel hatta olfaktor ya da gustatuar modalitlerede uygulanabilir (örneğin, görme alanda iki uyarının aynı anda gösterilmesi). Aslında dikotik dinleme ve dikaptik teknikler sönmeye dayalı (Witelson, 1973) fenomenlerdir. Çapraz modalite çalışmaları da tarif edilmiştir.

Centofani ve Smith 6 yaş grubundaki 431 kişiye dayalı normları bildirmiştir. Birden fazla hata sadece 54 yaş üstü gurubunda bulunmuştur. Kahn ve Miller (1978) yaşla ılımlı bir artış bulmuşlardır.

Kaynaklar

Bender MB. Extinction and precipitation of cutaneous sensations. Arch Neurol Psychiatry 1945;54:1-9
Bender M. Disorders of Perception. Springfield, IL: CC. Thomas. 1952
Bender MB. Extinction and other patterns of sensory interaction. In. Weinstein EA, Friedland RP. (eds.), Adv Neurol Vol.18, 1977:97-110
Benton AL. Jaques Loeb and the method of double stimulation. J Hist Med 1956;11:47-53
Centofani CC, Smith A. The Single and Double Simultaneous (Face-Hand) Stimulation Test (SDSS). Los Angeles: Western Psychological Services. 1979
Eastwood MR, Lautenschlaeger E, Corbin S. A comparison of clinical methods for assessing dementia. Journal of the American Geriatric Society 1983;31:342-347
Friedland RP, Weinstein EA. Hemi-inattention and hemispheric specialization: Introduction and historical review. In. Weinstein E, Friedland RP. (eds.), Adv Neurol Vol. 18, 1977:1-31
Halligan PW, Robertson H. The assessment of unilateral neglect. In. Crawford JR, Parker DM, Mc Kinlay WW. (eds.), A Handbook of Neuropsychological Assessment. Hills-Dale, NJ: Lawrence Erlbaum. 1992, 151-175
Hannay HJ. Experimental Techniques in Human Neuropsychology. New York: Oxford University Press. 1986
Hecaen H, Albert ML. Human Neuropsychology. New York: Wiley. 1978
Heilman KM. Neglect and related disorders. In. Heilman KM, Valenstein E. (eds.), Clinical Neuropsychology. New York: Oxford University Press. 1979:268-307
Kahn RL, Miller NE. Assessment of altered brain function in the aged. In. Storandt I, Siegler I, Ellis M (eds). The Clinical Psychology of Aging. New York: Plenum Press. 1978
Kolb B, Whishaw I. Fundamentals of Human Neuropsychology. New York: Freeman WH. 1995
Oppenheim H. Uber eine durch eine klinisch bisher nicht verwertete Untersuchungs-methode ermittelte Form der Sensibili-tatsstorung bei einseitigen Erkrankungen des Grosshirns. Neurologisches Zentralblatt 1885;23:529-533
Schwartz AS, Marchok PL, Kreinich CJ, Flynn RE. The asymmetric lateralization of tactile extinction in patients with unilateral cerebral dysfunction. Brain 1979;102:669-684
Witelson SF. Hemispheric specialization for linguistic and nonlinguistic tactual perception using a dichotomous stimulation technique. Cortex 1974;11:3-17

TAKTİL FORMUN PERSEPSİYONU (ALGILAMASI)

Sterognozi testi olarak da bilinir. Bu test fark etme ve uzaysal düşünmenin bir ölçütü olarak kullanılır. Test geometrik figürlü 10 kartın yapıştırıldığı zımpara kağıdından oluşan iki deney setinden oluşmaktadır. Kişiden perdeli kutu altında bir eliyle hissettiği kartın kutunun üstünde yer alan 12 çizilmiş figürden ona benzeyeni işaretlemesi istenir. Her el için 10 deney verilmiştir. Uygulama için gerekli zaman 10-15 dakika zaman gereklidir

Her bölüm doğru ya da yanlış şeklinde puanlanır. 10 kartlı setin biri 10 doğru seçenekte maksimum puana izin verecek şekilde bir el için kullanılır. Deneme için de ilave bir kart kullanılır. Alternatif form güvenilirliğinin 2 form verildiğinde minimal iki fark gösterdiği rapor edilmiştir (Benton et al., 1984). Fakat, diğer güvenirlik verileri bulunmamaktadır. Bu test rutinde nörolojik ve nöropsikolojik muayene esnasında kullanılan normal obje isimlendirme ya da obje karşılaştırma komutlarından daha çok şey gerektirir, çünkü; (1) uyarılar soyut doğadadır (2) isimlendirme gerektirmemektedir ve (3) dokunmayla uzaysal araştırma boyutunu komutlara eklemektedir. Bu test 4 objenin kullanıldığı (çarpı, daire, üçgen ve kare) Halstead'in "Üç Boyutlu Taktil Form Fark Etme Testi"nin stereognozi muayenesinden daha detaylıdır. Kişinin arama hareketlerinin dikkatli gözlenmesi gereklidir, çünkü aramadaki başarısızlık yanlış sonuçlar verebilir. Test genellikle motor engelli ya da hafif duyu engellilerde uygulanmaz. Unilateral lezyonlu hastalar kontralateral bozukluk gösterme eğilimindedir. Test sağ hemisfer lezyonlarında yüksek duyarlılıktadır. Ayrıca, sol hemisfer lezyonlu hastalarda bozuk performans gösterebilir ve bilateral lezyonlu hastalarda performans oldukça düşüktür (Benton, 1994).

Erişkin, yaşlı, çocuklarda ve beyin hasarlı hastalarda çeşitli performans paternleri için detaylı normlar vardır. 12 yaş altındaki çocuklarda performans düzeyi özellikle tercih edilmeyen el için de-

TABLO 4. Taktil form persepsiyonu.

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

Spreen ve Gaddes, 1969

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

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

Kaynaklar

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

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

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

TAKTİL PERFORMANS TESTİ

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

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

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

gazlı bez gözlerin üzerinde ve göz kapatıcısı da bunların üzerine bağlanır. Test yapan kişiye özellikle alt taraflarda olmak üzere görüp görmediğini sorar ve kişinin görmediğine emin olduğunda tahtayı getirir. Bloklar tahtayla kişi arasında uygun sırada yerleştirilmiştir. Bloklar masada bitişik olmayacak şekilde tahtada yan yana yerleştirilmiştir. Bazı test yapanlar kişiye standardize sırada blokları sunmada rehberlik etmeyi tercih eder. Chavez, Schwartz ve Brandon (1982) sunumun iki modelinin test sonuçlarında fark olmadığını göstermişlerdir. Kişiden kullandığı eli vermesi istenir. Kişinin bileği alınır aşağıdaki talimatlar verilirken eli masadaki parçalar ve tahtanın üzerinde hareket ettirilir: *"Masada önünde tahta var". Bu onun şekli ebatı (kişinin elini tahtanın kenarları etrafında hareket ettir). Tahtanın yüzünde çeşitli şekil ve ebatta delikler vardır ve önünde çeşitli şekil ve ebatlarda bloklar vardır (kişinin elini blokların üstünden geçir sonra elini onun kucağına koy). Blokların tahtadaki yerlerine yerleştirmelisiniz. Her blok için bir yer ve her açıklık için bir blok var. Şimdi sizden sağ elinizi en iyi kullanarak yapmanızı istiyorum* (ya da sol el, eğer sol elini kullanıyorsa). Hazır olduğunuz zaman başlayabilirsiniz. Kronometre kişi eli bloklara ya da tahtaya dokunduğu zaman başlatılır ve son parça yerleştikten sonra durdurulur. Saniyeler ve dakikalar şeklinde her el için zaman kaydedilir. Kişinin blokları doğru yerleştirmesini cesaretlendirme de faydalıdır. Kişinin önündeki bloklar kullanıldığında diğerlerini eli için hazırda tutmak için itilir. Bitirdiğinde göz kapatıcısı çıkartılır ve ona bir ya da iki dakika dinlenmesini önerilir.

Eğer 10 dakika sonrası 7 bloktan az doğru yerleştirme varsa deney durdurulur. Eğer 7 ya da daha fazla blok yerleştirildiyse deney 15 dakikaya kadar sürmelidir ve hasta komutu tamamlamıyorsa durdurulmalıdır. Bloklar tekrar düzgün sırada dizdikten sonra; "Şimdi testi tekrar yapmanızı istiyorum ve bu defa sol elinizi kullanmalısınız (ya da sağ, hangi eli dominan değilse). Hazır olduğunuz zaman başlayın" denir ve bu eli için geçen zaman kaydedilir.

Bloklar üçüncü kez sıralanır ve "*Bu defa test için iki elinizi de kullanabilirsiniz*" denir. Kişi bitirdiğinde ondan birkaç dakikalığına göz kapatıcısını açması istenir. Her iki el için geçen zamanı kaydedilir; sonra da tahtayı görebileceği yerden alınır. Kişiye göz kapatıcısını kaldırmasını söylenir. Bir tabaka beyaz kağıdı ve kalemi kişinin önüne konur ve şöyle denir: "*Şimdi bu kağıda tahtanın şeklinin hatlarını çizmenizi istiyorum. Çiziminizde blokların şekillerini tahtadan hatırladığınız aynı yerlere koyun.* "Komutunuzun üç kısmı olduğunu belirtin; tahtanın şekli, blokların şekli ve onların tahtadaki yerleri, çizimin üst kısmı mutlaka işaretlenir. Bunda zaman kısıtlaması yoktur. Uygulama için gerekli zaman 15-50 dakika arasında değişir.

Bu testin puanı üç taktil yer deneyi için toplam zamanın hesaplanmasına (zaman; sağ-sol ve iki el için) doğru çizilmiş blokların sayısına (bellek) ve çizimlerdeki doğru yerleşmiş blokların sayısına göre (lokalizasyon) verilir. Sağ ve sol el performansı arasındaki farklar örnek puan kağıdında gösterildiği gibi not edilmelidir (Tablo 5).Total zaman için saniyeler dakikanın ondalık parçaları şekline çevrilmelidir (Tablo 6). Bazı yazarlar total zaman yerine her blok için dakika puanını uygular (Heaton et al., 1986,1991). Doğru çizilmiş blokları hesaplarken kişi doğru bir mental resim aldığını belir-

TABLO 5. Taktil performas testi örnek skor kağıdı.

	Örnek Puanlama Kağıdı **Taktil Performans Testi**		
Deneme	El	Yuvarlak	Zaman
1	Dominan	Sağ Sol	—
2	Nondominan	Sağ Sol	—
3	İkisi Beraber		
	Total zaman:		
	Bellek:		—
	Yer:		—

TABLO 6. TPT Saniyelerin ondalığa çevirimleri.

Saniyeler	Puan
1-3	0.0
4-8	0.1
9-15	0.2
16-20	0.3
21-27	0.4
28-32	0.5
33-39	0.6
40-44	0.7
45-51	0.8
52-56	0.9
57-60	1.0

terek sadece uygun şekilde çizilenler hesaplanır. Sadece 4 ya da 5 noktalı yıldızlar doğru olarak kabul edilir. Yer puanlaması (çizgideki doğru yer) diğer bloklara ve fon tahtasına ilişkili olarak çizimdeki doğru yerler sayılarak hesap edilir.

Normatif veri tabloları kişinin yaşına uygun kullanmadan önce kaba puanlamaya eğitim düzeltmeleri eklenmelidir (Tablo 7).

Testin çizme bölümündeki şekil kopyalamada zorluk çeken kişilerde eğer doğru şekilde şekil isimlendirirlerse puan verilir. Buna rağmen çizimi yapmasında ısrar edilmelidir. Eğer iki figürün çizimi birbirine çok benziyorsa test yapan kişi hastaya aynı şekil olup olmadığını sormalıdır. Örneğin, bir dikdörtgen ile kare çoğu zaman benzer şekilde çizilir. Eğer kişi birine kare diğerine dikdörtgen (ya da uzun kare) derse ikisi için ayrı ayrı puan verilir.

Hatasız çizilmiş olmasa dahi eğer iki benzer figür çizilmişse test yapan en iyi lokalize edilmiş olana puan verilmelidir. Yeri puanlamada figürün tahtayla ilişkisi ve diğer çizilmiş şekillerle ilişkisi ele alınmalıdır. Örneğin, eğer üçgen tahtanın başında çizildiyse ve çarpı ve yarım daire onun yanına yerleştirilmişse sorun yoktur, fakat diğer şekil üçgenin üstüne çizildiyse üçgen doğru yerleştirilmiş sayılmaz.

123 genç yetişkindeki yaş ve eğitimle doğrulanmış skorlamada güvenirlik katsayısı puanları: 0.60-0.78 her dakikadaki bloklar, 0.77-0.93 zaman için, 0.64 bellek için ve 0.69 yerleştirmek içindir (Cauthen, 1978). Normal ve beyin hasarlı kişilerin karışık örneklemesinde de benzer sonuç değerleri bulunmuştur (Charter et al., 1987). Bellek ve lokalizasyondaki puanlarda ortak kararların uyumunun zayıf olduğu bildirilmiştir (Lezak, 1995). Schludermann ve Schludermann (1983) 174 kişide iki sene sonrası test katsayılarını (coefficient) zaman için 0.76, yer için 0.55 ve bellek için 0.91 şeklinde bildirmişlerdir, aynı örnekten 83 kişinin 3 sene sonraki testin tekrarında zaman için 0.91, yer için 0.55 ve bellek için 0.2 şeklinde katsayılar bulunmuştur. Goldstein ve Watson (1989) 150 nöropsiki-

TABLO 7. Eğitim yıllarına göre taktil performans testi (TPT) (Alekoumbides et al).

Eğitim	Tercih Edilen El	Tercih Edilmeyen El	İki El	Toplam Zaman	Bellek
1 yıl	0.30	0.12	0.55	-1.58	1
5 yıl	0.17	0.05	0.29	-0.64	1
10 yıl	0.00	-0.03	0.3	-0.08	0
12 yıl	-0.07	-0.07	-0.15	+0.35	0
15 yıl	-0.17	-0.12	-0.35	+0.80	-1
20 yıl	-0.34	-0.20	-0.67	+1.53	-1

yatrik hastanın 4-49 hafta sonraki test sağlaması güvenilirliği zaman için 0.66 ile 0.74, bellek için 0.46 ile 0.73 ve yer için 0.32 ve 0.69 arasında değişmektedir. Alkolik, travmalı ve vasküler sorunlu hastalarda benzer değerler bulunmuştur, ancak şizofrenlerde daha düşük değerler bulunmuştur. Thompson ve Parson testin sağlamasında üç skorlamada iyileşme, özellikle zaman puanlamasında 3 dakikadan fazla bir artış olduğuna dikkat çekmiştir. Dodrill (1987) yine 5 yıl sonraki test sağlamasında total zaman skorlarının yaklaşık 3 dakika arttığını rapor etmiştir. 2.6 sene sonra öğrenme yetersizlikli mental retarde, beyin hasarlı, emosyonel sorunlu yada çevre yoksunluğundan sevk edilen 8 yaşındaki 248 çocuklu örnekte, test sağlaması güvenilirliği zaman için 0.29-0.40, yer için 0.48 ve bellek için 0.43olarak saptanmıştır (Brown et al., 1989).

Klonoff ve Low (1974), Clark ve Klonoff (1988) ve Russell (1985) yetişkinlerde 6 bloklu tahtaların uygulama zamanını 2/3 ünü azalttığını ve bu tahtaların kullanılmasını önerir. Total zaman 4-5 dakikadır. Clark ve Klonoff'un çalışmasında, nörolojik bozukluğu olmayan, koroner bypass geçiren, sağ elini kullanan 79 erkekteki çalışmasında (55.5 yaş), cerrahi öncesi ve 24 saat sonrasındaki verilerin güvenilirliği yüksek bulunmuştur. Beyin hasarlı hastaların bellek ve lokalizasyon puanları, diğer testlerle 0.62 şeklinde korreledir (Heilbroneer et al., 1984).Thompson ve Parson (1981) bellek ve yer arasındaki korrelasyon 0.56-0.71 arası, zaman ile bellek ya da yer ile 0.26 ila 0.72 arasında olduğunu bildirmiştir.

Bornstein (1990) TPT'nin üç skorunu bir skor olarak da vermiştir. Campbell ve arkadaşları (1989) genç yetişkinlerde zaman puanlamasına bağlı puanlamaları tek bir skorlama da toplamıştır. Örneğin, Resim Tamamlama ve Blok Düzenleme, bellek skoru ve Rakam menzili (digit span), Rakam Sembolü (digit sembol), Seashore ritmi ve Trail making A testlerini dikkat puanlamasına eklenmişlerdir; lokasyon skorları da çıkartılan üç tane skorlama faktörüne ilave edilmiştir. Yazarlar, testin multifaktöriyel doğada olduğu düşüncesindedirler.

Benton'un Görsel Bellekde Tutma Testi ve Blok Tasarım Testi ile uyum geçerliliği yüksektir (Clark ve Klonoff, 1988). Ayrım geçerliliği en çok Halstead ve Reitans testleri ile genel olarak normal kişilerin puanlarının optimal nokta (cut-off) skorları kullanarak psödonörolojik beyin hasarlı kişi örnekleriyle (değerlendirilen fakat nörolojik engeli bulunmayan) karşılaştırılması ile yapılmıştır. Testin her bölümü için beyin hasarlı ve kör kontrol kişi gurupları arasındaki belirgin farklar birçok yazar örneğin, O'Donnell 1983, Reitan ve Davison (1974), Rojas ve Benett (1995) ve Bigler ve Tucker (1981) tarafından rapor edilmiştir. Buna rağmen, Heaton, Grant ve Matthews (1991) Mutchnick ve arkadaşları (1991) bu testin diğer lokasyon skoru hariç zaman ve bellek için iyi bir ayırımlaştırıcı olduğunu bulmuşdur. 436 kafa travmalı yetişkinin 1 yıl sonrası ve diğer vücut bölgeleri travmalı 132 kontrol kişinin karşılaştırıldığı büyük çalışmada, Dikmen ve arkadaşları (1995) guruplar arasında zamanda oldukça önemli farklar bulmuştur, fakat ağır kafa travmalarına bağlı olarak puanlama aralığındaki skorlar birbirine yakın saptanmıştır. Barnes ve Lucas (1974) 77 çeşitli etiyolojili organik hasta gurubunu ve 39 hastalı psikojenik gurubunu TPT başarılı olarak ayrımlaştırmıştır. Heilbronner ve arkadaşları (1991) tarafından yapılan çalışmada TPT'nin bellek ve lokasyon ve bellekden lokasyonun çıkarılması skorlarıyla sağ ve sol hemisfer lezyonlu, diffüz lezyonlu hastalar ve kontroller başarılı bir şekilde ayrımlaştırılmıştır. Hom ve Reitan (1982) travmanın serebrovasküler ve neoplastik lezyonlarla karşılaştırıldığı 50 hastada sol hemisfer lezyonları için ve özellikle ipsilateral performans için daha iyi sonuçlar bulmuştur.

Alekoumbides ve arkadaşları (1987) normal kişilerde bloklar için dakikada %73-79, bellek için %83'lik skor, diffüz lezyonlu hastalarda (%20-24/ dakikada bloklarda, %27 bellekde), Korsakoff hastalarında (%34-40 ve 17) ve fokal lezyonlularda (%31-38 ve 47) saptamışlardır. Tanısal yorumlamalar yapılırken diğer testlerinde birlikde dikkatle değerlendirilmesi gereklidir. Klinik nöropsikolog TPT performansını değerlendirirken gerekli çeşitli becerilerin değerlendirmesinde spesifik olarak eğitilmesi gereklidir.

Test aynı zamanda gösterilmiş nörolojik bozukluğu olsun veya olmasın epileptik hastalarda da duyarlıdır (Klave ve Matthews 1974). Dodrill (1987) epileptik hastaların zaman puanını normal

kontrollere göre iki kat daha uzun, bellek ve yer skorlamasını sadece 1.5 puan düşük bulmuştur. Dodrill ve Clemmons (1984) epileptik lise öğrencilerinde TPT'yi normal yaşam için tahmin edilebilir değerler verirken, vokasyonel skorlamalarda yeterli veri vermediğini ve bu gurubda normal işlevlerini yapanlarla yapmayanları ayırt edemediğini göstermiştir. Halstead (947) ve Reitan (1964) testin özellikle mental organizasyon gerektirdiğinden frontal lob lezyonlarına daha duyarlı olduğunu belirlemişlerdir, çünkü pariyetal lezyonlu hastalarda azalmış stereognostik ve taktil-kinestetik yeteneklerde özellikle lezyona kontralateral elde düşük performans gösterir (Teuber ve Weinstein 1954). Test sonuçları, özellikle, zaman puanları alkolizme duyarlıdır, fakat öyle görünüyor ki uygun şartlar dışında, depresyona eğilimlilerde ya da öğrenme engelli gençlerde küçük değişiklikler olabilir. Davis ve arkadaşları (1989) 10-14 yaş gurubunda, TPT'yi öğrenme engelli ve normal çocuklarda en duyarlı ayrımlaştırıcı olarak bulmuşlardır. Prigitano (1983) ayrıca hafif hipoksemili ve kronik obstrüktif pulmoner hastalıklı hastalarla kontrol gurubunun arasında testin tüm bölümlerinde anlamlı farklar olduğunu rapor etmiştir. Borvin ve arkadaşları (1995) Zaire'nin kırsal kesiminden 5-12 yaş gurubundaki 195 çocuğun puanlarını Amerikan ve Kanadalı kontrol gurubuna göre oldukça düşük saptamışlardır ve bunun kültürel farklardan çok, zayıf nutrisyonel nedenlere bağlı olduğunu ileri sürmüşlerdir. Bu da testin malnutrisyonun etkilerine daha duyarlı olabileceğini göstermektedir.

Yalancı beyin hasarlı olduğunu ileri süren hastaların muayenesinde Goebel (1983) 30 yaşlarındaki 102 hastanın testinin tüm bölümlerinde, uydurma davrananlarda gerçek beyin hasarlı hastalardan ziyade normal hastalarınkine benzer sonuçlar bulmuştur.

Son olarak Lezak (1995) bazı hastaların 10 dakika ve daha fazla gözlerinin kapatılmasında oldukça rahatsız olduğunu ve kendi düşüncesine göre testin zaman ve uğraşmaya değmez olduğunu vurgulamıştır, çünkü elde edilen bilgilerin belirsiz ve gereksiz olabileceğine değinmiştir. Ancak başka yazarlar da, testin özellikle körebe oyunundan zevk alan çocuklara verildiği zaman testin daha başarılı olduğuna ve geniş oranda araştırma sağladığına değinmişlerdir.

Yetişkinler, sağlıklı yaşlı kişiler ve çeşitli beyin hasarlılar için çeşitli araştırmacılar, TPT'nin normatif verilerini yayınlamıştır. Yaş etkisi, yaşlı örneklerin gençlere göre karşılaştırmasında oldukça belirgindir (47 yaş için; total zaman 18.29 dakika, yer belirleme 2.62, bellek 6.28; Alekoumbides et al., 1987). 28 yaş için; total zamanı = 13.65 dakika, yer belirleme 4.97, bellek 7.86'dır (Dodrill, 1987).

Bengston ve arkadaşları son 20 yılı aşkın 69 çalışmasında sunulan normatif verilerin meta analizi TPT skorlarındaki artışın zeka testlerinde bulunan artışla paralel olarak 1.0 SD yer belirlemede, 0.72 SD zaman ve 0.71 bellek şeklinde önerir ve eski normların geri kaldığı konusunda uyarır. Dodrill (1987) zekanın TPT puanlarına etkisini araştırmıştır. IQ'su 115-130 arası kişiler için total zaman 10.8 dakika, ortalama IQ'lular için 13.5 dakika ve IQ'su 70-80 arası olanlar için yaklaşık 22 dakikadır. Yer için ortalamaları 6, 5 ve 3.5, bellek için 8, 8 ve 6.5 dur. Benzer olarak Warner ve arkadaşları (1987) çeşitli TPT skorlarının IQ ile 0.29 ve 0.49 korrelasyon gösterdiğini, İngiltere'deki ve Amerika örneğindeki eğitim süresi ile TPT skorları arasında ise 0.04 ile 0.20 korrelasyon olduğunu rapor etmiştir. Heilbronner ve arkadaşları TPT lokalizasyonu ve IQ'nun korrelasyonunu 0.36, bellek ve IQ'nun korrelasyonunu ise 0.41 bulmuştur (Heilbronner et al., 1991). En az 9. sınıfa kadar eğitim görmüş olanlar karşılaştırmayı, 9. sınıf altındakilerden daha iyi yapmıştır (Hayley et al., 1980; Schluderman ve Schluderman, 1983; Thompson et al., 1987). 12 yıldan daha az eğitimli kişiler için lokalizasyon ve bellek puanları yaklaşık olarak 0.5 puan az ve 16 yıllık eğitimliler 0.5 puan yüksekdir, bu iki eğitim gurubu için total zaman sırasıyla yaklaşık 4 dakika uzun ve 1.5 dakika kısadır (Heaton etal., 1986). Alekoumbides ve arkadaşları (1987) yaş ve eğitime göre düzeltilmiş eşitlilikleri sunmuştur.

Dodrill (1987) testi 4-19 dakikada tamamlayan normal kişilerin yüzde 95'i TPT'deki puanları sola kayma beraber (birçok psikolojik testdeki zaman skorları gibi), 47 dakika gibi uzun zaman kullananlarda yanlış sonuçlar çıkabilmektedir. Her kişi için yorumlamada bu skorların zekaya parsiyel dayandığı akılda tutulmalıdır. Yaş ve zeka etkisi göz önüne alınarak, çeşitli kaynaklardan alınan yaşa göre yapılmış normatif veriler Alekoumbides'in eğitim düzeyi doğrulamasına göre kullanılması-

TABLO 8. Yaşa göre taktil performans test için normatif veriler.

		Zaman								
		Tercih Edilen El			Tercih edilmeyen El			Her İki El		
Yaş	n	M	SD	Aralık	M	SD	Aralık	M	SD	Aralık
15-17	32	4.6	1.2	2.6-6.8	3.3	1.2	1.1-6.4	17	0.5	0.8-3.3
18-23	74	5.1	2.2	1.9-13.5	3.5	1.6	1.1-10.8	2.1	1.3	0.4-9.3
24-32	56	4.5	1.8	1.7-9.5	3.1	1.1	1.5-7.1	1.8	0.8	0.5-4.6
33-40	18	4.9	1.7	1.9-9.0	3.7	1.0	2.2-5.9	2.3	0.8	1.4-4.4
41-50	10	5.6	1.5	4.0-9.0	4.2	1.6	2.4-8.1	3.0	2.1	1.4-5.5
51-60	19	7.1	3.1	4.0-9.0	5.3	2.8	2.0-8.0	3.4	2.0	1.4-6.0
61-76	125	9.1	4.1	4.0-12.1	7.4	1.4	3.0-8.5	6.0	3.6	1.6-8.0

			Zaman					
Toplam			Yer			Bellek		
M	SD	Aralık	M	SDa	Aralık	M	SDa	Aralık
9.5	2.1	4.7-14.1	6.8	2.5	1-10	8.9	1.0	6 -10
11.4	4.5	4.2-29.1	5.7	2.1	1-10	8.2	1.3	4 -10
11.4	3.0	3.8-18.8	5.1	1.8	2-9	8.0	1.1	6 -10
11.7	2.9	5.9-19.4	5.3	2.2	1-9	8.1	1.1	6 -10
1.60	3.6	8.3-20.6	4.1	1.8	2-7	7.6	1.5	4 -9
16.5	5.0	8.0-2.10	3.8	3.1	2-7	6.2	1.6	4 -9
23.0	9.0	8.5-23.0	1.6	1.6	1-7	5.0	2.0	4 -9

Not. Tercih edilen, tercih edilmeyen ve her iki elle 15 dakikadan az sürede 10 blok yerleştiren kişilerin yerleştirme ve bellek değerleri.

*SD'ler Back ve Green , 1980 ve Fromm-Auch ve Yeudall , 1983'ten alınmıştır. Ortalamalar (M) 5 kaynaktan alınmıştır. Kaynaklar; Back ve Green, 1980; Cauthen, 1978; Ernst, 1987; Fromm-Auch ve Yeudall, 1983; Heaton, Grant ve Matthews, 1986; Moor, Richards ve Hood, 1984.

nı önerilir (Tablo 8). 65 ila 75 yaş arasındaki kişilerde belirgin bir TPT azalması vardır (Tablo 9). Yaşlılar için ek normlar bulunmamaktadır. Russell ve Starkey (1993) nörolojik bulgusu olmayan 200 kişide ve Yeudal ve arkadaşları (1987) 225 normal kişide benzer normlar bulmuşlardır. Heaton, Grant ve Matthews'un (1991) 553 normal kişiye dayanan yaş, eğitim, cinsiyet ile doğrulanan benzer norm puan skalaları vardır ve bu normların kullanımında dikkat önerilir, çünkü belirtilmeyen hücre boyutları oldukça küçük olabilir (Antony et al., 1980; Klove et al.,1974; Levine ve Feinstein,1972; Parson ve Vega, 1967).

Kupke (1983) yer ve bellek puanlamasına cinsiyetin etkilerini bildirmiş ve ilginç olarak, bu çalışmadaki kişiler test yapanın karşı cinsten olduğunda, iyi puanlar gösterme eğilimi göstermişlerdir (bellek de yaklaşık 1 puan fark, yer için de 1.5 puan fark saptanmış). Heaton, Grant ve Matthews (1986) kadınların toplam zaman skorunda, erkeklere göre 2 dakika yavaş olduğunu saptamışlardır, fakat, lokalizasyon ve bellek puanlamasında cinsiyete göre ayarlama gereği görmemişlerdir. Yeudal ve arkadaşları (1987) tüm puanlarda minimal cinsiyet farklılıkları bulmuştur. Buna karşıt olarak, Chaves, Schwartz ve Brandon (1982) lokalizasyon puanlamasında kadınların daha yüksek olduğunu, fakat diğer puanlamalarda fark olmadığını bulmuşlardır. Son olarak Fabian, Jenkins ve Parsons (1981) kadınların lokalizasyonda zayıf, hatırlamada daha iyi olduğunu göstermiştir. Açıkçası, bu testlerdeki cinsiyet farklılıkları konusunda henüz ortak bir görüşe varılamamıştır.

Baskın ve baskın olmayan el performansı 50 yaş üzerindeki yetişkinlerden ziyade, genç yetişkinlerde daha iyidir (%20), aynı şekilde, solaklarda (%30) sağlaklardan (%11.7) ve her iki (%6.3) el kullananlardan daha iyidir (Heaton et al., 1986). Ancak, normal olarak ikinci denemede dominan

TABLO 9. TPT'nin çocuklar için normatif verileri.

		Erkek		Kadın		Hepsi	
	Aralık	M	(SD)	M	(SD)	M	(SD)
Yaş 5 (N=10)							
Dominan El	12-26	7.0	7.5	7.0	7.5	7.0	7.5
Nondominan El	3-12	6.0	6.5	6.0	6.5	6.0	6.5
Her İki El	2.5-19	5.8	6.5	5.8	6.0	5.8	6.3
Toplam Zaman							
(Her üç deneme)	19-52	19.0	12.5	18.0	18.4	18.0	15.8
Bellek	0-5	2.1	2.1	2.2	1.3	2.2	1.8
Konum	0-3	0.7	1.2	1.3	1.3	0.9	1.2
Yaş 6 (N=12)							
Dominan El	2-15	7.6	3.7	6.3	2.6	7.0	3.5
Nondominan El	1.5-15	5.0	3.1	6.6	4.2	5.8	3.8
Her İki El	0.7-7.0	3.3	2.0	4.2	2.4	3.7	2.2
Toplam Zaman							
(Her üç deneme)	5-45	15.9	10.0	17.1	1.40	16.6	12.0
Bellek	3-6	4.0	1.0	3.0	1.1	3.5	1.1
Konum	0-5	2.0	1.3	1.4	1.0	1.7	1.1
Yaş 7 (N=25)							
Dominan El	0.6-15.0	6.1	6.0	6.1	4.9	6.1	5.5
Nondominan El	0.7-15.0	4.0	3.0	4.8	4.9	4.4	4.0
Her İki El	0.5-15.0	2.0	1.0	1.8		1.9	1.0
Toplam Zaman							
(Her üç deneme)	2-45	11.8	9.9	13.9		12.8	9.3
Bellek	0-6	4.2	1.3	3.3	1.1	3.7	1.2
Konum	0-6	2.5	1.9	2.6	1.3	2.6	1.6
Yaş 8 (N=32)							
Dominan El	0.7-15.0	4.4	1.5	6.5	2.4	5.3	2.2
Nondominan El	0.7-15.0	3.1	1.5	4.0	1.1	3.8	1.4
Her İki El	0.4-15.0	1.4	2.0	1.8			2.0
Toplam Zaman							
(Her üç deneme)	1.7-45.0	9.7	3.9	12.0	4.9	10.8	4.5
Bellek	2-6	4.3	1.3	4.3	1.0	4.3	1.1
Konum	1-6	2.8	1.3	3.4	2.4	3.2	2.1
Yaş 9 (N=71)							
Dominan El	2-10	3.2	3.0	4.0	2.0	3.8	2.2
Nondominan El	9-10	3.4	2.1	4.1	2.2	3.8	2.1
Her İki El	0.5-5.0	1.5	0.8	1.5	0.8	1.5	0.8
Toplam Zaman							
(Her üç deneme)	3.1-20.0	9.8	5.6	9.9	5.2	9.9	5.4
Bellek	3-6	4.3	1.3	4.4	1.0	4.3	1.1
Konum	1-5	2.7	1.4	3.3	1.7	8.0	1.6

Devam ediyo

TABLO 9. (*Devamı*)

		Erkek		Kadın		Hepsi	
	Aralık	**M**	**(SD)**	**M**	**(SD)**	**M**	**(SD)**
Yaş 10 (N=57)							
Dominan El	2-12	3.9	1.6	3.9	2.7	3.9	2.2
Nondominan El	0.5-0.7	2.7	1.3	3.0	1.6	2.9	1.4
Her İki El	0.5-3.5	1.3	0.7	1.4	0.9	1.4	0.8
Toplam Zaman (Her üç deneme)	3.3-23.0	8.3	2.8	9.5	4.8	9.1	3.9
Bellek	2-6	4.5	1.1	4.0	1.3	4.3	1.2
Konum	0-6	3.1	1.4	3.0	1.7	3.0	1.5
Yaş 11 (N=42)							
Dominan El	1-6	3.1	1.7	3.0	1.3	3.0	1.4
Nondominan El	1-6	2.2	0.9	2.4	0.9	2.3	0.9
Her İki El	0.5-3.0	1.2	0.5	1.2	0.5	1.2	0.5
Toplam Zaman (Her üç deneme)	3-14	6.5	2.5	6.6	2.3	6.5	2.4
Bellek	2-6	4.5	1.0	4.4	1.1	4.4	1.1
Konum	0-6	3.2	1.4	3.1	1.4	3.1	1.4
Yaş 12 (N=43)							
Dominan El	1-8	2.9	1.4	3.6	1.4	3.5	1.4
Nondominan El	0.5-6.5	2.1	1.2	2.3	1.5	2.2	1.3
Her İki El	0.7-2.5	1.0	0.5	1.2	0.5	1.1	0.5
Toplam Zaman (Her üç deneme)	3-15	6.0	2.2	7.1	3.0	6.6	2.6
Bellek	3-6	5.2	0.7	4.8	0.9	5.0	0.8
Konum	1-6	4.0	1.2	4.0	1.3	4.0	1.2
Yaş 13 (N=11)							
Dominan El	1.5-4.0	2.7	1.0	2.4	1.0	2.6	1.0
Nondominan El	0.8-2.7	1.8	0.7	1.8	0.5	1.8	0.6
Her İki El	0.5-1.5	0.9	0.3	1.1	0.3	1.0	0.3
Toplam Zaman (Her üç deneme)	3.0-7.5	5.5	1.5	5.1	1.0	5.3	1.2
Bellek	3-6	4.8	1.1	4.5	1.2	4.7	1.1
Konum	1-5	3.5	1.2	3.4	1.2	3.5	1.2

olmayan elde %30 bir iyileşme olur (Boll, 1981). Bu durum, tersine yaşlı normal kişilerde (dominan olmayan el ile yapılan 2. deneme de ve her iki elle yapılan üçüncü deneme de daha yavaş) çoğu zaman olmamaktadır (Thompson et al., 1987). Thompson ve Heaton (1991) iki paterni temsil eden 96 eşleşmiş iki gurupdaki normal kişilerin performans paternini araştırmış; sol elin ince motor koordinasyon ve uzaysal analizde (sıklıkla sağ hemisfer fonksiyonlarını değerlendiren) zayıf performans gösterdiğini saptamışlardır. Durum sağ hemisferin bir organik lezyonu değil sadece farklılık olarak değerlendirilmelidir.

Anglo-Amerikan, Meksikalı Amerikan ve Meksikalı kişileri karşılaştıran çalışmada, yer ve bellek skorları hariç sadece zaman için Anglo-Amerikalılarda daha hızlı bir performans olması (dominan-nondominan ve total) kültürel etkilere bağlanmıştır.

Çocuklar için normlar, Spreen ve Gaddes 1969, Knights ve Norwood'un (1980) sunduğu veriler bir araya getirilerek elde edilmiştir (Tablo 9). Klonoff ve Low'un (1974) normatif verileriyle aynı doğrultudadır. Çocuklar için normlar sadece küçük örneklere dayalı değil aynı zamanda bu yaştaki performansları oldukça değişken ve 10 yaşına gelinceye kadar sabit değildir. Bu yüzden normlar sadece yol göstericidir. Leckliter ve arkadaşları (1992) 9-14 yaş arasında yüksek SD, örneklerindeki yüksek zeka ortalaması ve geri kalmış örnek olasılığı nedeniyle puanların dikkatle yorumlanmasını önerir. Küçük çocuğun kişisel performansı çocuğun görev organizasyonuna, görev oryantasyonuna, dikkatine ve belirgin stereognostik defisitlerine göre kalitatif olarak değerlendirilmelidir. Finlayson (1978) tercih edilen elin, edilmeyene göre skorunda 5-12 yaş arasında artması, yapılan pratiklerin hemisferler arası transferinin yaşla birlikde artmasına bağlamıştır.

Kaynaklar

Alekoumbides A, Adkins TG, Seacat GF. The diagnosis of brain damage by the WAIS, WMS, and Reitan Battery utilizing standardized scores corrected for age and education. Intern J Clin Neuropsychol 1987;9:11-28

Anthony W, Heaton R, Lehman R. An attempt to cross-validate two actuarial systems for neuropsychological test interpretation. J Consult Clin Psychol 1980;48:317-326

Arnold BR, Montgomery GT, Castaneda I, Longoria R. Acculturation and performance of Hispanics on selected Halstead-Reitan neuropsychological tests. Assessment 1994;1:239-248

Bak JS, Greene RL. The effects of aging on a modified procedure for scoring localization and memory components of the Tactual Performance Test. Clin Neuropsychol 1980;2:114-117

Barnes GW, Lucas GJ. Cerebral dysfunction vs. psychogenesis in Halstead-Reitan tests. J Nerv Ment Dis 1974;158:50-60

Bengtson ML, Mittenberg W, Schneider W, Sellers A. An assessment of Halstead-Reitan score changes over 20 years. Arch Clinic Neuropsychol 1996;11:368 (abstract)

Bigler ED, Tucker DM. Comparison of verbal IQ, tactual performance, Seashore rhythm and finger oscillation tests in the blind and brain-damaged. J Clin Psychol 1981;37: 840-851

Boivon MJ, Giordani B, Bornefeld B. Use of the tactual performance test for cognitive ability testing with -African children. Neuropsychology 1995;9:409-417

Boll TJ. The Halstead-Reitan Neuropsychology battery. In. Filskov SB, Boll TJ. (eds.), Handbook of Clinical Neuropsychology. New York: Wiley. 1980:577-607

Bornstein RA. Neuropsychological test batteries in neuropsychological assessment. In. Baker GB, Hiscock M. (eds.), Neuromethods, Neuropsychology. Cliffton, NJ: Humana Press. Vol. 17, 1990

Brown SJ, Rourke BP, Cicchetti DV. Reliability of tests and measures used in the neuropsychological assessment of children. Clin Neuropsychol 1989;3:353-368

Campbel ML, Drobes DJ, Horn R. Young adult norms, predictive validity, and relationship between Halstead-Reitan tests and WAIS-R scores. Paper presented at the 9th meeting of the National Academy of Neuropsychologists, Washington, DC. 1989

Cauthen N. Normative data for the tactual performance test. J Clin Psychol 1978;34:456-460

Charter RA, Adkins TG, Alekoumbides A, Seacat GF. Reliability of the WAIS, WMS, and Reitan Battery: Raw scores and standardized scores corrected for age and education. Int J Clin Neuropsychol 1987; 9:28-32

Chavez EL, Schwartz MM, Brandon A. Effects of sex of subject and method of block presentation on the Tactual Performance Test. J Consult Clin Psychol 1982;50:600-601

Clark C, Klonoff H. Reliability- and construct validity of the six-block Tactual Performance Test in an adult sample. J Clin Exp Neuropsychol 1988;10:175-184

Cripe LI, Dodrill CB. Neuropsychological test performance with chronic low-level formaldehyde exposure. Clin Neuropsychol 1988;2:41-48

Davis RD, Adams RE, Gates DO, Cher-amie GM. Screening for learning disabilities: A neuropsychological approach. J Clin Psychol 1989;45:423-429

Dikmen SS, Machamer JE, Winn HR, Temkin NR. Neuropsychological outcome at 1-year post head injury. Neuropsychology 1995; 9:80-90

Dodrill CB. A neuropsychological battery for epilepsy. Epilepsia, 1978;19:611-623

Dodrill CB. What's normal? Presidential Address. Pacific Northwest Neuropsychological Association. Seattle. 1987

Dodrill CB, Clemmons D. Use of neuropsychological tests to identify high school students with epilepsy who later demonstrate inadequate performances in life. J Consult Clin Psychol 1984;52:520-527

Ernst J. Neuropsychological problem-solving skills in the elderly. Psychol Aging 1987;2:363-365
Fabian MS, Jenkins RL, Parsons OA. Gender, alcoholism, and neuropsychological functioning. J Consult Clin Psychol 1981;49:138-140
Finlayson MAJ. A behavioral manifestation of the development of interhemispheric transfer of learning in children. Cortex 1978;14:290-295
Fromm-Auch D, Yeudall LT. Normative data for the Halstead-Reitan neuropsychological tests. J Clin Neuropsychol 1993;5:221-238
Goebel RA. Detection of faking on the Halstead-Reitan neuropsychological test battery. J Clin Psychol 1983;39:731-742
Goldstein G, Watson JR. Test-retest reliability of the Halstead-Reitan battery and the WAIS in a neuropsychiatric population. The Clin Neuropsychol 1989;3:265-273
Halstead WC. Brain and Intelligence. A Quantitative Study of the Frontal Lobes. Chicago: University of Chicago Press. 1947
Harley JP, Leuthold CA, Matthews CG, Bergs LE. T-Score Norms; Wisconsin Neuropsychological Test Battery (CA 55-79) Mimeo. 1980
Harris M, Corss H, Van Nieuwkerk R. The effects of state depression, induced depression and sex on the finger tapping and tactual performance tests. Clinical Neuropsychology 1981;3:28-34
Heaton RK, Grant I, Matthews CG. Differences in neuropsychological test performance associated with age, education, and sex. In. Grant I, Adams KM. (eds.), Neuropsychological Assessment of Neuropsychiatric Disorders. New York: Oxford University Press. 1986
Heaton RK, Grant I, Matthews CG. Comprehensive Norms for an Expanded Halstead-Reitan Battery. Demographic Corrections, Research Findings, and Clinical Applications. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources. 1991
Heilbronner RL, Henry GK, Buck P, Adams RL, Fogle T. Lateralized brain damage and performance on Trail Making A and B, Digit Span Forward and Backward, and TPT Memory and Location. Arch Clin Neuropsychol 1991;6:252-258
Heilbronner RL, Parsons OA. The clinical utility of the Tactual Performance Test (TPT): Issues of lateralization and cognitive style. Clin Neuropsychol 1989; 3:250-264
Hom J, Reitan RM. Effect of lateralized cerebral damage upon contralateral and ipsilateral sensorimotor performance. J Clin Neuropsychol 1982;4:249-268
Klonoff H, Low M. Disordered brain function in young children and early adolescents: Neuropsychological and electrophysiological correlates. In. Reitan RM., Davison LA. (eds.), Clinical Neuropsychology: Current Status and Applications, New York: Wiley. 1974:121-178
Klove H. Validation studies in adult clinical neuropsychology. In. Reitan RM, Davison LA (eds). Clinical Neuropsychology: Current Status and Applications, New York: Wiley. 1974:211-236
Klove H, Matthews CG. Neuropsychological studies of patients with epilepsy. In. Reitan RM, Davison LA. (eds.), Clinical Neuropsychology: Current Status and Applications, New York: Wiley. 1974:237-266
Knights RM, Norwood JA. Revised Smoothed Normative Data on the Neuropsychological Test Battery for Children. Mimeo. Department of Psychology, Carleton University, Ottawa, ON. 1980
Kupke T. Effects of subject sex, examiner sex, and test apparatus on Halstead Category and Tactual Performance Tests. J Consult Clin Psychol 1983;51:624-626
Leckliter IN, Forster AA, Klonoff H, Knights RM. A review of reference group data from normal children for the Halstead-Reitan neuropsychological test battery for older children. Clin Neuropsychol 1992;6:201-228
Levine J, Feinstein D. Differences in test performance between brain-damaged, schizophrenic and medical patients. J Consult Clin Psychol 1972;39:508-511
Lezak MD. Neuropsychological Assessment (3rd ed). New York: Oxford University Press. 1995
Moore TE, Richard, B, Hood J. Aging and the coding of spatial information. J Gerontol 1984;39:210-212
Mutchnick MG, Ross LK, Long GJ. Decision strategies for cerebral dysfunction. IV: Determination of cerebral dysfunction. Arch Clin Neuropsychol 1991;6:259-270
O'Donnell JP. Neuropsychological test findings for normal, learning disabled and brain damaged young adults. J Consult Clin Psychol 1983;51: 726-729
Prigitano GP. Neuropsychological test performance in mildly hypoxic patients with chronic obstructive pulmonary disease. J Consult Clin Psychol 1983;51:108-116
Prigitano GP, Parsons OA. Relationship of age and education to Halstead Test performance in different populations. J Consult Clin Psychol 1976;44:527-533
Reitan RM. Psychological deficit resulting from cerebral lesions in man. In. Warren JM, Akert K. (eds.), The Frontal Granular Cortex and Behavior. New York: Mc Graw-Hill. 1964

Reitan RM, Davison LA. Clinical Neuropsychology: Current Status and Applications. New York: Wiley. 1974
Reitan RM, Wolfson D. The Halstead-Reitan Neuropsychological Test Battery. Tucson. AZ: Neuropsychology Press. 1985
Rojas DC, Bennett TL. Single versus composite score discriminative validity with the Halstead-Reitan battery and the Stroop Test in mild brain injury. Arch Clin Neuropsychol 1995;10:101-110
Russell EW. Comparison of the TPT-10-and 6-hole form board. J Clin Psychol 1985;41:68-81
Russell EW, Starkey RL. Halstead Russell Neuropsychological Evaluation System (HRNES). Los Angeles: Western Psychological Services. 1993
Schludermann EH, Schludermann SM. Halstead's studies in the neuropsychology of aging. Arch Gerontol Geriat 1983;2:49-172
Spreen O, Gaddes WH. Developmental norms for 15 neuropsychological tests age 6 to 15. Cortex 1969;5, 171-191
Teuber HL, Weinstein S. Performance on a formboard task after penetrating brain injury. J Psychol 1954;38:177-190
Thompson LL, Heaton RK. Patterns of performance on the tactual performance test. Clin Neuropsychol 1991;5:322-328
Thompson LL, Heaton RK, Matthew CG, Grant I. Comparison of preferred and nonpreferred hand performance on four neuropsychological motor tasks. Clin Neuropsychol 1987;1:324-334
Thompson LL, Parsons OA. Contribution of the TPT to adult neuropsychological assessment. J Clin Exp Neuropsychol 1985;7:430-444
Trites RL. Neuropsychological Test Manual. Mimeo. Ottawa, ON: Royal Ottawa Hospital. 1977
Vega A, Parsons O. Cross-validation of the Halstead-Reitan tests for brain damage. J Consult Psychol 1967;38: 177-190
Warner MH, Ernst J, Townes BD, Peel J. Relationship between IQ and neuropsychological measures in neuropsychiatric popula tions: Within-laboratory and cross-cultural replications using WAIS and WAIS-R. J Clin Exp Neuropsychol 1987;9:545-562
Yeudall LT, Reddon JR, Gill DM, Stefanyk WO. Normative data for the Halstead. Reitan neuropsychological tests stratified by age and sex. J Clin Psychol 1987;43:346-367

İKİ NOKTA AYRIMI

Testin diğer ismi "İki nokta esteziyometrisi" dir. Testin amacı iki nokta ayrımını ölçmektir.

Test mesafesi ayarlanabilir basit uçlu pergellerden oluşur. Alet santimetre şeklinde ölçer (eski versiyonlarında inch kullanılmıştır; 1 inch = 2.52 cm).

İki nokta ayrımı vücudun herhangi bir bölgesinde test edilebilse de Weinstein (1961) ve Corkin ve arkadaşları (1970) tarafından başlatılan standart uygulamada avuç ortası kullanılır. Eğer bir elde bilinen bir sakatlık varsa diğer elden, yok ise tercih ettiği elden başlanır.

İlk olarak kişiye pergel gösterilir ve eline nazikçe dokunarak ne yapıyor olduğunuz açıklanır. Kişiden kapalı kutu altında, avucu üste bakacak şekilde elini açması istenir. İki nokta stimulasyonunda iki noktanın aynı anda dokunmasına dikkat ederek avuç ortasına dokundurulur. En geniş çapla başlanır. Her deneyde örnek skorlama kağıdında verilen sıralamaya göre, bir ya da iki noktaya dokunulur (Tablo 10). Örneğin, uçlar arası 2.85 cm'lik deney için tercih edilen ele pergelin iki ucuyla dokunulur, sonra bir uçla, tekrar bir ve sonra ikisiyle dokunulur. Diğer deneme tercih edilmeyen elde aynı genişlikte yapılır. Kişiden sözel ya da parmaklarıyla kaç noktaya dokunulduğunu göstermesi istenir. Eğer, 2.9 cm genişliğindeki bütün dokunuşlarda hata yapmadıysa sonraki denemeye geçilir ve 2.5 cm genişlikle devam edilir. Teste birbiri ardınca 1.75 cm genişliğe gelene kadar ya da hasta hata yapıncaya kadar devam edilir. Bütün deneyleri sırayla yapılır, ta ki her el için iki denemede ard arda üç hata oluncaya kadar. Sonlandırma kriterleri her el için ayrı ayrı kullanılır: Eğer kişi "Kötü elde" iki ardışık deneyde üç hata yaparsa; sonlandırma kriterlerine ulaşıncaya kadar diğer elde devam edilir. Erişkilerdeki normatif veriler Tablo 11'de sunulmuştur. Uygulama zamanı olarak yaklaşık 10 dakika gereklidir.

Örnek puanlama kağıdında her denemede pergel genişliğine göre, bir ya da iki noktanın stimulasyon hangi sırayla yapılacağı gösterilmektedir (Tablo 10). İlk deneme tercih edilen elin, ikincisi tercih edilmeyenindir. Doğru yanıtlar işaretlenmelidir. Eşik, üç hatalı deneyden bir önceki deneydir.

TABLO 10. İki nokta ayrımı testinin örnek puanlama kağıdı.

Puanlama Kağıdı: İki Nokta Ayrımı cm Cinsinden											Hatalar
2.85	Tercih edilen el	2	1	1	2	1	1	1	2	2	2
	Tercih edilmeyen el	1	2	1	1	1	1	2	2	2	2
2.70		1	2	2	1	2	2	2	1	1	1
		1	2	2	2	1	1	1	2	2	1
2.54		1	2	1	2	1	2	1	1	2	2
		1	1	2	1	2	1	1	2	2	2
2.38		2	1	2	1	2	2	2	1	1	1
		2	1	1	1	2	1	2	1	2	2
2.22		1	2	1	2	1	1	2	2	2	1
		2	2	1	2	1	1	2	2	1	1
2.06		1	1	1	2	1	1	2	2	2	2
		2	1	2	2	2	1	2	1	1	1
1.90		1	2	1	1	2	1	2	2	1	2
		2	2	1	2	2	2	1	1	1	1
1.75		1	2	1	2	2	2	1	1	2	1
		1	1	1	2	2	2	2	1	2	1
1.59		2	2	1	1	1	2	2	2	1	1
		1	2	2	2	1	1	1	1	2	2
1.42		1	2	2	1	1	2	1	1	2	2
		1	2	2	2	2	1	1	2	1	1
1.27		2	1	1	2	1	2	1	1	2	2
		2	2	2	2	1	1	2	1	1	1
1.11		1	2	1	1	2	1	2	2	1	2
		1	2	2	1	2	2	2	1	1	1
0.95		2	2	1	1	1	1	1	2	2	2
		2	2	2	1	2	1	1	1	2	1
0.79		2	2	1	1	2	2	1	1	1	2
		1	1	2	1	2	1	1	2	2	2
0.64		1	2	2	1	2	2	2	1	1	1
		2	2	2	1	2	1	1	1	1	2
0.48		2	1	1	2	1	2	1	2	1	2
		2	1	1	1	2	1	2	2	2	1
0.32		1	2	2	1	1	1	2	1	2	1
		1	1	2	2	2	1	1	2	1	2

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

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

Güvenilirlik hakkında geçerli çalışmalar yoktur. Bu prosedürde ölçülen Weinstein esteziyometrisinde ölçülenle aynı şey değildir. Taktil eşik değer ölçümleriyle iki nokta ayrımı birbiriyle bağlantılı olsa da, duysal sistem bozukluklarında ayrı değerler ve sonuçlar verebilirler, çünkü başka yollardan bağlantı ve işlevlerini sürdürmektedirler. Semmes ve arkadaşları (1960) elde sekiz ayrı şekilde yerleştirilen bir noktasal düzenekde aynı anda ve arka arkaya iki veya üç noktadan yapılan ayrımlarda bir yöne doğru olan değerlendirmelerin yapılabildiğini göstermişlerdir. Kontralateral hemisferin pariyetal lobunun postsantral girusundaki lezyonlarda bozukluğun ortaya çıktığı görülmüştür ve diğer alanlardaki lezyonlarda bu bozukluklar pek görülmez.

Kaynaklar

Corkin S, Milner B, Rasmussen T. Somatosensory thresholds. Arch Neurol 1970;23:41-58
Semmes J, Weinstein S, Ghent,L, Teuber HL. Somatosensory Changes after Penetrating Head Wounds in Man. Cambridge. MA: Harvard University Press. 1960
Weinstein S. Tactile sensitivity of the phalanges. Perceptual and Motor Skills 1962;14:351-354

BÖLÜM 14

Beyin Hasarlarında Klinik Nöropsikoloji Bataryaları

Dr. Melis Öztürk, Dr. Emre Kumral

Nöropsikolojik Değerlendirmede Bireysel Uygulamalar: Zeka Ölçekleri
Wechsler Zeka Ölçeği
Multidimensional Aptitude Bataryası (MAB)
Stanford-Binet Zeka Ölçeği
Woodcock-Johnson-Psiko-Eğitim Bataryası (WJ-R)
Peabody Testi (PIAT)
Wide Range Achievement test
MacQuarrie Mekanik Yetenekler için Test
Halstead-Reitan Bataryası (HRB)
Tekrarlanabilir Kognitif-Algı Motor Bataryası (RCPMB)
Michigan Nöropsikolojik Bataryası
California Nöropsikolojik Tarama
Pittsburgh Occupation Exposures Test
Nörotoksisite için Bireysel Nöropsikolojik Test
Nöro-Davranış Test Bataryası
Toksik Maddeler ve Hastalıklar için Batarya
Mental Düşüş için Iowa Tarama Bataryası
Mental İşlev İndeksi (MFI)
Nöropsikolojik Tarama Bataryası
Kognitif Kompetans Testi
Demansda Konuşma Bozukluğu için Arizona Bataryası
Fuld Obje-Bellek Testi
Demans için Kognitif Ölçek
Ciddi Bozukluk Bataryası (SIB)
San Diego Nöropsikolojik Test Bataryası
Sağ Beyin Yaralanmalarında Mini-Envanter
Yüksek Beyin İşlevleri için BNI Taraması
Nöro-Davranış Kognitif Durum İncelemesi (NCSE)
Shipley Enstitüsünün Yaşam Skalası

Nöropsikoloji insan beyninde meydana gelen çeşitli bozuklukların bilişsel ve davranışsal etkilerini değerlendirip, bu etkileri belirleyen bir bilim alanıdır. Var olan etkilerin belirlenme süreci ise ayrıntılı bir değerlendirme sürecini içeren nöropsikolojik değerlendirme ile mümkün olmaktadır. Çeşitli organik bozuklukların ve bu organik bozuklukların eşlik ettiği bilişsel işlev bozukluklarının değerlendirilmesinde ve özellikle tanı koyma sürecinde etkili bir rol oynamaktadır.

Nöropsikolojik değerlendirmenin yapıldığı ilk dönemlerde amaç lokalizasyonu belirlemektir; daha sonra çeşitli görüntüleme tekniklerinde meydana gelen gelişmelerle lokalizasyonun belirlemesi nöropsikolojinin tekelinden çıkmıştır. Ancak, bazı hastalıkların diğer hastalıklardan ayırt edilmesinde mevcut görüntüleme teknikleri yeterli olmamış ve ek bilgiler elde etmek için nöropsikolojik testlerden de yararlanılmıştır. Dolayısıyla, her organik bozukluğa bağlı hastalıkların bilişsel işlevlerdeki etkisi farklılaşması nedeniyle nöropsikolojik değerlendirme tanı açısından da önemli bilgiler sağlar hale gelmiştir.

Beyin hasarına eşlik eden bilişsel işlevlerdeki bozuklukların nöropsikolojik değerlendirmesi 2 temel amaç çerçevesinde şekillenmektedir. Bu amaçlardan ilki kullanılan araç veya testlerin değerlendirme amacına uygun kullanılmasıdır. Yani, değerlendirmede kullanılacak testlerin, bu hastaların değerlendirmesinde etkili bir tanı yöntemi olarak kullanılmasıdır. Ancak, halihazırda birincil olarak tanı koyucu nöropsikolojik test sayısı çok azdır. Ayrıca, sadece test performansı temel alınarak kişi/hastanın var olan durumu hakkında değerlendirmede bulunulmasının kişi hakkında eksik tanımlamaya neden olacağı düşünülmektedir.

Değerlendirmenin ikinci temel amacı ise organik bozuklukların doğasını anlamaktır. Her hastalığın kendine özgü belirtileri ve sonuçlarının olması nedeniyle, var olan organik bozukluğa özgü bilişsel işlev bozukluklarının tanımlanması gerekmektedir. Özellikle de pek çok farklı bilişsel işlevleri değerlendiren (dikkat, bellek, yönetici işlevler, planlama – organizasyon, yapılandırma, adlandırma, sözel akıcılık) testlerin kullanımı var olan organik bozukluğun etkilerinin değerlendirilmesinde kapsamlı bir bilgi sağlamaktadır.

Değerlendirme sürecindeki en önemli faktörlerden biri değerlendirmede kullanılacak araçlardır. Bu doğrultuda değerlendirmede kullanılacak testler/bataryalar ile hastaların/kişilerin bilişsel işlevlerinin değerlendirilmesi yapılmaktadır. Nöropsikolojik değerlendirmenin temellerine bakıldığında, değerlendirmede pek çok farklı bilişsel alanı değerlendiren test topluluklarının yer aldığı bataryaların dikkat çektiği görülmektedir. Bu bataryaların en ünlüsü, nöropsikolojik değerlendirmenin de temeli varsayılan (Halstead, 1947) tarafından geliştirilen Reitan Bataryası'dır. Bunun haricinde, pek çok nöropsikolog kendi bataryalarını oluşturmuştur; (Smith, 1945)'in bataryasının en önemli özelliği hastanın durumuna göre bataryaya test ekleme ve çıkarmaların yapılmasıdır. Yani her kişinin kendi özel durumuna göre batarya şekillenmekte ve informel bir özellik kazanmakta, esnek bir yapıya sahip olmaktadır. Bu doğrultuda Luria da bataryaların oluşturulması konusunda 'esnek yaklaşım'ı benimsemektedir; bu yaklaşım uygulamacıya hem klinik hem de teorik açıdan yarar sağlamaktadır. Böylelikle her değişen durum için yeni yöntemler deneme fırsatı sunmaktadır. Her ne kadar uygulanan testlerin standardize olması önemli olsa da, her birey kendi içersinde belli özellikleri barındırmaktadır ve bireyin var olan özelliklerine göre test seçimlerinin yapılması büyük önem taşıdığı sonucuna varılabilir.

Nöropsikolog için testlerin bulunduğu standardize bataryalar mı, yoksa kendi oluşturacağı bataryayı mı kullanacağına karar verme sürecinde önemli olan testlerin pratik olarak kullanışlı, uygulanabilir ve değerlendirmeye uygun olması büyük önem taşımaktadır. Uygunluk, bataryanın kişinin ihtiyaçlarına uygun olmasıdır; yani kullanılan bataryanın uygulanış amacına göre batarya değişmektedir. Rehabilitasyon, tanı ayrımı ve bunun dışındaki diğer klinik değerlendirme amaçları doğrultusunda batarya şekillenmektedir. Örneğin, bir kişinin bellek ile ilgili problemleri varsa öğrenme, anlık ve gecikmeli hatırlama, semantik ve epizodik bellek işlevlerini değerlendiren testlerin kullanıldığı bataryaların kullanılması daha uygundur. Bataryanın pratikliği ise maliyetinin düşük olması ve kullanılan testlere ulaşmanın kolay olmasına işaret etmektedir. Aynı zamanda yatağa bağımlı ve tekerlekli sandalyede olan hastaların değerlendirilmesine de imkan sağlamalıdır. Kullanışlılık ise bataryanın uygulamacının istediği bilgileri vermesidir. Bataryanın uygulanmasında pek çok amacın olduğu durumlarda pek çok işlevle ilgili değerlendirme sağlamaktadır.

Bataryalar bu özelliklerin hepsini içermeyebilir. Ancak, bu noktada değerlendirmenin etkili ve pratik açıdan tüm hastalara uygulanabilir olması önemlidir. Her ne kadar güvenilir bir değerlendirme için standardize uygulamalar başat olsa da, günümüzdeki nöropsikolojik değerlendirme anlayışı katı standardize uygulamaların dışına çıkmıştır ve Luria'nın temel aldığı 'esnek yaklaşım' temelinde değerlendirme yapılmaktadır. Böylelikle uygulamacıya daha geniş yetkiler vermekte ve önceden de belirtildiği gibi yeni durumlar yeni yöntemlerin uygulanmasını içeren bilimsel yolların denenmesine imkan tanımaktadır.

Bu bölümde de nöropsikolojik değerlendirmede kullanılan çeşitli bataryalardan bahsedilecektir.

Nöropsikolojik Değerlendirmede Bireysel Uygulamalar: Zeka Ölçekleri

Nöropsikolojik değerlendirme çerçevesinde bireysel becerileri değerlendiren testler de ele alınmaktadır. Bu testlerin başında zeka testleri gelmektedir. Nöropsikolojik değerlendirme için test ve batarya oluşturma sürecinden önce zeka testlerinden bu amaçta yararlanılmıştır. Günümüzde de değerlendirme sürecinde bazı alt testlere başvurulduğu görülmektedir.

Zeka tanımı bugün halen üzerinde durulan ancak, belli bir tanımı yapılmakta zorlanılan bir kavram olarak karşımıza çıkmaktadır. Ancak en temelinde zeka, kişinin belli bir işlevi yerine getirme

performansındaki zihinsel güç ve bir genel yetenektir. Wechsler'e göre zeka, bir bütün olarak gayeli hareket etme, mantıklı düşünme ve çevresine etkide bulunma konusunda bireyin bir genel kapasitesidir. (Terman, 1921) bireyler arasındaki zekayı ayırt etmedeki en önemli faktörlerden biri soyut semboller üzerinde düşünme becerisidir.

Zeka, geliştirilen zeka testleri ile ölçülmektedir. Zeka testlerinin geliştirilme sürecinde dikkat edilmesi gereken iki özellik vardır. Bunlardan birincisi testlerin pek çok zihinsel beceriyi değerlendirebilen bir yapıda olması ve ikincisi de herkesin tecrübe, yaşantı ve öğrenme ile sahip olacağı genel ve ortak ilgi alanlarından seçilmiş olması gerekliliğidir. Zeka testlerinin en genel amacı bireysel farklılıkları ölçmektir.

Genel kullanım açısından Stanford-Binet Zekaö ve Wechsler Zeka ölçeği en sık rastlanılan ve kullanılan zeka testleridir.

Stanford-Binet Zeka Ölçeği (Stanford-Binet İntelligence Scale)

Binet zeka ölçeğinin pek çok revizyonu bulunmaktadır (Thorndike, Hagen, Sattler, 1986). Ancak, kullanım bakımından beklenen ilgiyi görmemiştir. 1916 ve 1936 yıllarında Terman tarafından revizyonu yapılmış, bunu 1960 ve 1986 yıllarında yapılan revizyon takip etmiştir. Modern Binet Ölçeği'nde testler sözel muhakeme, soyut ve görsel düşünme, sayısal muhakeme ve kısa süreli bellek olmak üzere toplam 4 farklı alandaki becerileri değerlendirmektedir. Bu 4 farklı alandaki becerileri değerlendirmek üzere toplam 15 alt test bulunmaktadır. Kelime Hazinesi, Boncuk Desenleri Belleği, Sayısal, Cümleleri Hatırlama, Şekil Analizi, Kavrayış, Yanlışlıklar, Sayı Belleği, Kopya Etme, Objeleri Hatırlama, Matrisler, Sayı Dizileri, Kağıt Katlama ve Kesme, Sözel İlişkiler ve Eşitleme. Ölçeğin uygulanması sürecinde dikkat edilmesi gerekmektedir. Çünkü, ölçek 2 yaşından yetişkinlik düzeyine kadar her seviyedeki bireylerin performansını ölçmektedir, bu nedenle uygulamada önce bireyin o testteki taban seviyesi belirlenmekte ve sonra tavan seviyesine ulaşılıncaya kadar sorular sorulmaktadır. 15 alt ölçekten elde edilen 'ham puanlar' ortalaması 50 standart sapması 8 olan bir standart yaş puanına çevrilmektedir. Dört alana ilişkin standart puanlarla, genel yetenek düzeyini gösteren bileşik toplam puanı ortalaması 100 ve standart sapması 16 olan bir standart puan olarak ifade edilmektedir.

Wechsler Zeka Ölçeği (Wechsler Intelligence Scale, WIS)

David Wechsler, 1939 yılında Yetişkin Zeka ölçeğini yayınlamıştır (Wechsler, 1945, 1955, 1981). Bu ölçeğin ilk formları Form I ve Form II'den oluşan Wechsler – Bellevue Zeka ölçeğidir (Wechsler, 1945). Bu ilk formların yayınlandıkları dönem II. Dünya Savaşı'nın başladığı, hastanelerin hasta yoğunluklarının fazla olduğu dönemler olması nedeniyle Wechsler'in geliştirdiği zeka testlerine talebin yoğun olmasını sağlamıştır. Aynı zamanda Stanford-Binet Zeka Ölçeği ile kıyaslandığında da pek çok özelliği ile fazla tercih edilmiştir. Bu özellikler arasında alt ölçeklerin yer alması, testi geçme yerine puan sisteminin olması, performans alt ölçeklerinin yer alması ve tek puan sistemi yerine çoklu puan sisteminin temel alınması yer almaktadır. Böylece değerlendirmede bireyler tek puan yerine pek çok alt test kullanılarak değerlendirilme şansı sağlanmış ve performans alt testlerinin kullanımı ile de zekanın ölçülmesinde karıştırıcı değişken olan sözel beceri, eğitim ve kültürel farklılıkların etkisi bir ölçüde engellenmiştir.

WIS, Bugün en çok tercih edilen zeka testleri olma özelliğine sahiptir. 4 yaşından başlayarak zekayı değerlendirmek üzere mevcut testin 3 çeşidi bulunmaktadır. Bunlar Wechsler Yetişkinler Zeka ölçeği (Wechsler Adult Intelligence Scale, WAIS), Wechsler Çocuklar için Zeka ölçeği (Wechsler Intelligence Scale for Children, WISC) ve Wechsler Okul ve Okul Öncesi Zeka ölçeği'dir (Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence, WPPSI). Wechsler Zeka ölçekleri düzenlenme ve alt ölçekler bakımından birbirlerine benzemektedirler. Wechsler Yetişkinler Zeka ölçeği (WAIS), Wechsler – Bellevue Zeka ölçeğinin 1955 yılında revize edilmesi ile oluşturulmuştur. Bazı yeni sorular eklenmiş, test sıraları değiştirilmiştir. WAIS, 16 ve 16 yaş üstü yetişkinlere uygulanmaktadır. 1981 yılında tekrar revizyondan geçirilerek WAIS-R şeklinde yayınlanmıştır.

Wechsler yetişkinlere ait zeka testini geliştirirken zeka için önemli bulduğu 11 bileşeni belirlemiş ve testi buna göre şekillendirmiştir. Buna göre, WAIS-R, "sözel" ve "performans" olmak üzere 2 bölümden oluşmaktadır. Sözel bölüm kendi içerisinde genel bilgi, kavrayış, aritmetik, benzerlikler, sözcük dağarcığı ve sayı tekrarı olmak üzere toplam 6 alt testten oluşmaktadır. Performans bölümü ise resim tamamlama, blok deseni, resim düzenleme, parça birleştirme ve şifre olmak üzere toplam 5 alt testden oluşmaktadır. Bu test çoklu puan sistemine dayandığından, test sonucunda birden fazla puan elde edilmektedir. Bu doğrultuda, "Genel Zeka Bölümü", "Sözel Zeka Bölümü" ve "Performans Zeka Bölümü"olmak üzere toplam 3 test puanı elde edilmektedir.

WAIS-R'da aritmetik, şifre, blok deseni, resim düzenleme, parça birleştirme ve resim tamamlama alt testleri süreli testlerdir. Bu sorulara normal hesaplanan maksimum süreden daha çabuk yanıt verildiği takdirde ek puanlar da verilmektedir. Testte sorular kolaydan zora doğru gitmekte ve soruların güçlük dereceleri her yaş gurubu düzeyine göre hazırlanmıştır.

WAIS'ın güvenirlik ve geçerliği oldukça yüksektir. Sözel, performans ve genel zeka bölümleri üzerinde testi yarılama yöntemi ile yapılan güvenirlik katsayısı 0.93 ve 0.97 arasında bulunmuştur. Test tekrar test yöntemi ile bulunan güvenirlik katsayısı 0.80 ve 0.90 arasında değişmektedir. Benzer ölçekler geçerliği ise 0.40 ve 0.80 arasında değişmektedir (Wechsler, 1981).

David Wechsler bir çok bölümlü tek test olan Wechsler Zeka ölçeğini oluştursa da, bu bölümler bireysel olarak test bataryasında yer alabilir. Nitekim nöropsikolojik testlerin oluşturulmasından önce bu teste ait belirli alt testlerden yararlanılarak beyin hasarlı hastaların değerlendirilmesi yapılmıştır.

Multidimensional Aptitude Bataryası (Multidimensional Aptitude Battery, MAB)

Multidimensional Aptitude bataryası (MAB), Wechsler Zeka ölçeğine (WIS) benzer şekilde kağıt kalem testlerinden oluşan ve 16-74 yaş aralığındaki yetişkinlere uygulanan bir bataryadır (Jackson, 1986). Bataryada sorular çoktan seçmeli formatta yer almaktadır. MAB, WIS'de olduğu gibi, Sözel ve Performans alt testlerinden oluşmaktadır. Her bir alt testteki 5 test (bilgi, yargılama, sayı sembol, resim birleştirme vb.) WIS'e hem isim olarak hem de uygulama açısından benzer testlerdir. Sadece Uzamsal (Spatial) testi diğer testlerden farklılaşmaktadır. Bu testte bir hedef uyaran (şekil) vardır ve seçenekler ise döndürülmüş bazı şekillerden oluşmaktadır. Kişilerden istenen hedef uyarana tıpa tıp benzer şeklin seçenekler arasından bulunmasıdır. Bataryada yer alan tüm testler zaman sınırlıdır; her bir alt test için 7 dakika zaman verilmektedir.

Testten sözel, performans ve genel olmak üzere toplam 3 ayrı puan elde edilmektedir. MAB'ın faktör özellikleri WAIS'a benzemektedir. Vernon' göre (1985), bu bataryanın zaman sınırlı olması bir takım zorluklara neden olmaktadır. Var olan bu durum bu bataryayı kısıtlı bir örneklemde uygulanma durumuna sokmaktadır. Aynı zamanda bir takım bireysel farklılıklar, örneğin psikomotor yavaşlık gibi, bu bataryanın uygulanma durumunu kısıtlamaktadır.

Woodcock-Johnson Psiko-Eğitim Bataryası (Woodcock-Johnson Psycho-Educational Battery-Revised, WJ-R)

Woodcock-Johnson psiko-eğitim bataryası (WJ-R), akademik başarı ve yetenekleri değerlendirmek amacıyla oluşturulmuş bir bataryadır (Woodcock ve Johnson, 1989). WJ-R'nin teorik alt yapısında, bilişsel psikoloji çerçevesinde değerlendirilen akıcı ve kristalize zeka becerileri teorisine ait bilgi işleme süreçleri yer almaktadır. Bu alt yapı doğrultusunda da bataryanın nöropsikolojik değerlendirme için kullanımı uygun hale gelmiştir (Woodcock, 1990).

WJ-R, iki ana bölümden oluşmaktadır. Bunlardan ilk anabölüm Bilişsel Beceriler testidir (Tests of Cognitive Ability, WJ-R COG). Bu bölüm de standart ve ek testler olmak üzere 2 bölüme ayrılmaktadır. Standart test, 7 alt testten oluşmaktadır. Bu testler, kelime belleği, cümle belleği, görsel işleme, tamamlanmamış kelimeler, görsel kapatma, resim kelimeleri ve akıcı muhakemeden oluşmaktadır. WJ-R'ın 2. ana bölümü Woodcock-Johnson Yetenekler testidir (Woodcock-Johnson Tests

of Achievement, WJ-R Ach). Bu testde, okuma ve yazma becerileri değerlendirilmektedir. Diğer anabölümde olduğu gibi bunda da standart ve ek testler olmak üzere 2 alt bölüm yer almaktadır. Standart test 12 testten oluşmaktadır, ek testlerde de okuma, gramer ve söz dizim gibi alanlardaki beceriler değerlendirilmektedir.

WJ-R, 2-79 yaş arası kişilere uygulanabilmektedir. Alınan puanlar yaş değişkeni çerçevesinde 2, 4, 6, 9, 13,18, 30-39, 50-59 ve 70-79 olmak üzere 9 ayrı kümede değerlendirilmektedir. Norm değerleri için her kümede en az 100 kişi bulundurulmasına özen gösterilse de bazı kümelerde yeterli sayıda kişiye ulaşılamamıştır.

Bataryada yer alan testlerin yetenek ve becerileri geniş çerçevede değerlendirmesi olumlu bir özellikle olmakla beraber, mevcut bataryaya ait nesnel ve kanıtlanabilir çalışmaların yetersiz olduğu görülmektedir. Yeterli çalışmalar yapıldıkça da nörospikolojik değerlendirme sürecinde kullanılabilecek temel testlerden olabileceği düşünülmektedir.

Peabody Testi (Peabody Individual Achievement Test, PIAT)

Peabody testi, okul öncesi çocukluktan 12 yaşa kadar olan çocukların okul puanına göre akademik başarılarını değerlendirmektedir (Dunn, Markwardt, 1970). Bu test, başarı düzeyini belirlemede geniş anlamda kapsayıcı özelliği olması nedeniyle beyin hasarlı kişilerin kalan bilişsel yeterliliklerini değerlendirmede oldukça değerli bir testtir. Akademik becerilere odaklanması nedeniyle, bu test birincil olarak sözel işlev ve sol hemisfer hasarlı hastaların performanslarını değerlendirmektedir (Heaton, Schmitz et al., 1987). Testteki uyaranların çoğu görseldir ve dolayısıyla bu testte görsel algısal performansın değerlendirilmesi başattır. Testte karmaşık motor tepkilerin beklenmiyor olması fiziksel olarak yetersizliği olan kişilerin değerlendirilmesini olanaklı kılmaktadır. Peabody testinde zaman sınırlaması yoktur ve uygulama yaklaşık olarak 30-40 dakika sürmektedir. Yetişkin normları Heaton, Grant ve Matthews tarafından yapılmıştır (1991).

Peabody testinde 5 alt test bulunmaktadır. Matematik alt testi çoktan seçmeli formatta hazırlanmıştır. Böylelikle, konuşma bozukluğu olan kişilere, seçeneği gösterme şansı sağlanmaktadır. Başlangıç basit olarak sayı sembol tanıma ile başlayıp, cebir ve geometri soruları ile sonlanmaktadır. Okuma alt testi ilk 9 iteme kişilerin işaret ederek, kalan itemlere ise sözel olarak yanıt vermesi beklenmektedir. Onuncu ve 17. itemler arası tek harfli itemler, kalan itemler de daha zor okunuşlu itemlerden oluşmaktadır. Okuduğunu anlama alt testinde kişilerden yazılan cümlede anlatılan 4 çizimi seçmeleri beklenmektedir. Bu alt testte de itemler kolaydan zora doğru gitmektedir. Kolay cümleler 6 tek heceli kelimeden oluşmaktadır. Kompleks cümlelerde ise pek çok cümlecik bulunmaktadır. 31 kelimenin 12 kelimesi lise ve üniversite düzeyine uygundur. Yazım alt testi çoktan seçmeli formatda ve her zorluk düzeyinden oluşan sorulardan oluşmaktadır. İlk 14 item harf ve kelime tanımadır. Geri kalan itemlerde kelimelerin doğru yazımları sunulmakta, kelimelere ait 3 yanlış alternatif yazım kişilere okunmaktadır. Genel bilgi alt testi ise soru yanıt şeklinde hazırlanmıştır.

Her bir alt testde, okuduğunu anlama alt testi hariç, 84 item yer almaktadır. Her bir alt testin kendine ait norm değerleri vardır. Ham puanlar, okul başarısı ve yaşa gore standart puanlara dönüştürülmektedir. Aynı zamanda her bir alt test batarya haricinde tek tek de kullanılabilmektedir. Peabody testinin geçerlik ve güvenirlik çalışması yapılmıştır (Franzen, 1989).

Wide Range Achievement Testi (Wide Range Achievement Test, WRAT)

Wide range achievement testi, erken çocukluk döneminden geç yetişkinlik dönemine kadar uzanan bir yaş dönemine ait uygulama yapılabilen bir bataryadır (Jastak ve Wilkinson, 1984). Bu bataryada okuma, hesap yapma ve yazma olmak üzere toplam üç farklı akademik becerinin değerlendirilmesi 'düzey'ler doğrultusunda yapılmaktadır. Düzeyler 'yaş' değişkeni çerçevesinde derecelendirilmiştir. Buna göre düzeyler 2'ye ayrılmaktadır; 11 yaş ve altı Düzey 1, 12-75 yaş arası da Düzey 2 olarak belirlenmiştir.

Düzey 1 için belirlenen norm değerleri 6 ayda bir yaş aralığı baz alınarak oluşturulmuştur. Düzey 2 için de 12-14 yaş arası yine her 6 aylık dilimde oluşturulmuş, 15-75 yaş arası ise her 10 yıllık dilimler halinde oluşturulmuştur. Testten elde edilen ham puanlar okul puanı, standart puan ya da persantil değerine çevrilmektedir. Bu batarya esnek bir bataryadır ve başka test guruplarının içine dahil edilebilir. Aynı zamanda uygulanması ve yorumlanması kolay ve maliyeti ucuz bir test olması nedeniyle oldukça sık kullanılmaktadır.

MacQuarrie Mekanik Yetenekler için Test (MacQuarrie Test for Mechanical Ability)

MacQuarrie mekanik yetenekler için test, daha çok işçi seçmek ve işe yerleştirmek amacıyla oluşturulmuş bir testtir (MacQuarrie, 1925, 1953). Her ne kadar gurup uygulamaları için kağıt-kalem testi formatında oluşturulmuş olsa da nöropsikolojinin ilgi alanına giren görsel-motor hızı, görsel-uzaysal ölçüm ve görsel takip becerilerini de değerlendirmektedir.

Kağıt-kalem testlerinden farklı olarak var olan 7 alt testten altısında katılımcıların el göz koordinasyonuna dayalı görsel-motor aktiviteleri değerlendirilmektedir. Her bir alt test öncesinde alıştırma aşaması bulunmaktadır. Uygulama yapılacak kişilerin her bir alt testte ne yapacaklarını tam olarak anladıklarına emin olunduktan sonra asıl test aşamasına geçilmektedir. Bataryada bulunan ilk 3 test motor hız ve motor kontrolü değerlendirmektedir. Son 3 test ise görsel uzamsal işlevleri değerlendirmektedir. Bu testler kopyalama, yerleştirme, bloklama alt testleridir. En son test ise takip etme alt testidir.

Her bir alt test için her iki cinsiyete ait persantil norm değerleri bulunmaktadır. Aynı zamanda alt testlere ait performans farklılıkları gözlemlenebilmektedir. Örneğin, bir hastanın görsel uzamsal becerileri korunmuşken motor aktivitede zayıf koordinasyon sergileyebilir. Bu nedenle bu batarya, bu konular hakkında ayrıntılı bilgiler sağlaması yönüyle dikkat çekmektedir.

Halstead-Reitan Bataryası (Halstead-Reitan Battery, HRB)

Önceki bölümlerde de belirtildiği üzere, 1940lara kadar beyin hasarlı hastaları değerlendirmek için zeka testlerinden yararlanılmıştır (Reitan ve Wolfson, 1993). Ancak, 1940'lardan sonra farklı bilişsel işlevleri değerlendirmek için farklı bataryalar geliştirilmiştir. Geliştirilen bu bataryalar arasında en dikkat çekeni Halstead – Reitan Bataryası'dır. Bu batarya, alandaki temel nöropsikolojik değerlendirmenin temel bataryalarından biri olma özelliğine sahiptir. Bu dönemden önce kullanılan zeka testleri genel anlamda performans değerlendirmesine yönelikken, bu batarya beyin-davranış ilişkisini değerlendirmeye yöneliktir. Bu nedenle bu bataryanın oluşturulması nöropsikolojik değerlendirme için önemli bir gelişmedir.

Batarya oluşturulurken oldukça titiz bir çalışma yürütülmüştür. Çalışmada pek çok farklı alandan kişiler katkıda bulunmuş, kapsamlı geçerlik çalışmaları yapılmıştır. Dolayısıyla bu batarya nöropsikoloji alanı ve bu alanın gelişimi açısından çok önemli katkılar sağlamış ve pratik uygulamadaki önemi nesnel sonuçlar vermesi nedeniyle büyüktür (Reitan ve Wolfson, 2004).

Batarya, içerisinde yer alan testlerin özelliklerine göre zaman içerisinde değişimler ve revizyonlar geçirmiştir. Bataryada toplam 10 test yer almaktadır; ancak 7 test klinik değerlendirme açısından oldukça tutarlı sonuçlar vermektedir. Orijinal versiyonunda bulunan "critical flicker fusion test"ve "time sense" testleri beyin hasarlı hastaları ayırt etmede etkili testler olmadıkları görüldüğünden son versiyonunda çıkartılmıştır. Bataryada bulunan testler şu şekildedir;

1. Kategori Testi: Üst düzey bilişsel işlevleri test etmektedir. Akıl yürütme, plan yapma, organizasyon gibi becerilerle ilişkili olan yönetici işlevleri değerlendirmektedir.
2. Dokunsal Performans Testi: Hem dokunsal bellek hem de görsel-mekansal işlevleri değerlendirmek için kullanılan bir testtir. Katılımcıların gözleri bağlanır ve önce dominan olan el daha sonra dominant olmayan elle, en sonunda da her iki eli ile 10 farklı şekil parçasını yerine yerleştirmesi istenir. En sonunda ise katılımcılardan şekilleri yerleştirdiği oyun tahtasındaki dizilimi çizmesi istenir.

3. Konuşma Ses Algısı Testi: Her biri farklı sessiz harfle başlayan ve biten 60 anlamsız heceden oluşan sesler teyp kaydından verilir. Katılımcılar kendilerine verilen 4 seçenekli formda ne işittiklerini seçenekler arasından seçerler.
4. Ritim Testi: 30 çift sözel olmayan ses katılımcılara teyp kaydından dinlettirilir. Katılımcılardan beklenen seslerin aynı mı farklı mı olduklarına karar vermeleridir. Bu test işitsel dikkat, konsantrasyon ve ayırt etme becerilerini değerlendirmektedir. Puanlama doğru yanıtlar üzerinden yapılmaktadır.
5. Motor – Sürat El Becerileri Testi:
6. Parmak Vurma Testi: Motor hız ve kontrolü değerlendiren bir testtir. Beyin hasarını saptamada hassastır.
7. İz Sürme Testi: Dikkat ve konsantrasyon yeteneğini değerlendirmede kullanılan, A ve B formu olmak üzere 2 formdan oluşan bir testtir. Kişilerin enterferansa (karıştırıcı olay) karşı koyup koymaması yani yanıt eğilimini bastırıp bastırmaması değerlendirilmektedir.
8. Reitan Afazi Tarama Testi: Dilin anlama, yazma ve konuşma dilindeki kaybı değerlendirmektedir. Sağlıklı kişilere göre çok basit sorulardan oluşmaktadır.
9. Wechsler Yetişkinler için Zeka Ölçeği – Revize Formu (WAIS-R)
10. Minesota Çok Yönlü Kişilik Envanteri (MMPI)

Kişilerin nöropsikolojik değerlendirmesi yapılırken, var olan bataryaların kullanım sırası hakkında farklı yaklaşımlar olduğu görülmüştür. Halstead Sayıltısı olarak da bilinen Sabit Batarya Yaklaşımı'na göre, hastalara görüşme yapmadan önce batarya verilmeli ve test sonuçlarına göre hastanın problemi saptanmaya çalışılmalıdır (Reitan ve Wolfson, 2004). Çünkü, önce yapılan görüşme değerlendiricide yanlılık yaratacaktır. Bu yaklaşıma göre, önce test uygulanmalı sonra hastanın öyküsü alınıp değerlendirme yapılmalıdır. Burada niceliksel bir değerlendirmenin dikkate alındığı görülmektedir, değerlendiricinin yorum ve görüşlerine fazla yer verilmemektedir. Bu yaklaşım dışında Avrupa'da (özellikle Rusya öncülüğünde) Luria (1967) bireysel özelliklerin de dikkate alınması gerektiğini belirtmiştir. Yani bilişsel işlevlerde meydana gelen bozulmanın hastalık öncesinde ve gelişiminde ne şekilde bir seyir izlediğini bilmek önemlidir. Bu yaklaşım Sabit Batarya Yaklaşımı'na göre daha esnek ve değerlendiricinin yorum ve gözlemlerine açıktır. Lezak'a göre (1995), nöropsikolojik değerlendirme yapılırken test puanlarının doğrudan gözlemler bağlamında değerlendirilmesi son derecede önemlidir. Bir testten başarısız olmanın birçok nedeni olabilir, bu nedenle nesnel test verileriyle beraber öznel değerlendirmelerin birlikte yorumlanması hastanın değerlendirilmesi açısından daha net bilgiler sağlayacaktır. Buna benzer olarak, Kaplan'a ait (1988) Boston Süreç Yaklaşımı (BSY) da bu düzlemde yer almaktadır. Bu yaklaşımda test puanlarının kesinliğine eleştiri getirilmektedir. Değerlendirme sonucunda elde edilen puanlar, ülke normları temelinde değerlendirilmektedir; ancak, değerlendirmeyi yapan kişiler bu puanlara dikkat etmekten kişilere ait bilişsel süreçleri göz ardı etmektedirler. Kısacası puanlar kişilerin sonuca nasıl ulaştıklarına bakmazlar.

Tekrarlanabilir Kognitif-Algı-Motor Bataryası (Repeatable Cognitive-Perceptual-Motor Battery, RCPMB)

Bu bataryanın orjinal adı Lafayette Clinic Repeatable Neuropsychological Test Battery'dir. Tekrarlanabilir kognitif-algı-motor bataryası (RCPMB), Halstead-Reitan bataryasındaki İz Sürme testi, Parmak Vurma testi, Sayı Sembol ve WAIS'ın Sayı Uzamı alt testi, Critical Flicker Fusion testlerinden oluşmaktadır. Sözel akıcılık, görsel tarama ve ince motor koordinasyon gibi nöropsikolojik olarak davranışla ilişkili becerileri değerlendirmektedir (Lewis ve Kupke, 1977; Lewis ve Rennick, 1979). Bu batarya özellikle tekrarlı ölçümleri içeren ilaç çalışmalarında ve inme hastalarıyla olan çalışmalarda hassas ölçümlerin elde edildiği testleri içermektedir (Kupke ve Levis, 1989).

Michigan Nöropsikolojik Test Bataryası (Michigan Neuropsychological Test Battery, MNTB)

Hooper Görsel Organizasyon testi, Raven Renkli Matrisler testi, Benton Görsel Hatırlama testi, Purdue Pegboard testi, Peabody Resim Kelime testi ve Sembol Sayı Modalite testleri ve WAIS testinden oluşan bir bataryadır (Smith, 1981). Bu batarya Smith'e ait nöropsikolojik değerlendirme süreci temel alınarak yapılandırılmıştır. Bataryanın uygulanması toplam 3 saati bulmaktadır. Genel olarak bataryaya ait normlar bulunmamaktadır; ancak, her bir alt test ölçmesi beklenen işlev ya da modalitelere oldukça hassastır.

California Nöropsikolojik Tarama Bataryası (California Neuropsychological Screening Battery, CNS/B)

California nöropsikolojik tarama bataryası (CNS/B), Nörotoksik Kaygı ölçeğinin 'kaygı' itemlerine ek olarak 14 farklı bilişsel işlevi değerlendiren testlerden oluşmaktadır (Bowler, Thaler ve Becker, 1986). Daha çok toksisiteye maruz kalmış kişilerin duygusal stres ve semptomlarını değerlendirmek amacıyla kullanılmaktadır. Bu bataryanın uygulanması yaklaşık olarak 50-60 dakika sürmektedir. Bu bataryanın normatif verileri oluşturmaktan ziyade, daha çok toksik maddeye maruz kalmış kişilerin durumları sağlıklı kişilerle karşılaştırılmış araştırmalardan yararlanılarak oluşturulmaya çalışılmıştır.

Pittsburgh Occupation Exposures Test (Pittsburgh Occupation Exposures Test, POET)

POET, 16 bilişsel testi içermesi nedeniyle uzun bir bataryadır (Ryan, Morrow, Parkinson ve Bromet, 1987). Uygulanma süresi 90 dakikadan azdır. Bu bataryanın norm verileri beyaz yakalı işçiler için oluşturulmuştur.

Nörotoksisite için Bireysel Nöropsikolojik Test (Individual Neuropsychological Testing for Neurotoxicity)

Nörotoksisite için bireysel nöropsikolojik test, WAIS-R ve spesifik 8 bilişsel işlevi değerlendiren testlere ek olarak "nokta sayma-dot counting" ve 15 itemlik temaruzla ilgili bellek bölümleri de eklenmiştir (Singer, 1990). Singer, eğer kısa bir değerlendirme uygulanabilecekse, WIS'deki sayı sembol ve kelime dağarcığı alt testlerinin uygulanmasını; gurup uygulamaları için ise İz Sürme testi ve Sayı sembol alt testlerinin uygulanmasını önermektedir. Aynı zamanda bu bataryada kişilerin duygusal durumlarını değerlendirmek amacıyla 2 kısa test de eklemiştir.

Nörodavranış Test Bataryası (Neurobehavioral Test Battery)

Mevcut bataryanın oluşumunda yarı-deneysel bir yaklaşım benimsenmiş ve test uygulanan kişilerin daha çok görsel motor performans, duygudurum, sözel zeka/organizasyon becerisi ve bellek olmak üzere 4 faktörle olan ilişkisi değerlendirilmeye çalışılmıştır (Baker, Feldman et al., 1983). Bataryadaki testlerin bu 4 faktöre ait yükleri oldukça yüksektir. Bataryada 9 bilişsel test ve 1 tane de duygu durumu değerlendirmek üzere test bulunmaktadır, bu testlerin uygulanması yaklaşık 40 dakika sürmektedir.

Toksik Maddeler ve Hastalıklar için Batarya (Agency for Toxic Substances and Disease Registry Battery, ATSDR)

Toksik maddeler ve hastalıklar için batarya (ATSDR), hava ile gelen pek çok farklı toksik maddelerin nöropsikolojik etkilerini kanıtlamak için geliştirilen bir bataryadır (Hutchinson et al., 1992). Bu batarya 4 alana ayrılmaktadır ve her bir alan için farklı alt testler bulunmaktadır. Bilişsel alan, İşitsel Sözel Öğrenme testi, Basit Tepki Zamanı, Raven Progresif Matriksler testi, Serial Digit Öğrenme testi, Sembol-Sayı Uzamı Modalite testi ve Kelime testi ile; motor alan, El Dinamometre ve Grooved Pegboard ve parmak vurma alt testleri ile; duyusal alan görsel keskinlik, kontrast hassasiyeti ve Lanthony 15 Renk Görme testi ile; son olarak Affekt alanı ise Duygu durum ölçeği ile değerlendirilmektedir.

Mental Düşüş için Iowa Tarama Bataryası (Iowa Screening Battery for Mental Decline)

Mevcut batarya diğer bataryalara nazaran kısadır, sadece 3 testden oluşmaktadır (Eslinger, Damasio ve Benton, 1984; Eslinger, Damasio, Benton ve Van Allen, 1985). Bunlar, zamansal oryantasyon, Benton görsel hatırlama testi ve kontrollü oral kelime çağrışım testidir. Bu batarya özellikle farklı etiyolojilere sahip demans hastalarını normal sağlıklı kişilerden ayırt etmesi yönüyle dikkat çekmektedir. Zayıf zaman oryantasyonu, Benton görsel hatırlama testi ve kontrollü oral kelime çağrışım testinden alınan düşük puanlar sınıflandırma kriterlerini sağlamaktadır. Bataryayı oluşturan araştırmacılar özellikle demans olasılığı olan kişileri ayırt etmede başvurulacak bir batarya olduğunu savunmaktadırlar.

Mental İşlev İndeksi (Mental Function Index, MFI)

Mevcut indekse nöropsikolojik değerlendirmede kullanılan Mini Mental Durum testi, Raven Renklendirilmiş Progresif Matriksler testi ve Sembol Sayı Modalite testi katkı sağlamaktadır (Pfeffer, Kurosaki, Cahnce et al., 1984; Pfeffer, Kurosaki, Harrah et al., 1981). Bu testlerden alınan puanlar diskriminant denkleminde ilgili yerlere yazılmaktadır ve sonuçta bir mental işlev indeksine ait puan elde edilmektedir. Bulunan değer 0'a eşit ya da ondan büyükse demansa işaret etmektedir, 0'dan küçük, negatif değerler için normal işlev değerlendirmesi yapılmaktadır. Klinik uygulamalarda nörologların koyduğu tanılarla yüksek düzeyde bir uyum göstermiştir ve bu indeksin normal, demans hastası ve depresif duygudurum ayrımını iyi derecede yapabildiği görülmüştür.

Nöropsikolojik Tarama Bataryası (Neuropsychological Screening Battery)

Nöropsikolojik tarama bataryası, içerisinde 18 alt testi içeren uygulaması yaklaşık 35-40 dakika süren bir bataryadır (Filley, Davis et al., 1989). Bu bataryaya ait kesme noktaları, orta yaş sağlıklı gurup ve Multipl skleroz (MS) hastaları kullanılarak geliştirilmiştir (Franklin, Heaton, Nelson et al., 1988). Bu bataryanın Alzheimer hastalarına uygulanması düşünüldüğünde geliştirilen kesme noktaları temel alınarak ya da orta yaş sağlıklı gurupla karşılaştırılarak değerlendirilmesi yapılabilir. Her iki yöntem de var olan grupları ayırt edebilecektir.

Bilişsel Kompetans Testi (Cognitive Competency Test)

Bilişsel kompetans testi, genel olarak beyin hasarlı hastaların değerlendirilmesinde kullanılabileceği gibi 50 – 93 yaş arası kişiler için de düzenlenmiştir (Wang ve Ennis, 1986a, b). Bu batarya 8 alt testten oluşmaktadır ve her bir alt test için kesme noktaları belirlenmiştir.

Bu bataryadaki testklerin her biri bataryaya özgü ve çok kullanışlıdır. Sadece kompetansa dair bilgi vermenin yanı sıra bilişsel bir işlev olarak yönetici işlev performansı hakkında bilgi de vermektedir. Bataryada yer alan testler şunlardır; 1. Kişisel bilgi 2. Kart düzenleme 3. Resim açıklama 4. Bellek 5. Pratik okuma becerileri 6. Ekonomi yönetimi 7. Sözel muhakeme 8. Rota öğrenme ve yönelme. Bu 8 alt testten Kişisel bilgi alt testi hariç diğer alt testlerin bağımsız ve bağımlı ortopedik rahatsızlığı olan grupları ayırt edebilme özelliğine sahip olduğu bulunmuştur (Wang ve Ennis, 1986b).

Demansda Konuşma Bozukluğu için Arizona Bataryası (Arizona Battery for Communication Disorders of Dementia, ABCD)

Bu 14 testli batarya konuşma, sözel bellek, çizim ve kopyalama görevlerini değerlendirmektedir (Bayles ve Tomoeda, tarih yok). Her ne kadar Alzheimer hastalarındaki konuşma bozukluklarını araştırmak için bir batarya olduğundan bahsedilse de, diğer konuşma bozukluklarının değerlendi-

rilmesinde de kullanılabilir. Pek çok alt testinin geçerlik ve güvenirlik çalışması yapılmıştır (Bayles, Boone, Tomoeda et al., 1989). Yapılan çalışmalar mevcut alt testlerin erken ve orta dönem Alzheimer hastalarını ve sağlıklı örneklem arasındaki performans farklılığı ortaya çıkarabildiğini göstermiştir. Aynı zamanda, bu batarya Afazik inme hastalarında da kullanılabilmektedir.

Fuld Obje-Bellek Testi (Fuld Object-Memory Evaluation, FOME)

Mevcut test yaşlı kişilerin öğrenme ve kendiliğinden geri getirme işlevlerini değerlendirmek üzere oluşturulmuştur (Fuld, 1977, 1980). Aynı zamanda, dokunsal tanıma, sözel akıcılık ve sağ-sol ayırt etme hakkında da bilgi vermektedir. Test materyali 10 küçük objeden oluşmaktadır ve bu objeler bir çantada yer almaktadır. Testde yer alan görevler belli sıralamada verilmektedir.

İlk görevde hastalardan, çantada yer alan objelerin ne oldukları söylemeleri ya da onları tasvir etmeleri istenmektedir. Bu görevde hastaların sağ ya da sol ellerini kullanma seçeneği uygulamacıya bırakılmıştır. Hastanın verdiği her tepki sonrasında nesne çantadan çıkartılmakta, böylelikle hastanın nesneyi görmesi ve yanıtı değerlendirmesi sağlanmaktadır. Gerekli görüldüğünde, hastaya çeşitli ipuçları ya da uygun bir tanımlama yapılabilir. Bir sonraki görev sözel akıcılıktır. Bu görevde hasta ile aynı cinsiyette olmak üzere hastadan isim sayması istenmektedir. Toplam hatırlama, tekrarlı geri getirme ve etkisiz hatırlatma alt testleri ile bellek performansı değerlendirilmektedir.

Sözel akıcılık alt testi özellikle psödodemans ve demans ayrımını ortaya koymaya yönelik olarak geliştirilmiştir. Çünkü, depresyon sürecinde de sözel akıcılık performansı azalmakta ve kelime üretimi düşmektedir. Fuld'a göre (1980) depresif hastalar, mutluluktan daha çok üzüntüye ilişkin çağrışımlara eğimlidirler. Nitekim bu alt testte kullanılan üzüntü ve mutluluk kategorileri psödodemans ve demans ayrımı konusunda yardımcı olabilir.

La Rue (1989) demans hastalarının performanslarının depresif hastalardan daha düşük olduğunu göstermiştir. Bu fark 60-79 ve 80-90 olmak üzere her iki yaş gurubunda gözlenmiştir.

Demans için Bilişsel Ölçek (Cognitive Scales for Dementia)

Alzheimer hastalarında hastalık düzeyini ayırt etme ihtiyacına yanıt olarak ve tanısal ayrımı yapmak için geliştirilmiştir (Christensen, 1989; Christensen, Nordstrom, Voss, 1990, 1991). Erken ve orta düzeydeki yavaşlama gösteren hastalardan normal kişilere kadar uygulanabilir 6 ölçekten oluşan bir bataryadır. Her bir ölçek klasik test yapılandırma teorisine göre geliştirilmiştir, ilk önce basit sorular yer almaktadır ve test ilerledikçe sorular zorluk derecesine göre sıralanmıştır. Her bir tamamlanan ölçek 48 ila 122 öğeyi içermektedir. Kelime, sözel akıl yürütme, görsel mekansal akıl yürütme, sözel bellek ve obje belleği alt testleri yönetici işlevleri değerlendiren çoktan seçmeli formatta yer almaktadır. Her bir ölçekte, uygulamacı uygun farklı bir başlangıç noktası belirlemekte ve ard arda 8 maddenin 6'sında başarısız olunduğunda test sonlandırılmaktadır. Testin uygulanma süresi yaklaşık olarak 2 saattir. Bu bataryada uygulanan teknik, taban etkisini düşürmektedir. Böylece bu ölçek, diğer standart testlerin sağlayamadığı Alzheimer hastalarının performansları arasındaki geçişleri kolaylaştırmaktadır.

Ciddi Bozukluk Bataryası (Severe Impairment Battery, SIB)

Ciddi bozukluk bataryası (SIB), hastalık gidişatının değişmediği ancak bozukluğun ileri düzeyde olduğu ve hafif düzeyde bozuklukların görüldüğü durumları değerlendirmek amacıyla geliştirilmiştir (Saxton, McGonigle-Gibson, Swihart et al., 1990; Saxton ve Swihart, 1989). Bataryada pek çok soru yer almaktadır ve mimiksel ipuçları eşliğinde uygun yönergeler verilmektedir. Testin uygulanması en fazla 20 dakika almaktadır. Bazı testler için uygulanan kişilerin yeterli düzeyde görme ve duyma becerisine sahip olması gerekmektedir.

Batarya 9 alt testten oluşmaktadır ve her bir alt test için ayrı ayrı alt test puanları hesaplanmaktadır. Bataryada yer alan alt testler şunlardır; ileşim, oryantasyon, görsel uzamsal yetenek, yapılandırma becerileri, lisan, bellek, dikkat, isme oryantasyon ve praksi. Ayrıntılı puanlama sistemi doğrultusunda kısmi doğru tepkiler için kısmi puan sistemi de sağlanmaktadır.

Başlangıçtaki standardizasyon popülasyonu, MMSE (Mini Mental Test; Mini Mental State Examination) puanları 13 ve altında olan ve hastalık süresi 5-7 yıl olan olası Alzheimer hastalarından oluşmaktadır. Alt testler için gözlemciler arası güvenirlik katsayısı 0.87 ile 1.00 aralığında hiçbir toplam puan farkı 6 dan büyük değildir. Ortalama 2 haftalık ara ile, test tekrar test genel korrelasyonu 0.85'dir; ama ölçeklerin korrelasyonu 0.22 - 0.87 aralığındadır. Her ne kadar şiddeti yüksek bozukluğa sahip gurubun korrelasyonu 0.20 olsa da, SIB toplam puanı anlamlı olarak MMSE ile korreledir.

San Diego Nöropsikolojik Test Bataryası (San Diego Neuropsychological Test Battery)

San Diego nöropsikolojik test bataryası, kafa travmasına bağlı olarak ortaya çıkan farklı türdeki bozuklukların geniş ranjda değerlendirildiği bir bataryadır (Baser ve Ruff, 1987). Aynı zamanda bataryanın geliştirilme amaçlarında National Traumatic Coma Data Bank programı yer almaktadır. Mevcut bataryanın içerisinde 21 ayrı uygulama bulunmaktadır ve uygulama sonucunda toplam 38 puan elde edilmektedir. Genel kullanım için birçok alt testi, Ruff ve arkadaşları tarafından standardize edilmiştir. Yapılan faktör analizi sonuçlarına göre bataryadaki testler 5 faktör altında toplanmıştır; kompleks zeka, mnestik, planlama-esneklik, uyarılma ve planlama-organizasyon. Buradaki sonuçlarda dikkat çeken nokta, bu 5 faktörden ikisinin yönetici işlevlerin bileşenlerini içermesidir. Basen ve Ruff bunu Lurian bakış açısı ile açıklamışlardır. Buna göre, bu faktörler Luria'nın 3 birincil işlevler biriminin yapısal geçerliği için sağlam kanıtlar sağlamaktadırlar. Araştırmacılar, bu bataryanın, normal örneklem, kafa travmalı ve şizofrenik hastaların tanılarını iyi ayırt edebildiğini göstermişlerdir.

Sağ Beyin Yaralanmalarında Mini-Envanter (Mini Inventory of Right Brain Injury, MIRBI)

Sağ beyin yaralanmalarında mini-envanter (MIRBI), sağ beyin hasarından etkilenen pek çok işlevsel alanı değerlendirme olanağı sağlamaktadır (Pimental ve Kingsbury 1989). Envanterde yer alan alt bölümler 4 boyutda sınıflanmaktadır; ilk boyut Görsel işleme, görsel tarama, ruhsal bilgi bütünlüğü, beden imgesi bütünlüğü, görsel sözel işleme, görsel sembolik işleme, praksi bütünlüğü gibi alt boyutları içermektedir; ikinci boyut lisan işleme ise affektif lisan ve yüksek düzey lisan becerileri olmak üzere 2 alt bölümü içermektedir. Üçüncü boyut Duygu ve affekt işleme affekt alt bölümünü içermektedir. Dördüncü boyut ise Genel davranış ve Psişik Bütünlükte genel davranış 3 itemli dürtüsellik, dikkat dağınıklığı ve zayıf göz kontağı alt bölümleri yer almaktadır.

Bu envanterin uygulanması yaklaşık 15-30 dakika sürmektedir. Her bir alt bölümdeki puanlar, doğru puanların yüzdelik formlarına ve doğru puanların yüzdelerine çevrilen ham puanların ilgili boyutları hakkında özet sonuçlar vermektedir. Bütün bu test puanları genel test profili hakkında bilgi sağlamaktadır. Toplam puan ham puanlardan hesaplanmaktadır ve şiddetli ve normal arasında değişen 7 noktalı derecelendirme ölçeği ile değerlendirme yapılmaktadır. Sağ-sol farklılaşma alt ölçeği puanları 10 itemin ham verileri ile de değerlendirilebilir; düşük ham puanlar sağ beyin hasarı ile ilişkilidir. Envanterin el kitabında bazı standardize edilmiş verilere yer verilmektedir, ancak, yazarlar, yerel normların kullanılmasını önermektedir.

Bu bataryanın en önemli yönü, sağ beyin hasarlı hastalarda potansiyel olarak problemli alanların taranması doğrultusunda, klinisyenler için uygulamalı bir eğitim sağlayabilir olmasıdır. Her görev basit olduğu kadar en az iki bileşeni (öge) içermesi nedeniyle, bu görev ve batarya uyugulanırken yapılan gözlemler ağır hastaların belirlenmesi için uygun bir bataryadır. Bu batarya, hasta ve ailesi için sıklıkla sorun yaratan hafif ya da örtük bozuklukları kaçırıyor gibi gözükse de bataryanın uygulanabilirliği pratiktir.

Yüksek Beyin İşlevleri için BNI Taraması (BNI Screen for Higher Cerebral Functions, BNIS)

Yüksek beyin işlevleri için BNI taraması (BNIS), dört temel amaç çevresinde yapılandırılmıştır (Prigatano, 1991; Prigatano, Amin ve Rosenstein, 1993). Bunlardan birincisi nöropsikolojik test ala-

bilecek hastalar hakkında karar vermek; ikincisi zhinsel işlevler hakkında kalitatif bilgi sağlamak; üçüncüsü yüksek beyin işlevlerinin ranjını taramak ve dördüncüsü ise hastaların kendi farkındalıklarını araştırmaktır. Tüm bu 4 amaç çerçevesinde BNIS, nöropsikolojinin alanına giren 16 farklı işlevi toplam 38 puanla değerlendiren bir bataryadır. Konuşma ve dil işlevleri, oryantasyon, dikkat/konsantrasyon, görsel mekansal ve görsel problem çözme, bellek, affekt, farkındalık olmak üzere toplam 7 alt testten oluşmaktadır. Testten alınan en iyi performans puanı 50'dir.

Test materyali bir takım yönergeleri içeren 19 karttan oluşmaktadır. Bu kartlarda hastaların tepki ve davranışları değerlendirilmektedir. Bunlar standart test olmamakla beraber hastaların sözel akıcılık, koopere olup olmama, adlandırma, cümle tekrarı gibi becerileri değerlendirilmektedir.

Test tekrar test güvenirliği 32 beyin hasarlı hasta üzerinden yapılmış ve güvenirlik katsayısı 0.94 olarak bulunmuştur. Alt testlere ait güvenirlik katsayılarının da 0.31 ile 0.93 arasında değiştiği görülmüştür. 10 kişilik hasta gurubu üzerinden yapılan yargıcılar arası güvenirlik katsayısı da 0.998 olarak bulunmuştur.

Nöro-Davranış Kognitif Durum İncelemesi (Neurobehavioral Cognitive Status Examination, NCSE) (Northern California Neurobehavioral Group)

NCSE'nin oluşturulmasında (Schwann et al., 1987)'nın birbirinden bağımsız bilişsel işlevlerin değerlendirilmesinin önemi söyleminden yola çıkılmıştır. NCSE, tek bir total puan üzerinden değerlendirme yapılmaktansa değerlendirilen her bir bilişsel alan içinelde edilen puanların bir profilinin çizilmesi üzerine temellenmektedir. Böylelikle bilişsel alana özgü performans bozukluklarının ayrıntılı değerlendirilmesi yapılabilmektedir. Aynı zamanda her bilişsel alan (eğer bozuk performansa sahipse) bozukluk düzeyine göre (hafif, orta, şiddetli) de sınıflandırılabilmektedir.

20-39 ve 40-66 yaş gurupları ile yapılan değerlendirmeler sonucunda herhangi bir bilişsel performans farkı bulunmamıştır (Kiernan et al., 1987). 77-92 yaş arası geriatrik gurup ise yapılandırma, bellek ve benzerlik alt testlerinde düşük performans göstermişlerdir.

30 nöroşirürjik hasta ile yapılan geçerlik çalışmasında NCSE'nin bu hastaları iyi ayırt edebildiği görülmüştür (Schwamm et al., 1987). Ancak, geriatrik gurupla yapılan karşılaştırma sonucunda yargılama alt testi haricinde düşük performans gösterdikleri görülmüştür.

Shipley Enstitüsünün Yaşam Ölçeği (Shipley Institute of Living Scale)

Beyin faaliyetlerindeki bozukluğu değerlendiren, kolay uygulanabilir kağıt kalem testlerinden oluşan bir bataryadır (Shipley, 1940; Shipley ve Burlingame, 1941). Daha çok zihinsel işlevlerde bozukluk gösteren psikiyatrik hastaların ayırt edilmesi amacıyla geliştirilmiştir. Ancak, daha sonraki zamanlarda diğer hasta guruplarına da uygulanabilmiştir. Ölçek, 2 alt testten oluşmaktadır.

Daha sonraki çalışmalarda Shipley ölçeğindeki hatalar düzeltilerek norm değerleri yaş ve eğitim düzeyine göre tekrar düzenlenmiştir (Zachary, 1986). Bu düzeltme muhtemelen başarılı olmuştur. Regresyon denkleminde Kelime puanı, yaş ve eğitim düzeyi temelinde oluşturulan tahmin edilen Abstraction puanından gözlenen "Abstraction puanı" çıkarılarak elde edilmiştir. Elde edilen değer de "Abstraction bölümü (AQ)" denen standart puana çevrilmiştir. Bu formül, 1964 yılında 198 kişi üzerinden elde edilmiştir. AQ, abstraction puanlarındaki varyansın %38'ini açıklamaktadır.

Revizyonun 2. büyük yeniliği ise 64 yaş üstü kişilerde 3 farklı ham puana ait yaş düzeltmeli T puanlarının hesaplanmış olmasıdır. Buna karşın, orjinal Shipley norm tablosuna göre normal olan çok genç kişilerin, bu revizyon puanına göre 290 tanımlanamayan psikiyatrik hastanın kullandığı görülmüştür. Sadece ortalama yaşın gerekmesinden ziyade, her 11 yaş gurubuna katılan kişilerin kim olduklarının ya da yaşa göre oluşturulan T puanlarına ait puan hücrelerine göre kaç yaş gurubunun oluşturulduğunun bilinmesinin imkansız olduğu görülmüştür.

Frisch ve Jessop'un (1989) çalışmalarında, bu ölçek ve WAIS-R arasında 0.79 korrelasyon bulmuşlardır. (Shelton, Parsons, Leber, 1984) alkol bağımlısı hastalarla yaptıkları çalışmalarında "kelime yaşı-vocabulary age" ve "soyutlama yaşı-abstraction age" puanlarının orta yaş normal örneklem gurubuna göre daha düşük olduğunu bulmuşlardır. Shipley'in çalışmalarına göre mevcut ölçeğin organik beyin hasarlı hastaları sağlıklı örneklemden ayırt edemediği görülmüştür (Aita, Armitage, et al., 1947; Parker, 1957; Savage, 1970).

Kaynaklar

Aita JA, Armitage SG, Reitan RM, Rabinovitz A. The use of certain placement tests in the evaluation of brain injury. J Gen Psychol 1947;37:25-44

Baker EL, Feldman RC, Whitw RF, et al. Monitoring neurotoxins in industry: Development of a neurobehavioral test battery. J Occup Med 1983;25:125-130

Baser CA, Ruff RM. Construct validity of the San Diego Neuropsychological Test Battery. Arch Clin Neuropsychol 1987;2:13-32

Bayles KA, Boone DR, Tomoeda CK, et al. Differentiating Alzheimer's patients from the normal elderly and stroke patients with aphasia. J Speech Hearing Disord 1989;54:74-87

Bayles KA, Tomoeda C. Arizona Battery for Communication Disorders of Dementia. Gaylord MI: National Rehabilitation Services. 1996

Bowler RM, Thaler CD, Becker CE. California Neuropsychological Screening Battery (CNS/B I & II). J Clin Psychol 1986;42:946-955

Christensen KJ. A new approach to the measurement of cognitive deficits in dementia. In. Pirozzolo FJ. (ed.), Clinics in Geriatric Medicine (Vol.5, No.3). Philadelphia: Saunders WB. 1989

Christensen KJ, Multhaup KS, Nordstrom S, Voss K. Cognitve Test profile analysis for the identification of dementia of the Alzheimer type. Alzheimer Dis Assoc Disord 1990;4:96-109

Christensen KJ, Multhaup KS, Nordstrom S, Voss K. A cognetive battery for dementia: development and measurement characteristics. Psychol Assess 1991;3:168-174

Dunn LM, Markwardt FC, Jr. Peabody Individual Achievement Test. Circle Pines MN: American Guidance Service. 1970

Eslinger PJ, Damasio AR, Benton AL. The Iowa Screening Battery for Mental Decline. Iowa City IA: Universşty of Iowa. 1984

Eslinger PJ, Damasio AR, Benton AL, Van Allen M. Neuropsychologic detection of abnormal mental decline in older persons. J Am Med Assoc 1985;253:670-674

Filley CM, Davis KA, Schmitz SP, et al. Neuropsychological performance and magnetic resonance imaging in Alzheimer's disease and normal aging. Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol 1989;2:81-91

Franklin GM, Heaton RK, Nelson LM, et al. Correlation of neuropsychological and MRI findings in chronic/progressive multiple sclerosis. Neurology 1988;38:1826-1829

Franzen MD. Reliability and validity in neuropsychological assessment. New York: Plenum. 1989

Frisch MB, Jessop NS. Improving WAIS-R estimates with the Shipley-Hartford and Wonderlic Personnel tests: need to control for reading ability. Psychological Reports 1989;65:923-928

Fuld PA. Guaranteed stimulus-processing in the evaluation of memory and learning. Cortex 1980;16:255-272

Halstead WC. Brain and Intelligence. Chicago: University of Chicago Press. 1947

Halstead, W. C. Brain and Intelligence: A Quantitative Study of the Frontal Lobes. Chicago, University of Chicago Press. 1947

Heaton RK, Grant I, Matthews CG. Comprehensive norms for an expanded Halstead-Reitan battery: Demographic corrections, research findings, and clinical applications. Odessa FL: Psychological Assessment Resources. 1991

Heaton RK, Schmitz SP, Avitable N, et al. Effects of lateralized cerebral lesions on oral reading, reading comprehension, and spelling. J Clin Exp Neuropsychol 1987;9:711-721

Hutchinson LJ, Amler RW, Lybarger JA, Chappell W. Neurobehavioral test batteries for use in environmental health field studies. Atlanta GA: Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Public Health Service. 1992

Jackson DN. The Multidimensional Aptitude Battery. London, Ontario: Research Psychologist Press. 1986

Kaplan, E. A process approach to neuropsychological assessment. Boll T, Bryant K. (ed.), Clinical Neuropsychology and brain function: Research, measurement, and practice içinde. Washington DC., American Psychological Association. 1988

Karakaş, S. Bilnot Bataryası El Kitabı: Nöropsikolojik Testler için Araştırma ve Geliştirme Çalışmaları. Dizayn Ofset, Ankara. 2004

Kiernan RJ, Mueller J, Langston JW, Van Dyke C. The Neurobehavioral Cognitive Status Examination. Ann Int Med 1987;107:481-485

Kupke T, Lewis R. Relative influence of subject variables and neurological parametres on neuropsychological performance of adult seizure patients. Arch Clin Neuropsychol 1989;4:351-363

La Rue A. Patterns of performance on the Fuld Object Memory Evaluation in elderly inpatients with depression ordementia. J Clin Exp Neuropsychol 1989;11:409-422

Lezak, M. D. Neuropsychological Assessment (2nd ed.), New York: Oxford University Press. 1983

Lezak, M. D. Neuropsychological Assessment (3rd ed.), New York: Oxford University Pres. 1995

Lewis R, Kupke T. The Lafayette Clinic Repeatable Neuropsychological Test Battery: Its development and research applications. Paper presented at the annual meeting of the Southeastern Psychological Association, Hollywod Florida. 1977

Lewis RS, Rennick PM. Manual for the Repeatable Cognitive-Perceptual-Motor Battery. Clinton Township MI: Ronald F. Lewis. 1979

MacQuarrie TW. MacQuarrie Test for Mechanical Ability. Monterey CA: CTB/McGraw-Hill. 1925,1953

Öktem, Ö. Nöropsikolojik testler ve nöropsikolojik değerlendirme. Türk Psikoloji Dergisi 1994;9:33-44

Öktem T, Öktem Ö. Sözel Bellek Süreçleri Testi (Öktem-SBST) El Kitabı. Türk Psikologlar Derneği Yayınları. Ankara. 2011

Parker JW. The validity of some current tests for insanity. J Consult Psychol 1957;21:425-428

Pfeffer RI, Kurosaki TT, Chance JM, et al. Use of the Mental Function Index in older adults: reliability, validity and measurement of change over time. Am J Epid 1984;120:922-935

Pfeffer RI, Kurosaki TT, Harrah CH Jr, et al. A survey diagnostic tool for senile dementia. Am J Epid 1981;114:515-527

Pimental PA, Kingsbury NA. Neuropsychological aspects of right brain injury. Austin Texas: Pro-Ed. 1989

Prigatano GP. BNI Screen for higher cerebral functions: Rationale and initial validation. BNI Quarterly 1991;7:2-9

Prigatano GP, Amin K, Rosenstein LD. Validity studies on the BNI Screen for Higher Cerebral Functions. BNI Quarterly 1993;9:2-9

Reitan RM, Wolfson D. The Halstead-Reitan Neuropsychological Test Battery: Theory and clinical interpretation. Tucson AZ: Neuropsychology Press. 1993

Ryan CM, Morrow L, Parkinson D, Branet E. Low level lead exposure and neuropsychological functioning in blue collar males. Int J Neurosci 1987;36:29-39

Savage RD. Intellectual assessment. In. Mittler P. (ed.), The psychological assessment of mental and psysical handicaps. London: Methuen. 1970

Saxton J, McGonigle-Gibson KL, Swihart AA. et al. Assessment of the severely impaired patient: description and validation of a new neuropsychological test battery. Psychol Assess 1990;2:298-303

Saxton J, Swihart AA. Neuropsychological assessment of the severely impaired elderly patients. In. Pirozzolo FJ. (ed.), Clinics in geriatric medicine (Vol 5, No 3). Philadelphia Saunders WB. 1989

Schwamm LH, VanDyke C, Kiernan RJ, et al. The Neurobehavioral Cognitive Status Examination. Ann Intern Med 1987;107:486-491

Shelton MD, Parson OA, Leber WR. Verbal and visuospatial performance in male alcoholics: A test of the premature-aging hypothesis. J Consult Clin Psychol 1984;52:200-206

Shipley WC. A self-administering scale for measuring intellectual impairment and deterioration. J Psychol 1940;9:371-377

Shipley WC, Burlingame CC. A convenient self-administered scale for measuring intellectual impairment in psychotics. Am J Psychiatry 1941;97:1313-1325

Singer RM. Neurotoxicity guidebook. New York: Van Nostrand Reinhold. 1990

Terman LM. The measurement of intelligence. Boston: Houghton-Mifflin Co. 1916

Terman ML. Zekanın Ölçülmesi. Çeviren: M. Şerif Başoğlu. Ankara. 1944

Terman ML, Merrill MA. Stanford – Binet Intelligence Scale. Boston: Houghton Mifflin. 1960

Thorndike RL, Hagen EP, Sattler JM. Stanford-Binet Intelligence Scale (4th ed.), Chicago, IL: Riverside Publishing Co. 1986

Vernon PA. Multidimensional Aptitude Battery. In. Keyser DJ, Sweetland RC. (eds.), Test Critiques (Vol. II), Kansas City Missouri: Test Corporation of America. 1985

Wang PL, Ennis KE. The Cognitive Competency Test. Toronto: Sinia Hospital Neuropsychology Laboratory. 1986

Wang PL, Ennis KE. Competency assessment in clinical populations: An introduction to the Cognitive Competency Test. In. Uzzell B, Gross PL. (eds.), Clinical neuropsychology of intervention. Boston: Martinus Nijhoff. 1986

Wechsler D. The measurement of adult intelligence. Baltimore: Williams and Wilkins. 1939

Wechsler D. A standardized memory scale for clinical use. J Psychol 1946;19:87-95

Wechsler D. WAIS manual. New York: The Psychological Corporation. 1955

Wechsler D. WAIS-R manual. New York: The Psychological Corporation. 1981

Wechsler, D. Wechsler Adult Intelligence Scale-Revised. New York: Psychological Corporation, 1981

Woodcock RW. Theoretical foundations of the WJ-R measures of cognitive ability. J Psychoeducat Assess 1990;8:231-258

Woodcock RW, Johnson MB. Woodcock-Johnson Psycho-Educational Battery-Revised. Allen TX: DLM Teaching Resources. 1989

Zachary RA. Shipley Institute of Living Scale. Revised manual. Los Angeles: Western Psychological Services. 1986

BÖLÜM 15

Çocuklar İçin Bilişsel Testler

Dr. Burcu Özbaran

INFANT GELİŞİMİNDE BAYLEY SKALASI (BSID II)

ÇOCUKLAR İÇİN KAUFMAN TESTİ (K-ABC)

STANFORD-BİNET ZEKA SKALASI (SBIS)

Çocuk nörofizyolojik muayenesi yakın bir geçmişte tam olarak geliştirilmiştir (Holmes-Bernstain ve Waber, 1990; Tromentana ve Hooper, 1988). Sık olarak testlerin büyük bir çoğunluğu yetişkin muayenesinin yaşça aşağı çekilmiş halidir. Örneğin, Reitan'ın Orta Kategorisi 9-14 yaşları için ve 5-8 yaş kategorisi için; 8-12 yaşındaki çocuklar için Lasira-Nebraska nörofizyoloji kategorisi (Christenson ve Munlisgard, 1981; Golden, 1987); Wechsler'in WISCR III ve WPPSI-R; 4-90 yaş arası Kaufman'ın kısa zeka testi. Kaufman'ın adölesan ve yetişkinler için zeka testine yeni ilavesi 11 ila 85 yaş ve üzeri için uygundur. Bu tür yaşça küçültmeler, kitapta anlatılan testlerin ana kısmına eklenmiştir.

Yaş küçültmeleri her zaman uygun olmamaktadır, çünkü yetişkinler için düzenlenen konular çocuğa göre değildir. Ayrıca yetişkin testi çocuk için yetersiz kalabilir; örneğin okuma görsel ve yaratıcılık konusundaki bilişsel testler çocuk için sorun oluşturur. Bu nedenle yetişkinler için düzenlenen testlerin oldukça basitleştirilmiş versiyonu benzer fonksiyonları ölçmeyebilir. Sonuç olarak yetişkinler için geliştirilmiş testler topluluğunun fonksiyonel önemi ve bunların yorumu farklıdır ve her yaş için araştırılmalıdır. Çocuklar için spesifik olarak geliştirilmiş testler daha uygundur ancak ne yazık ki çok az test oluşturulabilmiştir.

Beş yaş altı çocuklar için uygun nöropsikolojik testlerin yetersizliği daha da kötüdür. Çocuk ne kadar küçükse doğal olarak, davranışsal repertuarı da daha kısıtlı ve testle değerlendirilmesi daha az gelişmiştir. Sonuç olarak mevcut olan gelişimsel testler ya da zeka testleri psikometrik açıdan nörofizyolojik fonksiyonları gösterebilecek kısımları geliştirilebilirse her yaş için uygun hale gelecektir (Aylward, 1988). Gelişim sürecinde Dubowitz'in yenidoğan değerlendirme metotları ve Brazelton'un Skalası, Bayley'in Bebek ve Çocuk Testleri (Uzgiru-Hunt, 1975; Dunst, 1980; Knobloch et al., 1980) skalaları iyi bir başlangıç noktası oluşturmaktadır.

Bizim seçtiğimiz, çocuklar için spesifik düzenlenen gelişimsel test değerlendirmeleri üç ana ölçümleri içermektedir: 2 ay-2 yaş arası için düzenlenmiş Bayley'in skalası; 2 ila 5 yaşı içeren (18 yaşa kadar değerlendirilebilir) Stanford-Binet skalası (Thorndike, Hagen ve Sattler, 1986) ve Kaufman'ın ABC'si nörofizyolojik teorik model tarzı düzenlenen test seçenekleri (2 yaş için), 6 ay-12,5 yaş için NEPSY.

Okul sorunları olan çocukları çalışan okuyucular 2-90 yaşı kapsayan Woodcock-Johnson Bilişsel Yetenek Testi'ni kullanmayı isteyebilirler, ayrıca spesifik nörolojik yaklaşım olmadan kitabın başka yerinde tanımlanan Woodcock-Johnson Başarı Testi ile tamamlanarak okul çağı populasyonunda kullanılabilir.

Kaynaklar

Aylward GP. Infant and early childhood assessment. In. Tramontana & Hooper (eds). Assessment Issues in Child Neuropsychology. New York: Plenum 1988, 225-248.
Bayley N. Bayley Scales of Infant Development (2nd ed). San Antonio, TX: Psychological Corporation. 1993
Brazelton TB. Neonatal Behavioral Assessment Scale. Clinics in Developmental Medicine, #50. Philadelphia: Lippincott. 1973
Christensen A, Munksgaard F. Luria's Neuropsychological Investigations. Copenhagen: Aalborg Stiftsbogtrykkeri. 1981
Dubowitz LMS, Dubowitz V, Goldberg C. Clinical assessment of gestational age in the newborn infant. Journal of Pediatrics 1970;77:1
Dunst CJ. A Clinical and Educational Manual for Use with the Uzgiris and Hunt Scales of Infant Psychological Development. Baltimore: University Park Press. 1980
Golden CJ. Luria-Nebraska Neuropsychological Battery: Children's Revision. Los Angeles: Western Psychological Services. 1987
Holmes-Bernstein J, Waber DP. Developmental neuropsychological assessment. In. Boulton A, Baker GB, Hiscock M (eds). Neuromethods, Vol. 17: Neuropsychology. Clifton, NJ: Humana Press. 1990
Kaufman AS, Kaufman NL. K-ABC: Kaufman Assessment Battery for Children. Circle Pines MN. American Guidance Service. 1983
Kaufman AS, Kaufman NL. KAIT: Kaufman Adolescent and Adult Intelligence Test. Circle Pines, MN. American Guidance Service. 1997
Knobloch H, Stevens F, Malone AF. Manual of Developmental Diagnosis. New York: Harper & Row. 1980
Korkman M. NEPSY-An adaptation of Luria's investigation for young children. The Clinical Neuropsychologist 1998;2:375-392.
Korkman M, Kirk U, Kamp S. NEPSY. San Antonio, TX: Psychological Corporation. 1997
Rourke BP, Adams KM. Quantitative approaches to the neuropsychological assessment of children. In. Tarter RE & Goldstein G (eds), Advances in Clinical Neuropsychology, Vol. 2. New York: Plenum. 1984
Thorndike RL, Hagen EP, Sattler JM. Stanford-Binet Intelligence Scale (4th ed). Chicago: Riverside Publishing Company. 1986
Tramontana MG, Hooper SR. Assessment Issues in Child Neuropsychology. New York: Plenum. 1988
Uzgiris IC, Hunt JMcV. Assessment in Infancy: Ordinal Scales of Psychological Development. Urbana, University of Illinois Press. 1975
Woodcock RW, Mather N. Tests of Cognitive Ability: Standard and Supplemental Batteries. Allen, TX: DLM Teaching Resources. 1989

INFANT GELİŞİMİNDE BAYLEY SKALASI (BSID II)

Bu araç, 1 ay 2,5 yaş arası çocuklarda mental – motor ve davranışsal gelişiminin değerlendirilmesi için kullanılmaktadır. Bu test 1933'te oluşturulan birkaç revizyondan geçen ve daha çok tercih edilecek olan iyi düzenlenmiş infant testi Gessel skorlarının bir bölümüdür (Damarin, 1978; Leehr et al., 1987). BSID-II'nin yaş seviyesi 1 ay- 2,5 yaş olacak şekilde genişletilmiştir.

BSID üç kısımdan oluşmaktadır;

1) Mental Gelişim Skalası: 1 ya da 2 ay seviyeli 20 ila 30 madde içerir. Duyu-sezgi kabiliyeti ayırt etme ve cevaplama yeteneği, nesne tanıma, bellek, öğrenme, problem çözme, seslendirme, erken sözlü iletişim, soyut düşüncenin başlangıcı (genelleme ve sınıflama) habitüasyon, karmaşık dil ve matematiksel düşünce formasyonunu değerlendirir.

2) Motor Gelişim Skalası: Beden kontrol derecesi, büyük kasların koordinasyonu el ve parmak manipulatif yetenekleri, dinamik hareket ve beceri, postural imitasyon ve sterognoziyi (her yaş seviyesi için 15 ila 18 bölümü) ölçüyor.

3) İnfant Davranış Skalası (IBRS): 30 bölümlük, çocuğun motor niteliği, dikkat/uyanma, oryantasyon ve emosyonel regülasyonu içerir.

Ayrıntılar için testin kaynağını detaylı incelemek gerekmektedir. Gelişim sakla bölümleri yaş için beklenen tavan ve taban değerlerine uygun olarak zorluklarına göre numaralandırılmıştır. Testler

test yapan kişiyi hızlandıracak şekilde aynı konuya göre ya da benzer yetenek gerektiren bölümler halinde şekillendirilmiştir. Örneğin, bölüm 7 çocuğun (bebeğin) çıngırağın sesine tepkisini ve alışmasını araştırırken; bölüm 8 çocuk zil sesiyle çıngırak sesi arasındaki farkı göstermesini araştırır.

Binet metoduna göre bölümler yaş seviyesine göre düzenlenmiştir. "Taban Seviyesi" yani verilen yaş seviyesine 5 ya da daha fazla bölümün geçilmesi ve de "Tavan Seviyesi" üç önemli bölümün kaçırılmış olmasıdır ve böylece iki seviye arasındaki tüm bölümler test edilmiş olur.

Burada tecrübeli test yapıcılar formal test yapmadan birçok yanıtı skorlayıp ölçebilirler. Test çocuğun uyanık olduğu annesinin varlığında, sürekli motivasyon halindeki optimal şartlarda yapılır. Testin ilk bölümü çocuk beşiğinde ya da konforlu, destekli yüzeyde uzanırken uygulanır. Şayet çocuk ilgisini kaybederse, diğer yeni bölümlere geçilebilir fakat mental gelişim skalasının ilk uygulanması kuraldır. Testin bitiminde her bölümü çocuğun yaşına uygun 5 puan değerlendirmesi yapılarak Davranış Seviyelendirme Skalası doldurulur. Test seansındaki temel değerlendirme bölümleri yeterlilik, uyanıklık seviyesi, ruhsal durum, inatçılık, hiperaktivite ve korkudur. Test yaklaşık 45 dakika sürmektedir. Bu testin süresi test yapan kişinin tecrübesine göre, en uygun bazal seviye seçimine göre ve çocuğun cevap verebilme yeteneğine göre değişir.

Puanlama bazal ve taban seviye arasındaki geçilen bölümler ve bazal seviyenin altındaki tüm bölümlerin skalası için yapılır. Bu puan çocuğun yaşına uygun olan mental (MDI), psikomotor (PDI) gelişim indeksi temel alınarak (gerekli ise prematüriteye göre düzenlenmiş) kitaptaki tabloların kullanımına göre değişir. Özel kümelerin puanlandırılması (örneğin, Kohen-Raz, 1967 beş küme; Yarrow et al., 1982 yedi küme) eski Bayley için tarif edilmiş fakat henüz Bayley 2 ile karşılaştırılmamıştır. Test yapma ve puanlama test hakkında ve o yaş gurubu çocuklar üzerinde geniş bir tecrübe gerektirmektedir, ancak denetim altındaki psikometrist tarafından yapılabilir.

Önceki versiyon için yapılan eleştirilere dayanarak yukarıda tanımlanan yaş ayarlamalarıyla, yeni bölümlerin eklenmesi ve işlevsiz bölümlerin atılmasıyla BSID II geliştirilmiştir (LeTendre et al., 1992). Uygulama ve planlama tekniği önceki formasyonların modeline uymaktadır. Bunlar kitapta çok iyi açıklanmış ve 1700 normal çocuk üzerinde standardize edilmiştir. Güvenilir alfa katsayısı MDI için 0.88 ve PDI için 0.84 olarak rapor edilmiştir. İki skala birbiriyle 0.44 orantılıdır Altı ay sonraki testin sağlamasında mental skala için 0.83 ve motor skala için 0.77 olarak rapor edilmiştir; Cook ve arkadaşları yüksek riskli infantlarda 6. ve 12. aylarda güvenilirlik katsayısını 0.71 ve 0.69 bulmuştur.

MDI ve PDI için uyuşma, yapılanma ve ayırım geçerliliği iyidir (eski Bayley Skalası açıklamalarının bir kısmı temel alınarak). Diğer skalalar yeni formasyonun uyuşum geçerliliği (örneğin, WPPSI-R, Mc Carty Çocuk Yetenek Testi, Anaokul Dil Skalası) küçük örneklerle test edilmiş ve yeterli bulunmuştur (Ana okul için 0.49, McCarty Testi ile dil skalası 0.79 ve WPPSI-R testi ile MDI için 0.73).

Yeni formasyon ayrıca prematüre, HIV pozitif, prenatal ilaç maruziyetli çocuklar, doğum asfiksili çocuklar, kronik otitis medianın gelişimsel gecikmesi, otizm ve Down Sendromu gibi küçük klinik örnekler içermektedir: Hem MDI hem de PDI için düşük endeks gösterilmiştir (örneğin, Down Sendromu 58.6 ve 52.6). Ancak, otitis media için tutarlı bir düşük seviye bulunamamıştır (Spreen, Risser ve Edgell, 1995). Bu veriler belli sendromları arayan klinisyenler için yaralı olabilir ancak MDI ve PDI'nın sınırlı skorları beklendiği kadar bilgilendirici değildir. Haitili, Vietnamlı, Queubec'li infantlarda üç yaş gurupları üzerinde farklılıkları araştıran çalışmada (Pomerleau ve ark. 1994) üç kültür gurupları arasında motor skalada bir fark bulunmuştur. Kohen-Raz kümeleriyle yapılanda ise kızlar ve erkekler arasında iki fark saptanmıştır, Yarrow'un kümesinde de bu üç gurup arasında kültürel farklar saptanmıştır. Yazarlar Yarrow'un küme skorlamasını Bayley Skorlamasından daha duyarlı bulmuştur. Maalesef, küme skorlama Bayley II Skorlamayı içermemektedir.

Genelde infant testlerindeki tahmini geçerlilik sonraki artan yaşta IQ puanlamasını göstermede zayıf kalmaktadır (Bayley, 1970, Ramey et al., 1973). Sabit çevredeki çocuklar için (örneğin aynı kreşe gidenler) MDI yaşla daha tahmin edilebilir hale gelmektedir (yani 6-8 ay, 9-12 ay ve 13-16 ay.

MDI guruplarının Stanford Binet 3 yaş IQ testine göre sırasıyla 0.49 , 0.71 0.9 şeklinde ve İllinois'in Psikolinguistik Yetenek Testi (ITPA) 0.21 , 0.68 ve 0.81) şeklinde korreledir. Ayrıca, PDI için tahmin gücü azalırken Stanford Binet'te 0.77, 0.56 ve 0.43 ve ITPA için 0.73 0.74 0.48 şeklindedir. 13 ay 7 ½ yaş arası 200 çocukta yapılan kohort çalışmasında (Shapiro et al., 1989) yetenek belirlemede düşük duyarlılık ve spesifisite göstermektedir. Diğer taraftan IBRS'nin faydası sınırlıdır, çünkü sadece test esnasındaki kişisel gözlemlere dayanmaktadır. Daha önceki versiyonlardaki analitik faktör çalışmaları; ruhsal durum testi, dikkat testi ve uyarılma faktörlerini bulmuştur (Kaplan et al., 1991). 1993'teki kaynağa göre diğer infant seviye testlerindeki uyuşum geçerliliği tutarsızdır. IBRS'nin yansımasındaki gibi test seansındaki optimal davranışsal fonksiyon orta seviyededir, fakat IBRS ile MDI arasında pozitif bir ilişki gözlenmiştir (Braungart et al., 1992). IBRS'nin oryantasyon faktörünün infant IQ'sunda önemsenmeyecek bir tahmini geçerliliği bulunmuştur. IBRS'de yüksek riskli ve nörolojik engelli infantlarda tipik olarak puanları düşüktür.

Yazarlar test sonuçlarının yorumlanmasında MDI ve PDI'nın özet skorlarının kullanılmasını ve de belli bölüm kümelerindeki başarısızlığı (örneğin, dil) özel yetenek alanındaki defisiti göstermede kullanılmamasını vurgulamaktadır. Bu Bayley'in bizi sınırlayan tarafıdır ama testin Binet modeline göre her yaş seviyesini gösteren benzer bölüm kümeleri için yapımın var olması gereken belli zayıflık ve güçlülüğü vermemektedir.

1991-1992 ABD nüfus sayımında coğrafik-etnik ve sosyoekonomik karakterlerini gösteren 1700 normal çocuğun örneklemesini temel alan normatif veri detayları kaynaklarda bulunabilir. Bunlar kabul edilebilir,0 çünkü eski Bayley'in normları oldukça çağdışıdır (Campbell et al., 1986). Ancak cinsiyet, ailelerinin sosyoekonomisi, coğrafi ve etnik köken ayrımı yapılmamıştır. Diğer test revizyonlarındaki gibi BSID II, her iki testle değerlendirilen 200 çocuk örneğinde gösterildiği gibi diğer eski testlerden yaklaşık 12 puan düşük sunmaktadır. Atkinson (1990) BSID II ve ile Nimeland Adapte Davranış Skalası arasındaki çelişkileri tanımlayan, iki test arasındaki rastlantı ya da gerçek farklılıkları gösteren önemli farklılıklar tablosunu sunarak katkıda bulunmuştur.

Kaynaklar

Atkinson L. Intellectual and adaptive functioning: Some tables for interpreting the Vine-land in combination with intelligence tests, American Journal of Mental Retardation 1990;95:198-203

Bayley X. Bayley Scales of Infant Development. Manual. New York: Psychological Corporation. 1969

Bayley X. Development of mental abilities. In. Mussen PH (ed). Carmichael's Manual of Child Psychology (3rd ed). New York: Wiley. 1970

Bayley N. Bayley Scales of Infant Development (2nd ed.) (Bayley-II). San Antonio, TX: Psychological Corporation. 1993

Braungart JM, Plomin R, DeFries JC, Fulker DW. Genetic influence on tester-rated infant temperament as assessed by Bayley's Infant. 1992

Behavior Record: Nonadoptive and adoptive siblings and twins. Developmental Psychology 1990;28:40-47

Campbell SK, Siegel E, Parr CA. Evidence for the need to renorm the Bayley Scales of Infant Development based on the performance of a population-based sample of 12-month-old infants. Topics in Early Childhood Special Education 1986;6:83-96

Cook MJ, Holder-Brown L, Johnson LJ, Kilgo JL. An examination of the stability of the Bayley Scales of Infant Development with high-risk infants. Journal of Early Intervention 1989;13:45-49

Damarin F. Bayley Scales of Infant Development. In. Buros OK (ed). The Eighth Mental Measurement Yearbook. Highland Park, NJ: Gryphon. 1978;1:290-293

DiLalla LF, Thompson LA, Plomin R, Phillips K, Fagan JF, Haith MM, Cyphers LH, Fulker DW. Infant predictors of preschool and adult IQ: A study of infant twins and their parents. Developmental Psychology 1990;26:759-769

Kaplan MG, Jacobson SW, Jacobson JL. Alternative approaches to clustering and scoring the Bayley Infant Behavior Record at 13 months. Paper presented at the meeting of the Society for Research in Child Development. Seattle, WA. 1991

Kohen-Raz R. Scalogram analysis of some developmental sequences of infant behavior as measured by the Bayley infant scales of mental development. Genetic Psychology Monographs 1967;76:3-21

Lehr CA, Ysseldyke JE, Thurlow ML. Assessment practices in model early childhood special education programs. Psychology in the Schools 1987;24:390-399

LeTendre D, Spiker D, Scott DT, Constantine NA. Establishing the "ceiling" on the Bayley Scales of Infant Development at 25 months. Advances in Infancy Research 1982;7:187-198

Pomerleau A, Leahey L, Mulcuit G. Evaluation du developement de l'enfant au cours de la premiere année: l'utilisation de regroupements d'items du Bayley. Canadian Journal of Behavioural Science 1994; 26, 85-103

Ramey CT, Campbell FA, Nicholson JE. The predictive power of the Bayley Scales of Infant

Development and the Stanford-Binet Intelligence Test in a relatively constant environment. Child Development 1973;44:790-795

Shapiro BK, Palmer FB, Antell SE, Bilker S, Ross A, Capute AJ. Giftedness: Can it be predicted in infancy? Clinical Pediatrics 1989;28:205-209

Spreen O, Risser AH, Edgell D. Developmental Neuropsychology. New York, NY: Oxford University Press. 1995

Yarrow LJ, Morgan GA, Jennings KD. Infants' persistence at tasks: Relationship to cognitive functioning and early experience. Infant Behavior and Development 1982;5:131-141

ÇOCUKLAR İÇİN KAUFMAN TESTİ (K-ABC)

Bu 2 ½ ve 12 ½ yaşları arası çocuklar için zeka testidir. Yakın zamanda düzenlenen Kaufman ve Kaufman düzenlemeleri (1983) 2 yaşa kadar 6 ay -12 yaş, 6 ay kategorilerinde Stanford Binet ve Wechsler Skalaların karşılaştırılmasıyla farklı bir model takip eden ayrıca 6 alt test içeren en yeni zeka testlerindendir. Yedi tane simültane tanımlanan ve üç tanesinde sekanslı olmak üzere on tane mental işlev alt testi vardır. Altı tanesi (1'i sekanslı ve 4'ü simültane alt testle) konuşamayan ve özellikle iletişim sorunlu çocuklar için uygundur. Bu testin yapım modeli Das ve arkadaşlarının sekanslı ve simültane şeklinde bilgi üretimini ikiye bölme fikrine dayanmaktadır. Aynı zamanda Luria'nın teorik olarak iş çerçevesine de benzemektedir. Skalanın tipi ve hangi yaş için kullanıldığını anlatan her alt testin kısa bir tanımlaması aşağıda yer almaktadır:

1. Sihirli Pencere (15 bölümlük, simültane): Bu alt test herhangi bir zamanda nesnenin resminin sadece bir kısmını gösteren dar yarık arkasında değiştirilmesi ile çocuğun nesneyi tanıma ve isimlendirme yeteneğini ölçmektedir. Bu test aslında küçük çocuklar için kelime birikimini ölçer (Goldstein et al., 1986; 2 yaşa kadar, 6 ay-4 yaş arası, 12 aylık).
2. Yüz Tanıma (12 bölümlük simültane): Bir yüz kısa süre için çocuğa gösterilir ve sonra gurup fotoğrafında farklı pozda aynı yüzü tanıması beklenir (2 yaşa kadar, 6 ay-4 yaş arası, 11ay)
3. El Becerileri (21 bölümlük sekanslı): Testi yapan kişinin gösterdiği şekilde yumruk el ayası ve el yanıyla yapılmış olan masa üzeri vurumlarını sırasıyla çocuğun yapması beklenmektedir. Bu test Luria'dan alınmıştır (1980, her yaş için).
4. Gestalt Kapanması (25 bölümlü, simültane): Çocuğun tamamlanmamış mürekkep çizimini isimlendirmesi ya da tarif etmesi istenir (Street'in Gestalt Tamamlama Testi gibi; her yaş için).
5. Sayı Hatırlaması (19 bölümlük, sekanslı): Bu alt test diğer rakam tekrarlama sorgulamalarına benzer (her yaş için).
6. Üçgenler (18 bölümlük, simültane): Çocuğun birkaç benzer kauçuk üçgeni toplaması (mavi bir tarafa, sarı bir tarafa) ve belirlenen desenin resmini oluşturması için eşleştirmesi istenmektedir. Bu test Koh'un Blok Deseni Testi'ne benzer (4ila-12 yaş arası, 6 ay).
7. Kelime Sıralaması (20 bölümlük, sekanslı): Çocuğun testi yapan kişinin isimlendirdiği sırayla objelerin siluetlerini işaretlemesi istenmektedir. Bu test Mc Carty'nin sıralama hatırlama testidir (4-12 yaş arası , 6 ay).
8. Matriks Analoğu (20 bölümlü, simültane) : Çocuğun en yi 2x1 görsel benzerlik sağlayan resmi ya da deseni seçmesi istenir. Bu test Ravens'in Progressif Matriksleri'ne benzer (5-12 yaş arası, 6 ay).
9. Uzaysal Bellek (21 bölümlü, simültane): Çocuğun sayfadaki rastgele yerleşimli resimlerin yerlerini hatırlaması beklenmektedir (5-12 yaş arası, 6ay).

10. Fotoğraf serileri (17 bölümlük, simültane): Çocuğun bir seri resmi zaman sırlamasına göre düzenlemesi istenir. Bu test Wechsler'in Resim Düzenlemeleri Testine benzer (6-12 yaş arası, 6 ay).
11. İfadeli Kelime Dağarcığı (24 bölümlük, başarı) : Çocuk objelerin fotoğraflarını doğru olarak isimlendirmelidir. Bu test Peabody Resim İsimlendirme Testi'ne benzer (2 yaşa kadar, 6ay-4 yaş arası, 11 ay).
12. Yüzler ve Yerler (35 bölümlü, başarı): Çocuk masal kahramanlarını, ünlü insanları ya da iyi bilinen yerleri isimlendirmelidir (her yaş için). Bu testin farklı ülkelerde farklı isimlerle yapılması gereklidir.
13. Aritmetik (38 bölüm, başarı): Komutlar basit sayma ile başlamkatadır, şekilleri fark etme (örn. üçgenler), sayılar, iki sayı arasındaki fark, ailenin hayvanat bahçesi ziyareti merkeziyetindeki zaman kavramını içeren sözlü kapalı aritmetik (eğer 4 fil buradan giderse kaç tane geriye kalır? gibi. 3-12 yaş , 6 ay).
14. Bilmeceler (32 bölümlü, başarı): Çocuğa verilen özelliklerden soyut ya da somut isimlerden anlam çıkarmalı (örneğin, "Kim kürke sahiptir, kuyruğunu sallar ve havlar?"; "Eski Mısır'da ne taşa kazınır ve nasıl bir tip yazıdır?" gibi. 3-12 yaş arası, 6 ay).
15. Okuma/Harfleri Tanıma (38 bölümlü, başarı): Test Çocuğun harfleri tanıma yeteneğini ve okumasını ve telaffuzunu gösterir (5-12 yaş, 6 ay).
16. Okuma/Anlama (24 bölüm, başarı): Okuma anlaması, tabloda yazılan konutların yapılmasıyla test edilir (7-12 yaş arası, 6 ay).

Testlerin tümü verilen yaşlara göre çocuklara uygulanmamaktadır. Sadece 7 alt test 2 yaş 6 aylıklarda uygulanırken, 13 alt test 7-12 yaş 6 aylıklara verilmektedir. İlerleyen yaşla bazı testler eklenirken bazıları çıkarılmaktadır. Test sağlam bir kutuda ya da taşıma kabında gelmekte ve test materyali tuval üzerine monte edilmektedir, sayfaları test yapan kişi tarafından çevrilirken bölümler şahsa gösterilmekte ve ayrıca sayfanın test yapan kişiye bakan arka yüzündeki test kullanım bilgisinin okunması sağlanmaktadır. Test kaynağı, İngilizce ve İspanyolca doğru yanıtlar içermektedir.

Detaylı eğitim gerektirmesi test uygulamada önemlidir. 12 sayfalık Kişisel Test Kaydı uygulamada düzenlemeyi sağlayarak hem uygulamayı hem de puanlamayı kolaylaştırmaktadır. Bölümlerin öğretimi tüm mental işlev alt testlerini içermektedir. Her yaş için bölümler üniteler halinde dizilmiştir. Stanford Binet bazal seviyedeki gibi her alt test için başlangıç yaşı çocuğun kronolojik yaşına göre belirlenir. Fakat daha basit bölümleri geri dönmeyi gerektirebilir. Test yapan kişi bitiş noktasına kadar (tavan seviyesi) ya da alt testlerin son bölümüne ulaşıncaya kadar devam eder. Alt testler önceden belirlenmiş sıraya göre uygulanır fakat eğer çocuk direnç ya da yorgunluk gösterirse esneklik sağlanır. 2.5 yaşa kadar olan çocuklarda yaklaşık 30 dakika, 7-12.5 yaşa kadar 75 dakika zaman gereklidir.

Stanford Binet testindeki gibi kaba puanlama üst bölümden hataların çıkarılmasıyla bulunan numarayla oluşturulmaktadır. Bu puan ortalamanın 10 olduğu ve standart sapmanın 3 oluğu mental işlev alt testi yada standart puanlamanın ortalama 100 olduğu ve standart sapmanın 15 olduğu başarı alt testi puanlama skalasına çevrilebilir. Skalanın puanların toplamı sekanslı ve simültane alt testlerin kısımları için ve temel alınarak yapılan korelasyon çalışmaları başarılı alt testlerin standart puanlarının toplanmasında tablolar kullanılarak uygun yaş standart puanlarına çevrilebilir (2 ay arayla 6 yaş 11 aya kadar). Bu düzenlemenin esas özelliği sözel olamayan skalaların toplamınının standart puanlara çevrilebilmesi imkanıdır (iletişim engeli olan çocuklar için). Her alt test için standart puan ve özet puanın güvenli seviyeleri test kaydındaki puanlama sayfasına kaydedilir. Ulusal ve sosyokültürel yüzdelik sıraları verilmiştir (beyazlar ve siyahlar için ayrı olmak üzere). Son olarak her alt test için skala puanlarının yaş eşitlikleri kaynaktaki tablolar kullanılarak elde edilir. Ayrıca çocuğun güçlülüğünü ve zayıflığını gösteren belirgin farklılıklar direkt iyileştiren tablodan okunabilir.

Bölünmüş-yarı güvenilirliği 7 yaşındakilerde Gestalt Kapanmaları için 0.62, 5 yaşındakilerde üçgenler için 0.92 aralığında dahili yoğunluk 0.84 ve 0.97; altı ay sonrası test tekrarı güvenilirliği

0.72 ve 0.95 aralığındadır. 311 siyah ve 1450 beyaz olmak üzere 2.5 ve 12.5 yaşlar arası çocuklardaki alt testlerin puanları K-ABC karması için dahili yoğunluğa eşittir (Matazow et al., 1991). Matazow ve arkadaşlarının çalışmaları güvenilirlik katsayılarının 0.84 ve 0.95 arasında olduğunu ve aynı zamanda siyah ve beyaz çocuklar arasında belirgin bir farklılık bulunmadığını da rapor etmiştir. 43 çalışmada yapılan geçerlilik araştırması yorumlanan kaynakta ve başka ek çalışmalarda söz edilmiştir (Kamphaus ve Reynoulds, 1987). Bu geçerlilik analitik faktör bir araya gelme ve ayrılma geçerliliği (örn. Hooper 1986) genellikle pozitif sonuç alınmıştır. Gridley ve arkadaşları 122 riskli okul öncesi gurupta farklı simültane ve sekanslı faktörleri gösterememiştir. Wechsler'in (WISC-R) çocuklar için zeka skalasının, ayrı ayrı alt testlerle korelasyonu 0.27 ve 0.66 arasında değişmektedir (ve en büyük korrelasyon başarı alt testlerindedir) ve Stanford Binet IQ testinde 0.10 (Gestalt Kapanması için) 0.68 (Riddles için) arasındadır. Bu üç Global Skala Puanları 0.15-0.79 arası Stanford Binet testi ile korele iken (normal kreş çocuklarındaki başarı ve okul öncesi çocukta simültane gelişiminde) yüksek riskli okul öncesi çocuklarda ve sevk edilen yetenekli çocuklarda daha az korrelasyon göstermektedir. Stanford Binet testinin 4. baskısındaki öğrenme zorluklu çocuklardakiyle bu test arasında mental işlev için 0.74 ve de başarı karşılaştırmasında 0.85 korelasyon bulunmuştur (Smith et al., 1989). Hiperaktivite için olan ayrım geçerliliği 0.51 fakat anksiyete skalasındaki çocuk tipi için önemsiz sayılabilir (Cooley ve Ayres, 1985).

Hooper ve arkadaşları (1988) raporu orta dereceli fakat Aritmetik Başarı Alt Testleri ile Woodcock-Johnson (W-J) başarı kümelerindeki özel eğitim almak üzere gelen 80 çocuğun değerlendirilmesinde; okuma ve harfleri tanıma testi ve W-J'nin okuma testi arasında 0.88; okuma ve anlama testi ile W-J okuma testi arasında 0.80 ve bilmece testi ile W-J Bilgi Testi arasında 0.58 korrelasyon bulunmuştur.

K-ABC Başarı Testi (Achievment) ve Metropolitan Hazırlık Testi'nin 99 okul öncesi çocukta uygulanmasında korelasyon 0.49 ancak K-ABC ACH (Achievment) uygulaması daha zor bulunmuştur. Aynı çalışmada PPVT ve Bohem Testi'nin temel konseptlerinde okul öncesi yaşın bir yıl uzatılmasıyla K-ABC ACH'nin tahmin edilen skoru önemli bulunmuştur (sırasıyla r=0.55 , 0.64 ve 0.61). Mental işlev skalasıyla Peabody'nin Kişisel Başarı Testi'nin okuma, tanıma ve anlama testlerinin sırasıyla yakınlaşma geçerliliği 0.59, 0.69 (Cooley ve Ayres, 1985).

Standart Okul Başarı Testleri için 12 ay sonra tahmini geçerlilik 0.21 ve 0.70 arası iken çeşitli başarı alt testleri için 0.34 ve 0.84 arasındadır. Wortingten Bening (1988) Mental İşlev karşılaştırma puanlamasında okul başarı testi erkeklere göre kadınları değerlendirmede daha zayıf olduğunu belirlenmiştir. Kline ve arkadaşları (1992) alt testlerin dağılımını araştırmış (şekil ve çeşitlilik) ve okul başarı testinin değerlendirmesinde artan geçerliliğin genel yükselmede daha üstün olmadığını bulmuşlardır (Kampa et al., 1988).

Psikologların yapığı diğer zeka testlerine benzerlik gösteren alt testlere ilaveten K-ABC'ye çeşitli alanlarda yeni alt testlerin eklenmesi ile (Das et al., 1979) Das Formülü doğrultusunda yeni teori kullanarak klinisyeni zeka konseptini ve bu teorinin eğitim-tedavi ilişkisini tekrar düşünmeye zorlamaktadır. Testin iyi ya da kötü eleştirilerle karşılanması, üstünlüğünün çok sayıdaki çalışmalarla değerlendirilmesine sebep olmuştur. Salvia ve Ysseldyke (1985) oryantasyonun oldukça yenilikçi olduğunu düşünmektedir. Araştırma desteğinin daha geniş bir temel oluşturmasını istemiş ayrıca sabır ve şüpheciliği de önermiştir. Jensen (1984) bu testin WISC-R ya da Stanford Binet Testi'nden farklı herhangi bir şey olmadığını iddia etmektedir. Nöropsikologlar teorik oryantasyonu daha çok tercih edebilir çünkü düzenleme temel nöropsikolojik teoriyle (kaynakta açıklanan) yapılanmaktadır: Spesifik nörolojik testlere benzeyen alt testler içermesi nedeniyle sağ ve sol hemisfer fonksiyonlarını (Gestalt-Holistik-Simültane) ayırmayı gerektirmektedir (Kaufman ve Kaufman). Ancak sekanslı ve simültane boyutların nöropsikolojik ilişkilerinde (sol, sağ hemisfer) az bir kanıt bulunmuştur. Örneğin, Morrrise ve Bigler, 79 nörolojik bozukluklu çocuğun nörolojik ve radyolojik verilerden ziyade K-ABC boyutlarıyla incelendiği karşılaştırmalı çalışmada verilerin, sağ ve sol hemisfer fonksiyonlarını ölçen nöropsikolojik testlere göre yorumlanan lezyon lokalizasyonlarıyla korele olduğunu buldular. Bu boyutun geçerliliği

analitik faktör araştırmasına dayalı benzer çalışmalarda kullanılan testlerin sorguladığı gibi (Goetz ve Hall, 1984; Goldenstain et al., 1986; Strommen, 1988) Luria'nın beyin fonksiyonları hakkındaki teorisinde sekanslı ve simültane şeklindeki ikiye ayrım yok denecek kadar az bir temeli içermekte ayrıca beynin ön ve arka boyutlarını da kapsamaktadır (Luria, 1980). Sternberg (1984) Luria'nın çalışmasını yanlış sunan test yazarlarını suçlamaktadır. Donders K-ABC testinin çekici bir "g" ölçümü olsa da testin özel nöropsikolojik önemle nitelendirilmesinde dikkat gerektiği sonucuna varmaktadır (1992). Donders'in travmatik beyin hasarlı 43 çocuğu incelediği örneğinde, bu test bu çocukların sağlıklı kontrollerinde WISC-R testi kadar iyi ayrım yapamamıştır. Sternberg ayrıca bellek ve öğrenmeyi içeren 3 sekanslı işlev alt testleri ve simültane alt testlerin bir kısmının fazla abartıldığını ve diğer zeka testlerinin kaçındığı zeka testinin uygunsuzluğuna dikkati çekmiştir. Sternberg ayrıca güçlü bellek ve öğrenme düzenlenmesinin diğer yerlerde belirtilen etnik guruplar arasındaki farklılığı göstermemesinin ana sebebi olduğunu ifade etmektedir (örneğin, Whitworth ve Chrisman, 1987).

Applegate ve Kaufman (1989) sekanslı ve simültane işlev boyutları değerlendirmesinin kısa formu araştırma ve taramayı amaçlamaktadır: En iyi prediktörlerin simültane boyutları için Gestalt Kapanmaları, Üçgenler ve Matriks Analogları; sekanslı boyut için sayı hatırlama ve kelime sıralamadır. Zeka test düzenlemesine 6 başarı alt testlerinin eklenmesi de yenidir. Kaufman ve Kaufman mental işlev alt testlerinin, akıcılık, başarı alt testlerinin kristalize zekayı ölçtüğünü iddia etmektedir. Fakat bu iddia araştırma gerektirmektedir, ikili görev testini yaratacak eklemenin Standart Başarı Testi'nin yerini kısmen alacağını göstermektedir. Ancak, başarı alt testlerinin bölümlerinin kısıtlı sayıda olması ve de standart başarı testi ile orta dereceli korelasyonu ile çocuk okul başarı seviyesinin yüzeysel taramasından daha fazlasının beklenmemesini önermektedir. Hopkins ve Hodge (1984) Başarı Testi'nin okul programıyla yakın ilişkisi olmadığından diğer birçok teste denk gelemeyeceğine dikkati çekmektedir. Bu testin yapılanmasının iyi yanları; yeniliklerle ilgilenme yeteneğinin ölçülmesini içermesi, psikometrik test yapım yaklaşımını temel alarak bilgi işlem paradigmasını içine alması, azınlık ve engelli sınıf örnekleri ile kültür dengesinin sağlanması çabayı, açık talimatlarla ve bölümler öğretilerek kişilerin görevi anlamasını içermesidir (Sternberg, 1984). Mental İşlev Puanlama ve Devamlı Performans Testi'nin 0.44 korelasyon gösterdiği gibi dikkat seviyesi bu testin performansını etkiler (Sekanslı test için 0.44, simültane test için 0.29, Başarı Standart Puanlama Testi için 0.44 ilgili korelasyonlardır; Gordon et al. 1990).

Nöropsikolojik kullanımda K-ABC testinin WPPSI-R testine, WISC-III testine ve standart Binet Testi'nin 4. baskısına eşit olmadığı hatırlanmalıdır. Esasen sonuçlar, aynı zamanda yapılan çalışmalardan oldukça farklıdır. Test basitçe sağ ve sol hemisfer ayrımı gibi iki faktör boyutuyla yapılanmamalıdır. Bu da spesifik olarak kaynaktaki anlatımda söylenmektedir. Bununla beraber bu test küçük çocukların test edilmesinde yeni bir yaklaşım olarak diğer testlerle K-ABC sonuçlarının karşılaştırılması ilave kavrayışlar sağlamaktadır. Diğer taraftan kişisel testler diğer testleri tamamlamak için kullanılabilir. Bir test çalışmasında (Barry ve Riley, 1987) bu tip testin yetişkin akut kafa travmalı hastaların rehabilitasyonunda (yumruk-kenar-avuç içi; yani el hareketleri) nasıl kullanılacağı gösterilmiştir. Kaynakta anlatılan her testin derin tartışması özel yeteneklerin listelendiği psikolojik analizini içermektedir (nöropsikolojik önemi hakkında söylenenleri içermektedir). Bu tartışmanın okunması klinisyene hastanın klinik profilinde her alt testin daha iyi anlamasına katkıda bulunmaktadır. Ayrıca kaynak öğrenme problemli çocukların tedavisi hakkında önemli yöntemleri de kapsamaktadır.

Anlatım ve puanlama kaynaklarından detaylı olarak yararlanılabilir. 1980 ABD nüfus sayımında her yaş için yaklaşık 200 çocuğun örneklendiği 1981 çocukta coğrafi bölge, cinsiyet, sosyoekonomik statü, etnik gurup ya da soy ve topluluk büyüklüğü gibi terimlere dayanan düzenlemeler iyi standardize edilmiştir. WISC-3 yorumunda (Nagleria ve Haddad, 1984) 4-13 puan, Naja ve çocukları örneğinde 8 puan (Nagleria, 1984), mental retardelerde 7 puan gibi aralıklarda kümelenme eğilimindedir. El hareketleri alt testinde Barry ve Riley (1987) erişkin normlarında yaş ve cinsiyet etkilerinin önemli olduğunu sunmuşlardır (Tablo 1). Elde edilen ortalama puanları 17-15 ve daha genç yaş gurubu 12-10 yaş için skala puanları benzerliği bu alt testte yaşla daha fazla iyileşme olmadığını göstermektedir.

TABLO 1. El hareket alt testleri için yetişkin normları.

	Yaş (Dekadlar				
	20'ler	**30'lar**	**40'lar**	**50'ler**	**Toplam**
Kadın					
Ortalama	17.7	17.1	15.3	13.4	15.9
SD	1.25	2.81	3.65	4.12	3.47
n	10	10	10	10	40
Erkek					
Ortalama	15.7	15.8	14.7	13.8	15.0
SD	3.27	2.66	3.13	1.87	2.80
n	17.7	10	10	10	40

Kaynaklar

Applegate B, Kaufman AS. Short form estimation of the K-ABC sequential and simultaneous processing for research and screening. Journal of Clinical Child Psychology 1989;18:305-313

Barry P, Riley JM. Adult norms for the Kaufman Hand Movements Test and a single-subject design for acute brain injury rehabilitation. Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology 1987;9:449-455

Cooley EJ, Ayres R. Convergent and discriminant validity of the Mental Processing Scales of the Kaufman Assessment Battery for Children. Psychology in the Schools 1985;22:373-377

Das JP, Kirby JR, Jarman RF. Simultaneous and Successive Cognitive Processes. New York: Academic Press. 1979

Donders J. Validity of the Kaufman Assessment Battery for Children when employed with children with traumatic brain injury. Journal of Clinical Psychology 1992;48:225-230

Goetz ET, Hall RJ. Evaluation of the Kaufman Assessment Battery for Children from an information-processing perspective. Journal of Special Education 1984;18:281-296

Goldstein DJ, Smith KB, Waldrep EE. Factor analytic study of the Kaufman Assessment Battery for Children. Journal of Clinical Psychology 1986;42:890-894

Gordon M, Thomason D, Cooper S. To what extent does attention affect K-ABC scores? Psychology in the Schools 1990;27:144-147

Gridley BE, Miller G, Barke C, Fisher W. Construct validity of the K-ABC with an at-risk preschool population. Journal of School Psychology 1990;28:39-49

Hooper SR. Performance of normal and dyslexic readers on the K-ABC: a discriminant analysis. Journal of Learning Disability 1986;19:206-210

Hooper SR, Brown LA, Elia FA. A comparison of the K-ABC with the Woodcock-Johnson Test of Academic Achievement in a referred population. Journal of Psychoeducational Assessment 1985;6:67-77

Hopkins KD, Hodge SE. Review of the Kaufman Assessment Battery (K-ABO for Children. Journal of Counselling and Development 1984;63:105-107

Jensen AR. The Black-white difference on the K-ABC: Implications for future testing. Journal of Special Education 1984;18:255-268

Kampa L, Humphries T, Kershner J. Processing styles of learning-disabled children on the Kaufman Assessment Battery for Children (K-ABC) and their relationship to reading and spelling performance. Journal of Psychoeducational Assessment 1988;6:242-252

Kamphaus RW, Reynolds CR. Clinical and Research Applications of the K-ABC. Circle Pines, MN: American Guidance Service. 1987

Kaufman AS, Kaufman NL. K-ABC: Kaufman Assessment Battery for Children. Circle Pines, MN: American Guidance Service. 1983

Kline RB, Snyder J, Guilmette S, Castellanos M. Relative usefulness of elevation, variability, and shape information from WISC-R, K-ABC, and Fourth Edition Stanford-Binet profiles in predicting achievement. Psychological Assessment 1992;4:426-432

Luria A. Higher Cortical Functions in Man (2nd ed). New York: Basic Books. 1980

Matazow GS, Kamphaus RW, Stanton HC, Reynolds CR. Reliability of the Kaufman Assessment Battery for Children for black and white students. Journal of School Psychology 1991;29:37-41

McCarthy D. McCarthy Scales of Children's Abilities. San Antonio, TX: The Psychological Corporation. 1972
Morris JM, Bigler ED. Hemispheric functioning and the Kaufman Assessment Battery for Children: Results in the neurologically impaired. Developmental Neuropsychology 1987;3:67-79
Naglieri JA. Concurrent and predictive validity of the Kaufman Assessment Battery for Children with a Navajo sample. Journal of School Psychology 1986; 22:373-379
Naglieri JA. Use of the WISC-R and the K-ABC with learning disabled, borderline mentally retarded, and normal children. Psychology in the Schools 1985;22:133-141
Naglieri JA, Haddad FA. Learning disabled children's performance on the Kaufman Assessment Battery for Children: A concurrent validation study. Journal of Psychoeducational Assessment 1984;2:49-56
Raven JC. Progressive Matrices: A Perceptual Test of Intelligence. Individual Form. Oxford: Psychologists Press Ltd. 1938
Salvia J, Ysseldyke JE. Assessment in Special and Remedial Education. Boston: Houghton Mifflin. 1985
Smith DK, St. Martin ME, Lyon MA. A validity study of the Stanford-Binet: Fourth Edition with students with learning disabilities. Journal of Learning Disabilitie 1989;22:260-262
Sternberg RJ. The Kaufman Assessment Battery for Children: An information-processing analysis and critique. Journal of Special Education 1984;18:269-279
Street RF. A Gestalt Completion Test. Contributions to Education No. 481. New York: Teachers College, Columbia University. 1931
Strommen E. Confirmatory factor analysis of the Kaufman Assessment Battery for Children: A reevaluation. Journal of School Psychology 1988;26:13-23
Whitworth RH, Chrisman SM. Validation of the Kaufman Assessment Battery for Children comparing Anglo and Mexican-American preschoolers. Educational and Psychological Measurement 1987;47:695-702
Worthington GB, Bening ME. Use of the Kaufman Assessment Battery for Children in predicting achievement in students referred for special education services. Journal of Learning Disabilities, 1988;21:370-374
Zucker S, Rirodan J. One-year predictive validity of new and revised conceptual language measurement. Journal of Psychoeducational Assessment 1990;8:4-8

STANFORD-BİNET ZEKA SKALASI (SBIS)

SBIS 2-18 yaşlar arası çocuklar için zeka testidir. Bu skala, Binet'in 1905'te Fransa'da oluşturduğu testin, Terman'ın ilk Kuzey Amerika Baskısının (1916) yeni revizyonudur. 1937'deki 2. ve 1960'daki 3. baskılarından daha fazla gelişme içeren 1973'teki baskıdaki yeni normlar (Terman ve Merril, 1973) şu anki test sözlü sorgulama, soyut/somut sorgulama, kantitatif sorgulama ve kısa süreli bellek gibi 4 konu çerçevesinde 15 bölüm alt testin guruplanmasını ve her test için normatif verilerini içermektedir. Testlerin 9 tanesi daha önceki baskılardaki guruplardan alınmıştır, 6 tanesiyse yeni eklenmiştir. Test 2-18 yaşlar için geliştirilmiş aynı zamanda 23 yaşa kadar zeka tahminleri verebilmektedir. Daha önceki baskılarda orijinal Binet-Simon Testi'nin akılcı duruşu temel alınırken yeni baskıda g-faktörünün teorik modeli ve bunların 2. seviye faktörlerini kullanmaktadır: "Kristalize yetenekler", "Sıvı analitik yetenekler" (Caltel, 1971) ve "Kısa dönem bellek", "Kristalize Yetenek Testi'nde "sözel sorgulama için (kelime dağarcığı, anlama ve sözel ilişkiler), kantitatif sorgulama için (kantitatif komut, sayı serileri, denklem kurmayı içermektedir) 3 seviye faktörü yapılmıştır.

"Akıcı-analitik yetenekler sadece 3 seviye faktörlerinden oluşmaktadır (analiz işlemi, kopyalama, matrisler ve kayıt katlama-kesme içeren); "kısa dönem bellek", boncuk belleği, cümle belleği, rakam belleği ve nesne belleğini içermektedir. Eski baskılardan diğer bir fark kelime dağarcığı ve kronolojik yaş testinin "giriş seviyesini" belirlemede kullanılması fakat kişinin taban seviyesini belirlemek için o seviyedeki bölümleri geçmesi gerekmesidir (Bayley Skalalarına bakınız.) Skalalar küçük çantalar şeklinde paketlenmiştir; metinlerin çoğu kişinin diğer bölümü görmesini ve arkasında test yapan kişi için talimatları içeren sayfaları olan tuvaller halinde asılmaktadır.

15 Testin Kısa Tanımlaması

1. Kelime dağarcığı: Resim isimlendirme, anlatımdaki kelime dağarcığı.
2. Anlama: 42 soru (Örneğin :"Çocukların ellerine silah almaması için iki neden söyleyin.")

3. Tuhaflıklar: İçerikle zıt 32 resim ("Bu resimdeki hata ne?" örneğin: tabaktan makasla yiyen kız)
4. Sözel İlişkiler: 18 Bölüm. Test yapan kişi tarafından söylenen biri uyumsuz olmak üzere 4 kelimeden oluşan kartlar bulunmaktadır. Kişi ilk üç kelimenin nasıl uyumlu ve 4.'nün uyumsuz olduğunu bulmalıdır (örneğin, kutu, karton, çanta, elma-değil).
5. Analiz Paterni: İlk 10 bölüm boşluklara doğru blok yerleşimini gerektirmektedir (form tahtası testine benzer) 11'den 42'ye kadar bölümler 9 blokla blok düzenleme komutları vardır (Wechsler Blok Düzenlemesi'ne benzer).
6. Taklit Etme: İlk 12 bölüm için test yapan kişi 4 bloğu bir paternde düzenleyip kişinin aynı şekilde yapmasını ister. 13'den 28'e kadar bölümler de kartta gösterilen geometrik şekillerin kopyalanması istenir.
7. Matriksler: 3 kutunun geometrik desenlerle doldurulmuş 2 çarpı 2 matris kartta gösterilmektedir ve altta 3 seçenek verilmektedir. Kişi boşluklar için uygun olanı seçmelidir. Test iki bölümden sonra 5 seçenekli 3 çarpı 3 matrise yükselmektedir. 23'ten 26'ya kadar bölümler geometrik desen yerine harf paterni içermektedir.
8. Kağıt Katlama - Kesme: 3 hatlı kağıt paternlerinin çizimi kartın üstünde gösterilir. Altında katlama işaretiyle 5seçenek verilir. Kişi katlama açıldığında seçeneklerden paterne benzeyeni göstermelidir. Bu katlama örneği kişinin komutu anlayıp anlamadığını göstermede kullanılır.
9. Kantitatif: Bu test bir tepside farklı sayılarla gösterilen blokların doğruca yerleştirilmesinden başlayarak kartların üzerindeki çocukların, kalemlerin vb. sayılarını sayma, basit çıkarma örnekleri, rakamsal ilişkilendirme (bölüm 15), resimlerle gösterilen aritmetik (16-23. bölümler) sözel aritmetik kapsamlı sorular (24-40. bölümler) şeklinde devam etmektedir.
10. Sayı Dizileri: Kişi seriler halinde kartlara yazılan birbirinden sonra gelen iki sayıyı bulmalıdır.
11. Denklem Oluşturma: Kişi doğru denklemi bulmak için sayıları ve basit aritmetik sembolleri yeniden düzenlemelidir. Örneğin: 1273x+= kişi denklemi bulmalı (2x3)+1=7
12. Boncuk Bellek: Bu test kutudaki doğru renk ve şekildeki boncukların sayımıyla başlamaktadır (kartta gösterildiği gibi). Verilen resim paterni 5 saniye gösterilir ve tabanlı bir çubuğa dizimle.
13. Cümle Belleği: 2 ila 22 kelimeden oluşan cümlenin tekrarı bulunmaktadır.
14. Sayı Belleği: 3-9 rakamın tekrarı ve ayrıca tersten de tekrarı istenmektedir.
15. Nesnesel Bellek: Kişiden, ayırıcı kısımlarla çok seçenekli kartlardan daha önce gösterilen 2-8 nesneyi doğru sekansta bulması istenir.

Kanadalı çocuklar için kantitatif testlerde emperyal ölçümlerin yerine metrik eşitlerinin ve para birimi olarak Kanada bozuk paralarının kullanılması önerilmektedir (Wersh ve Thomas, 1990).

Testin kaynağını kullanmak uygun olacaktır. Bu testi uygulayan kişinin testi iyi bilmesi ve tecrübe sahibi olması gerekmektedir. Uygulama problemlerini açıkladığı için testi yapanın el kitabına bakması gerekmektedir. Örneğin, başlangıç açıklamalarının kullanımı hakkında ve/veya bazal seviyenin belirlenmesinde yeni bölümler kümesine ya da farklı bir göreve geçildiği zaman (Werch ve Thomas, 1990). Kısaca kelime belleği, her testin başlangıç bölümlerinin belirlenmesinde yönlendirici testtir. Arkasından her test için bir bazal seviye belirlenmektedir (ikişer bölüm geçerek) ve test tavan seviyeye ulaşıncaya kadar devam etmektedir (her test için dört yanlış).

Test bölümleri standardize bir şekilde sunulmalıdır fakat biraz esnek de olunabilir. Örneğin test yapan, eğer uygulanan kişi verilen testte yorgunluk ya da direnç gösterirse farklı bir teste geçilebilir. Test yaparken ya da sorgulama sürerken anlaşılmayan cevaplar açığa çıkarılmaktadır.

15 testten sadece analiz paterni için zaman sınırlaması vardır ve diğer tüm testler için zamanlama yeterli bir cevap için test yapan kişiye bırakılmaktadır. Yaklaşık 60-90 dakikalık zaman gerekmektedir. Detaylı puanlama rehberi, kaynaklardaki gibi "geçme", "şüpheli", "başarısız" sonuçlarının örneklerini içermektedir. Kayıtlama kitapçığı test yapan kişi için bölüm sunumunda; puanlama için faydalı rehberlikler hakkında sürekli kaynağa bakmayı gerektirmeyecek kadar bilgi içermektedir. Kaynaktaki tablolara bakarak her test için kaba sonuçlar Standart Yaş Skorlaması'na (SYS) çevrilir.

Her dört alan için kaba sonuçların toplamı kaynaktaki ek tablolara dayanarak SYS'ye çevrilmektedir. Son olarak toplam SYS kaynaktaki alan SYS'leri toplamına girilerek elde edilmektedir. Çevirme tabloları, çocuğun yaşına uygun olmayan bazı testler için ya da bir, iki, üç veya dört alan SYS'ine bağlı başka bir nedenle eksik kalmasına izin vermektedir. Benzer şekilde toplam SYS bir, iki, üç ya da dört alan skoruna dayanabilir.

SBIS Taktual Performans Testi ve Ravens'inki gibi zeka testleri için kullanılanlara çoğunlukla benzer ya da aynı olabilir ancak SBIS, bu prosedürlerde WISC ve WAIS gibi testlerin başlangıcını sağlayan ilk testtir.

On beş testin kullanımı yaklaşık tüm yaşlar için belirli komutlar kümesi içermektedir (önceki baskıdaki ciddi problem); diğerleri 7-13 yaşları kapsarken sadece bunların altısı tüm yaşlar için uygundur. Bu yüzden 2-6 yaşlar için SYS 8 teste dayanır (ek dört test için tahmini SYS elde edebilme ihtimaliyle). Ek olarak bölüm 14'te resim isimlendirmeden anlatım kelime belleğine kadar kelime dağarcığı değiştiği gibi ilk bölümler kümesinden sonra analiz paterni, kopyalama ve hesaplama için gereken komutlarda değişmektedir. Belirtilmelidir ki bölümlerin kısıtlı sayısı küçük yaş için taban etkiye yol açmaktadır ve sonuçları da 2-5 yaşa kadar alt kesimden kesmektedir: 2 yaşındaki hafif mental retardeler değerlendirilememektedir, (en düşük IQ 95 olmalıdır) ve daha ağır retardasyon 3- ve 5 yaşlarda ölçülememektedir (en düşük IQ sırasıyla 73, 55 ve 44) (Wilson, 1992). Robinson (1992) 5-11 yaş seviyesindeki yetenekli çocukların değerlendirilmesinde var olan tavan seviyesi testinin güvenilir olmadığına işaret etmektedir. SBIS'nin önceki baskısının standardizasyonunun ciddi bir şekilde eleştirilmesine rağmen bu baskının standardizasyonu ABD nüfus sayımında cinsiyet, ırk, coğrafi dağılım, ebeveyn mesleği ve eğitimi gibi yönlerden 5000'in üzerinde çocuk, ergen ve yetişkinin dikkatli bir şekilde seçilmesiyle elde edilmiştir. Test ve testin 16 hafta sonraki tekrarında 0,71'den 0,91'e okul öncesi dönem için; 0,51'den 0,90'a ilkokul çocukları için olacak şekilde toplam skor değişmektedir (kantitatif hesaplama). Alt testin güvenilirliği 0,28 (kantitatif) ile 0,86 (anlama) arasında değişmektedir. Test tekrarında toplam puanda 7-8 puanlık bir artış olmuştur. Atkinson (1989) toplam puan elde edilmesinde yaklaşık sonuçlar ve tahminler için standart hatalar sırasıyla 3,49 ve 5,00; 2 yaş için 1,59 ve 2,26; 17-23 yaşta 2,4 ya da altı testin kullanılmasıyla hata oranları daha da yükselmektedir. Bu yüzden tüm test skorlarında yaklaşık sonuçlar ve tahminlerdeki standart hataların 1,59 ve 2,58 gibi değiştiğinden bu puanlamadaki güvenilirlik seviyesi %95 ila %99'dur ve sonuçlar SYS'nin yorumundaki doğru sonucun farkını göstermede kullanılmaktadır.

SBIS'nin yapım geçerliliği analiz faktörünün değerlendirildiği gibi tartışmaya yol açmıştır. Bu testin teknik kaynağı g-faktörü ve üç ikinci seviye faktörlerini önerilmektedir (sözel ve kantitatif düşünme <kristalize yetenekler> soyut/somut düşünme <akıcı yetenekler> ve kısa dönem bellek). Mc Callum (1990) analitik faktörün yapım geçerliliğini doğrulayıcı hipotez test eden analizlerle doğrulanmasını savunmaktadır. Keith ve arkadaşları (1988) bu faktörlerin 2-6 yaş için geliştirilmediğini ve kristalize akıcı zekanın ayrımında ikinci seviye faktörlerinin boyutunun yetersiz kaldığını vurgulamaktadır. Molfese ve ark. (1992) faktör yapısının yaşla değiştiğini düşüncesindedirler ve 3 yaşındaki çocuklarda biri sözel ve diğeri sözel olmayan iki faktör bulmuşlardır. Sözel faktör McCarty Sözel Puanlama Skalasıyla (1972) kısmen birleşmektedir. Thorndike (1990) küçük çocuklar da iki faktör yapısıyla aynı fikirdedir, fakat 7 yaş üzerinde korrele olan üç faktör bulunabileceği (sözel, soyut/uzaysal, bellek) ve genel g-faktörü temeli için faktörler arası korelasyon oluşturulabilineceği düşüncesindedir. Faktör yapısının geçerliliği hakkında başka eleştiriler Lauren ve ark. tarafından yapılmıştır (1992) ve Vernon (1987) genel zeka gibi farklı yeteneklerin ölçümü iddiasını sorgulamıştır. Özellikle küçük yaş seviyesindeki dört alan skorunun faktöriyel içeriğinin psikometrik kısıtlaması hakkında sorular ortaya atılmıştır (Vernon, 1987). Werch ve Thomas taban ve tavan seviyelerin belirlenmesinde kantitatif düşünme ve kısa dönem bellek alanlarındaki bölüm içeriği değiştirilen alt testlerde teknik kaynakta verilen kısıtlı veriye bağlı sorun yaşandığını söylemektedir.

Kaynağa göre önceki baskının uyuşma geçerliliği: WIPPSI-R ile 0,81, WISC-R ile 0,83, WAIS-R ile 0,79-0,91, Kaufman ABC ile 0,89, kognitif başarı testiyle 0,41 (Robinson ve Nagleria, 1992) ve WIPPSI-R'nin okul öncesi -2. sınıf çocuklarının test sonucuyla 0,61 şeklinde korrele olduğu rapor edilmiştir (Car et al., 1991). Yetenekli çocuklarda; öğrenme engelli ve mental retarde populasyonundaki WISC-R ve WAIS-K korrelasyonu 0,66 ila 0,79 arası değişmektedir. 32 yaşından küçükler, 38 yaşından büyükler ve mental retardelerde SBIS'nin standart skorlaması ve WAIS-R'nin korelasyonu önemli derecede düşük ve SBIS WAIS-R'ye göre önemli derecede düşük skorludur (Spruill, 1991). Sattler (1992) Sattler SB skorları ve Wechsler'in ortalama aralığının benzer nitelikte fakat yetenekli ve mental retarde kişilerde SB'nin WAIS-R yada WISC-R'den daha düşük sonuçlar verebileceğini yorumlamıştır (ortalama 10 puan). Jason ve Mc Gena (1984) ayrıca düşük gelirli Meksikalı Amerikan çocuklarda SBIS'nin okul notlarını önemli derecede tahmin edebileceğini rapor etmiştir. Korrelasyon değerleri Woodcook Johnson Okuma Testiyle 0,54; Kaufman Eğitim Başarı Testinin Okuma testiyle 0,49 ve tüm Peabody'nin Kişisel Başarı Testi ile 0,46 (Prewett ve Giannuli 1991) şeklindedir. Başka araştırmalar okullardaki günlük değerlendirmede faydasını sorgulamaktadır. Eğitici müdahalede başarısızdır. Buna karşın Robinson (1992) SBIS'nin geniş yaş aralığında parlak çocuklar için en uygun test olduğunu düşünmektedir. Brown ve Morgan (1991) 80 öğrenme güçlüğü olan çocukta işitme ve dil, vizuospasiyal tip (WISC-R'nin sözel performans skalasına dayanan) verbal fonksiyonlara göre düzenleyerek değerlendirmiştir. SBIS'nin 12 alt testi %75 civarında doğru sınıflandırma oranına katkıda bulunmuştur, fakat SBIS ile WISC-R alt testlerin korelasyonu bu gurup için düşük ya da orta derece arasında değişmekteydi. Smith ve arkadaşları (1989) SBIS ve K-ABC'yi karşılaştırmışlar ve öğrenme güçlüğü olan çocuklarda her iki testin verbal ve soyut düşünmeyi değerlendirmeyi iyi gösterdiğini, fakat başarı ve bellek sekanslı işlevlerde zayıf kaldığı kanısına varmışlardır. Çocukların, nöropsikolojik değerlendirmesinin açıklanmasında Bayley skalasının temsil etmediği yaş aralığını doldurmaktadır (2-4 yaşta) fakat K-ABC bu yaş aralığı için düzenlenmiştir. SBIS ile K-ABC arasındaki seçim test yapan kişinin teorik oryantasyonuna bağlıdır. WPPSI-R testi üç yaşı kapsar ve zekası ortalamanın altındaki çocuklarda istenmeyen taban etkileri göstermektedir. Klinik kullanımında klinikteki yetişkinlerde kullanılan nöropsikolojik testlere benzeyen alt testlerden faydalanmak istenebilir; örneğin cümle belleği, matriksler, analiz patern kopyalama, tuhaflıklar ve anlama gibi. Bu tip testler doğrulamaya ve defisitli alanların daha ayrıntılı incelenmesine izin verebilir ya da yetişkin testleriyle değerlendirilmeyen fazla özürlü hastalar için değiştirilebilir.

Daha önce belirtildiği gibi bu baskının standardizasyonu örnek teşkil etmiştir. ABD nüfus sayımını en yakın şekilde temsili için ağırlık prosedürü kullanılmıştır (Tablo 2). Normatif veri yapısı, her test için alan SYS'si ve toplam SYS'si şeklinde SYS 'nin kaba skorlamasına çevirmede tablolar yapmak için yapılmıştır. Tabii ki toplam SYS karşılaştırılan testlerdeki IQ puanlanmasıyla benzer fonksiyonludur. Belirtilmelidir ki, SBIS'nin kullanıldığı standart deviyasyonu 16'dır (daha önceki baskılarda olduğu gibi), halbuki diğer zeka testleri için 15 kullanılmaktadır. Bu yüzden mental retarde aralığını göstermek için ortalama 2 SD altındaki tariflerden kişi 68 puanın altında almalıdır (diğer testlerde olduğu gibi 70 değil). Vincent (1991) tekrar ölçümde beyaz ve siyah yetişkinlerdeki bir SD fark aynı kaldığını, oysa çocuklarda IQ farklarının azaldığını belirtmiştir. WISC-III ve WPPSI-R testinde "profil yorumlamasında" yani bir kişideki alan skorları ile alt testleri arasındaki yorumlama farkı oldukça ilgi çekmiştir. Kline ve arkadaşları (1992) alt test profil şekli elevasyonu ile WISC-R ya da K-ABC'nin karşılaştırmasında her hangi bir artış olmadığını bulmuşlardır. Rosenthal ve Kamphaus (1988) istatik önem için gerekli alt testlerin puanlama farkını 0,01 ve 0,05 güvenlik seviyesinde hesaplamışlardır. Tablo 2 bu değerleri 6-10 yaş için; 2-5 yaş için ve 11-14 yaş için benzer şekilde 15-23 yaş için ise 3 puan düşük göstermektedir. Teknik kaynaktaki tablo skorları önem farkını 0,01-0,05 önemlilik seviyesinde göstermektedir. Buna rağmen Spruill (1988) bu tablonun tekil karşılaştırma için uygun olduğunu ve bir çok alan skorlarının 0,05 önem seviyesini karşılaştırmasına tablodaki değerlerden 3 ila 4 puan yüksek olması gerektiğine dikkati çekmektedir. Daha küçük farklar diğer testlerin sonuçlarıyla doğrulanabilir ancak önemli bulgular olmayan hipotezlerin oluşumunda kullanılmaktadır.

TABLO 2. İstatiklerden sağlanan 6-10 yaş arası 0.01-0.05 güvenlik seviyesindeki SBIS alt test skor farkları.

	KD	KAV	TUH	AP	KP	MAT	KANT	SD	BB	CB	DB	OB
KD		12	13	11	12	11	12	11	12	12	12	14
KAV	9		13	11	12	11	12	11	12	12	12	14
TUH	10	10		11	12	12	13	12	12	12	13	14
AP	8	8	9		10	9	11	9	10	10	11	12
KP	9	9	9	7		10	12	10	11	11	11	13
MAT	8	8	9	7	8		11	9	10	10	11	13
KANT	9	9	10	8	9	8		11	12	12	12	14
SS	8	8	9	7	8	7	8		10	10	11	13
BB	9	9	9	8	8	8	9	8		11	12	13
CB	9	9	9	7	8	8	9	8	8		11	13
DB	9	9	10	8	9	8	9	8	9	9		14
OB	11	11	11	9	10	10	11	10	10	10	10	

Not. 0.01 seviye altındaki çapraz değerler ; 0.05 seviye üstündeki çapraz değerler. KD= Kelime Dağarcığı, KAV = Kavrama, TUH = Tuhaflıklar, AP = Analiz Paterni, KP = Kopyalama; MAT = Matriksler, KANT = Kantitatif; SD = Sayı Dizileri, BB = Boncuk Belleği, CB=Cümle Belleği, DB = Düzenleme Belleği, OB = Obje Belleği
Kaynak: Rosenthal ve Kamphous, 1988.

Kaynaklar

Atkinson L. Three standard errors of measurement and the Stanford-Binet Intelligence Scale, fourth edition. Psychological Assessment 1989;1:242-244

Brown TL, Morgan SB. Concurrent validity of the Stanford-Binet, 4th edition, in classifying learning disabled children. Psychological Assessment 1991;3:247-253

Canter A. A new Binet, and old premise: A mismatch between technology and evolving practice. Journal of Psychoeducational Assessment 1990;8:443-450

Carvajal HH, Parks JP, Bays KJ, Logan RA. Relationships between scores on Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence-Revised and Stanford-Binet IV. Psychological Reports 1991;69:23-26

Cattell RB. Abilities: Their structure. Growth and Action. New York: Harcourt, Brace & Janovich. 1971

Delaney EA, Hopkins TF. Examiner's Handbook: The Stanford-Binet Intelligence Scale: Fourth Edition. Chicago: Riverside Publishing. 1987

Johnson DL, McGowan RJ. Comparison of three intelligence tests as predictors of academic achievement and classroom behaviors of Mexican-American children. Journal of Psychoeducational Assessment 1984;2:345-352

Keith TZ, Cool VA, Novak CG, White LJ, Pottebaum SM. Confirmatory factor analysis of the Stanford-Binet Fourth Edition: Testing the theory-test match. Journal of School Psychology 1988;26:253-274

Kline RB, Snyder J, Guilmette S, Castel-lanos M. Relative usefulness of elevation, variability, and shape information from WISC-R. K-ABC, and Fourth Edition Stanford-Binet profiles in predicting achievement. Psychological Assessment 1992;4:426-432

Laurent J, Swerdlik M, Ryburn M. Review of validity research on the Stanford-Binet Intelligence Scale: Fourth Edition. Psychological Assessment 1992;4:102-112

McCarthy DA. Manual for the McCarthy Scales of Children's Abilities. San Antonio, TX: Psychological Corporation. 1972

McCallum RS. Determining the factor structure of the Stanford-Binet: Fourth edition- the right choice. Journal of Psychoeducational Assessment 1990;8:436-442

Molfese V, Yaple K, Helwig S, Harris L, Connell S. Stanford-Binet Intelligence Scale (Fourth edition): Factor structure and verbal subscale scores for three-year-olds. Journal of Psychoeducational Assessment 1992;10:47-58

Prewett PN, Giannuli MM. Correlations of the WISC-R, Stanford-Binet Intelligence Scale: Fourth Edition, and the reading subtests of three popular achievement tests. Psychological Reports 1991;69:1232-1234

Robinson EL, Nagle RJ. The comparability of the Test of Cognitive Skills with the Wechsler Intelligence Scale for Children-Revised and the Stanford-Binet Fourth Edition with gifted children. Psychology in the Schools 1992;29:107-112

Robinson NM. Stanford-Binet, of course! Time marches on! Roeper Review 1992;15:32-34
Rosenthal BL, Kamphaus RW. Interpretive tables for test scatter on the Stanford-Binet Intelligence Scale: Fourth Edition. Journal of Psychoeducational Assessment 1958;6:359-370
Sattler J. Assessment of Intelligence (3rd ed). San Diego: Sattler Publisher. 1992
Smith DK, St. Martin ME, Lyon MA. A validity study of the Stanford-Binet: Fourth Edition with students with learning disabilities. Journal of Learning Disabilities 1989;22:260-262
Spruill J. Two types of tables for use with the Stanford-Binet Intelligence Scale: Fourth edition. Journal of Psychoeducational Assessment 1988;6:78-86
Spruill J. A comparison of the Wechsler Adult Intelligence Scale-Revised with the Stanford-Binet Intelligence Scale (4th ed). Psychological Assessment 1991;3:133-135
Terman LM, Merrill MA. Stanford-Binet Intelligence Test: 1972 Norms Edition. Boston: Houghton Mifflin. 1973
Thorndike RM. Would the real factors of the Stanford-Binet fourth edition please come forward? Journal of Psychoeducational Assessment 1990;8:412-435
Thorndike RL, Hagen EP, Sattler M. Stanford-Binet Intelligence Scale (4th ed). Chicago: Riverside Publishing. 1986a
Thorndike RL, Hagen EP, Sattler JM. Technical Manual: Stanford-Binet Intelligence Scale: Fourth Edition. Chicago: Riverside Publishing. 1986b
Vernon PE. The demise of the Stanford-Binet Scale. Canadian Psychology 1987;28:251-25
Vincent KR. Black-white IQ differences: Does age make a difference? Journal of Clinical Psychology 1991;47: 266-270
Waddell DD. The Stanford-Binet: An evaluation of the technical data available since the 1972 restandardization. Journal of School Psychology 1980;18:203-209
Wersh J, Thomas MR. The Stanford-Binet Intelligence Scale: Fourth Edition; observations, comments and concerns. Canadian Psychology 1990;31:190-193
Wilson WM. The Stanford-Binet: Fourth Edition and Form L-M in assessment of young children with mental retardation. Mental Retardation 1992;30:8l-84

BÖLÜM 16

Alzheimer Hastalığı ve Diğer Demanslarda Kullanılan Ölçekler

Dr. Ayşın Noyan

KOGNİSYON DEĞERLENDİREN NÖROPSİKOLOJİK TEST VE ÖLÇEKLER

ADAS-Cog
Mini Mental State Examination (MMSE)
Blessed Demans Ölçeği
Mattis Demans Değerlendirme Ölçeği
Saat Çizme Testi
AMTS (Abbreviated Mental Test Scale) (Kısaltılmış Mental Test Ölçeği)
Severe Impairment Battery (SIB)
CIBIC-plus (Clinical Interview-Based Impression of Change with Caregiver) ve CIBIS-plus (Clinician Interview-Based Impression of Severity with Caregiver)

DAVRANIŞSAL VE RUHSAL BELİRTİLERİ DEĞERLENDİREN ÖLÇEKLER

BEHAVE-AD
Neuropsychiatric Inventory (NPI)
Cornell Depresyon Ölçeği
Geriatric Depression Scale (GDS) (Geriyatrik depresyon ölçeği)

İŞLEVSELLİĞİ DEĞERLENDİREN ÖLÇEKLER

Instrumental Activities of Daily Living Scale (IADL)
Interview for Deterioration in Daily Living Activities in Dementia (IDDD)

GLOBAL DEĞERLENDİRMELER VE BAKIM VERENLERİ DEĞERLENDİREN ÖLÇEKLER

Clinical Dementia Rating (CDR) (Klinik demans evreleme ölçeği)
Global Deterioration Scale (GDS) (Global yıkım ölçeği)
Functional Assessment Staging (FAST) (Fonksiyonel Değerlendirme Evrelemesi)
Burden Interview (Külfet Ölçeği)

Demans tanısı, detaylı alınmış klinik öykü ve dikkatli bir klinik değerlendirme ile konur. Bu konuda eğitimli biri tarafından yapılan klinik görüşmenin yerini alabilecek herhangi bir tanı yöntemi/aracı bulunmamaktadır. Tanı koymadaki bu özellik, demansı değerlendiren ölçekleri klinisyene yardımcı ve yol gösterici olmaları nedeniyle özel ve önemli bir konuma getirmiştir. Ölçekler tanı koydurucu araçlar olmaktan çok, hastanın kapsamlı bir şekilde taranması, hangi alanlarının fazlasıyla etkilendiğinin ortaya konması, hastanın ve hastaya verilen sağaltımın izlenmesi açısından önemlidirler.

Demans, nöropsikiyatrik bir klinik görüntü sergiler ve bilişsel, davranışsal, psikolojik ve işlevsellik alanlarını etkiler. Nöropsikiyatrik bir görünüme sahip olmasından dolayı hastanın psiko-sosyal yapısından etkilenir. Bazı hastalar semptomlarını dile getirme eğilimi gösterirken, bir kısmında bu eğilim görülmez, bellek veya davranış sorunları bedensel bir belirti olarak ifade edilebilir; ya da üst düzey eğitimli birisi unutkanlıktan yakınmasına karşın, uygulanan standart test ve ölçeklerde bir bellek sorunu yokmuş sonucu verebilir.

İdeal bir ölçek, pratik, kolay ve ekibin tüm üyeleri tarafından kullanılabilir olmalı, az zaman almalı, araştırmalarda yaygın olarak kullanılmakta olmalı ve bilimsel kanıtları kapsayan özelliklere sahip olmalıdır. Örneğin araştırmalar için yapılandırılmış bir ölçeğin (ADAS-Cog gibi) rutin değerlendirmede kullanılması oldukça güç ve zaman alıcıdır. Yaygın şekilde kullanılan MMSE (Mini Mental Scale Examination) ise ayrıntılı bir sonuç verme veya bir tedavinin etkinliğini değerlendirmede yetersiz kalabilmektedir. Okuyucuya bir fikir vermesi açısından ölçekler ve kullanım alanları Tablo 1'de gösterilmiştir.

TABLO 1. Yaygın olarak kullanılan ölçekler ve ölçtükleri alanlar.

Kognitif bozuklukların ayrıntılı olarak değerlendirilmesi	
Global Değerlendirmeler	GDS
	CDR
Demansın Evrelenmesi	GDS
	CDR
Tedavinin Etkinliğini Ölçme	
Kognitif İşlevler	MMSE
	ADAS-Cog
Global Değişiklikler	CIBIC ve benzerleri
	ADCS-CGIC
Demansın kognisyon dışı alanlarının değerlendirilmesi	
Genel Değerlendirmeler	BEHAVE-AD
Kişilik Değişiklikleri	NPI
Ajitasyon	Brooks ve McKinlay Ölçekleri
Agresyon	BARS, CMAI, Pitssburgh Ajitasyon Ölçeği
	Açık Agresyon Ölçeği
	RAGE, Ryden Ajitasyon Ölçeği

Bu yazıda, yaygın olarak kullanılanların arasından Türkçeye çevrilmiş, geçerlik ve güvenirliği araştırılmış olan ölçekler bilişsel, davranışsal- psikolojik, işlevsellik ve genel değerlendirmeler olmak üzere 4 ana başlık altında gözden geçirilecektir.

BİLİŞSEL İŞLEVLERİ DEĞERLENDİREN NÖROPSİKOLOJİK TEST VE ÖLÇEKLER

ADAS-Cog (ALZHEIMER's DISEASE ASSESSMENT SCALE-Cognitive Subscale) (ALZHEİMER HASTALIĞI DEĞERLENDİRME ÖLÇEĞİ- Kognitif)

Alzheimer hastalığı için geliştirilmiş bir ölçektir. ADAS'ın orijinal formu kognitif işlevleri ölçen ADAS-Cog ile kognisyon dışı davranış ve ruhsal durumu ölçen ADAS-non-Cog olmak üzere iki kısımdan oluşmaktadır. Kırkbeş dakika sürer ve bu alanda eğitimli bir birey tarafından uygulanmalıdır. Her iki kısım da negatif puanlama sistemine sahiptir. (Yüksek puan, yüksek yeti ve işlev yitimi anlamına gelir). ADAS-Cog, 11 bölüm boyunca, 5 genel alanda kognisyonu sorgular; kapsamlı bir ölçektir. Klinik araştırmalarda kullanılabilecek en iyi testlerden biridir. ADAS'ın, yüksek işlevselliğe sahip bireylerde düşük duyarlılığa sahip olduğu unutulmamalıdır. Ölçek Türk örneklemine uyarlanarak geçerliği ve güvenirliği araştırılmıştır (Akça Kalem ve ark. 2003).

ADAS-Cog bataryasındaki alt testleri değerlendirmek için 0 ile 5 puan arasındaki skala kullanılır. Alınan 0 puanı bozukluğun olmadığını ya da değerlendirilmek istenilen belirli davranışın olmadığını gösterir. Beş puanı en ciddi bozukluğu nitelemek ya da bir davranışın varlığının yüksek frekansta olduğunu göstermek için verilir. Bir puanı, bir davranışın varlığını çok hafif olarak anlamlandırır ya da bir görevdeki az çok belli performansa karşılık gelir. İki, 3, 4 puanları sırasıyla hafif, orta, orta-ileri anlamlarına gelir.

ADAS-Cog (ALZHEİMER Hastalığı Değerlendirme Ölçeği)

1. Kelime Hatırlama

Bu görevde hastaya öğrenmesi için sık karşılaşılan ve görsel açıdan zengin olarak tasarlanmış kelimelerden oluşan bir liste üç kez verilir. 10 kelime tek tek kartların üzerine matbaa harfleriyle basılmıştır. Birinci denemenin başlangıcında, uygulayıcı aşağıdaki yönergeyi verir. Her kelime 2 saniye

gösterilir. Kartların birinci gösteriminden sonra uygulayıcı hastadan kelimelerden hatırlayabildiği kadarını söylemesini ister. Bundan sonra iki kere daha gösterim ve hatırlama işlemi tekrarlanır. Hastanın puanı, üç denemede hatırlamadığı toplam kelime sayısının ortalamasıdır (maksimum 10 puan). Eğer hasta altı aydan daha kısa bir arayla tekrar test edilecekse bu kelimelerin sıklık ve görsellik açısından eşitlenmiş formları kullanılmalıdır.

Birinci denemenin başlangıcında testör şöyle bir yönerge verir. "Şimdi size bazı kelimeleri teker teker göstereceğim. Lütfen yüksek sesle okuyun ve aklınızda tutmaya çalışın, çünkü daha sonra size gösterdiğim bütün kelimeleri hatırlamaya çalışmanızı isteyeceğim".

Denek, her biri 2 saniye gösterilen 10 kelimeyi yüksek sesle okur. Denek, daha sonra, kelimeleri sesli olarak hatırlama denemesi yapar. Okuma ve hatırlama için 3 deneme yapılır.

	DENEME 1 (4 a)			DENEME 2 (4b)			DENEME 3 (4c)	
	Hatırlanan	Hatırlanamayan		Hatırlanan	Hatırlanamayan		Hatırlanan	Hatırlanamayan
Ev	☐	☐	Deri	☐	☐	Köprü	☐	☐
Para	☐	☐	Çocuk	☐	☐	Deniz	☐	☐
Köprü	☐	☐	Buğday	☐	☐	Bayrak	☐	☐
Ordu	☐	☐	Ev	☐	☐	Buğday	☐	☐
Bayrak	☐	☐	Deniz	☐	☐	Çocuk	☐	☐
Deri	☐	☐	Köprü	☐	☐	Para	☐	☐
Kitap	☐	☐	Bayrak	☐	☐	Deri	☐	☐
Buğday	☐	☐	Para	☐	☐	Ev	☐	☐
Deniz	☐	☐	Ordu	☐	☐	Kitap	☐	☐
Toplam Hatırlanamayan		☐	Toplam Hatırlanamayan		☐	Toplam Hatırlanamayan		☐

Her deneme için hatırlanmayan kelimelerin toplam sayısını göster.

2. Nesne ve Parmak Adlandırma

Bu item için hastadan, sıklık değerleri yüksek, orta ve düşük olan ve rastgele olarak gösterilen 12 gerçek (somut) nesnenin isimlerini söylemesi istenir. Hastadan, aynı şekilde dominant elinin parmaklarının (yani, baş parmak, serçe parmağı, işaret parmağı, orta ve yüzük parmağının) adlarını söylemesi istenilir. Her nesne hakkındaki ilk soru "Bu nedir?", "Bunun adı nedir?" olmalıdır. Eğer hasta yanıt vermezse, araştırıcı alttaki listeden bu madde için bir ipucu vermelidir. Eğer hasta yanıt vermezse ya da hata yaparsa sonraki nesneye geçilir. Birçok nesne için, birden daha fazla doğru yanıt vardır. Verilen yanıt

listede verilen isimden başka, eğer hastayla benzer kültürel alt yapıya sahip hasta olmayan (demanslı olmayan) bir kişi tarafından kullanılabilen bir isimse, doğru olarak puan verilmelidir. Örneğin serçe parmağı, "küçük parmak" olarak isimlendirilebilir. Cüzdan, "para çantası" veya "çanta" olarak isimlendirilebilir. Nesnelerin tarif edilmesi, semantik ya da fonemik parafaziler doğru olarak kabul edilmemelidir. Yanlış yanıt örnekleri: Pergel için "gönye" ya da "çizme aleti", Makas için, "kesici".

Parmak isimlendirme için denekten dominant elini masanın üstüne koyması ve parmaklarını tek tek isimlendirmesi istenir.

0= 0-2 madde yanlış adlandırıldı.
1= 3-5 madde yanlış adlandırıldı.
2= 6-8 madde yanlış adlandırıldı.
3= 9-11madde yanlış adlandırıldı.
4=12-14 madde yanlış adlandırıldı.
5=15-17 madde yanlış adlandırıldı.

Her obje için ilk soru "Bu nedir?" ya da, "Bunun adı ne?" olmalıdır. Eğer denek yanıt veremezse, testi uygulayan alttaki listeden bu item için bir ipucu vermelidir. Eğer denek hala yanıt vermezse ya da hata yaparsa, sonraki objeye geçilir.

Nesneler	Deneklerin güçlüklerinde yardımcı olmak için Standart ipuçları:	Doğru	Yanlış
Çiçek	bahçede yetişir.....	☐	☐
Yatak	uyumak için kullanılır.....	☐	☐
Düdük	onu üflediğiniz zaman ses çıkar.....	☐	☐
Kalem	yazmak için kullanılır.....	☐	☐
Deve	çölde yaşayan hayvan.....	☐	☐
Maske	bununla yüzünüzü saklarsınız.....	☐	☐
Makas	kağıt keser.....	☐	☐
Tarak	saçının için kullanırsınız.....	☐	☐
Mantar	çayırdan, ormandan toplanıp pişirilir, zehirli de olabilir.....	☐	☐
Mızıka	ağızdan çalınan bir müzik aletidir.....	☐	☐
Pergel	okulda daire çizerken kullanılır.....	☐	☐
Cımbız	kılları tutup çekmek için kullanılır.....	☐	☐

Denek, dominant elinin parmaklarını isimlendirir..

Parmak	Doğru	Yanlış
Baş parmak	☐	☐
İşaret parmağı	☐	☐
Orta Parmak	☐	☐
Yüzük Parmağı.....	☐	☐
Serçe parmağı.....	☐	☐

Toplam ☐

(itemler= nesne ve parmak isimleri)

puan : 0=0-2 item yanlış adlandırıldı
1=3-5 item yanlış adlandırıldı
2=6-8 item yanlış adlandırıldı
3=9-11 item yanlış adlandırıldı
4=12-14 item yanlış adlandırıldı
5=15-17 item yanlış adlandırıldı

Toplam: ☐

3. Komutlar

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

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

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

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

Puan:

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

4. Yapılandırma Becerisi

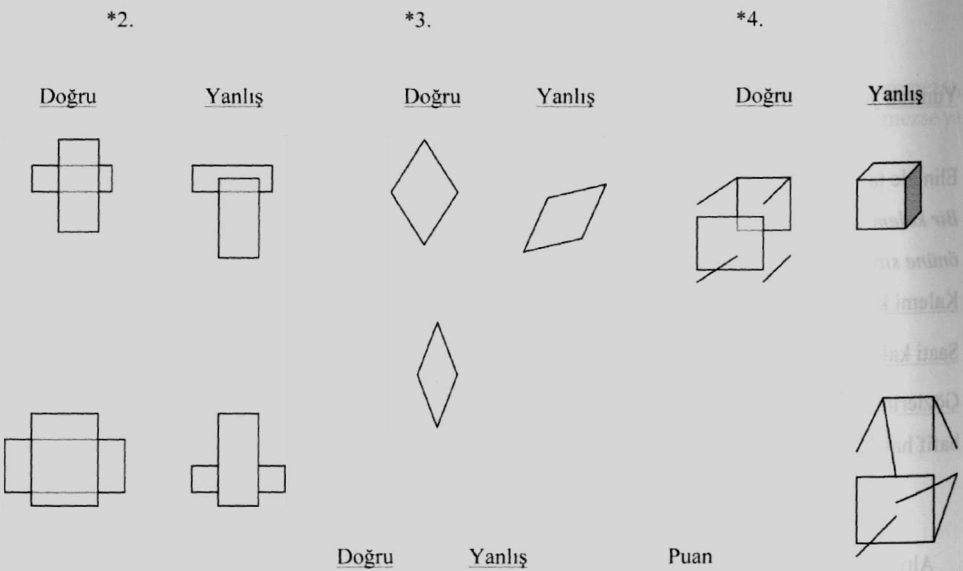
Bu görev, hastanın 4 geometrik şekli (çok basit olan daireden, epeyce güç olan küpe kadar) kopyalama yeteneğini değerlendirmektedir. Bu şekiller, her biri ayrı bir beyaz kağıdın üzerinde olacak şekilde, teker teker gösterilmelidir. Test uygulayıcısı, hastaya kağıt ile birlikte bir kurşun kalem ve bir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

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

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

yapılabilmişse, çizgiler arasındaki küçük aralıklar hata sayılmaz. Şekiller için puanlama kriteri (örnekler aşağıda gösterilmiştir*):

1. Daire. Kapalı yuvarlak bir şekil
2. Üst üste Binen İki Dikdörtgen. Şekiller dört köşeli olmalı ve üst üste biniş, gösterilen şekildeki gibi olmalı. Büyüklük farkı puanlanmaz.
3. Baklava Biçimi. Şekil dört köşeli olmalı, uçları altta ve üstte olacak şekilde yerleştirilmeli, kenarlar aşağı yukarı eşit uzunlukta olmalı.
4. Küp. Bu şekil, ön yüz doğru yerleştirilmiş, köşeler arası çizgiler doğru çizilmiş olarak üç boyutludur. Yüzlerin karşı tarafları aşağı yukarı paralel olamlıdır.



	Doğru	Yanlış (çizilmeyen)	Puan
Daire	☐	☐	0=4 çizimin hepsi doğru
Üst üste binen iki dikdörtgen	☐	☐	1= 1 şekil yanlış çizildi.
Baklava biçimi	☐	☐	2=2 şekil yanlış çizildi.
Küp	☐	☐	3=3 şekil yanlış çizildi.
			4=4 şekil yanlış çizildi.
			5= Çizilen şekil yok, karalama, şeklin parçaları, şeklin yerine kelimeler.
	Toplam: ☐		Puan: ☐

5. Tasarımsal Beceri

Bu görev, hastanın tanıdık ancak karmaşık bir hareket dizisini yapıp yapamadığını belirlemek için hazırlanır. Hastaya, mektup kağıdı boyutunda bir kağıt, uzun bir zarf ve bir kalem verilir. Uygulayıcı aşağıdaki yönergeyi hastaya vermelidir: "Sizden şimdi kendinize bir mektup yazmışsınız gibi

yapmanızı istiyorum. Bu kağıdı alın, zarfa girecek şekilde katlayın ve zarfın içine koyun. Daha sonra zarfı yapıştırıp kapatın, zarfa kendi adresinizi yazın ve bana pulun nereye yapıştırılacağını gösterin.

Bu görevin beş unsuru vardır ve bu unsurlar yönergede altı çizili olarak gösterilmektedirler. Eğer hasta görevin bir kısmını unutursa ya da yapmada güçlük çekerse; uygulayıcı hastanın güçlük çektiği görev unsuru için yönergeyi tekrarlamalıdır. Örneğin: Eğer hasta kağıdı katladıktan ve zarfın içine koyduktan sonra durursa, uygulayıcı sonraki öğe için hatırlamayı kolaylaştırıcı bir yönerge vermelidir: "Şimdi zarfı yapıştırıp kapatın." Eğer hasta bu kısmı yapamazsa sonraki öğeye geçilmeli ve onunla ilgili hatırlamayı kolaylaştırıcı yönerge verilmelidir. "Şimdi zarfa kendi adresinizi yazın."

Yönergenin tamamının ilk verilişinden sonra, her öğe için yalnız bir ilave hatırlamayı kolaylaştırıcı bir yönerge verilmelidir. Bu görevdeki bozulma, hatırlamadaki güçlüğü değil yalnızca öğrenilmiş bir işi yapmadaki disfonksiyonu göstermelidir. Bir postacının zarfı teslim etmesine yetecek herhangi bir adres, bu hastanın bugünkü adresi olmasa bile doğru sayılır. Bu adres isim, cadde ismi, semt ve şehir ismini içermelidir.

Deneğe şu yönergeyi verin: "Sizden, kendinize bir mektup yazmışsınız gibi yapmanızı istiyorum. Bu kağıdı alın, zarfa girecek şekilde katlayın ve zarfın içine koyun. Sonra zarfı yapıştırıp kapatın, zarfa kendi adresinizi yazın ve pulun nereye yapıştırılacağını bana gösterin." Altı çizilen bütün basamakların doğru mu yanlış mı yapıldığını belirtin. Eğer denek görevin bir kısmını unutur ya da yapamazsa, testör yönergenin deneğin güçlük çektiği görev unsuru için kısmını tekrar etmelidir.

	Doğru	Yanlış (Ya da yapılmadı)
Mektubu katlayın	☐	☐
Mektubu zarfın içine koyun	☐	☐
Zarfı yapıştırıp kapatın	☐	☐
Zarfa adres yazın	☐	☐
Pulun yerini gösterin	☐	☐
Puan:	☐	

Puan:

0=Bütün unsurlar doğru yapıldı
1=1 unsuru yapmakta başarısızlık
2=2 unsuru yapmakta başarısızlık
3=3 unsuru yapmakta başarısızlık
4=4 unsuru yapmakta başarısızlık
5=5 unsuru yapmakta başarısızlık

6. Yönelim (Orientation)

Yönelimin unsurları; kişi ad soyadı, haftanın günü, tarih, ay, yıl, mevsim, günün saati ve o esnada bulunulan yerdir. Uygulayıcı, hastaya bu unsurlardan her birini tek tek sormalıdır.

Uygulayıcı bu alt testi vermeden önce görünürde hastaya yardımcı olabilecek kronometre, saat ya da takvim bulunmadığından emin olmalıdır. Her yanlış yanıt için 1 puan verilir (maksimum 8).

Doğru ya da yanlış olarak yanıtlanan her item belirtilmelidir.

	Doğru	Yanlış		Doğru	Yanlış
	(ya da cevaplanmayan)			(ya da cevaplanmayan)	
Adı Soyadı	☐	☐	Yıl	☐	☐
Gün	☐	☐	Mevsim	☐	☐
Tarih	☐	☐	Günün saati	☐	☐
Ay	☐	☐	Yer	☐	☐

Puan: Her yanlış cevap için 1 puan verilir.

Puan: ☐

Kabul edilebilir yanıtlar: Yanıtlar için tarihte ±1 gün, saatte 1 saati geçmeyen fark, bulunulan yerin isminin bir kısmı, mevsimde bitişinden iki hafta sonrasına kadar bir önceki mevsimin adı kabul edilebilir. Ay, yıl, haftanın günü ve kişinin adı soyadı tam olarak doğru olmalıdır.

7. Kelime Tanıma

Bu görevde hastaya 12 kelimelik bir listeyi öğrenmesi için üç deneme yapılır. Bu denemelerin öğrenme kısmı, kelime hatırlama görevinin öğrenme kısmına benzer. Burada da hastadan her kelimeyi sesli okuması ve onu hatırlamaya çalışması istenir. Üç test denemesinin her birinde verilen 12 kelime, kullanım sıklığı ve görselleştirilebilirlik açısından kendilerine uyan 12 yeni kelimeyle karıştırılır ve hastadan her kelime için ilk verilen kelimelerden biri olup olmadığına karar vermesi istenir.

İlk denemenin başlangıcında uygulayıcı aşağıdaki yönergeyi verir. "Size kartlara yazılmış bazı kelimeler göstereceğim. Her bir kelimeyi yüksek sesle okuyun ve onları aklınızda tutmaya çalışın." Kelime tanıma görevindeki kelimelerin bazıları hastaya tanıdık olmayabilir ve hasta onları okumakta güçlük çekebilir. Eğer hasta bir kelimeyi okuyamazsa, uygulayıcı bu kelimeyi sesli okumalıdır. Bununla birlikte, hastanın her kelimeye gerçekten bakması ve onu okumaya çalışması önemlidir. Öğrenme denemesinin sonunda, uygulayıcı hastaya şöyle söylemelidir. "Şimdi size bazı kelimeler daha göstereceğim. Bu kelimelerden bazılarının size az önce gösterdiğim kelimelerden biri olup olmadığını söylemenizi istiyorum." Sonra uygulayıcı ilk kelimeyi gösterir ve "Size daha önce gösterdiğim kelimelerden biri mi? Evet ya da hayır cevabını verin" veya "Bu kelimeyi size daha önce gösterdim mi?" diye sorar. Benzer yönerge ikinci test kelimelerinden önce de verilir. Uygulayıcı kalan test kelimeleri için "Buna ne dersiniz?" diye sormalıdır.

Eğer hasta görevi hatırlayamazsa (örneğin, evet ya da hayır şeklinde yanıt verecek yerde kelimeyi okumaya çalışırsa) uygulayıcı bütün yönergeyi tekrarlamalı ya da değişik şekilde bir daha anlatmalıdır ve hastaya yönergenin bir daha hatırlatılması gerektiğini not etmelidir. İkinci ve üçüncü deneme aynı şekilde yapılır. Uygulayıcı hastaya test yönergesini toplam kaç kere hatırlatmak gerektiğini not etmelidir.

Siyah kelimeler daha önce gösterilen kelimelerdir. İtalik kelimeler deneğin görmediği yeni kelimelerdir. Deneğin yanıtlarını işaretleyin. Yuvarlak (O)= yanlış yanıtlardır.

DENEME 1 (4A)

	Evet/ Önce	Hayır/ Yeni	Hat. Göst.
Mısır	○	□	□
Gayret	○	□	□
Parti	○	□	□
Nehir	□	○	□
Çılgınlık	○	□	□
Çekmece	○	□	□
Olay	□	○	□
Kraliçe	□	○	□
Durum	□	○	□
Kalite	○	□	□
Günbatımı	○	□	□
Güvercin	□	○	□
İnanç	□	○	□
Şemsiye	□	○	□
Kinaye	○	□	□
Köpek	○	□	□
Deyim	○	□	□
Öğüt	□	○	□
Füze	□	○	□
Mücevher	○	□	□
Vekil	□	○	□
İstakoz	□	○	□
Kriter	□	○	□
Aldatmak	○	□	□

İşaretlenen toplam yuarlaklar (yanlış cevaplar) □

Hat.= Yönerge hatırlatıldı.

DENEME 2 (4B)

	Evet/ Önce	Hayır/ Yeni	Hat. Göst.
Nehir	□	○	□
Memur	○	□	□
Düşünce	○	□	□
Olay	□	○	□
Kraliçe	□	○	□
Durum	□	○	□
Kamp	○	□	□
Kader	○	□	□
Tenis	○	□	□
Güvercin	□	○	□
İnanç	□	○	□
İzin	○	□	□
Şemsiye	□	○	□
Öğüt	□	○	□
Füze	□	○	□
Yara	○	□	□
Kavram	○	□	□
Vekil	□	○	□
Piyanist	○	□	□
İstakoz	□	○	□
Cinsiyet	○	□	□
Kriter	□	○	□
Kurşun	○	□	□
Zeka	○	□	□

İşaretlenen toplam yuvarlaklar (yanlış cevaplar) □

DENEME 3(4C)

	Evet/ Önce	Hayır/ Yeni	Hat. Göst.
Bitki	○	□	□
Nehir	□	○	□
Miktar	○	□	□
Olay	□	○	□
Kraliçe	□	○	□
Sanayi	○	□	□
Durum	□	○	□
Fırsat	○	□	□
Güvercin	□	○	□
Beşik	○	□	□
Adilik	○	□	□
Şarkıcı	○	□	□
İnanç	□	○	□
Şemsiye	□	○	□
Hipotez	○	□	□
Öğüt	□	○	□
Füze	□	○	□
Vekil	□	○	□
İlmik	○	□	□
Ayrıcalık	○	□	□
İstakoz	□	○	□
Tank	○	□	□
Kriter	□	○	□
Karar	○	□	□

İşaretlenen toplam yuvarlaklar (yanlış cevaplar) □

Puan: Yanlış yanıtların toplamıdır ya da 12'dir. (hangisi küçükse)

Deneme 1 (A) : Puan	☐	Hatırlatıcılar	☐
Deneme 2 (B) : Puan	☐	**Hatırlatıcılar**	☐
Deneme 3 (C) : Puan	☐	Hatırlatıcılar	☐

Toplam Hatırlatıcılar ☐
(8. İtem için puanlama)

8. Test Yönergesini Hatırlama

Bu alt test hastanın tanıma görevinin gereklerini hatırlama becerisini ölçer. Her tanıma denemesinde, hastaya ilk iki kelimenin gösteriminden önce " Bu kelimeyi size daha önce gösterdim mi? Yoksa bu yeni bir kelime mi?", üçüncü kelime için " Buna ne dersiniz?" şeklinde, hastanın yönergeyi hatırlayıp hatırlamadığını anlamak için sorulur. Eğer hasta uygun bir şekilde, yani, evet veya hayır diye yanıt verirse, yönergeyi iyi hatırlıyor demektir. Eğer hastanın cevabı uygun değilse, bu yönergenin unutulduğunu gösterir ve yönerge tekrarlanır. Üçüncü kelime için uygulanan bu işlem, 4.-24. kelimeler için tekrarlanır. Hastanın test yönergesini hatırlamayışı, her defasında ayrı ayrı kaydedilir:

0= Deneğe yönergenin fazladan hatırlatılmasına gerek kalmadı.
1= Çok hafif - bir kez unuttu.
2= Hafif - iki kez hatırlatma gerekti.
3= Orta - üç ya da dört kez hatırlatma gerekti.
4= Orta / ileri - beş ya da altı kez hatırlatma gerekti.
5= İleri - yedi ya da daha fazla hatırlatma gerekti.

Deneğin kelime tanıma görevinin (7.item) gereklerini hatırlama becerisini, yönergeleri hatırlamadaki her başarısızlığını ayrı ayrı kaydederek değerlendirin.

Puan:

0= Deneğe yönergenin fazladan hatırlatılmasına gerek kalmadı
1= Çok hafif- bir kez unuttu
2= Hafif- iki kez hatırlatma gerekti
3= Orta-üç ya da dört kez hatırlatma gerekti
4= Orta/ileri-beş ya da altı kez hatırlatma gerekti.

9. Konuşma Dili Yeteneği

Bu alt test, konuşma niteliğini genel olarak değerlendirir. Önemli olan konuşma esnasında sarf edilen kelime veya cümle sayısı değil konunun içeriğinin ifade edilmesidir Hastanın (ya da deneğin) kendini ifade etmedeki açıklık ve netlik derecesi değerlendirilir.

Testi uygulayan, test oturumu boyunca hasta tarafından üretilen konuşmanın tamamını düşünerek bu itemi değerlendirmelidir. Yüksek puanların (4-5), yalnızca ekspresif dil becerileri, iletişim kurmalarını çok zorlaştıracak şekilde, ileri düzeyde bozulmuş hastalara verileceğini hatırda tutmak gerekir.

Puan :

0= Deneğin söylediklerinin anlaşılmasında hiç güçlük yok.
1= Çok hafif- konuşmasının anlaşılırlığında bir kez bozulma.
2= Hafif- denek konuşmasının %25'inden azında güçlük çekiyor.
3= Orta-denek konuşmasının %25-50'sinde güçlük çekiyor.
4= Orta/ileri-denek konuşmasının %50'sinden fazlasında güçlük çekiyor.
5= İleri-bir ya da iki kelime söyledi; akıcı fakat boş konuşma; hiç konuşamıyor.

10. Spontan Konuşmada Kelime Bulma Güçlüğü

Bu alt test, Konuşma Dili Yeteneği alt testi (9. Madde) ile birlikte ekspresif konuşmadaki bozulmayı değerlendirir. Uygulayıcı bu alt testi değerlendirmek için hastanın spontan konuşmasında kelime bulma güçlüğü olup olmadığını belirlemelidir. Hasta dolaylı yoldan anlatımla, kelime bulma probleminin üstesinden gelmeye çalışabilir. Parmak ve Nesne İsimlendirme alt testi bu değerlendirmeye dahil edilmez.

Dokuzuncu madde hastanın sözel iletişimde bulunabilme derecesini daha global şekilde değerlendirirken, bu madde kelime bulma güçlüğünü değerlendirir.

Uygulayıcı bu maddeyi değerlendirirken dolaylı anlatımlara dikkat etmelidir. Hasta spontan konuşmasındaki kelime bulma güçlüğünü dolaylı yoldan anlatımla (kelimeyi söylemek yerine, o kelimeyi dolaylı şekilde anlatarak) azaltmaya, kelime bulma probleminin üstesinden gelmeye çalışabilir. Örneğin: açıklayıcı cümleler ya da çok yakın eşanlamlı sözcükler kullanıyor olabilir. Parmak ve nesne isimlendirmeyi bu değerlendirmeye dahil etmeyin.

Puan:

0= Spontan konuşmada kelime bulma güçlüğünü gösterir bulgu yok.

1= Çok hafif-klinik olarak anlamı olmayan bir ya da iki kelime bulma güçlüğü.

2= Hafif-dikkati çekecek ölçüde dolaylı anlatım, ya da eş anlamlı kelime kullanma.

3= Orta-ara sıra kelimenin, yukarıdaki gibi telafi edilmeksizin kaybı.

4= Orta/ileri-telafi edilmeksizin sık sık kelime kaybı.

5= İleri-somut içerikli kelimelerin hemen hemen tam kaybı boş konuşma; yalnızca bir ya da iki kelime söyleme.

11. Anlama

Bu alt test hastanın konuşmayı anlama becerisini değerlendirir. Uygulayıcı bu alt test için başlangıç görüşmesi sırasında, bütün test oturumu boyunca ve eğer uygulanabiliyorsa bilişsel olmayan alt testler verilirken hastanın kendi konuşmasını ne derecede anladığını değerlendirmelidir. Hastanın komutlar alt testindeki performansı bu değerlendirmeye alınmaz.

Puan:

0= Anlama bozukluğu bulgusu yok.

1= Çok hafif-bir ya da iki yanlış anlama örneği oldu.

2= Hafif- üç ya da beş yanlış anlama örneği oldu.

3=Orta-hasta bir çok kere söyleneni tekrarlattı, yeniden söylenmesini istedi.

4= Orta/ileri-denek yalnızca arada bir doğru tepki verdi, örneğin evet/hayır sorularında.

5= İleri-denek konuşması bozuk olmadığı halde nadiren uygun tepki verdi.

Puan: ☐

12. Konsantrasyon ve Dikkatin Dağılabilirliği

Bu alt test, ilgisiz uyaranların hastanın dikkatini ne sıklıkla dağıttığı ve/veya hastanın düşünce akışının kopması ya da iç düşüncelerine dalması nedeniyle ne sıklıkla yeniden teste yönlendirilmesi gerektiğini değerlendirir.

0= Konsantrasyon bozulması ya da dikkat dağılması bulgusu yok.

1= Çok hafif - bir kez konsantrasyon bozulması.

2= Hafif - 2 ya da 3 kez, konsantrasyonda bozulma/dikkatte dağılma bulgusu, yerinde duramama/huzursuzluk, dikkat edememe belirtileri.

3= Orta - görüşme boyunca 4 ya da 5 kez bir önceki maddede belirtilen bulgular.

4= Orta/ileri - görüşmenin büyük bölümünde konsantrasyon bozukluğu ve dikkatte dağılma.

5= İleri - konsantrasyon sağlamada büyük güçlük, ileri derecede dikkat dağınıklığı, görevleri tamamlayamıyor.

Puan:

0=Konsantrasyon bozulması ya da dikkat dağılması bulgusu yok.

1= Çok hafif-tek bir kez konsantrasyon bozulması.

2= Hafif- 2 ya da 3 kez, konsantrasyonda bozulma/dikkatte dağılma bulgusu; yerinde durama-ma/huzursuzluk, dikkat edememe belirtileri.

3= Orta-görüşme boyunca 4 ya da 5 kez böyle bulgu.

4= Orta/ileri-görüşmenin büyük bir bölümü boyunca zayıf konsantrasyon/dikkatte dağılma.

5= İleri-konsantrasyonda büyük güçlük, ileri derecede dikkat dağınıklığı, görevleri tamamlayamama.

MMSE (Mini Mental State Examination) (Mini Mental Durum Muayenesi)

En yaygın kullanılan testtir. Bellek, yönelim, dikkat, sözel akıcılık, afazi, aleksi, agrafi ve apraksinin hızla değerlendirilmesine olanak verir. Ancak sorgulanan alanların zorluk düzeyleri eşit değildir. Örneğin sözel sorular kolay, ancak dikkat soruları (100'den geriye 7'şer sayma) oldukça zorlayıcıdır. Güngen ve arkadaşları tarafından geçerlik ve güvenirliği yapılmıştır. Aynı ekip tarafından okur yazar olmayanlarda kullanılması önerilen farklı bir formu daha vardır.

Puan: ☐

İsim Soyadı: Tarih:

Yaş:

Eğitim: Meslek:

Aktif Kullanılan El: Toplam Skor:

Yönelim (Toplam puan 10)

Hangi yıl içindeyiz ..... ( )

Hangi mevsimdeyiz..... ( )

Hangi aydayız.....( )

Hangi gündeyiz.....( )

Şu anda sabah mı öğlenmi akşam mı.....( )

Hangi ülkede yaşıyoruz.....( )

Şu an hangi şehirde bulunmaktasınız.....( )

Şu an bulunduğunuz semt neresidir.....( )

Şu an bulunduğunuz bina neresidir.....( )

Şu an bu binada kaçıncı kattasınız.....( )

(Her bir madde için 1 puan verilir)

Kayıt belleği (Toplam puan 3)

Size birazdan söyleyeceğim üç ismi dikkatlice dinleyip ben bitirdikten sonra tekrarlayın (Masa, Bayrak, Elbise) (20sn. süre tanınır, her doğru isim 1 puan verilir)

.....( )

Dikkat ve Hesap Yapma (Toplam puan 5)

100'den geriye doğru 7 çıkartarak gidin

Dur deyinceye kadar devam edin.

(Her doğru işlem için 1 puan verilir) (100, 93, 86, 79, 72, 65,....

.....( )

Hatırlama (Toplam Puan 3)

Yukarıda tekrar ettiğiniz kelimeleri hatırlıyor musunuz? Hatırladıklarınızı söyleyin (Masa, Bayrak, Elbise)

.....( )

Lisan (Toplam puan 9)

a) Bu gördüğünüz nesnelerin isimleri nedir?(saat,kalem)
(Toplam 2 puan, 20 sn. süre)..... ( )
b) Şimdi size söyleyeceğim cümleyi dikkatle dinleyin ve ben bitirdikten sonra tekrar edin.
"Eğer ve fakat istemiyorum"
(10sn. süre tanınır, doğru ve tam cümle için 1 puan..... ( )
c) Şimdi sizden bir şey yapmanızı isteyeceğim, beni dikkatle dinleyin ve söylediğimi yapın.
"Masada duran kağıdı sağ/sol elinize alın, iki elinizle ikiye katlayın ve yere bırakın lütfen"
(30 sn. süre tanınır, her bir doğru işlem 1 puan verilir) ..... ( )
d) Şimdi size bir cümle vereceğim. Okuyun ve yazıda söylenen şeyi yapın. (Doğru işlem için 1 puan verilir) ..... ( )
e) Şimdi size vereceğim kağıda aklınıza gelen anlamlı bir cümleyi yazın. (30 sn süre tanınır, 1 puan)..... ( )
f) Size göstereceğim şeklin aynısını çizin. (1 dakika süre tanınır, kenar sayısı tam şekil için 1 puan verilir) ..... ( )

Eğitimsizler için Mini Mental Test

(Lütfen uygulama kılavuzuna göre kullanınız)

İsim/Soyadı :.....
Aktif kullanılan el:.....
Yaş :.....
Tarih :.....
Eğitim (yıl) :.....
Toplam Skor :.....

Yönelim (Toplam puan 10)

Hangi yıl içindeyiz..... ( )
Hangi mevsimdeyiz..... ( )
Hangi aydayız..... ( )
Hangi gündeyiz..... ( )
Şu anda sabah mı, öğlen mi, akşam mı..... ( )
Hangi ülkede yaşıyoruz..... ( )
Şu an hangi şehirde bulunmaktasınız..... ( )
Şu an bulunduğunuz semt neresidir..... ( )
Şu an bulunduğunuz bina neresidir..... ( )
Şu an bu binada kaçıncı kattasınız..... ( )
(Her madde için 1 puan verilir)

Kayıt belleği (Toplam puan 3)

Sizden birazdan söyleyeceğim üç ismi dikkatlice dinleyip ben bitirdikten sonra tekrarlayın. (masa, bayrak, elbise) (20 sn. süre tanınır, her doğru isim için 1 puan verilir)
..... ( )

Dikkat ve Hesap Yapma (Toplam puan 5)

Haftanın günlerini geriye doğru sayarmısınız? Örneğin PAZAR'dan önce CUMARTESİ gelir ondan önce ne gelir? Devam edin.
(Deneğin toplam 5 günü sırasıyla doğru sayması gerekir, her doğru gün için 1 puan verilir)
..... ( )

Hatırlama (Toplam Puan 3)

Yukarda tekrar ettiğiniz kelimeleri hatırlıyor musunuz? Hatırladıklarınızı söyleyin.
(masa, bayrak, elbise) (her doğru isim için 1 puan verilir)..... ( )

Lisan (Toplam puan 9)

a) Bu gördüğünüz nesnelerin isimleri nelerdir? (saat, kalem) (20 sn. süre tanınır, her doğru isim için 1 puan verilir, toplam 2 puan)..... ( )

b) Şimdi size söyleyeceğim cümleyi dikkatle dinleyin ve ben bitirdikten sonra tekrar edin. "Eğer ve fakat istemiyorum" (10 sn. süre tanınır, doğru ve tam cümle için 1 puan verilir)
..... ( )

c) Şimdi sizden bir şey yapmanızı isteyeceğim. Beni dikkatle dinleyin ve söylediğimi yapın "Masada duran kağıdı sağ/sol elinizle alın, iki elinizle ikiye katlayın ve yere bırakın lütfen"(30sn. süre tanınır, her doğru işlem için 1 puan verilir, toplam puan 3)..... ( )

d) Şimdi yüzüme bakın ve yaptığımın aynısını yapın (gözlerinizi kapatın)
(Doğru işlem için 1 puan verilir)..... ( )

e) Şimdi evinizle ilgili bir şey söyleyin
(30sn. süre tanınır, anlamlı bir cümle için 1 puan verilir)..... ( )

f) Size göstereceğim şeklin aynısını çizin
(1 dk. Süre tanınır, kenar sayısı tam şekil için 1 puan verilir, arka sayfadaki şekli gösteriniz)
.....( )

Blessed İnformasyon-Bellek-Konsantrasyon Testi ve Demans Ölçeği

Uygulayıcı tarafında hastaya sorulan, yarı yapılandırılmış bir testtir ve yaklaşık 30 dakika sürer. Ölçek iki kısımdan oluşmaktadır. Bilgi, bellek ve dikkati sorgulayan Blessed Enformasyon-Bellek-Konsantrasyon Testi (BIMC) ile Blessed Demans Değerlendirme Ölçeği (BDRS) ölçeği. Blessed Enformasyon-Bellek-Konsantrasyon Testi kognitif işlevleri değerlendirir ve tarama amaçlı kullanılmaktadır. Demansın değerlendirildiği Blessed Demans Değerlendirme Ölçeğinde (BDRS) ise günlük yaşam aktiviteleri ve davranışlar sorgulanır.

Blessed demans ölçeği

Performans değişiklikleri

1.	Günlük ev işlerini yapamama	1	½	0
2.	Ufak para hesabı yapamama	1	½	0
3.	Ufak listeleri unutma	1	½	0
4.	Ev içinde yolunu bulamama	1	½	0
5.	Yolları karıştırma	1	½	0
6.	Etrafını yorumlamada zorluk	1	½	0
7.	Yeni olayları unutma	1	½	0
8.	Geçmişle uğraşma	1	½	0
9.	Yeme			
	Normal yeme			0
	Sadece kaşıkla			1
	Katı gıdalarla beslenme			2
	Yardımla beslenme			3
10.	Giyinme			
	Yardımsız			0
	Düğmeleri bazen yanlış takma			1
	Giyinmede bozulma, yanlış giyinme			2
	Giyinememe			3

11. Tam sfinkter kontrolü		0
Ara sıra kaçırma		1
Sıklıkla kaçırma		2
Gaita inkontinansının eklenmesi		3
Kişilik, ilgi, yönelim değişiklikleri		
Değişiklik yok		0
12. Artmış rijidite		1
13. Artmış egosantrisite		1
14. Başkalarını değerlendirmede bozukluk		1
15. Affektin kabalaşma ve düzleşmesi		1
16. Emosyon kontrolünün kaybı, irritabilite		1
17. Uygunsuz koşullarda neşelilik		1
18. Azalmış emosyonel yantı		1
19. Seksüel uygunsuzluklar		1
20. Hobilerin bırakılması		1
21. Azalmış insiyatif, apatinin artması		1
22. Amaçsız hiperaktivite		1
İnformasyon-Bellek-Konsantrasyon Testi		
İnformasyon		
1. Ad		1
2. Yaş		1
3. Saat		1
4. Gün		1
5-Hafta		1
6. Tarih		1
7. Sezon		1
8. Yıl		1
9. YER:	İsim	1
	Cadde	1
	Şehir	1
10. Yerin niteliği		1
11. Kişilerin tanınması (2 kişi)		2
Kişisel Bellek		
1. Doğum tarihi		1
2. Bitirdiği okul		1
3. Meslek		1
4. Karı-koca ismi		1
5. Çalıştığı yerin ismi		1
Kişiye ait olmayan bellek		
1. Dünya Savaşı		1
2. Dünya Savaşı		1
3. Cumhurbaşkanı		1
4. Başbakan		1
5 dakika sonra hatırlama		
BAY AHMET BALLI		2
49 Batı sokağı		2
Güzelyalı-İzmir		1

Konsantrasyon

Ayların geri sayılması	2
1-20'ye kadar sayma	2
20-1'e kadar geri sayma	2

Toplam Puan: .....

Mattis Demans Değerlendirme Ölçeği (Mattis Dementia Rating Scale)

Yapılandırılmış görüşme aracılığıyla uygulanır. Demans global olarak 5 alt alanda değerlendirilir. Avantajı, yürütücü işlevleri de kognitif yetileri değerlendirmesi yanı sıra, demansdaki değişikliklerin izlenmesine olanak verebilmesidir. Farklı demans tipleri arasında ayırım yapabilmeye uygun olarak yapılandırılmıştır. Testin alt ölçekleri vasküler depresyon tanısı için de kullanılmaktadır. Uygulama süresi 30-45 dakika arasındadır. Ölçek Türkçeye çevrilmiş, geçerlik ve güvenirlik çalışması yapılmıştır (Çağrı Yazgan, Basılmamış Araştırma, Marmara Tıp Fakültesi, Psikiyatri ABD, 2002, İstanbul).

Mattis Demans Değerlendirme Ölçeği Uygulaması

Dikkat

A- Sayı Uzamı

Size birkaç sayı söyleyeceğim ve ben bitirince sizden aynı sayıları söylediğim sıra ile tekrarlamanızı istiyorum.....Aynen benim söylediğim gibi söyleyin.....Ne söylüyorsam aynısını tekrarlayın.

A1- İleri doğru

2-5

3-1-6

4-7-9-2 ------- (0,2,3,4)

Şimdi söylediğim sayıları sondan başa, geriye doğru tekrarlamanızı istiyorum. Örn. Ben 1-2 dersem siz 2-1 diyeceksiniz. Anlaşıldı mı? Hazır mısınız?

A2- Geriye doğru

1-4

5-3-9

8-5-9-3 ------- (0,2,3,4) Skor A:_____(0-8)

B- Ardarda iki komut

Size birtakım komutlar vereceğim. Ne söylersem onu yapın lütfen.

B1- Ağzınızı açın ve gözlerinizi kapayın.

B2- Dilinizi dışarı çıkarın ve sağ elinizi kaldırın. Skor B:_____(0-2)

SKOR=2 ise, E MADDESİNE GİDİN; C VE D MADDELERİ İÇİN MAKSİMUM SKORU GİRİN.

C- Tek aşamalı komut

Size bir takım komutlar vereceğim. Ne dersim onu yapın lütfen.

C1- Ağzınızı açın.

C2- Dilinizi dışarı çıkarın.

C3- Gözlerinizi kapayın.

C4- Sağ elinizi kaldırın. Skor C:_____(0-4)

D- Taklit

D1- Ağzınızı açın. D2- Dilinizi dışarı çıkarın.
D3- Gözlerinizi kapayın D4- Sağ elinizi kaldırın.

Skor D:_____(0-4) Alt

Başlayabilme ve Tekrarlama

E- Karmaşık Sözel Başlayabilme/ Perseverasyon

Bana bir süpermarkette bulabileceğiniz ya da alabileceğiniz şeyleri sayın.....En hızlı şekilde değişik şeyleri tanımlamak için bir dakika süreniz var. (60 sn zaman sınırı, her farklı nesne için bir puan verilir.)

1-	6-	11-	16-
2-	7-	12-	17-
3-	8-	13-	18-
4-	9-	14-	19-
5-	10-	15-	20

Skor E:_____(0-20)

SKOR=13 ise I MADDESİNE GİDİN,F-H MADDELERİ İÇİN MAKSİMUM PUANI GİRİN.

F- Basit Sözel Başlayabilme/Perseverasyon

Bana bakın..... Ne giydiğime bakın.... Giydiğim her şeyi tek tek söylemenizi istiyorum. (60 sn zaman limiti var, her madde için bir puan)

1- 3- 5- 7-
2- 4- 6- 8-

Skor F:_____(0-8)

G- Sessiz Harf Perseverasyonu

Beee deyin.....Reee deyin.....Seee..... deyin. Şimdi beee, reee, seee diye dört kez tekrar edin.

Skor G:_____(0-1)

H- Sesli Harf Perseverasyonu

Biii deyin.....Baaa deyin.....Booo deyin.....Şimdi biii, baaa, booo diye dört kez tekrar edin.

Skor H:_____(0-1)

I- İkili Değişken Hareketler

Beni izleyin....Ne yapıyorsam onu yapın....Bunu yapın....Avuç içleri yukarıda, aşağıda ....Size dur deyinceye kadar devam edin.

Avuç yukarı/aşağı-5 tekrar Skor I:_____(0-1)

SKOR=1 İSE L MADDESİNE GİDİN, J-K ARASI MAKSİMUM SKORU GİRİN.

I- İkili Değişken Hareketler

Şimdi şunu yapın.....Yumruk yapın, sonra parmakları açın..... Aynı hareketleri yapmaya size dur deyinceye kadar devam edin.

Sıkılı/açık-5 tekrar (1p) Skor J:_____(0-1)

K- Değişken Tepme

Şimdi şunu yapın...Sol ayağınızı tepin, sonra sağ, sonra sol, sonra sağ...İşte böyle.....
Size dur deyinceye kadar devam edin.....
Solu tep/sağı tep10 tekrar (1p) Skor K:_____(0-1)

L- Grafomotor Şekil 1

1 nolu kartı gösterin. Hastaya bir yaprak verin. Tüm şekli kopya edin, aynısını çizin (soldan sağa doğru tüm şekli işaret edin). Tam buradan başlayın (Boş yaprağı işaret edin).
Sur şeklinin çizimi (1p) Skor L:_____(0-1)

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

M-Grafomotor Şekil 2

2 nolu kartı gösterin....Bunu kopyalayın (Daireyi işaret edin). Buraya yapın (Kağıdı işaret edin).
Çemberin çizimi (1p) Skor M:_____(0-1)

N-Grafomotor Şekil 3

3 nolu kartı gösterin....Bunu kopyalayın (X'i işaret edin). Buraya yapın (Kağıdı işaret edin).
X'in çizimi (1p) Skor N:_____(0-1)

O- Grafomotor Şekil 4

4 nolu kartı gösterin....Bunu kopyalayın (XOXO'yu işaret edin). Buraya yapın (Kağıdı işaret edin).
XOXO'nun çizimi (1p) Skor O:_____(0-1)

Konstrüksiyon

Ö- Konstrüksiyon Şekil 1

5 nolu kartı gösterin....Boş sayfayı tersine çevirin. Bunu kopyalayın (Dik çizgileri işaret edin). Buraya yapın (Kağıdı işaret edin).
Dik çizgilerin çizimi (1p) Skor Ö:_____(0-1)

P- Konstrüksiyon Şekil 2

6 nolu kartı gösterin.....Bunu kopyalayın (Kutunun içindeki baklavayı işaret edin). Buraya yapın (Kağıdı işaret edin).
Baklavanın çizimi (1p) Skor P:_____(0-1)
SKOR P=1 İSE V MADDESİNE GİDİN, R-T MADDELERİ İÇİN MAKSİMUM SKORU GİRİN.

R- Konstrüksiyon Şekil 3

7 nolu kartı gösterin....Bunu kopyalayın (kare ile baklavayı işaret edin). Buraya yapın (Kağıdı işaret edin).
Kare ile baklavanın çizimi (1p) Skor R:_____(0-1)

S- Konstrüksiyon Şekil 4

8 nolu kartı gösterin.....Bunu kopyalayın (Baklavayı işaret edin). Buraya yapın (Kağıdı işaret edin).
Baklavanın çizimi (1p) Skor S:_____(0-1)

Ş-Konstrüksiyon Şekil 5

9 nolu kartı gösterin....Bunu kopyalayın (Kareyi işaret edin). Buraya yapın (Kağıdı işaret edin).

Karenin çizimi (1p) Skor Ş:_____(0-1)

T- Konstrüksiyon Şekil 6

Buraya tam adınızı yazın (Kağıdı işaret edin).

Tam adını yazmak(1p) Skor T:_____(0-1)

Kavramsallama

U- Aynılık ve Farklılıklar

10-17 nolu kartları sıra ile gösteriniz. Bu üç şekle bakınız....Hangi ikisi aynıdır? Hangileri birbirine benziyor? 10. karta dönün ve sıra ile göstermeye yeniden başlayın. Bu üç şekle bakınız...Hangisi diğerlerine göre farklıdır? Hangi şekil diğerlerine benzemiyor?

10.kart aynı (1 p) farklı (1p) 11. kart aynı (1 p) farklı (1p)
12.kart aynı (1 p) farklı (1p) 13. kart aynı (1 p) farklı (1p)
14.kart aynı (1 p) farklı (1p) 15. kart aynı (1 p) farklı (1p)
16.kart aynı (1 p) farklı (1p) 17. kart aynı (1 p) farklı (1p)

Skor U:_____(0-16)

Ü- Benzerlikler

Bir------ile bir--------arasındaki benzerlik nedir ? Ortak özellikleri nedir?

Elma- Muz (2p) Ceket-Gömlek (2p)

Tekne- Araba (2p) Masa-Sandalye (2p)

Skor Ü:_____(0-8)

SKOR=5 İSE AA MADDESİNE GİDİN, V-Z MADDELERİ İÇİN MAKSİMUM GİRİN.

V- Priming inductive reasoning

İnsanların.....üç şeyi söyleyiniz. (Hastanın söylediği kelimelerden ikisini kullanınız). Bir..... ile bir.....arasındaki benzerlik nedir?

1- yediği------- ------- ------- yanıt -------(1p)
2- giyindiği---- ------- ------- yanıt -------(1p)
3- bindiği------- ------- ------- yanıt -------(1p)

Skor V:_____(0-3)

Y- Farklılıklar

Size üç şeyin ismini vereceğim..... Hangisinin diğerlerinden farklı olduğunu bana söyleyiniz ?

1- köpek- kedi- araba (1p)
2- oğlan-kapı- adam (1p)
3- balık- araba- tren (1p)

Skor Y: _____(0-3)

Z- Benzerlikler- Çoktan seçmeli

------ ve---------.Her --------,her -------- ya da her ---------?Hangisi doğru ?

1- elma-muz ikisi de meyve mi (2p), ikisi de yeşil mi (1p), ikisi de hayvan mı (0p)
2- ceket-gömlek ikisi de giysi mi (2p), ikisi de yün mü (1p), ikisi de meyve mi (0p)
3- tekne-araba ikisi de ulaşım aracı mı (2p), ikisi de hareket eder mi (1p), ikisi de giysi mi(1p)
4- masa-koltuk ikisi de mobilyamı (2p), ikisi de tahta mı(1p), ikisi de ulaşım aracı mı (0p)

Skor Z:_____(0-8)

AA- Sözel Hatırlama- Cümle Okuma

18 nolu kartı gösterin. Bu cümleyi yüksek sesle okuyunuz. Cümleyi aklınızda tutunuz çünkü birazdan tekrar etmenizi isteyeceğim.

Skor: YOK

AB Sözel Hatırlama

Adam ve araba sözcüklerini kullanarak bir cümle kurunuz. Bu cümleyi unutmayınız çünkü bu cümleyi de birazdan tekrarlamanızı isteyeceğim.

Cümleyi kaydedin._____

Skor AB:_____(0-1)

Bellek

AC- Yönelim

1- gün----------	2-ayın kaçı----------	3-hangi ay----------
4-hangi yıl-----	5-cumhurbaşkanı----	6-başbakan----------
7-belediye bşk.-----	8-hastane adı---------	9-hangi şehir-------

Skor AC:_____(0-9)

AD- Sayı Sayma Distraksiyonu I

19. kartı gösterin. (uzunluğuna tutun) Karttaki tüm A'ları elinizle gösterip sayınız.

Skor AD:_____(0-6)

AE- Sayı Sayma Distraksiyonu II

20. kartı gösterin. Karttaki tüm A'ları elinizle gösterip sayınız.

Skor AE:_____(0-5)

AF-Sözel Hatırlama- Okuma

Okuduğunuz cümleyi hatırlıyor musunuz ?.....Bana söyleyin. Cümleyi kaydedin.

_____.

Tam cümle-4p kahverengi-1p oğlan – 1p köpek –1p

Skor AF:_____(0-4)

AG- Sözel Hatırlama- Başlayabilme

Kendi kurduğunuz cümleyi hatırlayınız.....bana söyleyiniz.

_____

tam cümle –3p adam –1p araba – 1p

Skor AG:_____(0-3)

AH- Sözel Tanıma- Sunum

21 nolu kartı gösterin. Bu kelime listesini 4 kez yüksek sesle okuyunuz ki her kelimeyi hatırlayasınız.

1. doğru okuma – 1p 2. doğru okuma – 1p
3. doğru okuma – 1p 4. doğru okuma – 1p

Skor AH:_____(0-4)

AI- Sözel Tanıma

Bir seferde iki tane olmak üzere size kelimeler göstereceğim. Her kelime çifti içinde, biraz once okuduğunuz listede bulunan kelimeyi bulup söyleyiniz. Sırayla 22-26 nolu kartları gösterin.

1- akşam –kafa (1p) 2- metre – bitki (1p) 3- tarla- açık (1p)
4- makine-gece (1p) 5- ateş-süt (1p)

Skor AI:_____(0-5)

AJ- Görsel Eşleme

27 ve 28 nolu kartları gösteriniz. (kart 28'i göstererek) Bu karttaki şekiller, (kart 27'yi göstererek) bu karttaki şekillerle tıpatıp aynıdır. Benim kartımdaki şekillerden birine ben dokununca, siz de kendi kartınızdaki aynı şekli bulup işaret ediniz. (hastanın bakış açısından sol üstte bulunan şekle kart no 27'de işaret ederek) Sizin kartınızdaki hangi şekil bu şeklin tıpatıp aynısıdır, bana gösterin? (geri kalan 3 şekli de sırayla işaret edip, aynı direktifleri veriniz.)

1. şekil (1p) 2. şekil (1p) 3. şekil (1p) 4. şekil (1p)

Skor AJ:_____(0-4)

AK - Görsel Bellek

Size ikisi bir arada şekiller göstereceğim. Her şekil çiftinin içinden biri biraz once size gösterdiğim şekildir. Daha once görmüş olduğunuz şekli bana işaret edin. (kartları no 29 dan 32'ye kadar sıra ile gösteriniz.)

1-sol (1p) 2- sağ (1p) 3- sağ (1p) 4- sol (1p)

Skor AK:_____(0-4)

Saat Çizme Testi

Demansda tarama amaçlı kullanılabilen ve şiddet ölçen bir değerlendirme aracıdır. Sonuç klinisyen tarafından yorumlanır. En önemli özelliği uygulama kolaylığı ve kısa sürede (2 dakika) uygulanabilmesidir. Frontal ve temporo-frontal işlevleri değerlendirir.

Saat Çizimi Testi Uygulaması

Saat çizim testi ilk başta vizuospasiyel becerileri ölçmede, daha sonrada frontal sistemin planlama becerisini (mekanı, zamanı, geleceği) ölçmek amacıyla kullanılmaya başlanmıştır.

Kullanılma alanları

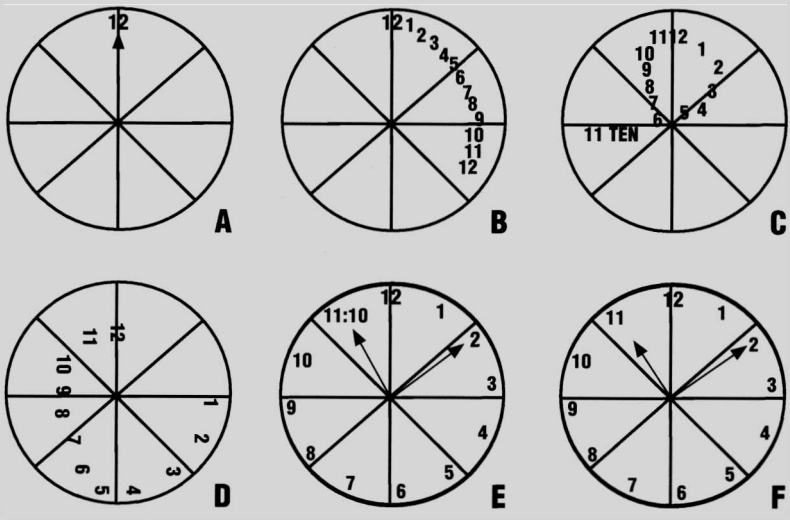
1. Normal yaşlılık ve demansın ayırt edilmesi.

Çok hafif demansiyel durumda sözel beceriler göreceli olarak korunurken, performans becerileri hafif gerileyebilir. Sözel becerilerdeki gerileme ileri yaşlarda, 75 yaş üzerinde daha tipiktir. Herhangi bir demans ayırt etme skalası (MMSE, Mattis Demans Değerlendirme Ölçeği, Blessed Demans Ölçeği vb) ile bir arada kullanılabilir. Frontal sistem becerisini ölçen testlerle bir arada kullanılabilir. Luria'nın grafik sekansları STROOP TESTİ, Wisconsin Kart Eşleme Testi ile saat çizimi testi bu amaçla bir arada kullanılabilir.

2. Vizuospasyal (görsel-uzaysal) bozuklukta algısal konstrüktif yapılanmayı gösteren, mekanı analiz edebilme yeteneği gösteren testlerle bir arada kullanılabilir. Çizgi yönü belirleme testi, yüz tanıma, geometrik şekilleri kopya edebilme, küp şekil desen testi bunlara örnektir.

Değerlendirmede Freedman ve arkadaşları normatif çalışmada "kritik itemler" olarak belirlediği 13 puanlama ölçütü kullanmışlardır. Bu ölçütler şunlardır.

1. Birden 12'ye tüm sayıların varlığı, eksik veya fazla sayının olmaması,
2. Sayıların bilinen rakam sembolleriyle belirtilmiş olması, (roman rakamı ya da kelime şeklinde değil)
3. Sayıların doğru sırada yazılmış olması,
4. Çizim esnasında kağıdın döndürülmemiş olması,
5. Sayıların doğru yerleştirilmiş olması,
6. Tüm sayıların dairenin içinde olması,
7. Saatin iki kolunun veya iki işaretinin olması,
8. Kollarından ya da işaretlerden birinin 11'i gösteriyor olması,
9. Diğer kolun ya da işaretin 2'yi gösteriyor olması,



ŞEKİL 1 Saat çizme testi ve skorlama örneği.

10. Kolların oranının doğru olması, (2'yi gösteren kolun 11'i gösterenden en az ölçülebilir miktarda uzun olması)
11. Fazladan, özensiz çizgi ya da işaretlerin olmaması,
12. Kolların kesişmiş olması,
13. Saatin gerçek merkeze uyan bir merkezinin olması.

A. Skor=0, B= 1 sayısı normal yerinde, skor=1, C= 1 ve 2 sayıları normal yerinde, skor=2, D= 7,8,9,10 sayıları normal yerinde, skor=4, E=1,2,4,5,6,7,10 sayıları normal yerinde, skor=8, F= 1,2,4,5,7,8,10 ve 11 sayıları normal yerinde, skor=8, Akrep 11 üstünde, yelkovan 2 üzerinde, skor=10.

AMTS (Abbreviated Mental Test Scale) (Kısaltılmış Mental Test Ölçeği)

Birinci basamak sağlık hizmetinde, tarama amaçlı olarak kullanılan, uygulaması ve puanlaması basit bir testtir. Uygulama süresi 3 dakikayı geçmez. Kognisyon on soruda değerlendirilir ve her soru 1 puandır. Yedi veya 8 puan normal ve kognitif bozukluk arasındaki ayırımın ayrıntılı yapılması gerektiğini düşündürtür. Demans ve deliryum hastalarını birbirinden ayıramamaktadır. Ölçeğin Türkçe uyarlaması ve standardizesyonu hakkında bilgi sahibi olunamamıştır.

SIB (Severe Impairment Battery) (Ağır Bozulma Ölçeği)

Özellikle orta ve ilerlemiş demans olgularında kognisyonu değerlendirir. 30-40 dakika sürer ve eğitimli bir klinisyen tarafından uygulanması gerekir. Birey 9 alanda değerlendirilir ve skor 0-100 arası değişir. Ölçeğin Türkçe uyarlaması ve standardizesyonu hakkında bilgi sahibi olunamamıştır.

CIBIC-plus (Clinical Interview-Based Impression of Change with Caregiver) ve CIBIS-plus (Clinician Interview-Based Impression of Severity with Caregiver)

Her ikisi de yaygın olarak ilaç araştırmalarında kullanılırlar. Klinik gözlem olarak kognisyon ve davranışlar değerlendirirler. Değerlendirmeler özneldir. Ölçekler psikometrik olarak yapılandırılmamış ve düşük geçerlik ve güvenirlik düzeylerine sahiptirler. Ölçeklerin Türkçe uyarlaması ve standardizasyonu hakkında bilgi sahibi olunamamıştır.

DAVRANIŞSAL VE RUHSAL BELİRTİLERİ DEĞERLENDİREN ÖLÇEKLER

BEHAVE-AD (The Behavior Pathology In Alzheimer's Disease Rating Scale) (Alzheimer Hastalığı Davranış Patolojisi Ölçeği)

Demansta özellikle davranış sorunlarını sorgular ek olarak sağaltımda kullanılan ilaçların bu sorunlar üzerindeki etkinliğini değerlendirir. Semptomları ve genel görünümü sorgulayan iki kısımdan oluşmuştur. Semptomlar yedi kategoride toplanmış 25 soru ile sorgulanır. Her soru i 4 puanlık ölçek üzerinden puanlanır ve ölçekten alınan puan demansın şiddetiyle doğru orantılı artar. Klinisyen tarafından uygulanır ve uygulama süresi 20 dakikadır. Ölçek "Alzheimer hastalığında davranış patolojisi ölçeği" adı ile Türkçeye uyarlanmış, ancak geçerlik ve güvenirlik çalışması hakkında bir bilgiye ulaşılamamıştır (Ertan T ve ark. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Geropsikiyatri Bilim Dalı,İstanbul)

Alzheimer Hastalığında Davranış Patolojisini Değerlendirme Ölçeği uygulaması

Değerlendirmenin ait olduğu zaman dilimi:.....hafta

I. Bölüm:

A. Paranoid ve heyezanlı fikirler

1. "İnsanların eşyalarını çaldığı" heyezanı
   (0) Yok
   (1) İnsanların eşyaları sakladığı heyezanı
   (2) İnsanların eve geldiği ve eşyaları çaldığı ya da sakladığı heyezanı
   (3) Eve gelen insanlarla konuşmak ya da onları dinlemek

2. "Ev onun kendi evi değil" heyezanı
   (0) Yok
   (1) Kaldığı yerin kendi evi olmadığı inancı (eve gitmek için eşyalarını toplama, evde iken "beni eve götürün "yakınmaları"
   (2) Kaldığı yerden eve gitmek üzere ayrılmaya çabalamak
   (3) Gitmesini zorla engelleme çabalarına karşı saldırgan davranış

3. Eşin (ya da bakıcının) gerçek eşi (ya da bakıcısı) olmadığı hezeyanı
   (0) Yok
   (1) Eşin(ya da bakıcının) gerçek eşi (ya da bakıcısı) olmadığı inancı
   (2) Eşe (ya da bakıcıya) gerçek eşi (ya da bakıcısı) olmaması nedeniyle öfke duyma
   (3) Eşe (ya da bakıcıya) gerçek eşi (ya da bakıcısı) olmaması nedeniyle saldırgan davranış

4. Terk edilme heyezanı (Örn. Bir kuruma)
   (0) Yok
   (1) Bakıcının kendisini terk etmeyi ya da bir kuruma yerleştirmeyi düşündüğü şüphesi (örneğin, telefonda)
   (2) Terk etmek ya da bir kuruma yerleştirmek için fesatça plan yapıldığı suçlaması
   (3) Yakında ya da derhal terk edileceği ya da bir kuruma yerleştirileceği suçlaması

5. Sadakatsizlik heyezanı
   (0) Yok
   (1) Eş ve/veya çocukların ve/veya diğer bakıcıların sadık olmadığı inancı
   (2) Sadakatsizlikleri nedeniyle eş, akraba ya da diğer bakıcılara kızgınlık duyma
   (3) Sadakatsizlikleri nedeniyle eş, akraba ya da diğer bakıcılara saldırgan davranış

6. Şüphecilik/paranoya (yukarıdakilerden başka)
   (0) Yok
   (1) Şüpheci (örn.şüpheye yönelik olarak daha sonra bulamayacağı şekilde nesneleri saklıyor)
   (2) Paranoid (şüphe ile ilgili değişmeyen inançlar ve/veya şüphelere bağlı öfke)
   (3) Şüphelere bağlı saldırgan davranış
   Şüphe yukarıda tanımlanmamış olup farklı özellikte mi?.....
   Tanımlayın.....

7. Heyezanlar (yukarıdakilerden başka)
   (0) Yok
   (1) Heyezanlı
   (2) Heyezanlara bağlı sözel ya da emosyonel belirtiler
   (3) Heyezanlara bağlı fiziksel eylemler ya da saldırgan davranış
   Heyezan yukarıda tanımlanmamış olup farklı özellikte mi?.....
   Tanımlayın.....

G. Anksiyete ve Fobiler

22. Gelecekteki/yaklaşmakta olan olaylarla ilgili anksiyete (Godot sd.)
   (0) Yok
   (1) Var gelecekteki/yaklaşmakta olan randevular ve/veya olaylarla ilgili tekrarlayıcı sorular ve/veya diğer davranışlar
   (2) Var ve bakıcıları rahatsız ediyor
   (3) Var ve bakıcıları için tahammül edilemeyecek kadar fazla

23. Diğer anksiyeteler
   (0) yok
   (1) Var
   (2) Var ve bakıcılarını rahatsız ediyor
   (3) Var ve bakıcıları için tahammül edilemeyecek kadar fazla
   Yukarıda tanımlanmamış olup farkı özellikte mi?.....
   Tanımlayın.....

24. Yalnız bırakılma korkusu
   (0) Yok
   (1) Var. Yalnız kalma korkusu dile getiriliyor
   (2) Dile getiriliyor ve bakıcının özel davranışlarda bulunması gerekiyor
   (3) Dile getiriliyor ve hastaya her zaman eşlik etmek gerekiyor

25. Diğer fobiler
   (0) Yok
   (1) Var
   (2) Var ve bakıcının özel davranışlarda bulunmasını gerektirecek kadar şiddetli
   (3) Var ve hastanın aktivitelerini engelleyecek şiddette
   Yukarıda tanımlanmamış özellikte mi?.....
   Tanımlayın.....

II. Bölüm: Genel Değerlendirme

Yukarıdaki semptomlar:

(0) Bakıcıya sorun yaratmamakta, hasta için tehlike oluşturmamaktadır

(1) Bakıcıya hafif şiddette sorun yaratmakta ya da hasta için hafif tehlike oluşturmaktadır

(2) Bakıcı için orta şiddette zorluk çıkartmakta ya da hasta için orta şiddette tehlikelidir

(3) Bakıcı için ağır zorluk çıkarmakta ya da tahammül edilemez durumdadır ya da hasta için ileri derecede tehlikelidir.

Kategorik Toplam Puanlar

1. Bölüm

A. Paranoid ve hezyenlı fikirler .....

B. Halüsinasyonlar .....

C. Aktivite bozuklukları .....

D. Saldırganlık .....

E. Diürnal ritim bozuklukları .....

F. Affektif bozukluklar .....

G. Anksiyeteler ve fobiler .....

Neuropsychiatric Inventory (NPI)

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

Neuropsychiatric Inventory (NPI) uygulaması

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

U: Bu itemle ilgili soruyu sormak uygun değil

Cornell Depresyon Ölçeği

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

Cornell depresyon ölçeği uygulaması

A. Duygudurum ile ilişkili bulgular

1. Anksiyete (Huzursuz görünüm, derin düşünceli görünüm, kaygılı hal) 0 1 2
2. Üzüntü (Üzgün yüz görünümü, üzgün ses tonu, ağlamaklı hal) 0 1 2
3. Sevinçli olaylara tepki vermeme 0 1 2
4. İrritabilite (Kolayca öfkelenme, kısa süreli gevşeme) 0 1 2

B. Davranış değişiklikleri

5. Ajitasyon (Huzursuz beden dili, ellerini sıkma, saçını çekme) 0 1 2
6. Retardasyon (Hareketlerde yavaşlama, yavaş konuşma, yavaşlamış reaksiyon) 0 1 2
7. Çok sayıda fiziksel yakınma (Yalnız gastroentestinal yakınmalar varsa 0 puan) 0 1 2
8. İlgi kaybı (Her zamanki aktivitelere ilgide azalma) 0 1 2

(Değişiklik akut olarak örneğin 1 aydan kısa süredir var ise puan verilir)

C. Fiziksel bulgular

9. İştah kaybı (Her zamankinden az yemek yeme) 0 1 2
10. Kilo kaybı (1 ayda 2.5 kg'dan fazla kayıp varsa 2 puan) 0 1 2
11. Enerji kaybı (Kolay yorulma, aktiviteyi sürdürememe) 0 1 2

(Değişiklik akut olarak örneğin 1 aydan kısa süredir var ise puan verilir)

D. Döngüsel fonksiyonlar

12. Duygu durumda diurnal değişiklik (Semptomlar sabahları daha kötüdür) 0 1 2
13. Uykuya dalmakta güçlük (Her zamankinden geç uykuya dalma) 0 1 2
14. Uykudan sık uyanma 0 1 2
15. Sabah erken uyanma (Her zamankinden erken uyanma) 0 1 2

E. Düşünsel değişiklikler

16. Özkıyım (Hayatı yaşamaya değer bulmama, intihar düşüncesi ya da girişimi) 0 1 2
17. Zayıf özgüven (Kendini suçlama, değersiz bulma, başarısızlık/beceriksizlik duygusu) 0 1 2
18. Kötümserlik (Kötülük beklentisi) 0 1 2
19. Duygu durum ile uyumlu sanrılar (Yoksulluk, hastalık, kayıp sanrıları) 0 1 2

Değerlendirme

Bu testteki toplam 19 madde 0, 1, 2 olarak puanlanır.

0= Yok 1= Hafif yada orta derecede 2= Şiddetli

Geriatric Depression Scale (GDS) (Geriyatrik Depresyon Ölçeği)

Yaşlı populasyonda depresyonu değerlendiren, uygulaması basit, süresi 5-10 geçmeyen geçmeyen, hastanın kendisinin veya hastayı muayene eden hekimin de doldurabileceği, evet/hayır yanıtlı, otuz soruluk bir ölçektir. Ölçek Türkçe'ye çevrilmiş, geçerlilik, güvenirliği araştırılmıştır. (Ertan T ve ark. 1997)

Geriatrik depresyon ölçeği uygulaması

	Evet	Hayır
1. Genel olarak hayatınızdan memnun musunuz?		
2. Günlük uğraşı ve ilgilerinizin büyük bölümünü terkettiniz mi?		
3. Yaşantınızın boş olduğunu düşünüyor musunuz?		
4. Sıkılıyor musunuz?		
5. Gelecekten umutlu musunuz?		
6. Kafanızdan uzaklaştıramadığınız düşünceler nedeniyle endişeli misiniz?		
7. Ruh haliniz genelde iyi mi?		
8. Başınıza kötü bir şey geleceğinden endişe ediyor musunuz?		
9. Kendinizi genelde mutlu hissediyor musunuz?		
10. Kendinizi sık sık çaresiz hissediyor musunuz?		
11. Kendinizi sık sık huzursuz ve yerinde duramaz hissediyor musunuz?		
12. Dışarıya çıkıp yeni bir şeyler yapmak yerine, evde oturmayı mı tercih ediyorsunuz?		
13. Sık sık gelecekten kaygı duyuyor musunuz?		
14. Hafıza ile ilgili sorunlarınız çoğu kişiden daha fazla olduğunu düşünüyor musunuz?		
15. Şu anda hayatta olmanın harika bir şey olduğunu düşünüyor musunuz?		
16. Kendinizi sık sık kederli ve hüzünlü hissediyor musunuz?		
17. Kendinizi değersiz hissediyor musunuz?		
18. Geçmiş üzerine çok mu kaygılanıyorsunuz?		
19. Hayatı heyecan verici buluyor musunuz?		
20. Yeni tasarılara başlamak sizin için güç müdür?		
21. Kendinizi enerji dolu hissediyor musunuz?		
22. Durumunuzu ümitsiz görüyor musunuz?		
23. Çoğu kişinin sizden daha iyi durumda olduklarını düşünüyor musunuz?		
24. Küçük şeyler sizi kolaylıkla küstürüyor mu?		
25. Sık sık ağlama hissi duyuyor musunuz?		
26. Konsantre olmakta güçlük çekiyor musunuz?		
27. Sabahları uyanmaktan zevk alıyor musunuz?		
28. İnsanlarla birlikte olmaktan kaçınıyor musunuz?		
29. Karar vermekte güçlük çekiyor musunuz?		
30. Zihniniz eski berraklığında mı?		

Toplam puan .....

FBI (Frontal Behavioral Inventory) Frontal Davranışsal Envanter

Ölçek fronto-temporal demans hastalarını diğer demans hastalarından ayırmak amacıyla geliştirilmiştir. Toplam 24 itemden oluşur. Türkçe uyarlaması, geçerlik ve güvenirliği araştırılmıştır. (Akça Kalem Ş ve ark. 2005)

İŞLEVLERİ DEĞERLENDİREN TEST VE ÖLÇEKLER

ADL (Activities of Daily Living) (Günlük Yaşam Aktiviteleri Ölçeği) IADL (Instrumental Activities of Daily Living Scale) (Yardımcı Günlük Yaşam Aktiviteleri Ölçeği)

Eğitimli bir klinisyen tarafından uygulanan, 5 dakika süren, yaşlı bireyde günlük yaşamla ilişkili işlevleri değerlendiren bir ölçektir. İki kısımdan oluşur. İlki yaşamın sürdürülmesi için gereken temel gereksinimleri karşılamaya yönelik aktiviteleri sorgular. İkinci bölüm ise, toplum içinde bağımsız olarak yaşamaya yönelik ve daha karmaşık aktiviteleri değerlendirmektedir. Ölçeğin Türkçe çevirisi mevcuttur, ancak geçerlik ve güvenirliğine ilişkin bir bilgiye ulaşılamamıştır.

ADL (Activities of Daily) ve IADL (Instrumental Activities of Daily Living Scale) uygulaması
Günlük Yaşam Aktiviteleri- (ADL)

	Puan
1. Yeme-içme	_____
2. Giyinme-soyunma	_____
3. Taranma, traş olma	_____
4. Yürüme	_____
5. Yatış-kalkış	_____
6. Tuvalet ihtiyacını görme	_____
7. Alışveriş, banyo, ev işleri ve/veya dışarı çıkma-dolaşma	_____
8. İnkontinans	_____
Toplam GYA puanı	

8. madde dışında "0=Korunmuş, 1=Hafif bozuk, 2=Tam bozuk (yardımsız yapamıyor" şeklinde puanlayın.

8. madde, "0=Yok, 1=Haftada bir, iki kez, 2=Haftada üç kez, ya da daha fazla" şeklinde puanlanmalıdır.

Enstrümental Günlük Yaşam Aktiviteleri-(IADL)

	Puan
1. Telefon kullanma	_____
2. Araba, otobüs ve taksiyle yolculuk	_____
3. Gıda ve giysi alışverişi	_____
4. Yemek hazırlama	_____
5. Ev işleri	_____
6. İlaçlarını tanıma ve kullanabilme	_____
7. Para çekip çevirme	_____
Toplam GYA puanı	

Blessed Demans Ölçeği-Cerad Versiyonu

İki kısımdan oluşan Blessed Ölçeğinin Demansı değerlendiren kısmı 11'er soruluk iki kısımdan oluşmaktadır. İlk 11 soru hastanın günlük yaşam aktiviteleri değerlendirir. Blessed Demans Ölçeğinin CERAD (Consortium to Establish a Registry of Alzheimer's Disease) versiyonu günlük yaşam aktivitelerinin değerlendirilmesinde ilk 11 soruyu kapsamaktadır.

ADCS-ADL (Alzheimer's Disease Cooperative Study-Activities Of Daily Living)

Hasta yakınına veya bakım veren birinci kişi ile görüşülerek doldurulan bir ölçektir. MMSE ile korelasyonu iyi bulunmuştur. Ölçeğin Türkçeye uyarlaması, güvenirlik ve geçerliği yapılmıştır.(Aysun İnce, Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Uzmanlık Tezi, Manisa, 2008)

Interview for Deterioration in Daily Living Activities in Dementia (IDDD)

Demans hastasına bakım veren birinci kişi ile görüşülerek doldurulan ve demans hastasının günlük yaşam aktivitelerini değerlendiren bir ölçektir. Her iki cinsiyet tarafından eşit ağırlıkta gerçekleştirilen yıkanma, giyinme, yeme ve diğer daha kompleks aktiviteleri (alış-veriş yapma, yazma, telefonu yanıtlama gibi) sorgular ve değerlendirir.

GLOBAL DEĞERLENDİRMELER VE BAKIM VERENLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Clinical Dementia Rating (CDR) (Klinik Demans Evreleme Ölçeği)

Alzheimer hastalarında, genel değerlendirme yapan ölçeklerin içerisinde en önemlilerinden biridir. Bellek, yönelim, yargılama ve problem çözme, ev-dışı yaşam, ev yaşamı-hobiler ve kişisel bakım olmak üzere 6 alan değerlendirilir. Hasta ve hasta yakınları ile yapılan ayrı görüşmelerin sonunda klinisyen tarafından puanlama yapılır. Puanlamada hastayı değerlendiren ekibin ve hasta yakınlarının fikir birliği içerisinde olması temel alınır. Puanlama 5 puan üzerinden yapılır. Ölçeğin Türkçe çevirisi yapılmıştır (Ertan T ve ark., Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Geropsikiyatri Bilim Dalı, 1998, İstanbul).

Klinik Demans Evreleme Ölçeği uygulaması

1. Bellek
- **0**-Bellek kaybı yok ya da hafif
- **0.5**-Hafif fakat aşikar unutkanlık; olayların kısmen hatırlanabilmesi; "selim" unutkanlık ☐
- **1**-Orta düzeyde unutkanlık, yakın dönem olayları için daha belirgin; unutkanlık günlük aktiviteleri etkiliyor ☐
- **2**-Ağır düzeyde unutkanlık; yalnızca çok iyi öğrenilmiş materyal tutulabilir; yeni materyal hızla yitirilir ☐
- **3**-Ağır düzeyde unutkanlık; yalnızca parçacıklar kalır ☐

2. Oryantasyon
- **0**-Tümüyle oryante
- **0.5**-Zaman ilişkilerinde hafif güçlük dışında tümüyle oryante
- **1**-Zaman ilişkilerinde orta derecede güçlük; muayenede mekana oryante; dışarda coğrafi dizoryantasyonu olabilir ☐
- **2**-Zaman ilişkilerinde ağır düzeyde güçlük; genellikle zamana, sıklıklı da mekana disoriente ☐
- **3**-Yalnızca kişilere oryante ☐

3.Yargılama ve Problem Çözme
- **0**-Günlük problemler ve çalışma hayatı ve mali işlerle ilgili problemleri iyi çözer; yargılama iyidir ☐
- **0.5**-Problem çözme, benzerlik ve farklılıkları kavramakta hafif bozukluk ☐
- **1**-Problem çözmek, benzerlik ve farklılıkları halletmekte orta düzeyde bozukluk; toplumsal yargılama genellikle korunmuştur ☐
- **2**-Problem çözmek, benzerlik ve farklılıkları halletmekte ağır düzeyde bozukluk; genellikle toplumsal yargılama da bozuktur ☐
- **3**-Yargılama ve problem çözme tümüyle bozuk ☐

4. Ev Dışında İşlevsellik

0-İşte, Alışverişte, gönüllü gruplar ve toplumsal guruplar içinde her zamanki düzeyde bağımsız işlevsellik ☐

0.5-Anılan aktivitelerde hafif bozulma ☐

1-Anılan aktivitelerden bazılarını halen sürdürse de, bağımsız işlev görememe; yüzeysel bir bakışla hala normal görünebilir ☐

2-Ev dışında bağımsızlığını tümüyle yitirmiş/Ev dışında aktivitelere götürülebilecek kadar iyi görünür ☐

3-Ev dışında bağımsızlığını tümüyle yitirmiş/ Ev dışında aktivitelere götürülemiyecek kadar hasta görünür ☐

5. Ev Yaşamı ve Hobiler

0-Ev yaşamı, hobiler ve entelektüel ilgiler iyi korunmuş ☐

0.5-Ev yaşamı, hobilerve entelektüel ilgilerde hafif bozulma

1-Evdeki işlerde hafif fakat aşikar bozulma; güç ev işleri, karmaşık hobiler ve ilgiler terkedilmiş durumda ☐

2-Yalnıca basit işler yapabiliyor; ilgiler son derece sınırlı ☐

3-Evde kayda değer bir işlevselliği yok ☐

6. Kişisel Bakım

0-Kendine bakıma tümüyle muktedir ☐

1-Gayrete getirilmesi gerekiyor ☐

2-Giyinme, hijyen ve diğer kişisel bakım için yardım gerekiyor ☐

3-Kişisel bakım için önemli ölçüde yardım gerekir; genellikle enkontinandır ☐

Evreleme:

Evrelemede bellek puanı esastır. Eğer en az üç kategorinin puanı, bellek kategorisi puanının üstünde ya da altında değilse, evre bellek puanıyla aynıdır; böyle bir durumda ise, evre o kategorinin puanıyla aynıdır. Bunun tek istisnası olarak, üç kategorinin puanı, bellek puanının bir tarafında, diğer iki kategorininki ise diğer tarafında ise evre bellek puanıdır. Bellek puanı 0.5 ise evre 0 olamaz; diğer kategorilerin puanına bağlı olarak 0.5 ya da 1 olmalıdır. Bellek puanı 0, fakat en az iki kategori 1 ya da daha fazla ise, evre 0.5 olmalıdır.

CDR=0 normal, 0.5= şüpheli demans, 1=erken evre, 2=orta evre, 3=ileri evreyi gösterir.

CDR Evrelemesi için Gerekli Sorular

Hasta Yakını Soruları

1. Bellek

- Hastanın belleğiyle ilgili sorunları var mı? Varsa sürekli mi? Günlük yaşamını etkiliyor mu? Geçen yıl içinde kötüleşti mi? Örnek verin.
- Kısa bir alışveriş listesini hatırlayabilir mi?
- Kısa süre önce olanları hatırlayabiliyor mu?
- Uzak geçmişe ait olanlara ne dersiniz (doğum günleri, yıldönümleri, çalıştığı yerler, eski arkadaşlar gibi)?
- Olayların ayrıntılarını hatırlayabiliyor mu?
- Geçen hafta yada ay içinde her zamankinden farklı bir şey yaptı yada yaşadı mı? Bana biraz ayrıntı verirseniz, ne kadar hatırladığını ona soracağım
- Nerde doğdu? Doğum günü nedir?
- İlkokula nerde gitti? Okulun adı nedir?

2. Oryantasyon

- Mahalle içinde yada daha uzak çevrede yolunu bulabiliyor mu?

- Evde odaları karıştırdığı oluyor mu?
- Günün tarihinden haberdar mıdır?

3. **Yargılama ve Problem Çözme**
   - Para çekip çevirebiliyor mu?
   - Evde basit tamirat yapılabiliyor mu?
   - Evde acil bir durum olsa başa çıkabilir miydi?
   - Sosyal ortamda uygunsuz davrandığı oluyor mu?
4. **Ev Dışında İşlevsellik**
   - Son çalıştığı iş neydi?
   - Neden emekli oldu?
   - Ev dışında araba kullanmak, dostlarla görüşmek alışveriş gibi bir aktivitede bulunuyor mu?
5. **Ev Yaşamı ve Hobiler**
   - Meraklı olduğu şeylere ilgisi sürüyor mu? Örn. Mutfak işleri dikiş-nakış, bahçe işleri gibi.
   - Halen yapabildiği neler var?
6. **Kişisel Bakım**
   - Günlük yaşamında kendine bakmaya muktedir mi?
   - Bazı şeyler için uyarılması gerekiyor mu?
   - Giyinme, yıkanma ve kişisel bakımda yardım gerekiyor mu?

<u>Hastaya Sorular</u>

1. **Bellek**
   - Bana, geçen hafta yada ay içinde yaptığınız yada yaşadığınız her zamankinden farklı bir olayı anlatır mısınız? (Kimler vardı, hangi nedenle gibi?)
   - Son olarak nerde çalışıyordunuz?
   - Neden emekli oldunuz?
   - İlkokula nerede gittiniz?Adı neydi?
   - Nerde büyüdünüz?
   - Doğum yerinizi ve tarihini söyler misiniz?
   - Yatak başı bellek testleri kullanabilirsiniz.
2. **Yönelim**
   - MMSE oryantasyon sorularını kullanın
3. **Yargılama ve Problem Çözme**

Size şimdi iki ayrı şeyin arasında ne ortak özellik olduğunu soracağım. Örneğin, bir ağaç ve bir çiçek her ikisi de bitkidir.

- Elma ile portakal arasında ne ortak özellik vardır?
- Masa ile sandalye arasında ne ortak özellik vardır?
- Resim ile müzik arasında ne ortak özellik vardır?
- Yakın bir arkadaşınızın yaşadığını bildiğiniz sizin için yabancı bir şehre gitseniz ne yapardınız?
- Tanesi 75 bin liradan üç bilet aldınız, 250 bin lira verdiniz. Ne kadar para üstü alırsınız?

GDS (Global Deterioration Scale) Global Bozulma Ölçeği

GDS, Global Deterioration Scale Staging System olarak adlandırılan bir klinik değerlendirme sisteminin ana parçasıdır. Bu kapsamlı değerlendirme sisteminin diğer iki parçası FAST (Functional Assessment Staging) ve BCRS (Brief Cognitive Rating Scale)'dir. GDS, 7 temel alanda ayrıntılı bir klinik tanımlama yapılmasını sağlar ve hastanın klinik tablosunu normal kognisyondan şiddetli demansa kadar olan aralıkta evrelendirir. Ölçeğin Türkçe çevirisi. yapılmıştır. (Ertan T ve ark., Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Geropsikiyatri Bilim Dalı, 1998, İstanbul)

Global Bozulma Ölçeği uygulaması

1. **Bellek kusuruna ilişkin yakınma yok.**
   Klinik görüşme ile bellek kusuru saptanmıyor.
2. **Bellek kusuruna ait, özellikle aşağıda sıralanan alanlarda yakınmalar var:**
   a) Eşyalarını koyduğu yerleri unutuyor;
   b) Önceden iyi bildiği isimleri unutuyor.

Klinik görüşmede bellek kusuruna ait nesnel bir kanıt yok.
İş ve toplumsal ortamlarda nesnel bir bozukluk yok.
Semptomatolojiye yönelik uygun düzeyde endişe taşıyor.

3. **En erken gösterilebilir bozukluk bulguları.**

Aşağıdaki alanlarda birden fazla bulgu:

a) İyi bilmediği çevrelere gittiğinde kaybolabiliyor.
b) İş arkadaşları, hastanın bozulmaya yüz tutan çalışma performansının farkındalar.
c) Kelime ve isim bulma güçlükleri yakınları tarafından fark ediliyor.
d) Bir kitap ya da yazıyı okuduğunda eskisi gibi hatırında kalmıyor.
e) Yeni tanıştığı insanların isimlerini hatırlamakta güçlüğü var.
f) Değerli bir nesne kaybedilmiş ya da konulmaması gereken bir yere konmuş.
g) Konsantrasyon eksikliği klinik testler sırasında aşikar.

Bellek bozukluğuna ilişkin, ancak yoğun bir görüşmeden sonra ortaya konabilen nesnel bulgular.
Uğraşı gerektiren iş koşulları ya da toplumsal ortamlarda düşük performans.
Hastada inkar mekanizması belirgin hale gelmiş
Belirtilere ılımlı ya da orta düzeyde bir anksiyete eşlik edebilir.

4. **Dikkatli bir klinik görüşme sonrasına ortaya konulan belirgin bozukluk bulguları.**

Bozukluk aşağıdaki alanlarda ortaya konuyor:

a) Günlük ve yakın geçmişe ait olaylara ilişkin bilgide azalma.
b) Kişisel geçmişe ait bazı bellek problemleri.
c) Çıkarma dizileriyle ortaya konulan konsantrasyon bozukluğu.
d) Yolculuk yapma, para işleriyle uğraşma gibi yeteneklerde azalma.

Aşağıdaki alanlar genellikle sorunsuz:

a) Yer ve zaman oryantasyonu
b) Bildik kişi ve yüzlerin tanınması.
c) Bilinen yerlere yoluculuk yapabilme

Karmaşık işlevlerin yerine getirilmez olması.
Baskın savunma mekanizması olarak inkar kullanılıyor.
Duygulanımda küntleşme ve sıkıntı yaratan durumlardan kaçınma.

5. **Yaşamlarını sürdürebilmeleri için yardın gerekmektedir.**

Hasta güncel yaşamına ilişkin temel özelliklerden birini hatırlayamıyor. Örneğin:

a) Yıllardır kullanmakta olduğu adres ya da telefon numarasını.
b) Yakın aile üyelerinin isimlerini (torunları gibi).
c) Mezun olduğu lise ya da yüksek okulun adını.

Zaman (gün, haftanın günü, mevsim, vb.) yada mekan oryantasyonunda bozulmalar.
Eğitimli bir kişi, 40'tan geriye 4'er, ya da 20'den geriye 2'şer saymakta güçlük çekebilir.
Bu evredeki kişiler kendilerine ve diğerlerine ait temel gerçeklere ait bilgiyi korurlar.
Kendi isimlerini daima, eş ve çocuklarınınkileri genellikle bilirler.
Temizlenmek ve yemek yemekte yardım gerekmez, ancak uygun giysiyi seçmekte güçlükleri olabilir.

6. **Yaşamlarındaki yakın geçmişe ilişkin olaya ve deneyimlerin tümümden büyük ölçüde habersizdirler.**

Bazen, yaşamaların sürdürmek için tümüyle bağımlı oldukları eşlerinin ismini unutabilirler.
Çevreye ilişkin bazı bilgiler korunabilir; yıl, mevsim, v.b.
10'dan geriye, bazen de ileriye doğra 1'er saymakta güçlükleri olabilir.
Günlük yaşam aktivitelerinde yardım gerekir.

a) İdrar inkontinansı olabilir.
b) Yolculuk için yardım gerekir, fakat bazen bildik yerlere gidebilirler.

Diurnal ritm sıklıkla bozulmuştur.
Hemen daima kendi isimlerini hatırlarlar.
Genellikle, çevrelerindeki tanıdık kişileri yabancılardan ayırabilirler.
Kişilik ve emosyon değişikliklikleri görülür. Bunlar oldukça değişkendir ve şunları içerir:

a) Hezeyan davranışı, örn., eşlerini taklit olmakla suçlayabilirler; çevredeki hayali kişilerle, yada aynadaki kendi imgeleriyle konuşabilirler.
b) Obsesif belirtiler olabilir; örn., hasta sürekli olarak basit bir temizlik hareketini tekrarlayabilir.
c) Anksiyete belirtileri, ajitasyon ve daha önce mevcut olmayan tarzda bir saldırganlık görülebilir.
d) Kognitif abuli, örn., amaca yönelik bir davranışın uygulanması için gerekli düşüncenin yeterli süre taşınamaması nedeniyle irade gücünün kaybı.

7. Bu evre sürecinde tüm verbal yetenekler kaybedilir.
Bu evrenin erken döneminde bazı kelime ve cümleler söylenebilse de konuşma son derece sınırlanmıştır.
Evrenin ilerlemesiyle, homurdanmak dışında, konuşma tümüyle yitirilir.
İdrar enkontinansı; temizlik ve yemek yemek için yardım gerekir.
Temel psikomotor yetenekler (örn. yürümek) evrenin ilerlemesiyle kaybedilir.
Beyin bedene ne yapması gerektiğini söyleme yeteneğini artık yitirmiş gibidir.
Genel ve kortikal nörolojik bulgu ve belirtiler bu evrede genellikle mevcuttur.

Functional Assessment Staging (FAST) (Fonksiyonel Değerlendirme Evrelemesi)

Yaşlanma ile ortaya çıkan işlevsel değişiklikleri değerlendiren bir ölçektir.. Global Deterioration Scale Staging System olarak adlandırılan bir klinik değerlendirme sisteminin ana parçasıdır. Bu kapsamlı değerlendirme sisteminin diğer iki parçası GDS (Global Deterioration Scale) BCRS (Brief Cognitive Rating Scale)'dir. Klinisyen tarafından, hasta ile ilişkili bilgilerin tümü alındıktan sonra, doldurulur. Ölçeğin Türkçe çevirisi yapılmıştır. (Ertan T ve ark., Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Geropsikiyatri Bilim Dalı, 1998, İstanbul)

Fonksiyonel Dğerlendirme evrelemesi uygulaması

1. Öznel ya da nesnel hiçbir güçlük yok
2. Nesnelerin yerlerini unutma (Öznel olarak: Çalışma güçlükleri)
3. Çalışma arkadaşlarıyla birlikte çalışma işlevinde azalma; Yeni yerlere gitmede güçlük (Organizasyon yapma kapasitesinde azalma)
4. Karmaşık işleri gerçekleştirme yeteneğinde azalma (Misafirler için akşam yemeği planlama, kişisel gelirlerini idare etme (faturaları ödemeyi unutma gibi), alış-veriş yapmada güçlükler
5. Gün, mevsim ve/veya işe uygun bir giysi seçmede yardıma gereksinim duyma (ör: kontrol edilmedikçe hep aynı giysiyi yineleyici bir şekilde)

6-a. Son haftalarda ara sıra yada daha sık olarak, yardım edilmediği takdirde, uygunsuz/yanlış giyinme (Sokak giysileri ile uyuma, ayakkabılarını yanlış ayağa giyme, giysilerini düğmelemede güçlükler)

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

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

(Burden Interview) Külfet Ölçeği

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

Külfet Ölçeği Uygulaması

Aşağıda, bir başkasına bakarken neler hissedildiğini yansıtan cümleler sıralanmıştır. Her cümleden sonra hangi sıklıkla böyle hissettiğinizi işaretleyin: hiçbir zaman, nadiren, oldukça sık, hemen hemen her zaman. Doğru veya yanlış şeklinde yanıtlar yoktur.

1. Baktığınız kişinin, gereksinim duyduğundan fazla yardım istediğini düşünüyor musunuz?
   0. Hiçbir zaman 1. Nadiren 2. Bazen 3. Oldukça sık 4. Hemen her zaman
2. Baktığınız kişiye harcadığınız zaman yüzünden kendinize zaman ayıramadığınızı düşünüyor musunuz?
   0. Hiçbir zaman 1. Nadiren 2. Bazen 3. Oldukça sık 4. Hemen her zaman
3. Baktığınız kişiyle ilgilenmek ve işiniz veya ailenizle ilgili diğer sorumluluklarınız arasında kaldığınızı hissediyor musunuz?
   0. Hiçbir zaman 1. Nadiren 2. Bazen 3. Oldukça sık 4. Hemen her zaman
4. Baktığınız kişinin davranışlarından utanıyor musunuz?
   0. Hiçbir zaman 1. Nadiren 2. Bazen 3. Oldukça sık 4. Hemen her zaman
5. Baktığını kişiyle birlikteyken kızgınlık hissediyor musunuz?
   0. Hiçbir zaman 1. Nadiren 2. Bazen 3. Oldukça sık 4. Hemen her zaman
6. Baktığınız kişinin, diğer aile fertleri veya arkadaşlarınızla ilişkinizi olumsuz yönde etkilediğini düşünüyor musunuz?
   0. Hiçbir zaman 1. Nadiren 2. Bazen 3. Oldukça sık 4. Hemen her zaman
7. Gelecekte baktığınız kişiye ne olacağından korkuyor musunuz?
   0. Hiçbir zaman 1. Nadiren 2. Bazen 3. Oldukça sık 4. Hemen her zaman
8. Baktığınız kişinin size bağımlı olduğunu hissediyor musunuz?
   0. Hiçbir zaman 1. Nadiren 2. Bazen 3. Oldukça sık 4. Hemen her zaman
9. Baktığınız kişiyle birlikteyken kendinizi gergin hissediyor musunuz?
   0. Hiçbir zaman 1. Nadiren 2. Bazen 3. Oldukça sık 4. Hemen her zaman
10. Baktığınız kişiyle ilgilendiğiniz için sağlığınızın bozulduğunu hissediyor musunuz?
    0. Hiçbir zaman 1. Nadiren 2. Bazen 3. Oldukça sık 4. Hemen her zaman
11. Baktığınız kişi yüzünden arzu ettiğiniz kadar özel hayatınız olmadığını hissediyor musunuz?
    0. Hiçbir zaman 1. Nadiren 2. Bazen 3. Oldukça sık 4. Hemen her zaman
12. Baktığınız kişiyle ilgilendiğiniz için sosyal hayatınızın bozulduğunu düşünüyor musunuz?
    0. Hiçbir zaman 1. Nadiren 2. Bazen 3. Oldukça sık 4. Hemen her zaman
13. Baktığınız kişi yüzünden eve arkadaşlarınızı getirmekten rahatsızlık duyuyor musunuz?
    0. Hiçbir zaman 1. Nadiren 2. Bazen 3. Oldukça sık 4. Hemen her zaman
14. Baktığınız kişinin, sanki güvenebildiği tek kişi sizmişsiniz gibi ona bakmanızı beklediğini hissediyor musunuz?
    0. Hiçbir zaman 1. Nadiren 2. Bazen 3. Oldukça sık 4. Hemen her zaman
15. Diğer harcamalarınız yanında, baktığınız kişinin bakımı için yeterli paranız olamadığını düşünüyor musunuz?
    0. Hiçbir zaman 1. Nadiren 2. Bazen 3. Oldukça sık 4. Hemen her zaman

16. Baktığınız kişinin bakımını daha fazla üstlenemeyeceğinizi hissediyor musunuz?
0. Hiçbir zaman 1. Nadiren 2. Bazen 3. Oldukça sık 4. Hemen her zaman

17. Baktığınız kişinin hastalığından sonra hayatınız üzerindeki kontrolünüzü kaybettiğinizi hissediyor musunuz?
0. Hiçbir zaman 1. Nadiren 2. Bazen 3. Oldukça sık 4. Hemen her zaman

18. Baktığınız kişinin bakımını bir başkasına bırakabilmeyi arzu eder miydiniz?
0. Hiçbir zaman 1. Nadiren 2. Bazen 3. Oldukça sık 4. Hemen her zaman

19. Baktığınız kişiye ne yapacağınız konusunda kararsız kaldığınızı hissediyor musunuz?
0. Hiçbir zaman 1. Nadiren 2. Bazen 3. Oldukça sık 4. Hemen her zaman

20. Baktığınız kişi için daha fazla şey yapmanız gerektiğini hissediyor musunuz?
0. Hiçbir zaman 1. Nadiren 2. Bazen 3. Oldukça sık 4. Hemen her zaman

21. Baktığınız kişiye aslında daha iyi bakabileceğinizi hissediyor musunuz?
0. Hiçbir zaman 1. Nadiren 2. Bazen 3. Oldukça sık 4. Hemen her zaman

22. Genel olarak bakıldığında, bu kişiye baktığınız için kendinizi ne kadar külfet altında hissediyorsunuz?
0. Hiç 1. Az 2. Orta derecede 3. Oldukça fazla 4. Çok fazla

A Skoru: .....
B Skoru: .....
Toplam Skor: .....

Kaynaklar

Akça Kalem Ş, Öktem Ö, Hanağası HA, Emre M. Alzheimer hastalığını değerlendirme skalası-kognitif alt skorunun (ADAS-cog) betimsel istatistik değerlerinin bir normal erişkin Türk örnekleminde saptanması. Nöropsikiyatri Arşivi 2003;40: 13-26.

Akça Kalem Ş, Öktem Ö, Emre M. Kısa Blessed Oryantasyon-Bellek-Konsantrasyon Testi (BOMC) ve Standardize Mini Mental Test (SMMT) betimsel istatistik değerlerinin bir normal erişkin Türk örnekleminde saptanması. Nöropsikiyatri Arşivi 2002;39: 95-102.

Akça Kalem Ş, Hanağası H, Cummings JL, Gürvit H. Validation study of the Turkish translation of the Neuropsychiatric Inventory (NPI). 21st International Conference of Alzheimer's Disease International, Sept. 2Oct.1, İstanbul, Turkey. Abstract Book P47, p.58.

Akça Kalem Ş, Hanağası H, Kertesz A, Gürvit H. Validation study of the Turkish translation of the Frontal Behavioral Inventory (FBI). 21st International Conference of Alzheimer's Disease International, Sept. 2Oct.1, İstanbul, Turkey. Abstract Book P48, p.58-59

Alexopoulos GS, Abrams RC, Young RC, Shamoian CA. Cornell Scale for depression in dementia. Biological Psychiatry 1988;23:271-284

Almkvist O. Neuropsychological and Instrumental Diagnosis of Dementia. A review. Dementia. Maj M, Sartorius N (eds), John Wiley & Sons Ltd. 2000, 144-165

Amuk T, Karadağ F, Oğuzhanoğlu N, Oğuzhanoğlu A. Cornell Demansta Depresyon Ölçeği'nin Türk Yaşlı Toplumunda Geçerlik ve Güvenilirliği. Türk Psikiyatri Dergisi 2003;14:263-271

Amuk T, Karadağ F, Oğuzhanoğlu N, Oğuzhanoğlu A. Geriatrik depresyon ölçeğinin hafif ve orta şiddetli demanslı hastalarda geçerlik ve güvenilirliği 2.Geriatri Kongresi (sözel bildiri), Antalya. 2003

Blessed G, Tomlinson BE, Roth M. The association between quantitative measures of dementia and senile change in the cerebral grey matter of elderly subjects. Br J Psychiatry 1968;114:797-811

Cummings JL, Mega M, Gray K, Rosenber-Thompson S, Carusi A, Gornbein J. The Neuropsychiatric Inventory: comprehensive assessment of psychopathology in dementia. Neurology 1994;44:2308-2314

Çağrı Yazgan. Mattis Demans Değerlendirme Ölçeği Türkçe formu geçerlik ve Güvenirlik çalışması. (Basılmamış araştırma) Marmara Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı, Geropsikiyatri Birimi. İstanbul. 2002

Ertan T, Eker E, Şar V. Geriyatrik depresyon ölçeğinin Türk yaşlı nüfüsunda geçerlik ve güvenirliği. Nöropsikiyatri Arşivi 1997;34:62-71

Ertan T, Eker E, Güngen C, Engin F, Yaşar R, Kılıç G, Özel S. The standardized mini mental state examination for illiterate Turkish elderly population. 2th International Symposium on Neurophysiological and Neuropsychological Assessment of Mental and Behavioral Disorders, Kirazliyayla, Bursa, Turkey. 1999

Ertan T, Eker E. Reliability, validity and factor structure of Geriatric Depression Scale in Turkish elderly: Are there different factor structures for different cultures? Int Psychogeriatrics 2000;2:163-172

Ertan T, Eker E. Klinik Demans Evreleme Ölçeği (CDR), Global yıkım Ölçeği (GDS) Türkçe formları. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Psikiyatri Anabilim Dalı, Geropsikiyatri Bilim Dalı. İstanbul. 1998

Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Mini mental State: a practical method for grading the cognitive state of patients for THA clinician. J Psychiat Research 1975;12:189-98

Güngen C, Ertan T, Eker E, Yaşar R, Engin F. Standardize mini mental testin Türk toplumunda hafif demans tanısında geçerlik ve güvenirliği. Türk Psikiyatri Dergisi 2002;13:273-281

Gürvit H, Baran B. Demanslar ve kognitif bozukluklarda ölçekler. Nöropsikiyatri Arşivi 2007;44: 58-65.

Harmanci H, Emre M, Gürvit H, Bilgiç B, Hanagasi H, Gürol E, Şahin H, Tınaz S. Risk factors for Alzheimer's disease: a population-based case-control study in Istanbul, Turkey. Alzheimer Dis Assoc Disord 2003;17: 139-145.

Hughes CP, Berg L, Danziger WL, Coben LA, Martin RL. A new clinical scale for the staging of dementia. Br J Psychiatry 1982;140:566-572

İnce A. ADCS-ADL ölçeğinin Türk toplumuna uyarlanması ve geçerlik-güvenirliği. Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Uzmanlık Tezi, Manisa, 2008)

Kertesz A, Nadkarni N, Davidson W, Thomas AW. The Frontal Behavioral Inventory in the different diagnosis of the frontotemporal dementia.

Lawton MP, Brody EM. Assessment of older people: self-maintaining and instrumental activities of daily living. The Gerontologist 1969;9:179-186

Mattis S. Mental status examination for organic mental syndrome in THA elderly patient. Bellak L, Molloy DW, Alemayehu E, Roberts R. Reliability of a Standardized Mini-Mental State Examination compared with traditional Mini-Mental State Examination. Am J Psychiatry 1991;148:102-105

Mavioğlu H, Gedizlioğlu M, Akyel S, Eser E. Alzheimer Hastalığı Değerlendirme Skalası-kognitif alt testinin (ADAS-Cog) Türk toplumunda geçerlik ve güvenirliği. Türk Nöroloji Dergisi 2004;10(4): 272-283.

Morris J. The clinical dementia rating (CDR): current version and scoring rules. Neurology 1993; 43: 2412-2414.

Reisberg B, Ferris SH, de Leon MJ, Crook T. The Global Deteriotaion Scale (GDS) for assessment of primary degenerative dementia. Am J Psychiatry 1982;139:1136-1139

Reisberg B. Fuctional assessment Staging (FAST). Psychopharmacology Bulletin 1988;24:653-659

Reisberg B, Ferris SH. Brief Cognitive Rating Scale (BCRS). Psychopharmacology Bulletin 1988;24:629-636

Reisberg B, Borestein J, Salob SP, Ferris SH, Franssen E, Georgotas A. Behavioral symptoms in Alzheimer's Disease: phenomenology and treatment. J Clin Psychiatry 1987;48(Suppl):9-15

Rosen WG, Mohs RC, Davis KL. A new rating scale for Alzheimer's disease. Am J Psychiatry 1984;141:1356-64

Yesavage JA, Brink TL, Rose TL et all. Development and validation of a geriatric depression screnning scale: a preliminary report. J Psychiatric Research 1983;17:37-49

Yusuf Sivrioğlu. Alzheimer hastalığında davranışsal ve psikolojik semptomların bakım verenin külfet, anksiyete ve depresyon düzeyleri ile ilişkisi. (Basılmamış Uzmanlık Tezi), Uludağ Üniversitesi Psikiyatri Anabilim Dalı. Bursa. 2001

Zarit SH, Reever KE, Bach-Petersen J. Relatives of the impaired elderly: correlates of feeling of burden. The Gerontologist 1980;20:649-655

KISIM 3

NÖROPSİKİYATRİK HASTALIKLAR

BÖLÜM 17

Ilımlı Kognitif Bozukluk ve Alzheimer Hastalığı

Dr. Fatma Polat, Dr. Emre Kumral

ILIMLI KOGNİTİF BOZUKLUK (IKB-MCI)

ALZHEİMER HASTALIĞI

ALZHEİMER HASTALIĞINDA TANI KRİTERLERİ

KLİNİK NÖROPSİKOLOJİK ÖZELLİKLER

Dikkat
Bellek
Dil
Vizuospasiyal Yetenekler
Eksekutif (Yürütücü) İşlevler
İçgörü
Nöropsikiyatrik bulgular

KLİNİK NÖROPSİKOLOJİK GİDİŞ

Alzheimer Hastalığında Sağaltım
Kognitif Semptomatik Sağaltım
Non-Kognitif Semptomatik Sağaltım
Non-Farmakolojik Sağaltım

ILIMLI KOGNİTİF BOZUKLUK (IKB-MCI)

Yakın dönemde gitgide artan bir şekilde, Alzheimer hastalığı teşhisi için onaylanmış kriterleri karşılamayan kişilerde yaş ile bağlantılı bilişsel azalmanın ortaya çıkabileceği kabul edilmiştir (AD: McKhann et al., 1984). Benign ileri yaş unutkanlığı, yaş ile alakalı bellek bozulması (AAMI), yaş ile alakalı bilişsel azalma (AACD), demanssız bilişsel azalma (CIND) ve ılımlı kognitif bozukluk (IKB), minor nörokognitif bozukluk (MNB), gibi çeşitli terimler bu durumu tanımlamak için kullanılmıştır.

Fikir birliği olmasa da (Ritchie ve Touchon, 2000; Gauthier ve Touchon, 2005) IKB konsepti çerçevesinde bir nebze konsensus sağlanmıştır. (Golomb et al., 2001; Petersen, 2003, 2007; Winblad et al., 2004; Petersen ve Morris, 2005; Portet et al., 2006; Tuokko ve Hultsch, 2006). Ilımlı kognitif bozukluklar tercihen bilgi veren birisi tarafından teyit edilmiş öznel bellek şikayetinin varlığı, yaş ve eğitim düzeyi ile ilgili nesnel bellek bozukluğunun kanıtı, büyük ölçüde normal genel bilişsel fonksiyon, günlük yaşam etkinliklerinin tam olarak sağlıklı yürütülmesi (ADL) ve demans kriterlerinin karşılanmaması ile tanımlanabilir (Petersen et al., 1999). IKB'rı tanımlamak için küresel değerlendirme ölçekleri kullanılmıştır: Klinik Demans Ölçeği (CDR: Hughes et al., 1982; Morris, 1993) skoru 0.5 veya Küresel Kötüleşme Ölçeği (GDS: Reisberg et al., 1982) skoru 3. Ancak Petersen'in özellikle işaret ettiği üzere, IKB klinik bir teşhis olarak kalmaktadır (Petersen, 2003). Olguları tanımlamak için Klinik Öncesi AD Ölçeği yayınlanmıştır (Visser et al., 2002). IKB'da kompleks ADL bozulabilir (Perneczky et al., 2006).

Ilımlı kognitif bozukluklar klinik ve etiyolojik olarak heterojen olabilir. Klinik belirtiler arasında, amnestik IKB olarak adlandırılan bir bellek yakınması en yaygınıdır. Diğer varyantlar, özellikle tek bellek dışı alanlı IKB ve çoklu alanlı IKB tanımlanmıştır. İlki AD işareti olabilir -örneğin 'Alzheimer hastalığının görsel varyantı' nedeniyle görsel agnozi gibi bir fokal bozukluk olabilir (Levine et al., 1993; Larner, 2004) - fakat frontotemporal demans, Lewy cisimleri demansı veya vasküler demans gibi diğer bozuklukların patolojisini de yansıtabilir. Çoklu alanlı IKB tek veya çoklu etiyolojileri yansıtabilir (Petersen, 2003; Petersen ve Morris, 2005). 'IKB'nın bazıları sağaltılabilen, obstrüktif uyku apnesi, alkol suistimali, kafa hasarı ve metabolik veya besinsel eksiklikler gibi bilişsel bozulmalara

yol açabilecek çeşitli hastalıkları, disfori, vasküler hastalık gibi durumları yansıtabilme olasılığı bazı yazarlarca vurgulanmıştır (Gauthier ve Touchon, 2005).

Ilımlı kognitif bozukluklar olarak karakterize edilmiş değişiklikler için nöroanatomik ve nöropatolojik substratlar test edilmiştir. Bilgisayarlı tomografi (BT) ve özellikle manyetik rezonans görüntülemesi (MRG) gibi yapısal nörogörüntüleme teknikleri yaşla beraber beyin dokusunun hacminin azaldığını ve serebrospinal sıvının hacminin arttığını göstermiştir, azalma özellikle beyaz cevherde olmaktadır (Albert, 1998). Bu nedenle kendi başına beyin atrofisi patolojik değişimin tanısı için spesifik değildir, görüntüleme bulgularına gereğinden fazla önem verilirse, bu varsayım klinik olarak yanlış tanı konmasına yol açabilir (Larner, 2004). AD haline gelecek IKB'da hippokampal ve entorinal korteks hacmi azalmaktadır ve hipokampal hacim kaybı oranı yükselebilir (Jack et al., 1999; de Leon et al., 2004; Karas et al., 2004; Korf et al., 2004).

Yaşlanan beyinle ilgili nöropatolojik çalışmalar pozitif ve negatif fenomenleri incelemiştir (Gomez-Isla ve Hyman, 2003; DeKosky et al., 2006). İlkinde bilişsel olarak normal yaşlı insanlarda nörofibriller patoloji (nörofibriller yumaklar, nöropil parçacıklar) ve AD beyin bulguları olan senil nöritik plaklar görülebilir. Senil nöritik plaklar görülebilir. Nörofibriller patoloji gelişimi yaşla beraber görece stereotipte hiyerarşi kalıbını izlemiştir, ilk olarak transentorinal korteksde ortaya çıkmıştır (Arnold et al., 1991; Braak ve Braak, 1991). Hipokampal ve asosiyasyon kortekse yayılım bilişsel azalmanın ilerleyici görünümü ile ilişkilidir. Senil plaklar daha geniş ve daha değişken dağılıma sahiptir: anlamlı bir plak yükü normal biliş ile ilişkili olabilir. Negatif fenomen nöronal ve sinaptik kaybı kapsamaktadır. Normal yaşlanmada, bazal ön beyin, lokus seruleus ve substantia nigra gibi subkortikal yapılar kayıplar gösterse de kortikal ve hipokampal nöronal popülasyonlar nispeten korunmuştur. Tam tersine, IKB'da entorinal kortekste belirgin hücre kaybı gözlemlenmiştir, daha sonra asosiyasyon korteks tutulmuştur ve hastalığın şiddeti arttıkça değişikliklerin de şiddeti artmıştır. Diğer bir deyişle, klinik öncesi AD, IKB ve normal yaşlanma yaşlanma patolojik bir temelde farklılaşabilirler; ilkindeki değişiklikler normal yaşlanma ve AD arasındaki değişiklikler arasında bir noktaya düşer (Kordower et al., 2001; DeKosky et al., 2006; Markesbery et al., 2006).

Uzunlamasına çalışmalar, IKB'dan AD'ye yıl başına yaklaşık %10-15 oranında dönüşüm olduğunu göstermiştir. Açıkçası, çoğunlukla amnestik IKB olan bazı IKB prodromal AD veya erken evre AD ise (Morris, 2006), bu evrede hastalığı modifiye edici terapötik bir girişimin AD ilerlemesini geciktirmesi ve böylece insidansını azaltması beklenebilir. IKB'da kolinesteraz inhibitörü donepezil ile yapılan çift kör plasebo kontrollü bir çalışma tedavi edilen gurupta dönüşüm oranının başlangıçta geciktiğini ortaya koymuştur, fakat 3 yıl içinde dönüşüm oranları eşitlenmiştir (Petersen et al., 2005). Bu bulgu, daha kısa süreli donepezil ile yapılan daha erken bir çalışmada görülen etki yokluğunu doğrulamaktadır (Salloway et al., 2004). Gelecekte, AD'deki spesifik patogenetik süreçleri hedefleyen ilaçlar IKB'de bir rol oynayabilir. AD patogenezinde en makul açıklama amiloid hipotezi olduğundan dolayı, immünoterapi (""pasif veya aktif aşılama"" Schenk et al., 1999; Gilman et al., 2005) veya β-γ-sekretaz inhibitörleri (Larner, 2004) yoluyla Aβ proteinini ve aşırı üretiminin oksidatif stres gibi sonuçlarını hedeflemek mantıklı görünmektedir. Bununla birlikte, bir antioksidan olarak etki ettiğine inanılan E vitamini (α-tokoferol) IKB'nin AD'ye dönüşüm hızını yavaşlatamamıştır (Petersen et al., 2005).

Kaynaklar

Albert MS. Normal and abnormal memory: aging and Alzheimer's disease. In: Wang E, Snyder DS (eds.), Handbook of the Aging Brain. San Diego: Academic Press. 1998:1-17

Arnold SE, Hyman BT, Flory J, Damasio AR, Van Hoesen GW. The topographical and neuroanatomical distribution of neurofibrillary tangles and neuritic plaques in cerebral cortex of patients with Alzheimer's disease. Cerebral Cortex 1991; 1: 103-16.

Braak H, Braak E. Neuropathological stageing [sic] of Alzheimer-related changes. Acta Neuropathol (Bed) 1991;82:239-259

DeKosky ST, Ikonomovic MD, Hamilton RL, Bennett DA, Mufson EJ. Neuropathology of mild cognitive impairment in the elderly. In: Gauthier S, Scheltens P, Cum- mings JL (eds.), Alzheimer's Disease and Related Disorders Annual 5. London: Taylor & Francis. 2006:1-16

de leon MJ, Desanti S, Zinkowski R, et al. MRI and CSF studies in the early diagnosis of Alzheimer's disease. J Intern Med 2004;256:205-223

Gauthier S, Touchon J. Mild cognitive impairment is not a clinical entity and should not be treated. Arch Neurol 2005;62:1164-1166
Gilman S, Koller M, Black RS, et al. Clinical effects of Abeta immunization (AN1792) in patients with AD in an interrupted trial. Neurology 2005;64:1553-1562
Golomb J, Kluger A, Garrard P, Ferris S. Clinician's Manual on Mild Cognitive Impairment. London: Science Press. 2001
Gomez-Isla T, Hyman BT. Neuropathological changes in normal aging, mild cognitive impairment, and Alzheimer's disease. In. Petersen RC (ed.), Mild Cognitive Impairment: Aging to Alzheimer's Disease. Oxford: Oxford University Press. 2003:191-204
Hughes CP, Berg L, Danziger WL, Coben LA, Martin RL. A new clinical scale for the staging of dementia. Br J Psychiatry 1982;140:566-572
Jack CR Jr, Petersen RC, Xu YC, etal. Prediction of AD with MRI-based hippocampal volume in mild cognitive impairment. Neurology 1999;52:1397-1403
Karas GB, Scheltens P, Rombouts SARB, etal. Global and local gray matter loss in mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. Neuroimage 2004;23:708-716
Kordower IH, Chu Y, Stebbins GT, et al. Loss and atrophy of layer II entorhinal cortex neurons in elderly people with mild cognitive impairment. Ann Neurol 2001;49:202-213
Korf ESC, Wahlund LO, Visser PI, Scheltens P. Medial temporal lobe atrophy on MRI predicts dementia in patients with mild cognitive impairment. Neurology 2004;63:94-100
Larner AJ. 'Posterior cortical atrophy' or 'focal-onset Alzheimer's disease'? A clinical, neuropsychological and neuroimaging study. J Neurol 2004;251 (suppl3): IE 102 (abstract P385)
Larner AJ. Getting it wrong: the clinical misdiagnosis of Alzheimer's disease. Int J Clin Pract 2004;58:1092-1094
Larner AJ. Secretases as therapeutic targets in Alzheimer's disease: patents 2000-2004. Exp Opin Therap Patents 2004;14:1403-1420
Levine DN, Lee JM, Fisher CM. The visual variant of Alzheimer's disease: a clinicopathologic case study. Neurology 1993;43:305-313
McKhann G, Drachman D, Folstein M, et al. Clinical diagnosis of Alzheimer's disease. Report of the NINCDS-ADRDA work group under the auspices of the Department of Health and Human Service Task forces on Alzheimer's disease. Neurology 1984;34:939-944
Markesbery WR, Schmitt FA, Kryscio RJ, et al. Neuro- pathologic substrate of mild cognitive impairment. Arch Neurol 2006;63:38-46
Morris J. The CDR: current version and scoring rules. Neurology 1993; 43: 2412-2414
Morris JC. Mild cognitive impairment is early-stage Alzheimer disease: time to revise diagnostic criteria. Arch Neurol 2006;63:15-16
Perneczky R, Pohl C, Sorg C, et al. Impairment of activities of daily living requiring memory of complex reasoning as part of the MCI syndrome. Int J Geriatr Psychiatry 2006;21:158-162
Petersen RC (ed.). Mild Cognitive Impairment: Aging to Alzheimer's Disease. Oxford: Oxford University Press. 2003
Petersen RC. Mild cognitive impairment: current research and clinical implications. Semin Neurol 2007;27:22-31
Petersen RC, Morris JC. Mild cognitive impairment as a clinical entity and treatment target. Arch Neurol 2005;62:1160-1163
Petersen RC, Smith GE, Waring SC, et al. Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome. Arch Neurol 1999;56:303-308
Petersen RC, Thomas RG, Grundman M, et al. Vitamin E and donepezil for the treatment of mild cognitive impairment. N Engl J Med 2005;352:2379-2388
Portet F, Ousset PJ, Visser PJ, et al. Mild cognitive impairment (MCI) in medical practice: a critical review of the concept and new diagnostic procedure. Report of the MCI
Working Group of the European Consortium on Alzheimer's Disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2006;77:714-718
Reisberg B, Ferris SH, de Leon MJ, Crook T. The Global Deterioration Scale (GDS) for assessment of primary degenerative dementia. Am J Psych 1982; 139: 1136-1139
Ritchie K, Touchon I. Mild cognitive impairment: conceptual basis and current nosological status. Lancet 2000;355:225-228
Salloway S, Ferris S, Kluger A, et al. Efficacy of donepezil in mild cognitive impairment: a randomized placebo-controlled trial. Neurology 2004;63:651-657
Schenk D, Barbour R, Dunn W, et al. Immunization with amyloid-â attenuates Alzheimer-disease-like pathology in the PDAPP mouse. Nature 1999;400:173-177
Tuokko HA, Hultsch DF (eds.). Mild Cognitive Impairment: International Perspectives. London: Taylor & Francis. 2006
Visser PJ, Verhey FRJ, Scheltens P, et al. Diagnostic accuracy of the Preclinical AD Scale (PAS) in cognitively mildly impaired subjects. J Neurol 2002;249:312-319
Winblad B, Palmer K, Kivipelto M, et al. Mild cognitive impairment: beyond controversies, towards a consensus. Report of the International Working Group on Mild Cognitive Impairment. J Int Med 2004;256:240-246

ALZHEİMER HASTALIĞI

Dr. Alois Alzheimer 1906'da Tübingen'de yapılan "37. Güney-Batı German Psikiyatristler Kongresi"nde ilk olgusu 51 yaşındaki Agust D'yi sunup 1907 yılında yayınlanmasından sonra hastalığa "Alzheimer" adını, klinik şefi Dr. Emir Kraeplin vermiştir. Alzheimer hastalığı (AH) ilk zamanlar presenil yaş grubunda görülen ender bir hastalık olarak kabul ediliyordu. 1960 yılına kadar literatürde 100 dolayında makale yayınlanmıştır.

Alzheimer hastalığı ile ilgili modern araştırmalar 1960'larda ultrastrüktürel çalışmalarla başlamış, 1970'lerde farmokolojik buluşlar ve klinik tanıdaki iyileşmeler, 1980'lerdeki protein kimyası ve 1990'lardaki moleküler biyoloji ve genetik çalışmaları ile sürmüştür. 1970'lerde tıbbın karanlık ve ümitsiz bir alanı olarak görülen Alzheimer Hastalığı ile ilgili bugün hastalığın kliniği, epidemiyolojisi, yapısal kimyası, genetik ve moleküler temel özellikleri ve tedavi olanakları hakkında zengin bir bilgi birikimi oluşmuştur.

AH incelenen tüm toplumlarda demansın en sık görülen nedenidir. Yayınların çoğunda AH, 65 yaşın üzerindeki kişilerde, yeni demans olgularının yaklaşık olarak 2/3'ünden sorumludur. Yaş, AH gelişmesi açısından temel risk faktörüdür. 40-64 yaşları arasında insidans oranı yılda 1000 kişide 0.2-0.4 yeni olgu olarak hesaplanmıştır. 65-69 yaşları arasında yılda 1000 kişide 0.7-3.5 arasındadır ve her 5 yılda bir yaklaşık olarak iki katına çıkar (Bachman et al., 1993). 90 yaşında, insidans yılda 1000 kişide 65'in üzerinde olabilir.

Aile öyküsü, yaştan sonra en önemli bir risk faktörüdür (Tablo 1). Bazı otozomal dominant mutasyonlar erken başlangıçlı ailesel AH ile ilişkilidir. Bunlar Alzheimer hastalığının ardışık kuşaklarda ortaya çıkmasına neden olur (genellikle 5. ve 6. dekatlarda başlar). Bu soylarda 1, 14 ve 21. kromozomlarda mutasyonlar belirlenmiştir.

Down sendromu (DS) bir diğer risk faktörüdür. DS olan kişilerin hemen hemen tamamında, 6. dekadta, AH'nın nöropatolojik değişiklikleri gelişir.

Otozomal dominant kalıtım modeli veya DS olmadığı zaman, aile öyküsü önemli derecede bir risk oluşturur. MIRAGE (multi-Institutional Research in Alzheimer Genetic Epidemiology) projesinin verileri, etkilenmiş olan birinci derece akrabaya sahip kişilerin, AH geliştirmek açısından yaşam boyu %40'lık bir kümülatif riske sahip olduğunu göstermektedir. Anne babası etkilenmiş olanlarda 80 yaşına geldiklerinde, AH geliştirme riski %54'tür, ancak aile öyküsünün etkisi 90 yaşından sonra azalmaktadır (Lautenschlager et al., 1996).

Apolipoprotein E genotipi, aile öyküsünün genel risk üzerindeki etkisine katkıda bulunur. Apolipoprotein E (Apo E), 19. kromozom üzerinde kodlanmış olan lipid taşıyıcı bir proteindir. Epsilon -2, -3, ve -4 (ε-2, ε-3, ε-4) olmak üzere üç alleli mevcuttur. Birçok çalışma ε-4 allellinin, özellikle geç başlangıçlı ailesel hastalıkta, AH geliştirme riskinde artış ile ilişkili olduğunu göstermiştir. ε-4 homo-

TABLO 1. Alzheimer hastalığı için risk faktörleri.

Bilinen
- Yaş
- 1,14 ve 21. kromozomlarda spesifik mutasyonlar
- Ailede demans öyküsü
- Down Sendromu
- Apolipoprotein E-ε -4 genotipi

Muhtemel
- Düşük eğitim düzeyi
- Kadın cinsiyet
- Depresyon
- Beyin hasarı

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

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

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

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

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

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

Kaynaklar

Bachman DL, Wolf PA, Linn RT, et al. Incidence of dementia and probable Alzheimer Disease in general population : the Framingham Study. Neurology 1993;43:515-519

Dekosky ST, Scheff SW. Synapse loss in frontal cortex biopsies in Alzheimer's disease: correlation with cognitive severity. Ann Neurol 1990;27:457-464

Devanand DP, Sano M, Tang MX, et al. Depressed mood and the incidence of Alzheimer's disease in the elderly living in the comminity. Arch Gen Psychiatry 1996;53:175-182

Goedert M. Tau protein and the neurofibrillary pathology of Alzheimer's Disease. Ann NY Acad Sci 1996;777:121-131

Lautenschlager NT, Cupples LA, Rao VS, et al. Risk of dementia among relatives of Alzheimer's disease patients in the MIRAGE study: What is in stor efor the oldest old? Neurology 1996;46:641-650

Masliah E, Terry RD. Role of synaptic pathology in the mechanisms of dementia of the Alzheimer's type. Clin Neurosci 1993;1:192-198

Myers RH, Schaefer EJ, Wilson PW, et al. Apolipoprotein E ε-4 association with dementia in a population-based study: the Framingham study. Neurology 1996;46:673-677

Selekler K. Alzheimer ve diğer demanslar. Güneş Kitapevi 2003,4-6

Stren Y, Gurland B, Tatemichi TK, et al. Influence of education and occupation on the incidence of Alzheimer's disease. JAMA 1994;271:1004-1010.

Tang MX,Jacobs D,Stern Y, et al. Effect of oestrogen during menopause on risk and age at onset of Alzheimer's disease. Lancet 1996;348:429-432

ALZHEİMER HASTALIĞINDA TANI KRİTERLERİ

AH, limbik sistem dejenerasyonuna bağlı yakın bellek bozukluğunun temel patoloji olduğu, sinsi başlangıçlı, yavaş seyirli, neokortikal tutulumun da katılmasıyla diğer kognitif işlevlerin de bozulduğu bir demans sendromudur. AH'nın klinik tanısı için yayınlanmış olan ve bugün yaygın biçimde kullanılan NINCDS-ADRDA (National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke-Alzheimer's Disease and Related Disorders Association) ve DSM-IV (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th edition) kriterlerinin her ikisi de (Tablo 2 ve Tablo 3) kullanılmaktadır. Böyle bir tabloya yol açabilecek sekonder nedenlerin (sistemik, nörolojik, psikiyatrik) ekarte edilebiliyor olması her ikisi için zorunlu dışlama kriteridir. Bu koşulların gerçekleştiği

TABLO 2. NINCDS-ADRDA Alzheimer hastalığının klinik tanı kriterleri (McKhann et al. 1984).

I. MUHTEMEL Alzheimer Hastalığı klinik tanı kriterleri şunları içerir
   - Klinik muayene ile saptanan, Mini-Mental Test, Blessed Demans Ölçeği ya da benzer bir test ile dokümante edilen ve nöropsikolojik testlerle de doğrulanan demans tablosu;
   - İki ya da daha fazla kognitif süreçte bozulma;
   - Bilinç bozukluğu yok;
   - Başlangıç 40-90 yaşları arasında, büyük sıklıkla da 65 yaşından sonra;
   - Bellek ya da diğer bilişsel süreçlerde ilerleyici bozukluğa yolaçabilecek sistemik ya da beyne ait başka bir hastalık yok.

II. MUHTEMEL Alzheimer Hastalığı tanısı şunlarla desteklenir:
   - Dil (afazi), motor yetenekler (apraksi) ve algı (agnozi) gibi özgül kognitif işlevlerde ilerleyici bozulma;
   - Günlük yaşam aktivitelerinde bozulma ve davranış biçiminde değişme;
   - Ailede benzer bozukluk öyküsü (özellikle patolojik olarak kanıtlanmışsa);
   - Laboratuarda:
   - Standart tekniklerle normal lomber ponksiyon,
   - EEG'nin normal olması yada yavaş dalga aktivitesinde artış gibi non-spesifik değişiklikler,
   - BT'de serebral atrofiye ilişkin bulgular ve seri incelemelerde bu bulguların ilerleyişi.

III. Alzheimer hastalığı dışındaki nedenler dışlandıktan sonra, MUHTEMEL Alzheimer Hastalığı tanısı ile uyumlu olabilecek diğer klinik özellikler şunlardır:
   - Hastalığın seyrinde platolar;
   - Depresyon, uykusuzluk, enkontinans, delir, illüzyon ve halüsinasyonlar, sözel, emosyonel ya da fiziksel katastrofik patlamalar, cinsel bozukluklar ve kilo kaybı gibi eşlikçi bulgular;
   - Bazı hastalarda, özellikle hastalığın ileri dönemlerinde, kas tonusunda artış, miyoklonus ya da yürüme güçlüğü gibi diğer nörolojik bozukluklar;
   - Hastalığın ileri evresinde nöbetler;
   - Yaş için normal BT.

IV. MUHTEMEL Alzheimer Hastalığı tanısını belirsizleştiren ya da ihtimal dışına çıkaran özellikler şunlardır:
   - İnme tarzında ani başlangıç;
   - Hemiparezi, duysal kayıp, görme alanı defektleri ve inkoordinasyon gibi fokal nörolojik bulguların hastalığın erken evrelerinde bulunması;
   - Nöbetler ya da yürüyüş bozukluklarının, daha başlangıçta ya da hastalığın çok erken evrelerinde bulunması;

V. MÜMKÜN Alzheimer Hastalığı tanı kriterleri şunlardır:
   - Demansa neden olabilecek diğer nörolojik, psikiyatrik ya da sistemik bozukluklar olmaksızın, başlangıç, prezantasyon ya da klinik seyirde varyasyonların bulunması durumunda konulabilir;
   - Demansa neden olabilecek, ancak demansın nedeni gibi görünmeyen ikinci bir sistemik ya da beyin hastalığının bulunması durumunda konulabilir;
   - Diğer belirlenebilir nedenlerinin dışlandığı, tek ve yavaş ilerleyici bir bilişsel bozukluğun bulunması durumunda, araştırma çalışması amaçlı olarak kullanılabilir.

VI. KESİN Alzheimer Hastalığı tanısı kriterleri şunlardır:
   - Muhtemel Alzheimer Hastalığı klinik kriterleri;
   - Biyopsi ya da otopsiyle elde edilen histopatolojik kanıtlar.

TABLO 3. DSM-IV'e göre Alzheimer tipi demans için tanı kriterleri (1995).

A. Birden fazla bilişsel alanı içeren bozukluk kendini aşağıdaki iki maddeyi de kapsayacak şeklinde gösterir :
   (1) bellek bozukluğu (yeni bir bilgi öğrenme ve öğrenilmiş eski bir bilgiyi hatırlama yeteneğinin bozulması)
   (2) aşağıda sıralanan bilişsel bozuklardan en az biri:
      (a) afazi (dil bozukluğu)
      (b) apraksi (motor işlevlerin normal olmasına karşın belirli motor eylemlerin yerine getirilmesi yeteneğinde bozulma)
      (c) agnozi (duysal işlevlerin salim olmasına karşın nesneleri tanımakta güçlük)
      (d) yürütücü işlevlerde bozulma (planlama, organize etme, sıralama, soyutlama)
B. A1 ve A2 kriterlerinde tanımlanan bilişsel bozukluklar toplumsal ve mesleki işlevselliği ciddi biçimde bozmakta ve eski işlevsellik düzeyine göre anlamlı bir gerilemeyi temsil etmektedir.
C. Seyir, sinsi başlangıç ve yavaş ilerleyici kognitif yıkım özelliklerindedir.
D. A1 ve A2 kriterlerinde tanımlanan bilişsel bozukluklar aşağıda sıralanan nedenlerden herhangi birine bağlı değildir:
   (1) bellek ve diğer bilişsel işlevlerde ilerleyici bozulmaya neden olabilecek merkez sinir sistemine ait diğer durumlar (örneğin, serebrovasküler hastalık, Parkinson hastalığı, Huntington hastalığı, subdural hematom, normal basınçlı hidrosefali, beyin tümörü)
   (2) demansa neden olabileceği bilinen sistemik durumlar (örneğin, hipotiroidizm, B12 vitamini ya da folik asid eksikliği, niasin eksikliği, hiperkalsemi, nörosifilis, HIV)
   (3) ilaçlar ve madde kullanımı ile ilgili durumlar
E. Bozukluklar delirium seyri dışında ortaya çıkmıştır.
F. Bozukluk başka bir Eksen I hastalığı ile açıklanabilir nitelikte değildir.

tipik tabloya DSM-IV "Alzheimer Tipi Demans" (DAT) adını verilmektedir. NINCDS-ADRDA için ise aynı tablonun adı "Muhtemel Alzheimer Hastalığı" (MAH) olmaktadır. Her iki sisteme göre de son kliniko-patolojik serilerdeki tanı doğruluğu %90'a yaklaşmaktadır. Bir başka deyişle MAH/DAT tanısı %10 ihtimalle AH dışı durumlara yanlış olarak konulmaktadır (yalancı pozitif olgular).

KLİNİK NÖROPSİKOLOJİK ÖZELLİKLER

Dikkat

Dikkat mekanizmaları AH'da bozulmuştur (Parasuraman, 2004). Stroop test gibi dikkat için selektif testler hastalığın erken evrelerinden itibaren bozulur. Muhtemelen singulat gyrus ve/veya bazal önbeyindeki kolinerjik sistem patolojisini yansıtmaktadır (Lawrence et al., 1995). İkili görev uygulama testi gibi bölünmüş dikkat testleri de aynı zamanda bozulmuştur (Baddeley et al., 2001). Karşıt olarak devamlı dikkat erken evrelerde göreceli olarak korunmuştur. Çalışma belleğinin korunmuş olmasının kanıtıdır (Cherry et al., 2002). Dikkat fonksiyonundaki daha büyük korunma AH'nı Lewy cisimciği demansından ayırımında yardım eden tek özellik olabilir.

Bellek

Bellek bozukluğu AH için temel özelliktir ve sıklıkla hastalığın en erken bulgusudur. AH'da bellek bozukluğunun paternide aynı zamanda ayırıcıdır. Mesial temporal ve neokortikal yapıların aracılık ettiği olaylar ve eylemler için deklaratif bellek AH'da etkilenirken, subkortikal bölge tarafından desteklenen prosedural bellek ve motor öğrenme hastalığın geç evrelerine kadar göreceli olarak korunmuştur. Deklaratif belleğin bir alt tipi olan epizodik bellek (spesifik olaylar ve içerikler) erken dönemde daha çok etkilenirken, semantik bellek (kelimeler ve düşünceler) daha sonraları bozulmaya başlar. Semantik bellek neokortikal nonmesial temporal bölge tarafından kodlanır.

Epizodik bellek içinde; hemen geri çağırma (telefon numarasının bellekten söylenmesi), geçmiş olaylar için bellek ve daha uzak olaylar için olan bellek arasında bir ayırım vardır. Geçmiş olaylar için bellek hipokampus, entorinal korteks ve ilgili mesial temporal bölge yapıları tarafından sağlanır ve AH'da erken dönemde öncelikle etkilenir (Scoville et al., 1957; Zola-Morgan et al., 1986; Peters et

al., 2009). Buna karşın ani (immediate) bellek (sensoriyel asosiyasyon alanı ve prefrontal kortekste kodlanır) erken dönemde korunur.

Supraspan kelime listesinin öğrenilmesi ve geri çağrılmasını gerektiren testler AH'nın erken evresinde epizodik bellek bozukluğunu gösteren en duyarlı testtir. Bu testler arasında Buschke Selective Reminding Test, Rey Auditory Verbal Learning Test, California ve Hopkins Verbal Learning testleri yer almaktadır. Öğrenme eğrisi genellikle düzdür (yeni bilginin öğrenilmesi pek çok deneme gerektirir). Araya giren hatalar yaygındır. Tanıma paradigmaları geri çağırmadan biraz daha iyidir. Unutma oranı artabilir. Diğer bir deyişle bulgular kortikal özelliktedir. Uzun süreli bellek çoğunlukla korunmuştur.

Dil

Dil ile ilgili defisitler AH'da geniş olarak çalışılmıştır (Kertesz et al., 2004). Dil bozuklukları hastalığın evresine göre çeşitlilik gösterir.

Verbal akıcılıkta bozulma ve anomi AH'nın sıklıkla erken döneminde görülür. Dil disfonksiyonundaki ilk bulgu genellikle kelime bulma zorlukları, sirkomlokusyon, spontan konuşmada kelimelerin azalması, konfrontasyonel (karşılaştırmalı) isimlendirme testinde anomi şeklindedir. Bu agramatizm, parafazik hatalar, konuşma içeriğinde fakirleşme, anlamada bozulma şeklinde ilerler.

Kelime bulma zorlukları başlangıç evresinde sıklıkla görülür. Kelime hataları çoğunlukla semantiktir. Ender olarak, fonolojik ya da görseldir. Konuşma sırasındaki boşluklar, kelime zenginliğindeki progresif kayıp için bir kanıt olabilir. İsimlendirilemeyen şeyler hakkında bazı semantik bilgi üretilebilir (örneğin, kanguru için sıçrayan güzel şey) (Garrad et al., 2005).

Bazı araştırmacılar semantik akıcılık kaybının AH'nın erken bir bulgusu olduğunu bulmuşlardır. Bir dakikada kelime üretilmesi istendiğinde harf akıcılık testinden (örneğin, F harfi ile başlayan kelimeler) ziyade kategori akıcılık testinde (hayvan isimleri listesi) önemli derecede bozulma görülmektedir (Cerhan et al., 2002; Canning et al., 2004; Marczinski et al., 2006). Yaş ile ilgili normal performans (65 yaş civarında) en az 15 karakterin söylenebilmesidir (Canning et al., 2004).

Vizuospasiyal Yetenekler

Vizuospasiyal (görsel-uzaysal) yeteneklerin kaybı AH'nın erken bir özelliğidir ve bazen başlangıçta çok belirgin olabilir (Mendez et al., 1990; Guérin et al., 2002; Hamilton et al., 2009). Vizuospasiyel bozukluk nesneleri yanlış yerleştirme, bilinen çevreden ziyade bilinmeyen çevrede yön bulma zorluklarıdır. Vizüel agnozi ve prosopagnozi daha sonra görülen özelliklerdir. Bazı klinisyenler hemispasiyel vizuel neglekt olduğunu belirtmişlerdir (Meguro et al., 2001; Mendez et al., 1997).

Vizuospasiyal yetenek basit figürlerin kopya edilmesi (iç içe geçen beşgen), saat çizimi ile test edilebilir. Daha sonra 11:10 zamanının çizim üzerinde göstermesi istenir. Bu oldukça zor bir testtir. Semantik bilgi yanında yürütücü ve uzaysal fonksiyonunda değerlendirilmesini sağlar (Shulman, 2000). Vizüel kognisyon testleri, Rey-Osterrieth Complex figür testi, Necker küpleri çizimi kullanılan diğer testlerdir.

Praksi

Dispraksi (öğrenilmiş motor görevleri uygulama zorluğu) genellikle bellek ve dil bozuklukları belirgin hale geldikten sonra ortaya çıkar (Parakh et al., 2004). Dispraksi ideomotor görevleri hastadan uygulaması istenerek ortaya çıkarılabilir. Örneğin aletleri taklit etmesi istenebilir (tarağı nasıl kullandığını bana göster) (Kato et al., 2001; Giannakopoulos et al.,1998). Klinik dispraksi ilk önce kompleks, multi-step motor aktivitelerde, daha sonra elbise giyme, beslenme ve diğer kişisel bakım görevlerinde progresif zorluğa yol açar. AH'nın orta ve ileri evrelerindeki bağımlılığa büyük katkıda bulunur (Sarazin et al., 2005).

Eksekutif (Yürütücü) İşlevler

AH'nın erken evrelerinde yürütücü işlevlerde bozulma kolayca fark edilmez (Stokholm et al., 2006). Aile üyeleri ve iş arkadaşları motivasyon eksikliği görebilir. Yargılama, muhakeme etme, problem

TABLO 4. Alzheimer hastalığında nöropsikolojik defisitler.

Dikkat.	Bölünmüş dikkat selektif ↓, sürekli dikkat göreceli korunmuştur.
Bellek.	Epizodik bellek ↓ (kodlama ve depolama), semantik bellek bozulması (verbal akıcılık) +/-
Dil.	Semantik isimlendirme hataları, sirkumlokusyonlar; fonoloji, sentaks göreceli korunmuştur. Afazik presentasyonlar enderdir.
Persepsiyon.	Agnosik prezantasyonlar ortaya çıkabilir. (PSA): Balint sendrom, topografik agnozi, elbise giyinme agnozisi, obje agnozisi, aleksi, prosopagnozi.
Praksi.	İdeomotor, ideasyonal apraksi hafif, apraksik presantasyon enderdir.
	Eksekutif fonksiyon. Yargılama, muhakeme etme, problem çözmede erken dönemde bozulmalar görülebilir.

çözme yetenekleri bozulur. Wisconsin Card Sorting Test (WCST) ve trail-making test ile test edilirler. Verbal akıcılık testleri bazen AH için prognostik test olarak önerilir (Cerhan et al., 2002) (Tablo 4). Hastalığın ilerlemesi ile kişilik değişiklikleri, planlama ve karar vermede bozulma, görevleri tamamlama yeteneğinde bozulma tipik olarak ortaya çıkar.

İçgörü

İçgörü azalması AH'nın karakteristik bir özelliğidir. Frontal lob patolojisi ile ilişkilidir (Harwood et al., 2005; Barrett et al., 2005). Hastalar defisitlerinin farkında değildir. Hasta yakınlarından alınan öykü yardımcıdır. İçgörü eksikliği hastalığın şiddeti ile artar (McDaniel et al.,1995). İçgörü eksikliği davranışsal bozulma ile de ilişkilidir. İçgörü korunması daha çok depresyon ile ilişkiliyken, içgörüde bozulma disinhibe ve eksite psikotik özellikler ile ilişkilidir (Harwood et al., 2000; Mizrahi et al., 2006) (Tablo 5).

TABLO 5. Kognitif bulgular.

Bellek kaybı
- Öğrenmede bozukluk
- Kısa dönem bellek kaybı
- Anlam biligisinde yetersizlik

Dezoryantasyon
- Zaman algılamasında bozulma
- Mekansal konfüzyon

Afazi
- Anomia
- Kelime bulmada zorluk
- Anlaşılmaz, boz konuşma
- Anlamada zorluk

Apraksi
- İdeomotor apraksi
- Ekstremite-kinetik apraksi

Karmaşık vizüel disfonksiyon
- Agnozi
- Vizuospasiyal bozukluk

Uygulamada bozukluk
- Planlamada bozukluk
- Muhakemede bozukluk

Soyut düşüncede bozulma

Problem çözmede bozulma
- Dizinhibisyon

Anasognozi
- Bozukluktan haberdar olmamak
- Hastalığın inkar edilmesi

TABLO 6. Nonkognitif bulgular.

Kişilik değişikliği
- Pasif
- Ben-merkezci
- Ajite/iritabl

Apati
- Başlama güçlüğü
- Eforun sürdürülmesinde yetersizlik

Depresyon

Anksiyete
- Katastrofik reaksiyon

Delüzyonlar
- Paranoya
- Yanlış tanımlama

Halüsünasyonlar

Ajitasyon
- Nonspesifik motor davranışlar
- Sözel saldırganlık
- Fiziksel saldırganlık

Uyku bozuklukları
- Sirkadiyen kayma
- Uykunun yetersiz olması

Nöropsikiyatrik Bulgular

AH'nın orta ve ileri dönemlerinde özellikle nöropsikiyatrik semptomlar yaygındır. Kişilik değişiklikleri, apati, sosyal geri çekilme, dizinhibisyon şeklinde başlayabilir. Ajitasyon, agresyon, psikoz (halüsinasyon, delir) gibi davranışsal bozuklukların ortaya çıkması hastanın sağaltımı oldukça problem yaratmaktadır (Tablo 6).

Kaynaklar

Baddeley AD, Baddeley HA, Bucks RS, Wilcock GK. Attentional control in Alzheimer's disease. Brain 2001;124:1492-508

Barrett AM, Eslinger PJ, Ballentine NH, Heilman KM. Unawareness of cognitive deficit (cognitive anosognosia) in probable AD and control subjects. Neurology 2005;64:693

Canning SJ, Leach L, Stuss D, et al. Diagnostic utility of abbreviated fluency measures in Alzheimer disease and vascular dementia. Neurology 2004;62:556

Cerhan JH, Ivnik RJ, Smith GE, et al. Diagnostic utility of letter fluency, category fluency, and fluency difference scores in Alzheimer's disease. Clin Neuropsychol 2002;16:35

Cherry BJ, Buckwalter JG, Henderson VW. Better preservation of memory span relative to supraspan immediate recall in Alzheimer's disease. Neuropsychologia 2002;40:846-52

Garrad P, Maloney LM, Hodges JR, Patterson K. The effects of very early Alzheimer's disease on the characteristics of writing by a renowned author. Brain 2005;128:250-60

Giannakopoulos P, Duc M, Gold G, et al. Pathologic correlates of apraxia in Alzheimer disease. Arch Neurol 1998;55:689

Guérin F, Belleville S, Ska B. Characterization of visuoconstructional disabilities in patients with probable dementia of Alzheimer's type. J Clin Exp Neuropsychol 2002;24:1

Hamilton L, Fay S, Rockwood K. Misplacing objects in mild to moderate Alzheimer's disease: a descriptive analysis from the VISTA clinical trial. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2009;80:960

Harwood DG, Sultzer DL, Wheatley MV. Impaired insight in Alzheimer disease: association with cognitive deficits, psychiatric symptoms, and behavioral disturbances. Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol 2000;13:83

Harwood DG, Sultzer DL, Feil D, et al. Frontal lobe hypometabolism and impaired insight in Alzheimer disease. Am J Geriatr Psychiatry 2005;13:934

Kato M, Meguro K, Sato M, et al. Ideomotor apraxia in patients with Alzheimer disease: why do they use their body parts as objects? Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol 2001;14:45
Kertesz A. Language in Alzheimer's disease. In. Morris RG, Becker JT (eds). Cognitive Neuropsychology of Alzheimer's disease (2nd edition).Oxford: Oxford University Press. 2004,197-218
Lawrence AD, Sahakian BJ. Alzheimer's disease, attention and the cholinergic system. Alzheimer Dis Assoc Disord 1995;9:43-49
Marczinski CA, Kertesz A. Category and letter fluency in semantic dementia, primary progressive aphasia, and Alzheimer's disease. Brain Lang 2006; 97:258
McDaniel KD, Edland SD, Heyman A. Relationship between level of insight and severity of dementia in Alzheimer disease. CERAD Clinical Investigators. Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease. Alzheimer Dis Assoc Disord 1995;9:101
Mendez MF, Mendez MA, Martin R, et al. Complex visual disturbances in Alzheimer's disease. Neurology 1990;40:439
Meguro K, Shimada M, Someya K, et al. Hemispatial visual-searching impairment correlated with decreased contralateral parietal blood flow in Alzheimer disease. Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol 2001;14:213
Mendez MF, Cherrier MM, Cymerman JS. Hemispatial neglect on visual search tasks in Alzheimer's disease. Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol 1997;10:203
Mizrahi R, Starkstein SE, Jorge R, Robinson RG. Phenomenology and clinical correlates of delusions in Alzheimer disease. Am J Geriatr Psychiatry 2006;14:573
Parakh R, Roy E, Koo E, Black S. Pantomime and imitation of limb gestures in relation to the severity of Alzheimer's disease. Brain Cogn 2004;55:272
Parasuraman R. Attentional functioning in Alzheimer's Disease. In. Morris G, Beckker JT (eds), Cognitive neuropsychology of Alzheimer's Disease (2nd edition). Oxford: Oxford University Press. 2004, 81-102
Peters F, Collette F, Degueldre C, et al. The neural correlates of verbal short-term memory in Alzheimer's disease: an fMRI study. Brain 2009;132:1833-1846
Sarazin M, Stern Y, Berr C, et al. Neuropsychological predictors of dependency in patients with Alzheimer disease. Neurology 2005;64:1027
Scoville WB, Milner B. Loss of recent memory after bilateral hippocampal lesions. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1957;20:11
Shulman KI. Clock-drawing: is it the ideal cognitive screening test? Int J Geriatr Psychiatry 2000;15:548
Stokholm J, Vogel A, Gade A, Waldemar G. Heterogeneity in executive impairment in patients with very mild Alzheimer's disease. Dement Geriatr Cogn Disord 2006;22:54
Zola-Morgan S, Squire LR, Amaral DG. Human amnesia and the medial temporal region: enduring memory impairment following a bilateral lesion limited to field CA1 of the hippocampus. J Neurosci 1986;6:29-50

KLİNİK NÖROPSİKOLOJİK GİDİŞ

AH'da dejeneratif sürecin başladığı ve daha sonra yayıldığı bölgeleri şöyle özetleyebiliriz:

1. Hipokampuslar, entorinal korteks
2. Asosiyasyon korteksleri

Arkada: Temporo-pariyetal asosiyasyon korteksi

Önde: Frontal asosiyasyon korteksi (prefrontal korteks)

AH'da dejeneratif süreç ilk olarak hipokampusları ve entorinal korteksi tutar. Beynin bu bölgeleri bellek işlevinin alt yapısını oluşturdukları için ilk bozulan işlev bellek olur. Daha sonra, hastalığın ilerlemesi ile dejenerasyon ön arka multimodal asosiyasyon korteklerine doğru yayılır. Arka asosiyasyon korteksi, yani temporopariyetal korteks, karmaşık görsel-mekansal becerilere, önde prefrontal asosiyasyon korteksi de karmaşık dikkate ve yönetici işlevlere (eksekutif işlevler) aracılık ettiği için, hastalığın ilerlemesi ile birlikte bu becerilerde ve işlevlerde giderek artan bozulmalarla karşılaşırız (Karakaş et al., 2003).

AH progresif bir hastalıktır. Hastalığın progresyonu minimental test (MMT), Clinical Dementia Rating Scale (CDR) gibi testlerle ölçülebilir. Klinik gidişin bu skalalarda ölçüldüğü gibi lineer olması gerekmez. Fakat sayısız çalışmada her yıl MMT'de 3-3.5 puanlık azalma olduğu görülmüştür (Clark et al., 1999; Adak et al., 2004; Nourhashémi et al., 2008; Han et al., 2000). Çok az bir kısmında (%10) hızlı progresif azalma, yıllık MMT'de 5-6 puan azalma görülmüştür (Schmidt et al., 2011). Hastalığın

teşhisinden sonra ortalama yaşam süresi 3-8 yıl arasında değişmektedir (Helzner et al., 2008; Larson et al., 2004; Wolfson et al., 2001). Hastalar genellikle dehidratasyon, malnütrisyon ve enfeksiyon gibi terminal dönem komplikasyonlarından ölür.

Kaynaklar

Adak S, Illouz K, Gorman W, et al. Predicting the rate of cognitive decline in aging and early Alzheimer disease. Neurology 2004;63:108

Clark CM, Sheppard L, Fillenbaum GG, et al. Variability in annual Mini-Mental State Examination score in patients with probable Alzheimer disease: a clinical perspective of data from the Consortium to establish a Registry for Alzheimer's Disease. Arch Neurol 1999;56:857

Han L, Cole M, Bellavance F, et al. Tracking cognitive decline in Alzheimer's disease using the mini-mental state examination: a meta-analysis. Int Psychogeriatr 2000;12:231

Helzner EP, Scarmeas N, Cosentino S, et al. Survival in Alzheimer disease: a multiethnic, population-based study of incident cases. Neurology 2008;71:1489

Karakaş S, İrkeç C, Yüksel N. Beyin ve Nöropsikoloji temel ve klinik bilimler. 2003,101-111

Larson EB, Shadlen MF, Wang L, et al. Survival after initial diagnosis of Alzheimer disease. Ann Intern Med 2004;140:501

Nourhashémi F, Ousset PJ, Gillette-Guyonnet S, et al. A 2-year follow-up of 233 very mild (CDR 0.5) Alzheimer's disease patients (REAL.FR cohort). Int J Geriatr Psychiatry 2008;23:460

Schmidt C, Wolff M, Weitz M, et al. Rapidly progressive Alzheimer disease. Arch Neurol 2011;68:1124

Wolfson C, Wolfson DB, Asgharian M, et al. A reevaluation of the duration of survival after the onset of dementia. N Engl J Med 2001;344:1111

Alzheimer Hastalığında Görüntüleme

Beyin görüntülemesi, özellikle manyetik rezonans görüntüleme (MRG) şüpheli AH'nın değerlendirmesinde endikedir (Knopman et al., 2001). Beyin MRG serebrovasküler hastalık, diğer yapısal hastalıklar ve bölgesel beyin atrofisinin olduğu frontotemporal demans gibi hastalıklarda ayırıcı tanılarda kullanılabilir.

MRG bulguları beyaz madde lezyonları yanında genel ve fokal atrofiyi içerir. Genelde bu bulgular nonspesifiktir. Fakat sayısız araştırmacı AH ile hipokampal volüm azalması (van de Pol et al., 2006; Barkhof et al., 2007; Whitwell et al., 2008; Kantarci et al., 2010; Raji et al., 2009) arasında ilişki olduğunu göstermiştir. Alzheimer hastalığının nöropatolojisinin transentorinal korteks ve entorinal korteksten (ERC) başladığı hipokampüse ilerlediği ve sonuçta bütün limbik sisteme ve neokortekse yayıldığı bilinmektedir (Katzman et al., 1999; Braak et al., 1995). Alzheimer hastalığının klinik bulgularının altında yatan nöronal değişiklikleri izlemek için manyetik rezonans görüntüleme (MRG) kullanılmıştır. Bu nörogörüntüleme çalışmalarında AH'da ERC, hipokampus ve neokortekslerinde sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldığında önemli volumetrik farklılıklar bildirilmiştir (Seab et al.,1998).

Bir çalışmada normal yaşlılar ile AH, ERC, hipokampus, tüm beyin atrofi oranları yönünden karşılaştırılmış. Alzheimer hastalığında tüm beyin atrofi oranı 2.5 kat, ERC ve hipokampus atrofi oranı 5 kat kontrollerden daha fazla bulunmuş. Hipokampal ve ERC atrofi oranı her iki gurupta, tüm beyin atrofi oranından daha yüksek bulunmuş. Etki büyüklüğü ve güç hesaplamaları ERC ve hipokampal ölçümlerin AH'nın progresyonunu ve hastalığı modifiye eden ajanların potansiyel etkilerini saptamada daha sensitif olabileceği ileri sürülmüştür (Killiany et al., 1993; Frank Ezekiel et al., 2004).

Kaynaklar

Barkhof F, Polvikoski TM, van Straaten EC, et al. The significance of medial temporal lobe atrophy: a postmortem MRI study in the very old. Neurology 2007;69:1521

Braak H, Braak E. Staging of Alzheimer's Disease-related neurofibrillary changes. Neurobiol Aging 1995;16:271-278

Frank Ezekiel BA, Chao L, Kornak J, et al. Comparisons between Global and focal brain atrophy rates in normal aging and Alzheimer's Disease. Alzheimer Dis assoc Disord 2004;18:196-201

Knopman DS, DeKosky ST, Cummings JL, et al. Practice parameter: diagnosis of dementia. (an evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology 2001;56:1143

Kantarci K, Avula R, Senjem ML, et al. Dementia with Lewy bodies and Alzheimer disease: neurodegenerative patterns characterized by DTI. Neurology 2010;74:1814

Katzman R, Fox P. The World wide Impact of Dementia. Projections of prevalence and costs. In. Mayeaux R, Christen Y (eds). Epidemiology of Alzheimer's disease: From Gene to Prevention. Berlin: Springer-Verlag. 1999:1-17

Killiany RJ, Moss MB, Albert MS, et al. Temporal lobe regions on magnetic resonance imaging identify patients with early Alzheimer's Disease. Arch Neurol 1993;50:949-954

Raji CA, Lopez OL, Kuller LH, et al. Age, Alzheimer disease, and brain structure. Neurology 2009;73:1899.

Seab JP, Jagust WJ, Wong ST, et al. Quantative NMR measurements of hippocampal atrophy in Alzheimer's Disease. Magn Reson Med 1998;8:200-208

Whitwell JL, Josephs KA, Murray ME, et al. MRI correlates of neurofibrillary tangle pathology at autopsy: a voxel-based morphometry study. Neurology 2008;71:743

van de Pol LA, Hensel A, Barkhof F, et al. Hippocampal atrophy in Alzheimer disease: age matters. Neurology 2006;66:236

Alzheimer Hastalığında Sağaltım

Kognitif Semptomatik Sağaltım

Kognitif semptomatik sağaltımda kolinesteraz inhibitörleri (ChEİ'ler) ve memantin kullanılmaktadır. Donepezil, rivastigmin ve galantamin sınanan çok sayıda ChEİ'den şimdiye kadar ruhsatlananlardır (Birks et al., 2009; Burns et al., 2007; Hansen et al., 2008; Howard et al., 2007; Porsteinsson et al., 2008; Winblad et al., 2008). ChEİ'lerin hastaya yaklaşık 1 yıl kazandırdığı ve tanı konulduktan sonra ilaca ne kadar erken başlanırsa o kadar iyi olduğu söylenebilir. ChEİ'lerin non-kognitif ya da davranışsal belirtiler üzerindeki olumlu etkileri de bildirilmektedir. ChEİ'ler büyük ölçüde hafif-orta evre hastalarda çalışılmış ve bu evrelerde kullanım için endikasyon almışlardır. Bununla birlikte, orta-ağır evre çalışmaları da genellikle pozitiftir.

Kolinerjik nörotransmisyonun yanısıra glutamaterjik nörotransmisyonun da NMDA reseptör modülasyonu aracılığıyla düzenlenmesinin AH'da bir sağaltım stratejisi olabileceği kanıtlanmıştır (Tariot et al., 2004; Emre et al., 2008). Memantin düşük afiniteli bir NMDA reseptör antagonistidir. ChEİ'lerin olduğu gibi memantinin de non-kognitif, davranışsal etkileri mevcuttur.

Non-Kognitif Semptomatik Sağaltım

ChEİ'lerin özellikle halüsinasyon ve delirler şeklindeki psikotik belirtilere, ajitasyon ve apatiye iyi gelebildiği gösterilmiştir (Gauthier et al., 2008; Hansen et al., 2008). Benzer şekilde, memantinin de psikotik belirtilere ve özellikle de ajitasyona iyi geldiği gösterilmiştir. Delir ve halüsinasyon gibi psikotik belirtilerin tedavisinde ekstrapiramidal ve anti-kolinerjik yan etkileri en az olan atipik nöroleptikler öncelikle tercih edilir (Kaufer et al., 2008). Atipikler arasında ketiapin geniş bir güvenlik aralığında rahatlıkla kullanılabilmektedir. Risperidon ve olanzapin, risperidonun aktif metaboliti olan paliperidol kullanılabilen diğer ajanlar arasındadır.

Non-Farmakolojik Sağaltım

Non-farmakolojik sağaltım hasta ve hasta yakını ile kurulan ve hastalıkla başa çıkmak için uygulanan ilaç dışı tedavilerdir (Pfeffer et al., 1982; Teri et al., 1992).

Erken evrede hastalık, hasta ve hasta yakınına anlaşılabilir bir şekilde anlatılır ve hastalığın ayrıntılı bir şekilde kavranacağı internet, Alzheimer dernek ve vakıflarının ve benzeri kaynakların dergi, broşür, kitap gibi bilgilendirici yayınlarının okunması önerilir. Sosyal ilişkileri sürdürmenin önemi aktarılır.

Orta evrede hasta ve hasta yakınına yalnız sokağa çıkmanın sakıncaları anlatılır. Mali ve bunun gibi hukuksal işlerde artık vesayetin zorunluluğu aktarılır. Ev aygıtlarını kullanmadaki güçlükler ve kaza ihtimalleri gözden geçirilir. Artık yalnız yaşamaması yönünde teşvik edilir ve alternatifler ele alınır.

İleri evrede hasta yakınıyla suçluluk duyguları, hastalık yükü ve kayıp üzerine tartışılır. Evde profesyonel yardım ve kalıcı bir bakımevine nakil üzerine önerilerde bulunulur. Yatak yaraları, kont-

raktürler, üriner ve solunum sistemi enfeksiyonları konusunda uyarılır. Sonda ile beslenme gerekliliği ele alınır. Sonunda terminal bakım ve ölüm meseleleri üzerinde durulur.

Hasta yakınları için hastalık hakkında kısa ve uzun süreli eğitim programları sıkıntıyı azaltır ve terminal evreyi geciktirir. Hasta yakını destek guruplarının duygusal denge açısından büyük önemi vardır.

Kaynaklar

Birks J, Grimley Evans J, Iakovidou V, Tsolaki M, Holt FE. Rivastigmine for Alzheimer's disease. Cochrane Database Syst Rev 2009;15;CD001191

Burns A, Gauthier S, Perdomo C. Efficacy and safety of donepezil over 3 years: an open-label, multicentre study in patients with Alzheimer's disease. Int J Geriatr Psychiatry 2007;22:806-812

Emre M, Mecocci P, Stender K. Pooled analyses on cognitive effects of memantine in patients with moderate to severe Alzheimer's disease. J Alzheimers Dis 2008;14:193-199

Feldman HH, Pirttila T, Dartigues JF, et al. Analyses of mortality risk in patients with dementia treated with galantamine. Acta Neurol Scand 2009;119:22-31

Gauthier S, Loft H, Cummings J.Improvement in behavioural symptoms in patients with moderate to severe Alzheimer's disease by memantine: a pooled data analysis. Int J Geriatr Psychiatry 2008;23:537-545

Hansen RA, Gartlehner G, Webb AP, Morgan LC, Moore CG, Jonas DE. Efficacy and safety of donepezil, galantamine, and rivastigmine for the treatment of Alzheimer's disease: a systematic review and meta-analysis. Clin Interv Aging 2008;3:211-225

Howard RJ, Juszczak E, Ballard CG, et al; CALM-AD Trial Group. Donepezil for the treatment of agitation in Alzheimer's disease. N Engl J Med 2007;357:1382-1392

Pfeffer RI, Kurosaki TT, Harrah CH, Chance JM, Filos S. Measurement of functional activities in older adults in the community. J Gerontol 1982;37:323-329

Porsteinsson AP, Grossberg GT, Mintzer J, Olin JT; Memantine MEM-MD-12 Study Group. Memantine treatment in patients with mild to moderate Alzheimer's disease already receiving a cholinesterase inhibitor: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Curr Alzheimer Res 2008;5:83-89

Tariot PN, Farlow MR, Grossberg GT, Graham SM, McDonald S, Gergel I; Memantine Study Group. Memantine treatment in patients with moderate to severe Alzheimer disease already receiving donepezil: a randomized controlled trial. JAMA 2004;291:317-324

Teri L, Truax P, Logsdon R, Uomoto J, Zarit S, Vitaliano PP. Assessment of behavioral problems in dementia: the revised memory and behavior problems checklist. Psychol Aging 1992;7:622-631

Winblad B, Gauthier S, Scinto L, et al; GAL-INT-11/18 Study Group. Safety and efficacy of galantamine in subjects with mild cognitive impairment. Neurology 2008;70:2024-2035

BÖLÜM 18

Frontotemporal Demanslar

Dr. Dilek Evyapan, Dr. Leyla Baysal

FRONTOTEMPORAL LOBAR DEJENERASYON (FTLD) / FRONTOTEMPORAL DEMANS

FRONTOTEMPORAL DEMANS (FTD), FRONTAL TİPTE DEMANS, FRONTOTEMPORAL DEMANSIN FRONTAL VARYANTI (fvFTD), FRONTOTEMPORAL DEMANSIN DAVRANIŞSAL VARYANTI (dvFTD)

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

PROGRESİF TUTUK AFAZİ, PRİMER PROGRESİF AFAZİ (PPA)

KROMOZOM 17 İLE İLİŞKİLİ PARKİNSONİZMİN EŞLİK ETTİĞİ FRONTOTEMPORAL DEMANS (FTDP-17)

PROGRESİF SUBKORTİKAL GLİOZİS

ARGİROFİLİK GRAİN HASTALIĞI (AGH)

NÖROFİBRİLER YUMAK HASTALIĞI (NYH), KALSİFİKASYONLA BİRLİKTE GÖRÜLEN DİFFÜZ NÖROFİBRİLER YUMAKLAR (DNY-K, KOSAKA-SHİBAYAMA HASTALIĞI)

NÖRONAL İNTERMEDİATE FİLAMENT İNKLÜZYON HASTALIĞI (NIFIH)

BAZOFİLİK İNKLÜZYON CİSİMCİĞİ HASTALIĞI (BICH)

MOTOR NÖRON HASTALIĞI (MNH), AMİYOTROFİK LATERAL SKLEROZ (ALS)

FRONTOTEMPORAL LOBAR DEJENERASYON (FTLD) / FRONTOTEMPORAL DEMANS

En geniş anlamıyla frontotemporal demans (FTD) klinik tablo ve patolojik bulgular yönünden değişkenlikler gösteren çok sayıda nörodejeneratif hastalığı belirtmek için kullanılan bir terimdir (Lipton ve Boxer, 2009). Frontotemporal demans aynı zamanda FTLD (Neary et al., 1998) ya da Pick kompleksi (Kertesz et al., 2003) olarak da bilinir. Bu hastalıkların sınıflandırılma çabaları zaman zaman tartışmalı ve karmaşık olmakla birlikte sürmektedir.

Arnold Pick, 1890'lı yıllarda beynin fokal lobar dejenerasyonu ile ilişkili sendromları (davranışsal değişikliklere eşlik eden frontal dejenerasyon ve linguistik bozukluğa eşlik eden temporal dejenerasyon) tanımlayan ilk klinisyendir (Graham ve Hodges, 2005). 'Pick hastalığı' terimi, bazı lobar dejenerasyonlu olgularda saptanan balonlaşmış akromatik nöronlar (Pick hücreleri) ve nöronal inklüzyonlardan (Pick cisimcikleri) oluşan nöropatolojik bulgular temelinde, sonradan ortaya çıkmıştır.

Bu fokal dejeneratif bozukluklar klinik, patolojik ve klinikopatolojik gözlemlere dayanarak çeşitli çok değişik adlarla anılmaya başlanmıştır. Bazı araştırmacılar bu fokal dejeneratif bozuklukları ve bunlarla ilişkili durumları 'Pick kompleksi' olarak adlandırmaya çalışsa da (Kertesz ve Munoz, 1998), frontotemporal lobar dejenerasyon (FTLD) terimi daha fazla tercih edilmektedir (Snowden et al., 1996). Frontotemporal demans FTLD'ların spesifik bir tipidir. Frontotemporal lobar deje-

nerasyonlar için klinik ve nöropatolojik tanı kriterleri önerilmiş (Gregory ve Hodges, 1993; Brun et al., 1994; Neary et al., 1998; McKhann et al., 2001); ancak bu kriterlerin tümünün geçerlilik ya da güvenilirliği değerlendirilmemiştir (Miller et al., 1997). Bundan başka, birçok FTD olgusunun aynı zaman da Alzheimer hastalığı (AH) tanı kriterlerini de karşıladığı öne sürülmüştür (Varma et al.,1999). Alzheimer hastalığı kriterlerinin duyarlılığının yüksek, ancak spesifitesinin düşük olduğu; bu nedenle diğer demansların yanlış olarak AH tanısı alabileceği bilinmektedir. Böylece, FTLD olgularının yanlış tanı alabilmeleri nedeniyle, insidans ve prevalans daha düşük olarak saptanmış olabilir. Frontotemporal lobar dejenerasyonların bildirilen prevalans oranları yaklaşık 15/100 000'dir (Ratnavalli et al., 2002; Rosso et al., 2003).

Primer olarak davranışsal (frontal) ya da linguistik (temporal) bozulmayla seyreden klinik fenotiplerin yanında, nöropsikolojik bulgular FTD'ın AH'ndan ayrımında yardımcı olabilir (Hodges et al., 1999; Bozeat et al., 2000; Perry ve Hodges, 2000). Nöropsikolojik işlevleri yatak başında değerlendiren bir test olan Addenbrooke Kognitif Değerlendirme testindeki alt puanların bu hastalıkların ayrımını kolaylaştırdığı öne sürülmüştür (Mathuranath et al., 2000). Stereotipik davranışlar, yeme alışkanlıklarındaki değişiklikler, dizinhibisyon ve sosyal farkındalığın azalması gibi nöropsikiyatrik özellikler de FTD'ın AH'ndan ayrımını sağlayabilir (Bozeat et al., 2000; Bathgate et al., 2001).

Diğer incelemeler de tanıya yardımcı olabilir. Yapısal beyin görüntüleme yöntemleri (BT, MRG) sıklıkla asimetrik olan fokal frontal ve/veya temporal atrofiyi gösterebilirken; fonksiyonel nörogörüntüleme incelemeleri (SPECT, PET) frontotemporal hipoperfüzyonu ya da hipometabolizmayı gösterebilir. EEG'nin AH'ndaki bulguların aksine, klinik olarak belirgin demansa rağmen normal olduğu belirtilmiştir (Neary et al., 1998). Ancak, yakın zamanda yapılan bir çalışmada EEG anormalliklerinin gerçekte FTLD hastalarının %60'ından fazlasında bulunduğu ve demans şiddetiyle birlikte arttığı öne sürülmüştür (Chan et al., 2004).

Genel olarak kabul edilen bir adlandırma ve sınıflandırma henüz bulunmamasına karşın, FTLDlar arasındaki belki de en önemli ayrım, tau proteini için immünpozitif olan inklüzyonlar ve tau inklüzyonunun olmadığı, ancak, ubiquitin immünpozitif inklüzyonlar (FTLD-U) ile karakterize nöropatolojik görünümlerdir (Hodges et al., 2004; Cairns, 2006). İlk gurubun içerisinde gerçek Pick hastalığı (European Concerted Action on Pick's (EAPCD) Consortium, 1998) ve tau genindeki mutasyonlara eşlik eden, kromozom 17 ile ilişkili frontotemporal demans ve parkinsonizm (FTDP-17) vardır. FTLD-U gurubu bazı sporadik FTLD olgularını, motor nöron hastalığının klinik bulgularına eşlik eden ya da etmeyen FTD olgularını (sırasıyla, FTLD- MNH ve motor nöron hastalığı inklüzyon demansı-MNHİD) ve pür hipokampal skleroz, inklüzyon cisimcikli miyopati ve Paget hastalığına eşlik eden FTD gibi ender antiteleri içerir. Bazı olgular ne tau ne de ubiquitin patolojisini içerirler ve "ayırt edici histolojik özelliği olmayan demans" olarak adlandırılırlar (Knopman et al., 1990). Kortikobazal dejenerasyon ve progresif supranükleer palsi de tau inklüzyonlu FTLDlar başlığı altında sınıflandırılabilir (Kertesz ve Munoz, 1998; Hodges et al., 2004; Cairns, 2006).

Nörogenetik çalışmalar da FTLD'ların heterojenitelerini doğrulamaktadır. FTDP-17 tau ya da progranulin genlerinin mutasyonlarıyla ilişkili olabilir. FTDP-17'nin yanında, kromozom 3 ya da 9 ile ilişkili ailesel FTLD'lar da tanımlanmıştır. Danimarkalı ilk ailede multiveziküler cisim proteini 2B geninde (CHMP2B: Skibinski et al., 2005), FTLD ve motor nöron hastalığı bulunan ikinci ailede ise dinaktin geninde (Munch et al., 2005) mutasyonlar bulunmuştur.

Kaynaklar

Bathgade D, Snowden JS, Varma A, et al. Behaviour in frontotemporal dementia, Alzheimer's disease and vascular dementia. Acta Neurol Scand 2001;103:367-378

Bozeat S, Gregory CA, Ralph MA, Hodges JR. Which neuropsychiatric and behavioural features distinguish frontal and temporal variants of frontotemporal dementia from Alzheimer's disease? J Neurol Neurosurg Psychiatry 2000;69:178-186

Brown J, Ashworth A, Gydesen S, et al. Familial non-specific dementia maps to chromosome 3. Hum Mol Genet 1995;4:1625-1628

Brun A, Englund B, Gustafson L, et al. Clinical and neuropathological criteria for frontotemporal dementia. The Lund and Manchester Groups. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1994;57:416-418
Cairns NJ. Neuropathology of frontotemporal lobar degenerations. In: Strong MJ (ed.), Dementia and Motor Neuron Disease. Abingdon: Informa Healthcare 2006:147-166
Chan D, Walters RJ, Sampson EL, et al. EEG abnormalities in frontotemporal lobar degeneration. Neurology 2004;62:1628-1630
European Concerted Action on Pick's Disease (ECAPD) Consortium. Provisional clinical and neuroradiological criteria for the diagnosis of Pick's disease. Eur J Neurol 1998;5:519-520
Graham A, Hodges J. Pick's disease: its relationship to progressive aphasia, semantic dementia and fronto temporal dementia. In: Burns A, O'Brien J, Ames D (eds), Dementia (3rd edition). London: Hodder Arnold 2005:678-688
Gregory CA, Hodges JR. Dementia of frontal type and the focal lobar atrophies. Int Rev Psychiatry 1993;5:397-406
Hodges JR, Davies RR, Xuereb JH, et al. Clinicopathological correlates in frontotemporal dementia. Ann Neurol 2004;56:399-406
Hodges JR, Patterson K, Ward R, et al. The differentiation of semantic dementia and frontal lobe dementia (temporal and frontal variants of frontotemporal dementia) from early Alzheimer's disease: a comparative neuropsychological study. Neuropsychology 1999;13:31-40
Kertesz A, Munoz DG (eds.). Pick's Disease and Pick Complex. New York: Wiley-Liss, 1998
Kertesz A, Munoz DG, Hillis A. Preferred terminology. Ann Neurol 2003; 54 (Suppl 5) :S3-S6
Knopman DS, Mastri AR, Frey WH, et al. Dementia lacking distinctive histologic features: a common non-Alzheimer degenerative dementia. Neurology 1990; 40:251-256
Lipton AM, Boxer A. Frontotemporal dementia. In: Weiner MF, Lipton AM (eds), Alzheimer Disease and Other Dementias. Washington, DC: American Psychiatric Publishing 2009: 219-227
Mathuranath PS, Nestor PJ, Berrios GE, et al. A brief cognitive test battery to differentiate Alzheimer's disease and frontotemporal dementia. Neurology 2000;55:1613-1620
McKhann GM, Albert MS, Grossman M, et al. Clinical and pathological diagnosis of frontotemporal dementia: report of the Work Group on Frontotemporal Dementia and Pick's Disease. Arch Neurol 2001;58:1803-1809
Miller BL, Ikonte C, Ponton M, et al. A study of the Lund-Manchester research criteria for frontotemporal dementia: clinical and single-photon emission CT correlations. Neurology 1997;48:937-942
Münch C, Rosenbohm A, Sperfeld AD, et al. Heterozygous R1101K mutation of the DCTN1 gene in a family with ALS and FTD. Ann Neurol 2005;58:777-780
Neary D. Snowden JS, Gustafson L, et al. Frontotemporal lobar degeneration: a consensus on clinical diagnostic criteria. Neurology 1998;51:1546-1554
Perry RJ, Hodges JR. Differentiating frontal and temporal variant frontotemporal dementia from Alzheimer's disease. Neurology 2000;54:2277-2284
Ratnavalli E, Brayne C, Dawson K, Hodges JR. The prevalence of frontotemporal dementia. Neurology 2002;58:1615-1621
Rosso SM, Donker KL, Baks T, et al. Frontotemporal dementia in The Netherlands: patient characteristics and prevalence estimates from a population-based study. Brain 2003;126:2016-2022
Skibinski G. Parkinson NJ, Brown JM, et al. Mutations in the endosomal ESCRTIII-complex subunit CHMP2B in frontotemporal dementia. Nat Genet 2005;37:806-808
Snowden JS, Neary D, Mann DMA. Frontotemporal Lobar Degeneration: Frontotemporal Dementia, Progressive Aphasia, Semantic Dementia. New York: Churchill Livingstone, 1996
Varma AR, Snowden JS, Lloyd JJ, et al. Evaluation of the NINCDS-ADRDA criteria in the differentiation of Alzheimer's disease and frontotemporal dementia. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1999;66:184-188

FRONTOTEMPORAL DEMANS (FTD), FRONTAL TİPDE DEMANS, FRONTOTEMPORAL DEMANSIN FRONTAL VARYANTI (fvFTD), FRONTOTEMPORAL DEMANSIN DAVRANIŞSAL VARYANTI (dvFTD)

Değişik adlarla bilinen bu sendrom, kişilerarası sosyal ilişkilerde ve kişisel tutumda bozukluk, emosyonel küntlük ve içgörü kaybını içeren davranışsal bozukluklar temelinde tanımlanmıştır (Neary et al., 1998). Karakteristik özellikler kişisel hijyende bozulma, sosyal kuralların ihlali, mental rijidite

ve fleksibilitenin olmayışı (rutinlere, ritüellere aşırı bağlılık), diyet alışkanlıklarında değişiklikler ve tatlı yiyeceklere aşırı düşkünlük, motor ve verbal perseverasyonlar, dizinhibisyon ya da durgunluktur. Homojen olmayan bu sendromun klinik alt tipleri en belirgin davranışsal ve motor özellikler temelinde tanımlanabilir: orbitofrontal lob tutulumunun egemen olduğu dizinhibe tip, dorsolateral konveksite tutulumunun egemen olduğu apatetik tip, striatal tutulumun egemen olduğu stereotipik tip (Snowden et al., 1996). Nöropsikolojik testlerin, yapısal ve fonksiyonel nörogörüntülemenin, çeşitli patolojilere eşlik edebilen fvFTD'taki erken değişimlere duyarlı olmayabilmesi nedeniyle erken tanı koymak güç olabilir (Gregory et al., 1999, Hodges et al., 2004).

Nöropsikolojik Profil

Dikkat

Distraktibilite ya da motor huzursuzluk ile belirti veren dikkati sürdürme güçlüğü, fvFTD'nın belirgin bir davranışsal özelliği olabilir. Mental uygulamalardaki eksikliğin bir özelliği olarak, özellikle çaba gerektiren testlerde "bilmiyorum" yanıtları sık görülür ve klinik değerlendirmede çaba eksikliği gözlenir. Hastaların sorulara verdikleri yanıtlar, doğruluğa dikkat etmeksizin hızlı ve impulsif olabilir ya da apatetik hastalarda yavaşlamıştır.

Genel Zeka (IQ)

Davranış değişikliklerine karşın, WAIS-R ya da Kısa Mental Durum Testi gibi test bataryalarında performans normal olabilir. Bununla birlikte daha alışılmış olarak, performans bozulmuştur. Testlerdeki mental uygulama eksikliğinin yansıması olarak bozukluk bazen tüm alanları etkileyebilir; bazen de verbal alt testlerdeki performans korunmuş olabilir.

Bellek

Bazı klinik tanı kriterleri amnezi bulunmasını gerektirmez (Neary et al., 1998). Ancak, ciddi hızlı progresif anterograd amnezi belirgin hippokampal tutuluş bulunan ve patolojik olarak doğrulanmış bazı FTD olgularında (Caine et al., 2001); hastalık başlangıcında belirgin amnezi varlığı ise, patolojik olarak doğrulanan diğer olgularda (Hodges et al., 2004; Graham et al., 2005) bildirilmiştir. Semantik bellek fvFTD'ta stabildir (Perry ve Hodges, 2000).

Hastaların otobiyografik bilgilere ait belleği ve zaman oryantasyonları bozulmamıştır. Yani AH'nın aksine, hastalar klinik olarak belirgin amnezik özellikler göstermezler. Bununla birlikte, bellek testlerindeki performans sıklıkla geri çağırma ve tanıma için bozulmuştur. Bellek performansı ipuçlarından ve açık uçlu sorular yerine, spesifik soruların kullanılmasından yarar görebilir. Testlerdeki performans bozukluğu testlerin tamamlanması sırasındaki genel bir çaba eksikliği ve dikkatin sürdürülmesindeki güçlükle ilişkili olabilir.

Dil

Karşılıklı konuşma sırasında hastaların spontan konuşma çıktıları azalmış, kısalmış ya da konuşma içerikleri somutlaşmış olabilir. Stereotipik sözcükler ya da ifadeler ve verbal perseverasyonlar belirgin olabilir. Tekrarlama göreceli korunmuştur. Prozodinin kaybolmuş olabilmesine karşın, konuşma çıktısı akıcıdır. Anlama yalnızca sözcük düzeyinde ele alındığında korunmuştur; ancak daha kompleks öğeli testlerde olasılıkla mental çabanın ya da kendini denetlemenin eksikliği ve impulsif yanıtlar ile ilişkili olarak anlama bozulmuş olabilir. Hem harf hem de kategori düzeyindeki verbal akıcılıkta güçlükler bulunmasına karşın; obje adlandırma genelde korunmuştur. Sonuçta mutizme ilerleme görülebilir. Dil becerilerindeki bozukluklara rağmen, hesaplama yeteneklerinin korunmuş olabileceği bildirilmiştir (Rossor et al., 1995). Kardiyak cerrahi sonrası akut afazi tablosu ile belirti veren ve klinik olarak fvFTD tanısı konulmuş olgular bildirilmiştir (Larner, 2005).

Algılama

Bazı klinik tanı kriterleri algısal bozukluk bulunmasını gerektirmez (Neary et al., 1998). Görsel agnozi belirgin değildir ve uzaysal beceriler korunmuştur. Hastalar kaybolmadan uzun yürüyüşlere çıkabilirler. Rey-Osterrieth Kompleks Figürü çizimi gibi testlerdeki performans düşüklüğü, detaylara dikkat edilmemesi sonucunda üstünkörü gerçekleştirilmiş bir performansla ilişkili olabilir. Nokta sayma ve çizgi oryantasyonu belirleme gibi basit görsel-uzaysal işlev testleri tipik olarak normaldir. Frontotemporal demansta bazı olgularda görsel sanat becerilerinde artış bulunduğu bildirilmiştir (Miller et al., 1998).

Praksis

El becerileri genelde oldukça korunmuştur. Praksis testleri hareketlerin, yazının ve alternan el hareketlerinin ya da motor dizilerin perseverasyonlarını ortaya koyabilir. El postürlerini kopyalama genelde daha iyi gerçekleştirilir. Hareketlerin temsilini gerçekleştirirken, hastaların vücut parçasını bir obje gibi kullanmaları tipiktir. Objelerin amacına uygun olmayan kullanımı ve kullanma davranışı ortaya çıkabilir. Patolojinin topografik yayılımına bağlı olarak, bazen kortikobazal dejenerasyona benzeyen bir fenotip görülebilir (Doran et al., 2003).

Yürütücü İşlevler

Yürütücü işlev bozukluğu sendromu fvFTD için tipiktir ve içgörü kaybı, bozulmuş planlama, yargılama, soyutlama, organizasyon ve problem çözme ile kendini gösterir. Frontal lob fonksiyonlarına duyarlı olan testlerde performans düşüklüğü vardır. Örneğin, WAIS-R'nin Benzerlikler alt testinde objeler arasındaki benzerlikleri soyutlama ile ilişkili güçlüklere bağlı olarak bozukluk görülebilir. Her bir öğenin tanınabilmesi ve tanımlanabilmesine karşın, anlamlı bir öykü oluşturmak için kullanılan Resim Düzenleme alt testi tamamlanamayabilir. Atasözü yorumlama somutlaşmıştır ve bilişsel tahminler de son derece hatalı olabilir. Daha önce de söz edildiği gibi, verbal akıcılık hem harf hem de kategori için bozulmuştur. Verbal akıcılığın görsel analoğu olan desen akıcılığı da bozulmuştur ve çok sayıda kural dışı çizimler görülür. Weigl ve Wisconsin Kart Eşleştirme testlerinde olgular belirli eşleştirme kuralları geliştiremez ve perseveratif hatalar sıktır. Stroop Renk Sözcük Testi'nde uygunsuz yanıtları inhibe etmede başarısızlık ile karşılaşılabilir. Bununla birlikte, ılımlı fvFTD'ta uzamış karar verme süresine eşlik eden risk alma davranışı tek bulgu olabilir ve frontal lob işlevlerine duyarlı olan diğer testler normal olabilir (Rahman et al., 1999). Patolojik kumar oynama ile başlangıç gösteren fvFTD olguları bildirilmiştir (Lo Coco ve Nacci, 2004).

Nöropsikolojik Bozuklukların Sağaltımı

Şu anda fvFTD'taki nöropsikolojik bozukluklar için onaylanmış sağaltım bulunmamaktadır. Davranışsal özellikler için verilen ampirik sağaltımlar (örneğin dizinhibisyon için duygudurum dengeleyicileri kullanılması) kognitif fonksiyonların bazı yönlerinde geçici olarak düzelme sağlayabilir. Serotonin geri alım inhibitörü olan paroksetin ile yapılan bir denemede fvFTD'ta kognitif kötüleşme bildirilmiştir (Deakin et al., 2004).

Kaynaklar

Caine D, Patterson K, Hodges JR, et al. Severe anterograde amnesia with extensive hippocampal degeneration in a case of rapidly progressive frontotemporal dementia Neurocase 2001;7:57-64

Deakin JB, Rahman S, Nestor PJ, et al. Paroxetine does not improve symptoms and impairs cognition in frontotemporal dementia: a double-blind randomized controlled trial. Psychopharmacology 2004;172:400-408

Doran M, du Plessis DG, Enevoldson TP, et al. Pathological heterogeneity of clinically diagnosed corticobasal degeneration. J Neurol Sci 2003;216:127-134

Graham A, Davies R, Xuereb J, et al. Pathologically proven frontotemporal dementia presenting with severe amnesia. Brain 2005;128:597-605

Gregory CA, Serra-Mestres J, Hodges JR. Early diagnosis of the frontal variant of frontotemporal dementia: how sensitive are standard neuroimaging and neuropsychologic tests? Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol 1999;12:128-135
Hodges JR, Davies RR, Xuereb JH, et al. Clinicopathological correlates in frontotemporal dementia. Ann Neurol 2004;56:399-406
Larner AJ. "Dementia unmasked": atypical, acute aphasic, presentations of neurodegenerative dementing disease. Clin Neurol Neurosurg 2005;108:8-10
Lo Coco D, Nacci P. Frontotemporal dementia presenting with pathological gambling. J Neuropsychiatry Clin Neurosci 2004;16:117-118
Miller BL, Cummings J, Mishkin F, et al. Emergence of artistic talent in frontotemporal dementia. Neurology 1998;51:978-982
Neary D, Snowden JS, Gustafson L, et al. Frontotemporal lobar degeneration: a consensus on clinical diagnostic criteria. Neurology 1998;51:1546-1554
Perry RJ, Hodges JR. Differentiating frontal and temporal variant frontotemporal dementia from Alzheimer's disease. Neurology 2000;54:2277-2284
Rahman S, Sahakian BJ, Hodges JR, et al. Specific cognitive deficits in mild frontal variant frontotemporal dementia. Brain 1999;122:1469-1493
Rossor MN, Warrington EK, Cipolotti L. The isolation of calculation skills. J Neurol1995;242:78-81
Snowden JS, Neary D, Mann DMA. Frontotemporal Lobar Degeneration: Frontotemporal Dementia, Progressive Aphasia, Semantic Dementia. New York: Churchill Livingstone, 1996

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

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

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

Nöropsikolojik Profil

Dikkat

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

Genel Zeka (IQ)

WAIS-R testinde performans tipik olarak bozulmuştur. Kelime anlamıyla ilgili bozukluğu olan bu hastalarda verbal performansı etkileyen bir bozukluk görülür. Her bir testin semantik bileşenlerine ait alt puanlarda düşme vardır ve Sözcük Dağarcığı, Anlama, Bilgi, Benzerlikler, Resim Tamamlama ve Resim Düzenleme alt testleri en fazla etkilenirken, Blok Düzenleme alt testi korunmuştur.

Bellek

Epizodik bellek göreceli olarak korunmuştur. Hastalar yakın zamanda olan aktivitelerle ilişkili detayları hatırlayabildiklerinden, amnezik değildirler. Bununla birlikte, Alzheimer hastalığında görülen bellek bozukluğundaki zamanla düşüşün aksine, aksine, uzak olaylar için otobiyografik bellek daha bozuktur (Graham ve Hodges, 1997; Larner et al., 2005). Semantik bellek ağır biçimde etkilenmiştir; gerçeklere ait bilgide bir bozukluk vardır. Beyin atrofisinin lateralizasyonuna bağlı olarak verbal ya da görsel materyal için bu durum daha belirgin olabilir. İpucu ile geri çağırma, serbest geri çağırma üzerinde bir avantaj sağlamaz; bu durum da semantik bilgideki yıkımı ya da bu bilgiye ulaşmadaki bozukluğu gösterir.

Dil

Dilin leksikosemantik yönlerinde selektif bir bozukluk vardır. 'Sözcükler için olan bellek kaybı' sıklıkla ana başvuru yakınmasıdır. Hasta yakınları hastanın kelimenin anlamını yitirmesiyle ilgili örnekler verirler ('Gömlek nedir?' 'Hobi nedir?'). Test sırasında belirgin anomi görülür; bundan başka, AH'ndaki durumun aksine, hastalar sıklıkla adlandıramadıkları objelerin içeriğiyle ilgili herhangi bir bilgiyi ortaya koyamazlar. Bir kedi resmini adlandıramayan Alzheimer tanılı bir hasta, onun miyavladığını ve evcil bir hayvan olduğunu anlatabilir. Semantik demanslı hastalarda, semantik bellekteki yıkım ya da semantik belleğe erişimdeki kayıp nedeniyle bu tür detaylar mevcut değildir. Semantik olarak ilişkili çok seçenekli alteranifler sunma, hastalara yardımcı olmaz. Tekrarlama sıktır. Örneğin, hastalar iyi bildikleri sözcükleri ve ifadeleri ya da muayenecinin sorularını tekrar ederler; ancak neyi tekrar ettiklerini anlamakta güçlük çekebilirler. Verbal akıcılık testleri ileri derecede bozulmuştur. Kategorik akıcılık testleri semantik belleğe erişimle ilişkili olduğundan, harf akıcılığı testleri genelde kategorik akıcılığa göre daha iyi düzeydedir. Tanıdık yüzleri tanımada da güçlük görülebilir (Evans et al., 1995).

Karşılıklı konuşma akıcıdır; sentaks ve gramer yönünden doğrudur. Ancak, anomi ve üst kategorilerin kullanımı (örneğin, tüm hayvanlar "köpek olarak" isimlendirilir) gözlenebilir. Okuma sırasında sıklıkla yüzeysel disleksi fenomeni görülür. Hastalar sözcükleri bir bütün olarak tanımada güçlük çekerler ve sözcüklerde harf değişiklikleri yaparak okurlar. Hastalık ilerledikçe ifadeler giderek daha kısa ve stereotipik hale gelebilirler.

Algılama

Görsel algısal ve görsel uzaysal fonksiyonlar korunmuştur. Raven'in Progresif Matrisler Testi, Çizgi Yönünü Belirleme Testi, Rey-Osterrieth Kompleks Figürünü Kopyalama ve objeleri eşleştirme gibi testler bozulmamıştır. Obje tanıma bozukluğu semantik bozulmayı yansıtır.

Praksis

Sembollere dayalı motor becerilerde bozukluk bulunabilmesine karşın, SD'ta praksis genelde korunmuştur.

Yürütücü İşlevler

Daha önce de sözü edildiği gibi, sürekli dikkatle ilişkili testler bozulmamıştır; ancak verbal akıcılık gibi frontal lob fonksiyonlarına duyarlı olduğu düşünülen testlerde bozukluk vardır. Hastalar Wisconsin Kart Eşleştirme Testi'nin yönergelerini anlamada güçlük çekebilirler. Bazen

fvFTD'a benzer biçimde apati, irritabilite ve dizinhibisyon gibi davranışsal özellikler SD'ta görülebilir. Bununla birlikte, fvFTD'lı hastaların şans oyunlarındaki dürtüsel davranışlarına bağlı performans düşüklüklerinin aksine; SD tanılı ve hiç konuşamamasına karşın, düzenli olarak at yarışlarında bahse giren ve bu oyunlarda makul bir başarısı olan bir hasta bildirilmişir (Larner, 2007).

Kaynaklar

Chan D, Fox NC, Scahill RI, et al. Patterns of temporal lobe atrophy in semantic dementia and Alzheimer's disease. Ann Neurol 2001;49:433-442

Davies RR, Hodges JR, Kril JJ, et al. The pathological basis of semantic dementia. Brain 2005;128:1984-1995

Evans JJ, Heggs AJ, Antoun N, Hodges JR. Progressive prosopagnosia associated with selective right temporal lobe atrophy. A new syndrome? Brain 1995;118: 1-13

Garrard P, Hodges JR. Semantic dementia: clinical, radiological and pathological perspectives. J Neurol 2000;247:409-422

Godbolt AK, Josephs KA, Revesz T, et al. Sporadic and familial dementia with ubiquitin-positive tau-negative inclusions: clinical features of one histopathological abnormality underlying frontotemporal lobar degeneration. Arch Neurol 2005;62:1097-1101

Graham KS, Hodges JR. Differentiating the roles of the hippocampal complex and the neocortex in long-term memory storage: evidence from the study of semantic dementia and Alzheimer's disease. Neuropsychology 1997;11:77-89

Hodges JR, Patterson K, Oxbury S, Funnell E. Semantic dementia. Progressive fluent aphasia with temporal lobe atrophy. Brain 1992;115:1783-1806

Larner AJ. Gambling. Adv Clin Neurosci Rehabil 2007;7:26

Larner AJ, Brookfield K, Flynn A, et al. The cerebral metabolic topography of semanticdementia. J Neurol 2005;252 (suppl 2): II106 (abstract P399)

Perry RJ, Hodges JR. Differentiating frontal and temporal variant frontotemporal dementia from Alzheimer's disease. Neurology 2000;54:2277-2284

Poeck K, Luzzatti C. Slowly progressive aphasia in three patients. The problem of accompanying neuropsychological deficit. Brain 1988;111:151-168

Snowden JS, Neary D, Mann DMA. Frontotemporal Lobar Degeneration: Frontotemporal Dementia, Progressive Aphasia, Semantic Dementia. New York: Churchill Livingstone1996:91-114

Thompson SA, Patterson K, Hodges JR. Left/right asymmetry of atrophy in semantic dementia: behavioral-cognitive implications. Neurology 2003;61:1196-1203

Warrington EK. The selective impairment of semantic memory. Q J Exp Psychol 1975;27:635-657

PROGRESİF TUTUK AFAZİ, PRİMER PROGRESİF AFAZİ (PPA)

Bu sendrom ilk kez Mesulam tarafından tanımlanmıştır (1982). Diğer kognitif fonksiyonların ve günlük yaşam aktivitelerinin hastalığın geç dönemlerine kadar göreceli olarak korunduğu, progresif tutuk afazi ile karakterizedir. Frontotemporal lober dejenerasyon sendromlarının olasılıkla en ender olanıdır.

Kısmen linguistik başlangıçlı AH olgularını dışlamak için, tanı kriterleri öne sürülmüştür (Mesulam, 2001). Klinik tablo ve patolojik substrat yönünden heterojenite belirgindir; bununla birlikte tutuk afazi daha çok Pick cisimcikli patolojiye eşlik eder (Duffy ve Petersen, 1992; Mesulam ve Weintraub, 1992; Snowden et al., 1996; Westbury ve Bub, 1997; Kertesz, 1998; Hodges et al., 2004; Amici et al., 2006). Çoğu olgu sporadiktir; ancak bazı ailesel olgular bildirilmiştir (Krefft et al., 2003). Genetik heterojeniteyi akla getiren biçimde, diskordans gösteren monozigotik ikizler de kaydedilmiştir (Doran ve Larner, 2004). Zaman içinde evrilerek kortikobazal dejenerasyon (Sakurai et al., 1996; Mimura et al., 2001; Ferrer et al., 2003; Le Rhun et al., 2005) ya da progresif supranükleer paralizi (Boeve et al., 2003; Mochizuki et al., 2003) fenotipine dönüşen PPA olguları bildirilmiştir.

Nöropsikolojik Profil

Dikkat

Dikkatle ilişkili fonksiyonlar progresif tutuk afazide korunmuştur.

Genel Zeka (IQ)

WAIS -R testinde non-verbal işlevler daha iyi düzeydedir. Verbal performans bozulmuştur.

Bellek

Lisan bozukluğuna bağlı olarak bellek testlerinde, özellikle verbal testlerde performansın bozuk olabilmesine karşın, fonksiyonel bellek becerileri sağlamdır. Yüzler için tanıma belleği tipik olarak korunmuştur. Benzer şekilde, kategorik verbal akıcılıktaki bozulma, semantik bellek bozukluğundan çok lisan defisitlerine bağlıdır.

Dil

Fonolojik ve sentaktik süreçlerde, progresif tutuk afaziyle sonuçlanan ilerleyici bozulma vardır. Konuşma çıktısı fonemik parafaziler ve ses ya da hecelerde yer değiştirme hatalarıyla birlikte, duraksayan ve çaba gerektiren özelliktedir. Anlama, sözcük-resim karşılaştırma testlerinde olduğu gibi, en azından başlangıçta büyük oranda korunmuştur; ancak kompleks söz dizimlerini anlamak zor olabilir. Hastalık ilerledikçe anlama ile ilgili sorunlarda artış gözlenir. Tekrarlama ciddi derecede bozulmuştur. Gösterme ya da tanımlama ile adlandırma da belirgin olarak bozuktur. Buna karşılık, hasta adlandıramadığı obje hakkındaki semantik bilgiyi ortaya koyabilir ve alternatifler arasından doğru sözcüğü seçebilir. Bu durum, hastalarda leksikal bilgiye erişim ya da fonolojik seçim ile ilgili bir problem bulunduğunu göstermektedir. Verbal akıcılık tipik olarak kategoriler için, harflere göre daha iyidir. Okuma ve yazma bozuklukları konuşmadaki özellikleri yansıtır. Zaman içinde prozodi kaybı, konuşma çıktısında telegrafik özellik ve mutizm noktasına doğru gidiş ortaya çıkar.

Algılama

Görsel algısal ya da görsel uzaysal fonksiyonlar esas olarak korunmuştur. Hatalar algısal fonksiyon bozukluğundan çok, linguistik bozukluklardan kaynaklanır.

Praksis

Praksis genelde korunmuştur. İlerleyen evrelerde sembolik eylemler için apraksi ortaya çıkabilir.

Yürütücü İşlevler

Yürütücü işlev testlerindeki bozukluklar lisan defisitleri temelinde açıklanabilir.

Kaynaklar

Amici S, Gorno-Tempini ML, Ogar JM, et al. An overview on Primary Progressive Aphasia and its variants. Behav Neurol 2006;17:77-87

Boeve B, Dickson D, Duffy J, et al. Progressive nonfluent aphasia and subsequent aphasic dementia associated with atypical progressive supranuclear palsy pathology. Eur Neurol 2003;49:72-78

Doran M, Larner AJ. Monozygotic twins discordant for primary progressive aphasia. Alzheimer Dis Assoc Disord 2004;18:48-49

Duffy JR, Petersen RC. Primary progressive aphasia. Aphasiology 1992;6:1-15

Ferrer I, Hernández I, Boada M, et al. Primary progressive aphasia as the initial manifestation of corticobasal degeneration and unusual tauopathies. Acta Neuropathol 2003;106:419-435

Hodges JR, Davies RR, Xuereb JH, et al. Clinicopathological correlates in frontotemporal dementia. Ann Neurol 2004;56:399-406

Kertesz A. Primary progressive aphasia. In: Kertesz A, Munoz DG (eds.), Pick's Disease and Pick Complex. New York: Wiley-Liss, 1998:69-81

Krefft TA, Graff-Radford NR, Dickson DW, et al. Familial primary progressive aphasia. Alzheimer Dis Assoc Disord 2003;17:106-112
Le Rhun E, Richard F, Pasquier F. Natural history of primary progressive aphasia. Neurology 2005;65:887-891
Mesulam MM. Slowly progressive aphasia without generalized dementia. Ann Neurol 1982;11:592-598
Mesulam MM. Primary progressive aphasia. Ann Neurol 2001;49:425-432
Mesulam MM, Weintraub S. Spectrum of primary progressive aphasia. In: Rossor MN (ed.), Unusual Dementias. London: Bailliere Tindall 1992:583-609
Mimura M, Oda T, Tsuchiya K, et al. Corticobasal degeneration presenting with nonfluent primary progressive aphasia: a clinicopathological study. J Neurol Sci 2001;183:19-26
Mochizuki A, Ueda Y, Komatsuzaki Y, et al. Progressive supranuclear palsy presenting with primary progressive aphasia: clinicopathological report of an autopsy case. Acta Neuropathol 2003;105:610-614
Sakurai Y, Hashida H, Uesugi H, et al. A clinical profile of corticobasal degeneration presenting as primary progressive aphasia. Eur Neurol 1996;36:134-137
Snowden JS, Neary D, Mann DMA. Frontotemporal Lobar Degeneration: Frontotemporal Dementia, Progressive Aphasia, Semantic Dementia. New York: Churchill Livingstone 1996:73-90
Westbury C, Bub D. Primary progressive aphasia: a review of 112 cases. Brain Lang 1997;60:381-406

KROMOZOM 17 İLE İLİŞKİLİ PARKİNSONİZMİN EŞLİK ETTİĞİ FRONTOTEMPORAL DEMANS (FTDP-17)

FTDP-17 terimi, Foster ve arkadaşları (1997) tarafından frontotemporal demans ve parkinsonizmden oluşan, oldukça yüksek penetranslı bir klinik fenotipe eşlik eden, kromozom 17q21-22 ile ilişkili otozomal dominant geçişli aileleri tanımlamak için önerilmiştir (Wilhelmsen et al., 1994). Bunun öncesinde çeşitli klinik ve klinikopatolojik isimlendirmeler kullanılmıştır; bunların arasında dizinhibisyon-demans-parkinsonizm-amiyotrofi kompleksi (DDPAC: Lynch et al., 1994), herediter disfazik dizinhibisyon demansı (HDDD: Lendon et al., 1998), pallido-ponto-nigral dejenerasyon (PPND: Wszolek et al., 1992), progresif subkortikal gliozis (Lanska et al., 1994) ve presenil demanslı multisistem taupati (MSTD: Spillantini et al., 1997) vardır. FTDP-17 için belirleyici olan, mikrotübül ilişkili protein tauyu kodlayan gendeki patojenik mutasyonlar ilk kez 1998 yılında tanımlanmış olup (Hutton et al., 1998; Poorkaj et al., 1998; Spillantini et al., 1998); o zamandan beri 30'a yakın farklı mutasyonlar belirlenmiştir (Forman et al., 2004; Mann, 2005; Alzheimer Hastalığı ve Frontotemporal Demans Mutasyon Bilgi Bankası, www. molgen.ua.ac.be/Admutations). Yakın zamanda FDTP ailelerinde kromozom 17q21 ile bağlantılı, ancak tau geni sekansının normal olduğu, progranulin kodlayan gende yeni bir genetik mutasyon bildirilmiştir (Baker et al., 2006; Cruts et al., 2006).

FTDP-17 olgularındaki klinik ve patolojik heterojenite giderek daha fazla tanınmaktadır. Prototipik davranışsal FTD fenotipine ek olarak, progresif supranükleer palsi (PSP: Delisle et al., 1999; Pastor et al., 2001; Wszolek et al., 2001; Morris et al., 2003; Ros et al., 2005), kortikobazal dejenerasyon (CBD: Bugiani et al., 1999), idiopatik Parkinson hastalığı (Pastor et al., 2001), Alzheimer hastalığı (van Swieten et al., 1999; Mirra et al., 1999; Doran et al., 2007) ve solunum yetersizliği (Nicholl et al., 2003) kliniği veren, ayrıca PSP ve CBD nöropatolojik özelliklerine sahip (Bird et al., 1999, Nasreddine et al., 1999) değişik klinik özellikleri olan olgular da tanımlanmaktadır. Klinik heterojenite aynı tau mutasyonunda gözlenebilir; örneğin, R406W (van Swieten et al., 1999; Saito et al., 2002) ve 10+16 (Janssen et al., 2002; Pickering-Brown et al., 2002; Doran et al., 2007) mutasyonlarında prototipik FTD ya da yanlışlıkla AH tanısına yol açan bellek defisitleri ile karşılaşılabilir.

Tau mutasyonu taşıyıcılarının tanınması, beklenen hastalık başlangıcından yıllar önce nöropsikolojik fonksiyonların presemptomatik olarak test edilmeye başlanmasına yol açmıştır. P301L tau mutasyonu taşıdığı bilinen geniş bir Fransız-Kanada ailesinin asemptomatik üyeleri nöropsikolojik değerlendirme ve mutasyon taramasına alınmıştır (Nasreddine et al., 1999). Tau mutasyonu bulunmayanlarla karşılaştırıldığında benzer yaş, yaş aralığı, cinsiyet ve eğitim düzeylerine karşın; mutasyon taşıyıcıları verbal akıcılık, Wisconsin Kart Eşleştirme Testi, Stroop İnterferans Testi, WAIS-R Benzerlikler ve Sayı Menzili alt testleri, İz Sürme Testi B Formu gibi frontal yürütücü ve dikkat

ile ilişkili fonksiyonları değerlendiren testlerde bozukluk göstermişlerdir. Bununla birlikte sözel ve uzaysal bellek, dil ve vizüomotor konstrüktif beceriler mutasyon taşıyıcılarında korunmuştur. Böylece, mutasyon taşıyıcılarının beklenen hastalık yaşından yıllar önce, hastalık başlangıcındaki defisitleri sergiledikleri görülmüştür. Bu gözlem, olasılıkla belirli beyin alanlarının kapasite azalmasına daha duyarlı olduğunu; böylece fokal klinik tabloların ortaya çıktığını; olasılıkla da hastalık fenotipine nörogelişimsel bir bileşenin de katkılı olduğunu düşündürmektedir (Geschwind et al., 2001).

Kaynaklar

Baker M, Mackenzie IR, Pickering-Brown SM, et al. Mutations in progranulin cause tau-negative frontotemporal dementia linked to chromosome 17. Nature 2006;442:916-199

Bird TD, Nochlin D, Poorkaj P, et al. A clinical pathological comparison of three families with frontotemporal dementia and identical mutations in the tau gene (P301L). Brain 1999;122:741-756

Bugiani O, Murrell JR, Giaccone G, et al. Frontotemporal dementia and corticobasal degeneration in a family with a P301S mutation in tau. J Neuropathol Exp Neurol 1999;58:667-677

Cruts M, Gijselinck I, van der Zee J, et al. Null mutations in progranulin cause ubiquitin-positive frontotemporal dementia linked to chromosome 17q21. Nature 2006;442:920-924

Delisle MB, Murrell JR, Richardson R, et al. A mutation at codon 279 (N279K) in exon 10 of the Tau gene causes a tauopathy with dementia and supranuclear palsy. Acta Neuropathol 1999;98:62-77

Doran M, du Plessis DG, Ghadiali EJ, et al. Familial early-onset dementia with tau intron 10 + 16 mutation with clinical features similar to those of Alzheimer disease. Arch Neurol 2007;64:1535-1539

Forman MS, Trojanowski JQ, Lee VMY. Hereditary tauo-pathies and idiopathic frontotemporal dementias. In: Esiri MM, Trojanowski JQ, Lee VMY (eds.), The Neuropathology of Dementia (2nd edition). Cambridge: Cambridge University Press, 2004:257-288

Foster NL, Wilhelmsen K, Sima AA, et al. Frontotemporal dementia and parkinsonism linked to chromosome 17: a consensus conference. Ann Neurol 1997;41:706-715

Geschwind DH, Robidoux J, Alarcón M, et al. Dementia and neurodevelopmental predisposition: cognitive dysfunction in presymptomatic subjects precedes dementia by decades in frontotemporal dementia. Ann Neurol 2001;50:741-746

Hutton M, Lendon CL, Rizzu P, et al. Association of missense and 5'-splice-site mutations in tau with the inherited dementia FTDP-17. Nature 1998;393:702-705

Janssen JC, Warrington EK, Morris HR, et al. Clinical features of frontotemporal dementia due to the intronic tau 10(+16) mutation. Neurology 2002;58:1161-1168

Lanska DJ, Currier RD, Cohen M, et al. Familial progressive subcortical gliosis. Neurology 1994;44:1633-1643

Lendon CL, Lynch T, Norton J, et al. Hereditary dysphasic disinhibition dementia: a frontotemporal dementia linked to 17q21-22. Neurology 1998;50:1546-1555

Lynch T, Sano M, Marder KS, et al. Clinical characteristics of a family with chromosome 17-linked disinhibition-dementia-parkinsonism-amyotrophy complex. Neurology 1994;44: 1878-1884

Mann DMA. The genetics and molecular pathology of frontotemporal lobar degeneration. In: Burns A, O'Brien J, Ames D (eds.), Dementia (3rd edition). London: Hodder Arnold, 2005;689-701

Mirra SS, Murrell JR, Gearing M, et al. Tau pathology in a family with dementia and a P301L mutation in tau. J Neuropathol Exp Neurol 1999;58:335-345

Morris HR, Osaki Y, Holton J, et al. Tau exon 10 +16 mutation FTDP-17 presenting clinically as sporadic young onset PSP. Neurology 2003;61:102-104

Nasreddine ZS, Loginov M, Clark LN, et al. From genotype to phenotype: a clinical pathological, and biochemical investigation of frontotemporal dementia and parkinsonism (FTDP-17) caused by the P301L tau mutation. Ann Neurol 1999;45:704-715

Nicholl DJ, Greenstone MA, Clarke CE, et al. An English kindred with a novel recessive tauopathy and respiratory failure. Ann Neurol 2003;54:682-686

Pastor P, Pastor E, Carnero C, et al. Familial atypical progressive supranuclear palsy associated with homozigosity for the delN296 mutation in the tau gene. Ann Neurol 2001;49:263-267

Pickering-Brown SM, Richardson AM, Snowden JS, et al. Inherited frontotemporal dementia in nine British families associated with intronic mutations in the tau gene. Brain 2002;125:732-751

Poorkaj P, Bird TD, Wijsman E, et al. Tau is a candidate gene for chromosome 17 frontotemporal dementia. Ann Neurol 1998;43:815-825

Ros R, Thobois S, Streichenberger N, et al. A new mutation of the tau gene, G303V, in early-onset familial progressive supranuclear palsy. Arch Neurol 2005;62:1444-1450

Saito Y, Geyer A, Sasaki R, et al. Early-onset, rapidly progressive familial tauopathy with R406W mutation. Neurology 2002;58:811-813
Spillantini MG, Goedert M, Crowther RA, et al. Familial multiple system tauopathy with presenile dementia: a disease with abundant neuronal and glial tau filaments. Proc Natl Acad Sci USA 1997;94:4113-4118
Spillantini MG, Murrell JR, Goedert M, et al. Mutation in the tau gene in familial multiple system tauopathy with presenile dementia. Proc Natl Acad Sci U S A 1998; 95: 7737-7741.
van Swieten JC, Stevens M, Rosso SM et al. Phenotypic variation in hereditary frontotemporal dementia with tau mutations. Ann Neurol 1999; 46: 617-626.
Wilhelmsen KC, Lynch T, Pavlou E, et al. Localization of disinhibition-dementia-parkinsonism-amyotrophy complex to 17q21-22. Am J Hum Genet 1994;55:1159-1165
Wszolek ZK, Pfeiffer RF, Bhatt MH, et al. Rapidly progressive autosomal dominant parkinsonism and dementia with pallido-ponto-nigral degeneration. Ann Neurol 1992;32:312-320
Wszolek ZK, Tsuboi Y, Uitti RJ, et al. Progressive supranuclear palsy as a disease phenotype caused by the S305S tau gene mutation. Brain 2001;124:1666-1670

PROGRESİF SUBKORTİKAL GLİOZİS

Progresif subkortikal gliozis (PSG) terimi ilk kez Neumann ve Cohn (1967) tarafından tipik histopatolojik bulguları olan; yüzeyel ve derin serebral kortikal tabakalarda, ayrıca bazen bazal ganglionlara, talamusa, beyin sapına ve hatta spinal kord ön boynuzlarına kadar uzanan, subkortikal beyaz cevherde fibriler astrogliozisin eşlik ettiği frontotempotal atrofiyle karakterize nadir bir demansiyel bozukluğu tanımlamak için ortaya atılmıştır. Bu bozuklukta patolojik olarak amiloid plaklar, nörofibriler yumaklar, Pick hücreleri ve Pick cisimcikleri izlenmez. Progresif subkortikal glioziste izlenen nöropatolojik bulguların klinik korrelasyonları değişkendir. Bildirilen bazı olgular prototipik FTD klinik özelliklerini taşımaktadır (Neumann ve Cohn, 1967; Vermersch et al., 1994; Larner et al., 2003). Bunların arasında tau gen mutasyonu taşıyan ve şu anda FTDP-17 olarak sınıflanan bir aile de vardır (Petersen et al., 1995; Goedert et al., 1999). Alzheimer hastalığı (Neumann ve Cohn, 1967; Lanska et al., 1994, 1998), Creutzfeldt-Jakob hastalığı (Seitelberger, 1968; Bergmann et al., 1991) ve progresif supranükleer palsi (Will et al., 1988) fenotipine sahip olgular da bildirilmiştir. Nöropsikolojik defisitlerin de bu yüzden değişken olabileceği tahmin edilebilir. Progresif subkortikal gliozisin bir prion bozukluğu olduğunu ileri süren iki bildiri yayınlanmıştır (Petersen et al., 1995; Revesz et al., 1995). Daha sonra yayınlanan bir bildiri geri çekilmiştir (Gambetti, 1997).

Kaynaklar

Bergmann M, Gullotta F, Weitbrecht WU. Progressive subkortikale Gliose. Fortschr Neurol Psychiatr 1991;59:328-334
Gambetti P. Prion in progressive subcortical gliosis revisited. Neurology 1997;49:309-310
Goedert M, Spillantini MG, Crowther RA, et al. Tau gene mutation in familial progressive subcortical gliosis. Nat Med 1999;5:454-457
Lanska DJ, Currier RD, Cohen M, et al. Familial progressive subcortical gliosis. Neurology 1994; 44:1633-1643
Lanska DJ, Markesbery WR, Cochran E, et al. Late-onset sporadic progressive subcortical gliosis. J Neurol Sci 1998;157: 143-147
Larner AJ, Smith ETS, Doran M. Does MRI/MRS permit antemortem diagnosis of progressive subcortical gliosis of Neumann? J Neurol Neurosurg Psychiatry 2003;74:404 (abstract 29)
Neumann MA, Cohn R. Progressive subcortical gliosis, a rare form of presenile dementia. Brain 1967;90:405-418
Petersen RB, Tabaton M, Chen SG, et al. Familial progressive subcortical gliosis: presence of prions and linkage to chromosome 17. Neurology 1995;45:1062-1067
Revesz T, Daniel SE, Lees AJ, Will RG. A case of progressive subcortical gliosis associated with deposition of abnormal prion protein (PrP). J Neurol Neurosurg Psychiatry 1995;58:759-760
Seitelberger F. Präsenile gliale Dystrophie. Acta Neuropathol 1968; 4:109 -118
Vermersch P, Daems-Monpeurt C, Parent M, et al. Démence sous-corticale type Neumann: apport de l'imagerie morphologique et fonctionnelle. Rev Neurol 1994;150:354-358
Will RG, Lees AJ, Gibb W, Barnard RO. A case of progressive subcortical gliosis presenting clinically as Steele-Richardson-Olszewski syndrome. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1988;51:1224-1227

ARGİROFİLİK GRAİN HASTALIĞI (AGH)

Bu hastalık nöropatolojik olarak başlıca limbik bölgelerde (hipokampus, entorinal ve transentorinal korteks alanları, amigdala), nöronal proçeslerde tau proteinlerinden oluşan iğ biçimindeki argirofilik tanelerin (grain) ve oligodendrositlerde yine tau birikimiyle oluşan sarmal cisimciklerin bulunmasıyla tanımlanmıştır (Braak ve Braak, 1998). İmmünohistokimyasal ve biyokimyasal çalışmalar AGH'nın AH'nın aksine, PSP ve CBD gibi 4 tekrarlı (4R) bir taupati olduğunu göstermiştir (Togo et al., 2002). Makroskopik olarak frontal ve temporal loblarda atrofi izlenirken, hipokampus ve amigdalada atrofi çok azdır ya da yoktur. Ancak, klinik fenotip AH gibi limbik demanslara benzerdir (Tolnay ve Clavaguera, 2004). Argirofilik grain hastalığının özellikle yaşlılıkta, demanslı hastaların %5'ini etkilediği düşünülmektedir. Alzheimer hastalığı bilindiği gibi alışılmış olan patolojiyi oluşturur. Ancak, AH ve AGH patolojilerinin birlikte görülmesi, AH ile ilişkili kognitif bozuklukların eşiğini düşürebilir (Thal et al., 2005). Tau inklüzyonları ve frontotemporal atrofi nedeniyle AGH tau inklüzyonlu FTLDlar gurubunda sınıflandırılabilir.

Kaynaklar

Braak H, Braak E. Argyrophilic grain disease: frequency of occurrence in different age categories and neuropathological diagnostic criteria. J Neural Transm 1998;105:801-819

Thal DR, Schultz C, Botez G, et al. The impact of argyrophilic grain disease on the development of dementia and its relationship to concurrent Alzheimer's disease-related pathology. Neuropathol Appl Neurobiol 2005;31:270-279

Togo T, Sahara N, Yen SH, et al. Argyrophilic grain disease is a sporadic 4-repeat tauopathy. J Neuropathol Exp Neurol 2002;61:547-556

Tolnay M, Clavaguera F. Argyrophilic grain disease: a late-onset dementia with distinctive features among tauopathies. Neuropathology 2004;24:269-283

NÖROFİBRİLER YUMAK HASTALIĞI (NYH), KALSİFİKASYONLA BİRLİKDE GÖRÜLEN DİFFÜZ NÖROFİBRİLER YUMAKLAR (DNY-K, KOSAKA-SHİBAYAMA HASTALIĞI)

Nörofibriler yumak hastalığı (NYH; nörofibriler yumaklı senil demans), amiloid birikimi olmaksızın, medial temporal lobda nörofibriler yumaklar ve nöropil iplikçikleriyle karakterize, geç başlangıçlı bir demans formudur. Klinik korelatı AH (Ulrich et al., 1992; Bancher ve Jellinger, 1994) ya da FTD'tır (McKhann et al., 2001).

Kalsifikasyonla beraber görülen nörofibriler yumaklar (DNY-K, Kosaka-Shibayama hastalığı) en çok Japonya'dan bildirilmiş olup, patolojik olarak NYH'na benzer. Radyolojik olarak temporal ya da temporofrontal atrofi ve tipik olarak Fahr sendromunda izlenen pallidal ve serebellar kalsifikasyonlar ile karakterizedir. Patolojik olarak presenil, kortikal bir demansın klinik bulgularına eşlik edebilen, senil plaklar olmaksızın nöron kaybı ve astrositozun varlığı ile karakterize özellikler bulunur (Kosaka, 1994). Demansı bulunmayan olgular da bildirilmiştir (Langlois et al., 1995; Kosaka ve Ikeda, 1996). Tau patolojisi AH'na benzer biçimde 3 ve 4 tekrarlı izoformların karışımından oluşmaktadır (Tanabe et al., 2000). Beyinde artmış kurşun içeriği de bildirilmiş; böylece kurşun nörotoksisitesi olasılığı düşünülmüştür (Haraguchi et al., 2001). Nöropsikolojik değerlendirmelerde bellek retansiyonunda ve genel bilişsel düzeyde azalma, ayrıca anomik afazi gözlenmiştir (Ito et al., 2003). Fonksiyonel görüntülemede bazal ganglionlar ya da serebellumda değişiklik olmaksızın, temporal loblarda kan akımında ve metabolizmada azalma görülmüştür ve bu durum kalsifikasyon ve nörodejenerasyonun bağımsız olarak ortaya çıktığını düşündürmüştür (Ito et al., 2003). Bununla birlikte, yalnızca progresif demansla belirti veren Fahr sendromu da bildirilmiştir (Modrego et al., 2005). Bu durum beyin kalsifikasyonunun yalnız başına da olsa, kognitif fonksiyonlar üzerine zararsız olmayabileceğini akla getirmiştir.

Kaynaklar

Bancher C, Jellinger KA. Neurofibrillary tangle predominant form of senile dementia of Alzheimer type: a rare subtype in very old subjects. Acta Neuropathol 1994;88:565-570

Haraguchi T, Ishizu H, Takehisa Y, et al. Lead content of brain tissue in diffuse neurofibrillary tangles with calcification (DNTC): the possibility of lead neurotoxicity. Neuroreport 2001;12:3887-3890

Ito Y, Kato T, Suzuki T, et al. Neuroradiologic and clinical abnormalities in dementia of diffuse neurofibrillary tangles with calcification (Kosaka-Shibayama disease). J Neurol Sci 2003;209:105-109

Kosaka K. Diffuse neurofibrillary tangles with calcification: a new presenile dementia. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1994;57:594-596

Kosaka K, Ikeda K. Diffuse neurofibrillary tangles with calcification in a non-demented woman. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1996;61:116

Langlois NE, Grieve JH, Best PV. Changes of diffuse neurofibrillary tangles with calcification (DNTC) in a woman without evidence of dementia. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1995;59:103

McKhann GM, Albert MS, Grossman M, et al. Clinical and pathological diagnosis of frontotemporal dementia: report of the Work Group on Frontotemporal Dementia and Pick's Disease. Arch Neurol 2001;58:1803-1809

Modrego PJ, Mojonero J, Serrano M, Fayed N. Fahr's syndrome presenting with pure and progressive presenile dementia. Neurol Sci 2005;26:367-369

Tanabe Y, Ishizu H, Ishiguro K, et al. Tau pathology in diffuse neurofibrillary tangles with calcification (DNTC): biochemical and immunohistochemical investigation. Neuroreport 2000;11:2473-2477

Ulrich J, Spillantini MG, Goedert M, et al. Abundant neurofibrillary tangles without senile plaques in a subset of patients with senile dementia. Neurodegeneration 1992;1:257-284

NÖRONAL İNTERMEDİATE FİLAMENT İNKLÜZYON HASTALIĞI (NIFIH)

Bu genç başlangıçlı demansın kişilik değişiklikleri, apati, dizinhibisyon, künt affekt, bellek ve dil bozuklukları gibi FTD'a benzeyen özelliklere sahip, heterojen bir fenotipi vardır. Ekstrapiramidal bulgular, hiperrefleksi, orofasiyal apraksi ve supranükleer oftalmopleji gibi nörolojik özellikler de bulunabilir. Nörogörüntüleme ve makroskopik patolojik değerlendirme kaudat nukleusu da içeren frontotemporal atrofiyi gösterir. Nöropatolojide nöronal kayıp, frontal ve temporal kortekslerde spongiozis ve gliozis biçiminde FTLD'lar için tipik patolojik özellikler görülür. Bununla birlikte, ek olarak çeşitli morfolojilerde intermediate filament (IF) proteinleri, spesifik olarak da nörofilament (NF) proteinleri NF-H, NF-M ve NF-L, ve ubiquitin ile de boyanabilen alfa-interneksin içeren nöronal inklüzyonlar vardır (Bigio et al., 2003; Josephs et al., 2003; Cairns et al., 2004).

Kaynaklar

Bigio EH, Lipton AM, White CL 3rd, et al. Frontotemporal and motor neurone degeneration with neurofilament inclusion bodies: additional evidence for overlap between FTD and ALS. Neuropathol Appl Neurobiol 2003;29:239-253

Cairns NJ, Grossman M, Arnold SE, et al. Clinical and neuropathologic variation in neuronal intermediate filament inclusion disease. Neurology 2004;63: 376-1384

Josephs KA, Holton JL, Rossor MN, et al. Neurofilament inclusion body disease: a new proteinopathy? Brain 2003;126:2291-2303

BAZOFİLİK İNKLÜZYON CİSİMCİĞİ HASTALIĞI (BİCH)

Bazofilik inklüzyon cisimciği olguları FTD ya da MNH veya ikisinin kombinasyonu biçiminde, juvenil ya da erişkin başlangıçlı olarak belirti verebilir. Frontotemporal atrofi ve FTLD'lar için tipik histopatolojik bulgular vardır (nöronal kayıp, spongiozis, gliozis). İnklüzyonlar tau, alfa sinüklein ya da nöronal intermediate filament proteinleri ile boyanmaz. Bazofilik inklüzyonlar yalnızca neokorteksin sadece süperfisyel laminalarını değil, subkortikal nukleuslarda ve spinal kordun ön boynuzlarında da bulunur. Ancak, hipokampus ve dentat girus korunmuştur. Motor nöron hastalığının tipik patolojik bulguları görülmez (Hamada et al., 1995).

Kaynaklar

Hamada K, Fukazawa T, Yanagihara T, et al. Dementia with ALS features and diffuse Pick body-like inclusions (atypical Pick's disease?). Clin Neuropathol 1995;14:1-6

MOTOR NÖRON HASTALIĞI (MNH), AMİYOTROFİK LATERAL SKLEROZ (ALS)

Geleneksel olarak MNH ya da ALS'un motor sisteme sınırlı bir bozukluk olduğu, entellektüel düzeyin korunduğu ve bu nedenle hastaların progresif nörolojik açmazlarının fazlasıyla farkında oldukları düşünülmüştür. Kuşkusuz Charcot ve Joffroy'un (1869) ilk tanımlamalarında kognitif değişikliklerden söz edilmemiştir. Alzheimer 1891'de demans ile birlikte MNH bulunan bir olgu bildirmiştir; ancak MNH ve eş zamanlı frontal tipte demans bulunan kesin olguların ortaya konması 20. yüzyılın geç dönemlerine dek gecikmiştir (Hudson, 1981; Mitsuyama, 1984; Neary et al., 1990; Snowden et al., 1996).

Motor nöron hastalığının yalnızca bir motor bozukluk olduğu görüşü giderek zayıflamıştır. Başlangıçta, MNH hastalarında kognitif bozukluk bulunması ve FTD'ın MNH gelişimiyle komplike olması ile ilgili seyrek klinik bildiriler; sonraki dönemde ise daha sistematik çalışmalarla MNH hastalarının anlamlı bir bölümünde, hatta %50'ye yakın kısmında kognitif testlerde defisitler bulunması ve bazen bu defisitlerin FTD tanı kriterlerini karşılayacak düzeyde olması bu durumda etkili olmuştur (Strong et al., 1999; Lomen-Hoerth et al., 2003; Ringholz et al., 2005). Ayrıca, FTD hastalarının nörofizyolojik incelemelerinde bazı olgularda subklinik ön boynuz hastalığı kanıtları bulunmuştur (Lomen-Hoerth et al., 2002). Günümüzde, FTD ve MNH'nın bir spektrumu temsil ettikleri, yalnızca kognitif bulguları ve yalnızca motor bulguları olan hastaların spektrumun sınırlarını oluşturdukları ve iki gurup arasında yaygın örtüşmeler olduğu düşünülmektedir (Bak ve Hodges, 2001; Yoshida, 2004; Mackenzie ve Feldman, 2005; Strong, 2006).

Klinik tanı kriterleri (Mc Khann et al., 2001) FTD-MNH, MNH Demans ya da ALS Demans olarak da bilinen ve motor nöron hastalığı eşliğinde frontotemporal lobar dejenerasyon (FTLD-MNH) olarak sınıflandırılan bir sendromu ayırt etmiştir. Nöropatolojik olarak, saptanabilir düzeyde insolubl tau bulunmaksızın, frontotemporal bölgelerde ubiquitin-pozitif tau-negatif (MNH tipi) inklüzyonların eşlik ettiği nöron kaybı ve gliozis ile MNH kliniğinin birlikteliği olarak belirlenmiştir. Benzer nöropatolojik bulgular MNH'nın klinik korelasyonu bulunmaksızın da görülebilir. Bu sendrom MNH tipinde inklüzyonların bulunduğu, MNH'nın bulunmadığı FTLD (Mc Khann et al., 2001) ya da motor nöron hastalığı inklüzyon demansı (MNHİD: Jackson et al., 1995) ya da FTD-U olarak bilinir. Bugüne kadar bildirilen en geniş patolojik olarak doğrulanmış FTD olgu serisindeki olguların %38'ini (25/76) oluşturmak üzere, tanımlanan bu patoloji FTD'ın en sık karşılaşılan nöropatolojik korelatı olabilir (Lipton et al., 2004). Demansı olan ve olmayan bazı MNH olgularında başlıca plaklar olmak üzere, Alzheimer tipi patoloji bildirilmiştir (Hamilton ve Bowser, 2004). Bulber MNH ve hızlı progresif afazisi olan bir hastada, hipokampus ve entorinal korteks dışındaki alanlarda AH için tipik olan nöritik plaklar ve nörofibriller yumaklar, bulunmuş; başka bir hastada frontotemporal nöron kaybı ve spongiozise ek olarak çok sayıda kortikal Lewy cisimcikleri tanımlanmıştır (Doran et al., 1995).

Bu olgularda, izole kognitif bozukluk, eş zamanlı kognitif ve motor bozukluk ve izole motor bozukluğun izlendiği klinik heterojeniteye dikkat çekilmiştir. Kognitif nöroloji kliniklerinden bildirilen serilerde, kognitif bozukluğun motor bulgulardan önce ya da onlarla aynı zamanda başladığı belirtilmiştir; ancak bu durum olgu seçimindeki yanlılığı da yansıtıyor olabilir (Bak ve Hodges, 2001; Sathasivam et al., 2007). Motor bozukluk öncesinde demans gelişimine ait olgu bildirileri de vardır (Vercelletto et al., 1999). Klinik fenotip FTD'ın frontal varyantı (Godbolt et al., 2005), semantik demans (Davies et al., 2005; Godbolt et al., 2005), kortikobazal dejenerasyon (Grimes et al., 1999) ve progresif supranükleer palsi (Morris et al., 2005; Sathasivam et al., 2007) için ortaya konmuş tanı kriterlerini karşılayan olguları da kapsayabilir ve bu olgulardan bazılarında yalnızca postmortem

olarak tanı konulabilmiştir. Talamik demans ile komplike olmuş MNH da bildirilmiştir (Deymeer et al., 1989).

Ailesel FTD-MNH'nın kromozom 9q21-22 ile genetik ilişkisi bildirilmiştir (Hosler et al., 2000) ve hem FTD hem de MNH olgularının bulunduğu bir ailede kromozom 9q'ya lokalize dinaktin geninde missense bir mutasyon belirlenmiştir (Munch et al., 2005). Bununla birlikte, bu lokusla genetik ilişkisi olmayan başka aileler de tanımlanmıştır (Ostoic et al., 2003). Patogenetik mekanizmalar halen belirsizdir; ancak, MNH'da ileri sürüldüğü gibi apoptozun rolü olasıdır (Sathasivam ve Shaw, 2005).

Potansiyel olarak MNH/ALS'deki kognitif bozukluklarla ilgili diğer durumlar Guam'ın ALS/parkinsonizm-demans kompleksini içerir.

Nöropsikolojik Profil

Dikkat

Frontotemporal demansın frontal varyantında olduğu gibi, test performansı sırasında çaba eksikliği, impulsif davranışlar ve distraktibilite görülebilir. Dikkati sürdürme yetersizliği test sonuçlarını olumsuz yönde etkilemektedir (Neary et al., 1990; Snowden et al., 1996).

Genel Zeka (IQ)

Altta yatan yürütücü işlev bozukluğuna bağlı olarak WAIS-R testinde bazen tüm alanlarda olmak üzere performans düşüklüğü görülebilir.

Bellek

Hem verbal hem de görsel bellek için gerçekleştirilen formal testlerde düşük skorlar izlenebilir. Ancak FTD'ta olduğu gibi, hastalar otobiyografik olaylar ve yer ve zaman oryantasyonuna ait bilgilerinden anlaşılacağı amnezik değildirler.

Dil

Motor nöron hastalığındaki dil bozukluklarının sıklığı belirsizdir. Dilin uygun testlerle değerlendirilmediği durumlarda, eş zamanlı dizartri dil disfonksiyonunu maskeleyebilir. Hızlı progresif afazi ile seyreden bulber MNH bildirilmiştir (Kirshner et al., 1987; Caselli et al., 1993; Doran et al., 1995). Resim adlandırma, verbal tanımlamalara karşılık olarak adlandırma ve harfle ve kategorik olarak değerlendirilen verbal akıcılık testleri sırasında belirgin anomi gözlenebilir. Bu durum dilin üretimiyle ilgili bir bozukluğa işaret eder. Ancak, dilin anlaşılması (Token Testi, Gramerin Anlaşılması Testi) ve resim-sözcük eşleştirme testleriyle değerlendirilen semantik anlama gibi, söz dizimine dayanan testlerde de ayrıca bozukluklar saptanabilir (Doran et al., 1995). Rakowicz ve Hodges (1998) sözcük bulma güçlükleri ve verbal akıcılıkta azalma ile karakterize dil fonksiyon bozukluğu bulunan bir gurup MNH olgusunu ayırt etmişlerdir. Bak ve Hodges (1997) ise, konfrontasyonla fiillerin adlandırılması sırasında, adlara göre daha fazla zorluk çekildiğini bulmuşlardır.

Algılama

Frontotemporal demansta olduğu gibi, MNH'nda görsel algısal bozuklukla ilgili bir bulgu yoktur ve nokta sayma ve labirent izleme gibi testlerle de doğrulanabileceği gibi, uzaysal navigasyon becerileri, uzaysal lokalizasyon ve oryantasyon korunmuştur. Çizimle ilişkili testlerdeki performans düşüklüğü görsel algısal bozukluktan çok, planlama ya da strateji geliştirme eksikliğinden veya motor defisitlerden kaynaklanabilir.

Praksis

Yürütücü işlev bozukluğunu yansıtmak üzere, motor becerilerin zamansal sıralanmasında bozukluk belirgin olabilir.

Yürütücü İşlevler

Demansı olmayan MNH hastalarının 1/5-1/3'ünde (Massman et al., 1996; Lomen-Hoerth et al., 2003; Ringholz et al., 2005) nöropsikolojik testlerle ortaya çıkan, klinik olarak gözden kaçabilen frontal lob disfonksiyonu vardır (David ve Gillham, 1986; Gallassi et al., 1989; Ludoph et al., 1992; Kew et al., 1993; Talbot et al., 1995; Abrahams et al., 1997; Evdokimidis et al., 2002). Wisconsin Kart Eşleştirme Testi'nde, Weigl'in Blok Testi'nde, verbal akıcılık ve desen akıcılığı testlerinde ve WAIS-R'nin Resim Düzenleme alt testinde perseverasyonlarla birlikte bozukluklar vardır. Bu bozukluklar primer lateral skleroz gibi üst motor nöron bulguları egemen olan hastalarda (Iwasaki et al., 1990) ve bulber tutulumun egemenlik gösterdiği hastalarda (Talbot et al., 1995; Abrahams et al., 1997; Schreiber et al., 2005) daha sıklıkla gözlenebilir.

Kaynaklar

Abrahams S, Goldstein LH, Al-Chalabi A, et al. Relation between cognitive dysfunction and pseudobulbar palsy in amyotrophic lateral sclerosis. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1997;62: 464-472

Alzheimer A. On a case of spinal progressive muscle atrophy with accessory disease of bulbar nuclei and the cortex. Arch Psychiatr 1891;23:459-485

Bak TH, Hodges JR. Noun-verb dissociation in three patients with motor neuron disease and aphasia. Brain and Language 1997;60:38-41

Bak TH, Hodges JR. Motor neurone disease, dementia and aphasia: coincidence, co-occurrence or continuum? J Neurol 2001;248:260-270

Caselli RJ, Windebank AJ, Petersen RC, et al. Rapidly progressive aphasic dementia and motor neuron disease. Ann Neurol 1993;33:200-207

Charcot JM, Joffroy A. Deux cas d'atrophie musculaire progressive avec lésions de la substance grise et des faisceaux antérolatéraux de la moelle épinière. Arch Physiol Norm Pathol 1869;2:354–744

David AS, Gillham RA. Neuropsychological study of motor neuron disease. Psychosomatics 1986;27:441-445

Davies RR, Hodges JR, Kril JJ, et al. The pathological basis of semantic dementia. Brain 2005;128:1984-1995

Deymeer F, Smith TW, DeGirolami U, Drachman DA. Thalamic dementia and motor neuron disease. Neurology 1989;39:58-61

Doran M, Xuereb J, Hodges JR. Rapidly progressive aphasia with bulbar motor neurone disease: a clinical and neuropsychological study. Behav Neurol 1995;8:169-180

Evdokimidis I, Constantinidis TS, Gourtzelidis P, et al. Frontal lobe dysfunction in amyotrophic lateral sclerosis. J Neurol Sci 2002;195:25-33

Gallassi R, Montagna P, Morreale A, et al. Neuropsychological, electroencephalogram and brain computed tomography findings in motor neuron disease. Eur Neurol 1989;29:115-120

Godbolt AK, Josephs KA, Revesz T, et al. Sporadic and familial dementia with ubiquitin-positive tau-negative inclusions: clinical features of one histopathological abnormality underlying frontotemporal lobar degeneration. Arch Neurol 2005;62:1097-1101

Grimes DA, Bergeron CB, Lang AE. Motor neuron disease-inclusion dementia presenting as cortical-basal ganglionic degeneration. Mov Disord 1999;14:674-680

Hamilton RL, Bowser R. Alzheimer disease pathology in amyotrophic lateral sclerosis. Acta Neuropathol 2004;107:515-522

Hosler BA, Siddique T, Sapp PC, et al. Linkage of familial amyotrophic lateral sclerosis with frontotemporal dementia to chromosome 9q21-q22. JAMA 2000;284:1664-1669

Hudson AJ. Amyotrophic lateral sclerosis and its association with dementia, parkinsonism and other neurological disorders: a review. Brain 1981;104:217-247

Iwasaki Y, Kinoshita M, Ikeda K, et al. Cognitive impairment in amyotrophic lateral sclerosis and its relation to motor disabilities. Acta Neurol Scand 1990;81:141-143

Jackson M, Lennox G, Lowe J. Motor neurone disease-inclusion dementia. Neurodegeneration 1996;5:339-350

Kew JJ, Goldstein LH, Leigh PN, et al. The relationship between abnormalities of cognitive function and cerebral activation in amyotrophic lateral sclerosis. A neuropsychological and positron emission tomography study. Brain 1993;116:1399-1423

Kirshner HS, Tanridag O, Thurman L, Whetsell WO Jr. Progressive aphasia without dementia: two cases with focal spongiform degeneration. Ann Neurol 1987;22:527-532

Lipton AM, White CL 3rd, Bigio EH. Frontotemporal lobar degeneration with motor neuron disease-type inclusions predominates in 76 cases of frontotemporal degeneration. Acta Neuropathol 2004;108:379-385
Lomen-Hoerth C, Anderson T, Miller B. The overlap of amyotrophic lateral sclerosis and frontotemporal dementia. Neurology 2002;59:1077-1079
Lomen-Hoerth C, Murphy J, Langmore S, et al. Are amyotrophic lateral sclerosis patients cognitively normal? Neurology 2003;60:1094-1097
Ludolph AC, Langen KJ, Regard M, et al. Frontal lobe function in amyotrophic lateral sclerosis: a neuropsychologic and positron emission tomography study. Acta Neurol Scand 1992;85:81-89
McKhann GM, Albert MS, Grossman M, et al. Clinical and pathological diagnosis of frontotemporal dementia: report of the Work Group on Frontotemporal Dementia and Pick's Disease. Arch Neurol 2001;58:1803-1809
Mackenzie IR, Feldman HH. Ubiquitin immunohistochemistry suggests classic motor neuron disease, motor neuron disease with dementia, and frontotemporal dementia of the motor neuron disease type represent a clinicopathologic spectrum. J Neuropathol Exp Neurol 2005;64:730-739
Massman PJ, Sims J, Cooke N, et al. Prevalence and correlates of neuropsychological deficits in amyotrophic lateral sclerosis. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1996;61:450-455
Mitsuyama Y. Presenile dementia with motor neuron disease in Japan: clinico-pathological review of 26 cases. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1984;47:953-959
Morris HR, Bronstein AM, Shaw CE, et al. Clinical grand round: a rapidly progressive pyramidal and extrapyramidal syndrome with a supranuclear gaze palsy. Mov Disord 2005;20:826-831
Münch C, Rosenbohm A, Sperfeld AD, et al. Heterozygous R1101K mutation of the DCTN1 gene in a family with ALS and FTD. Ann Neurol 2005;58:777-780
Neary D, Snowden JS, Mann DM, et al. Frontal lobe dementia and motor neuron disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1990;53:23-32
Ostojic J, Axelman K, Lannfelt L, Froelich-Fabre S. No evidence of linkage to chromosome 9q21-22 in a Swedish family with frontotemporal dementia and amyotrophic lateral sclerosis. Neurosci Lett 2003;340:245-247
Rakowicz WP, Hodges JR. Dementia and aphasia in motor neuron disease: an underrecognised association? J Neurol Neurosurg Psychiatry 1998;65:881-889
Ringholz GM, Appel SH, Bradshaw M, et al. Prevalence and patterns of cognitive impairment in sporadic ALS. Neurology 2005;65:586-590
Sathasivam S, Doran M, Hancock P, Larner AJ. Frontotemporal lobar degeneration with motor neuron disease (FTLD/MND): experience at a cognitive function clinic. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2007;78:211 (abstract 027)
Sathasivam S, Shaw PJ. Apoptosis in amyotrophic lateral sclerosis--what is the evidence? Lancet Neurol 2005;4:500-509
Schreiber H, Gaigalat T, Wiedemuth-Catrinescu U, et al. Cognitive function in bulbar- and spinal-onset amyotrophic lateral sclerosis. A longitudinal study in 52 patients. J Neurol 2005;252:772-781
Snowden JS, Neary D, Mann DMA. Frontotemporal Lobar Degeneration: Frontotemporal Dementia, Progressive Aphasia, Semantic Dementia. New York: Churchill Livingstone, 1996:59-72
Strong MJ (ed). Dementia and Motor Neuron Disease. Abingdon: Informa Healthcare. 2006
Strong MJ, Grace GM, Orange JB, et al. A prospective study of cognitive impairment in ALS. Neurology 1999;53:1665-1670
Talbot PR, Goulding PJ, Lloyd JJ, et al. Inter-relation between "classic" motor neuron disease and frontotemporal dementia: neuropsychological and single photon emission computed tomography study. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1995;58:541-547
Vercelletto M, Ronin M, Huvet M, et al. Frontal type dementia preceding amyotrophic lateral sclerosis: a neuropsychological and SPECT study of five clinical cases. Eur J Neurol 1999;6:295-299
Yoshida M. Amyotrophic lateral sclerosis with dementia: the clinicopathological spectrum. Neuropathology 2004;24:87-102

BÖLÜM 19

Serebrovasküler Hastalıklar: Vasküler Demans ve Vasküler Kognitif Bozukluk

Dr. Emre Kumral, Dr. Tuba Cerrahoğlu Şirin

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

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

STRATEJİK İNFARKT DEMANSI, STRATEJİK İNMELER

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

SUBARAKNOİD KANAMA

Anevrizmal SAK, Rüptüre Olmamış Anevrizmalar
Perimezensefalik (Anevrizmal Olmayan) SAK
Sinir Sisteminin Yüzeyel Siderozu

İNTRANİYEL VASKÜLER MALFORMASYONLAR

Arteriovenöz Malformasyonlar (AVM)
Kavernöz Hemanjiyomlar

VASKÜLOPATİLER

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

DİĞER SEREBROVASKÜLER HASTALIKLAR

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

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

TABLO 1. Vasküler demans alt tipleri.

	Multi-infarkt Demans	Laküner Durum	Stratejik İnfarkt	Binswanger Sendromu
Etiyoloji	Kardiyoemboli, karotis hastalığı, intrakraniyel in-situ tromboz	Arterioloskleroz, amiloid anjiyopati, diğer küçük damar hastalıkları	Arterioloskleroz, amiloid anjiopati, diğer küçük damar hastalıkları, intrakraniyal in-situ tromboz	Arterioloskleroz, amiloid anjiyopati, diğer küçük damar hastalıkları, CADASIL
Damar alanı	Tek arter	Tek arter, küçük arteriyol	Tek arter	Sınır sulama alanı, küçük arteriyoller
Beyin hasarı mekanizması	Akut iskemi	Akut iskemi	Akut iskemi	Kronik hipoperfüzyon
Patoloji	Birden fazla bölgesel infarkt	Multipl lakünler	Stratejik lokalizasyonlu tek infarkt	Demiyelinizasyon ve aksonal kayıp
Görüntüleme	Kortiko-subkortikal infarkt alanları	Derin gri madde ve frontal beyaz maddede laküner infarktlar	Medial talamus, kaudat çekirdek, kapsula interna genusunda laküner infarkt	Peri, paraventriküler beyaz maddede lökoariozis/ hiperintensite
Lokalizasyon	Geniş boyutlu nöro-kognitif şebekeler	Kortiko-striato-talamo -kortikal devreler	Kortiko-striato-talamo -kortikal devreler	Kortiko-kortikal bağlantılar
Klinik	Afazi, vizuospasiyal bozukluk, hemiparezi, hemianopsi	Yürütücü bozukluk, psödobulber paralizi, vasküler parkinsonizm, üriner enkontinans	Yürütücü bozukluk, amnezi	Yürütücü bozukluk, yürüme bozukluğu, üriner inkontinans, sıklıkla yavaş gidiş

NINDS-AIREN uzaysal ve zamansal kognitif bozukluk ve serebrovasküler lezyonlar arasında nedensel ilişki kurmak ihtiyacını, klinik bulgulara eşlik eden nörogörüntülemenin önemini vurgular (Roman et al., 1993). Alzheimer Hastalığında (AH) SVH sıklıkla görülmektedir. Demansı olan hastalarda yapılan otopsi AH/SVH birlikteliğini göstermiştir (MRC CFAS, 2001). AH ve VaD'ın or-

TABLO 2. DSM IV demans tanı kriterleri.

DSM-IV Tanı Kriterleri
Aşağıdakilerden her ikisinin (A ve B maddelerinin) bulunmasıyla belirli.

A. Çoğul kognitif defisitin gelişmesi.
1. Bellek bozukluğu.
2. Aşağıdakilerden birinin ya da her ikisinin bulunması.
a. Afazi (lisan bozukluğu)
b. Apraksi (motor işlevlerde bozukluk olmamasına karşın motor etkinleri yerine getirememe)
c. Agnozi (duyu işlevlerinde bozukluk olmamasına karşın nesneleri tanıyamama ya da tanımlayamama)
d. Yönetsel işlevlerde bozukluk (planlama, organize etme, sıraya koyma, soyutlama)

B. Kognitif fonksiyonlardaki bozulmaların bireyin, toplumsal ve mesleki işlevselliğini belirgin derecede etkilemesi.

C. Öykü, fizik muayene ya da laboratuvar bulgularından elde edilen verilere göre etiyolojiyi ortaya koyabilecek genel tıbbi durumlardan birinin sonucu olduğuna ilişkin kanıtların varlığı (örneğin, HIV enfeksiyonu, Parkinson hastalığı, hipotiroidi, vitamin eksikliği gibi).

D. Bu bozuklukların sadece deliryumun gidişi sırasında ortaya çıkmaması.

TABLO 3. Muhtemel vasküler demans tanısı için NINDS-AIREN kriterleri.

1. Aşağıdaki dışlama kriterleri bulunmaksızın demansın varlığı:
Bilinç bozukluğu, delirium, psikoz, nöropsikolojik muayeneyi engelleyecek nitelikte ağır afazi ve sensoriyel-motor değişiklikler, kognitif değişiklikleri açıklayabilecek nitelikde sistemik veya beyin (Alzheimer hastalığı gibi) hastalıkları.
2. Serebrovasküler hastalık.
3. 1 ve 2 arasında aşağıdaki tarzda bir ilişki:
1 Saptanabilen bir inmeyi izleyen 3 ay içinde başlayan demans.
2 Kognitif işlevlerin ani bozulması veya kognitif bozuklukların dalgalanan tarzda basamaksı ilerleyişi.

Muhtemel vasküler demans tanısıyla uyumlu olacak klinik özellikler şunlardır:
1. Erken dönemde yürüyüş bozukluğu.
2. Dengesizlik veya kendiliğinden düşmeler öyküsü.
3. Erken dönemde, ürolojik nedenlerle açıklanamayan idrara sık çıkma, acele etme veya diğer üriner belirtiler.
4. Psödobulber paralizi.
5. Kişilik ve duygudurum değişiklikleri, abuli, depresyon, emosyonel enkontinans veya psikomotor retardasyon ya da yürütücü işlevlerde bozuklukları da içerecek şekilde diğer subkortikal bozukluklar.

Vasküler demans tanısı ihtimalini azaltan özellikler şunlardır:
1. Beyin görüntülemesine karşılık gelecek lezyonlar olmaksızın, bellek bozukluğu ve kognitif işlevlerde ilerleyici bozulmanın erken dönemde varlığı
2. Kognitif bozukluk dışında diğer fokal nörolojik bulguların bulunmaması.
3. BT veya MRG'de serebrovasküler lezyonların bulunmaması.

tak vasküler risk faktörleri göz önünde bulundurulursa bu gözlem şaşırtıcı değildir (Stewart, 2005). Klinik olarak VaD tanısı almış, postmortem incelemelerde AH tespit edilen hastalar bildirilmiştir (Nolan et al., 1998). AH ve SVH birlikteliğinde çift patoloji, kognitif bozukluğun klinik olarak ortaya çıkma eşiğini düşürür (Snowdon, 1997). Saf VaD, demansın nadir bir nedeni olabilir (Hulette et al., 1997).

Klinik olarak AH ve VaD arasındaki ayrım çoğu zaman keskin değildir. Hachinski İskemik Skoru (HIS) VaD hastalarını, AH hastalarından ayırmak için ortaya konulmuştur (Hachinski, 1975), daha sonra eksiklikleri olduğu anlaşılmıştır. Bir meta analiz çalışmasında, demans hastalarında basamaklı yönelim bozukluğu, hipertansiyon öyküsü, inme ve fokal nörolojik semptomların VaD ile bağımsız korrelasyon gösteren HIS maddeleri olduğu gösterilmiştir (Moroney et al., 1997). AH ve VaD ayrımı için BOS proteinleri çalışılmış, subkortikal vasküler demans ve AH karşılaştırıldığında, BOS proteinlerinden α_1-antitripsin, Apolipoprotein H ve metalloproteinaz-1 doku inhibitörü (TIMP-1) sadece ciddi AH'de yüksek, bununla beraber H-FABP tüm nörodejeneratif hastalıklarda yüksek olarak bulunmuştur (Öhrfelt et al., 2011).

NINDS-AIREN hipoksi-iskemi ve infarkt (multi-infarkt, küçük damar ve stratejik infarkt demans), hipoperfüzyon (inkomplet infarktlar) ve intraserebral hemoraji demansa dayanarak patogenetik bir sınıflama önermiştir (Roman et al., 1993). Vasküler demans nöropatolojik bileşenleri heterojendir ve çakışabilir (Vinters et al., 2000; Morris et al., 2004). Oklüzif karotis arter hastalığı veya sınır-bölge infarktlarla ilişkili hemodinamik veya hipoperfüzyon demans da Kortikal VaD kapsamındadır. Hemorajik demans etiyolojisi intraparenkimal veya subaraknoid hemorajilerin nedenlerinin tümünü kapsar. Vasküler hastalığın herediter nedenleri tanımlanmıştır (Markus, 2003), demansla ilgili olabilen bazı herediter vasküler hastalıklar CADASIL, MELAS ve diğer mitokondrial hastalıklar ve Anderson-Fabry hastalığı olarak sıralanabilir. Diğer vasküler beyin hastalıkları arteriyovenöz malformasyon ve vaskülopatilerde (serebral vaskülitler inflamatuar ve sistemik hastalıklar olarak alınmıştır) vasküler mekanizmaların sorumlu olduğundan şüphelenilir.

Kaynaklar

Bowler JV, Hachinski V. Vascular cognitive impairment: a new approach to vascular dementia. In. Hachinski V (ed.). Cerebrovascular Disease. London: Bailliere Tindall. 1995, 357-76

Bowler JV, Hachinski V (eds.) Vascular Cognitive Impairment: Reversible Dementia. Oxford: Oxford University Press, 2003

Chiu E, Gustafson L, Ames D, Folstein MF (eds.). Cerebrovascular Disease and Dementia: Pathology, Neuropsychiatry and Management. London: Martin Dunitz, 2000

Chui HC, Victoroff JI, Margolin D, et al. Criteria for the diagnosis of ischemic vascular dementia proposed by the State of California Alzheimer's Disease Diagnostic and Treatment Centres. Neurology 1992;42:473-480

De Leeuw FE, van Gijn J. Vascular dementia. Pract Neurol 2003;3:86-91

Godefroy O, Bogousslavsky J. The Behavioral and Cognitive Neurology of Stroke. Cambridge: Cambridge University Press. 2007

Hachinski VC, Iliff LD, Zilkha E, et al. Cerebral blood flow in dementia. Arch Neurol 1975;32:632-637

Hulette C, Nochlin D, McKeel DW, et al. Clinical-neuropathologic findings in multi-infarct dementia: a report of six autopsied cases. Neurology 1997;48:668-672

Markus HS (ed.). Stroke Genetics. Oxford: Oxford University Press. 2003

Moroney JT, Bagiella E, Desmond DW, et al. Meta-analysis of the Hachinski Ischemic Score in pathologically verified dementias. Neurology 1997;49:1096-1105

Morris JH, Kalimo H, Viitanen M.Vascular dementias. In. Esiri MM, Trojanowski JQ, Lee VMY (eds.), the neuropathology of dementia (2nd edition). Cambridge; Cambridge University Press. 2004, 289-329

MRC CFAS. Pathological correlates of late-onset dementia in a multicentre, community-based population in England and Wales. Neuropathology Group of the Medical Research Council Cognitive Function and Ageing Study. Lancet 2001;357:169-175

Nolan KA, Lino MM, Seligmann AW, et al. Absence of vascular dementia in an autopsy series from a dementia clinic. J Am Geriatr Soc 1998;46:597-604

Öhrfelt A, Andreasson U, Simon A, at al. Screening for new biomarkers for subcortical vascular dementia and Alzheimer's disease. Dement Geriatr Cogn Dis Extra 2011;1:31-42

Rockwood K, Burns A, Gauthier S, DeKosk ST. Vascular cognitive impairment. Lancet Neurol 2003;2:89-98

Roman GC, Tatemichi TK, Erkinjuntti T, et al. Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies. Report of the NINDS-AIREN international workshop. Neurology 1993;43:250-260

Snowdon DA, Greiner LH, Mortimer JA, et al. Brain infarction and the clinical expression of Alzheimer's Disease. The Nun Study. JAMA 1997;277:813-817

Stewart R. Vascular factors in Alzheimer's disease. In. Burns A, O'Brien J, Ames D (eds.), Dementia (3rd edition). London: Hodder Arnold. 2005, 436-443

Vintres HV, Ellis WG, Zarow C, et al. Neuropathologic subatrates of vascular dementia. J Neuropath Exp Neurol 2000;59:931-945

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

Multi-infarkt demans (MID, Hachinski, 1974), kardiyak ve karotik embolik olaylar ve büyük damar hastalığını takiben kognitif hasarla ilişkili olan kortikal vasküler demansı ve böylece arteriyel sulama alanında geniş kortikal ve subkortikal komplet infarktlarla sonuçlanan poststroke demansı (Leys et al., 2005) tanımlayan bir kavramdır. kavramdır. Ayrıca, hemodinamik veya hipoperfüzyon demansı (örneğin, anterior, medial ve posterior serebral arterlerin sulama alanları arasında sınır-bölge veya oklüziv karotid arter ile ilişkili) ve uzamış hipotansiyonu takiben global serebral iskemi ile ilişkili inkomplet infarktlar (örneğin, kardiyak arrest, kardiyak aritmi ve hipovolemik şok ile ilişkili) da bu kategoride sayılabilir. Tomlinson ve arkadaşları (1970) çalışması, inmede beklenen fokal nörolojik belirtileri ile (hemiparazi, hemianopi, yürüme güçlüğü, psödo bulber paralizi gibi) ilişkili olan ve ani başlangıçlı ve basamak basamak bozulma ve 100 ml üzerinde infarkt gelişmesi sonucunda beyin dokusu kaybının VaD ile doğru orantılı olduğunu göstermiştir.

Kortikal VaD'ın kognitif profili etkilenen arter sulama alanına bağlıdır ama bellek zayıflamasının, apraksi veya agnozi gibi kortikal işlevler, vizuospasyal ve/veya vizuokonstrüktif güçlükler ve

yürütücü işlev yitimini kapsadığı söylenir. İnme hastalarının %10 veya daha fazlasının, vasküler lezyonlar veya eş zamanlı AH sonucu olabilecek olan, daha önceden de bir demansının olduğu bir gösterilmiştir (Henon et al., 1997; Klimkowicz et al., 2002).

Oklüziv karotid arter hastalığı geçici iskemik ataklar (GİA) ve inmenin gelişimi için iyi anlaşılmış bir risk faktörüdür. Oklüziv karotid arter hastalığının kognitif bozuklukla da ilişisi olup olmadığını değerlendiren çalışmalar yürütülmektedir. Bu çalışmaların sistemik bir gözden geçirmesi (Bakker et al., 2000), çalışma tasarımlarının, nöropsikolojik değerlendirme süreçlerinin ve yorumların heterojenitesinin anlamlı tartışma yürütmeyi zorlaştırdığını sonucuna varmıştır. Çalışmaların büyük çoğunluğu, -olgu seçim hatasını kabul ederek (örneğin, sadece cerrahiye girenler)- hem semptomatik hem de asemptomatik hastalarda genelde ılımlı kognitif bozukluk kanıtını bulmuştur. Bu ya jeneralize kognitif bozukluk ya da bellek, sebep-sonuç ilişkisi ve psikomotor yeteneklerde özgül yetmezliklerle ilişkilidir. Bundan dolayı, kognitif bozukluk, karotid arter stenozunun tek semptomu olabilir (Lehrner et al., 2005).

Benzer olarak, oklüziv karotid arter hastalığı için karotid endarterektominin kognisyona etkisi üzerine verilerin metodolojik sorunlar nedeniyle değerlendirilmesi zordur (Lunn et al., 1999). Endarterektomi sonrası sözcük belleği, yapıcı yetenekler ve görsel dikkat gibi postoperatif iyileşmeler çoğunlukla olmakla beraber (Antonelli Incanlzi, 1997), bir kısım hastada hiç değişim olmaz, bu durum kognitif problem tedavisi için bu prosedürün yararı hakkında açık tartışmalar yapmayı olanaksız hale getirir (Lunn et al., 1999). Ekstrakraniyel-intrakraniyel bypass ameliyatı yapılan bilateral karotid oküzyonlu hastalarda kognitif iyileşme bildirilmiştir (Tatemichi et al., 1995). Dural arteriovenöz fistülü olan hastalarda karşılaşılan kognitif bozukluğun nedeni hipoperfüzyon olabilir.

Sınır-bölge infarktının demans ile ilişkili olabileceği bildirilmiştir (Haschiguchi et al., 2000). İnme sonrası kognitif iyileşme görülebilir, örneğin, afazi, görsel ihmal, dikkat bozukluğu ve sözcük tanıma düzelebilir, ancak her olguda aynı değildir (Wade et al., 1988).

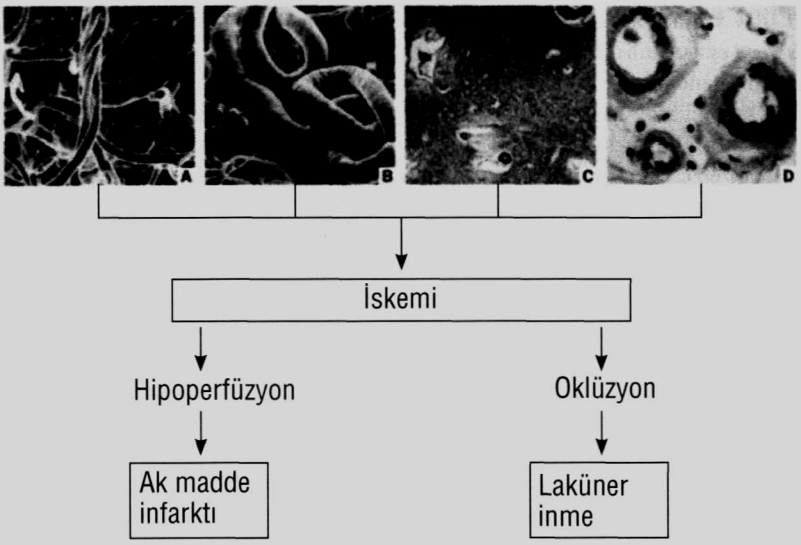
SUBKORTİKAL VASKÜLER DEMANS, BİNSWANGER HASTALIĞI, LAKÜNER İNFARKT, SUBKORTİKAL İSKEMİK VASKÜLER HASTALIK (SIVD)

Hipertansiyonlu bireylerde küçük damar hastalığına bağlı subkortikal yapıların diffuz hasarı, vasküler demans veya vasküler kognitif bozukluğun muhtemelen en yaygın nedenidir. VaD ve VCI'nın subkortikal formlarının her ikisinde de lökoansefalopati vardır ve orijinal olarak Binswanger ve Marie tarafından tanımlanmıştır (Marie et al., 1901; Binswanger, 1894).

1894'de Otta Binswanger küçük serebral arterlerin ve arteriollerin subkortikal obliterasyonunun, sıklıkla sistemik hipertansiyon ile birlikte, patolojik periventriküler demiyelinizasyon ve demans kliniği ile doğru orantılı olduğunu bildirmiştir (Blass et al., 1991). Bu durum, özellikle Binswanger Hastalığı, Binswanger ansefalopatisi veya subkortikal arteriosklerotik ansefalopati (SAE) olarak bilinir, subkortikal U liflerinin ayrılması [(beyaz madde değişimi lökoariozis olarak da bilinir, Hachinski (1987)] ile sıklıkla periventriküler beyaz madde ve bazal ganglion infarktlarının radyolojik kanıtını gösteren yapısal nörogörüntüleme gelişimine kadar nadir olduğu düşünülüyordu. Lökoariozis kognitif bozukluk veya gelişebilecek kognitif bozukluk riski ile ilişkilidir (Pantoni ve Intazitari, 2005).

1901'de Pierre Marie tarafından tanımlanan *état lacunaire*, veya laküner durum, hipertansif hastalarda sıkça görülen küçük damar hastalığının göstergesi beyin parankiminde, özellikle derin gri cevher, internal kapsül, bazis pontis ve derin beyaz cevherde küçük kaviter lezyonlardan oluşur (Şekil 1). Laküner infarklar, küçük derin infarktlar olarak da bilinir, nörogörüntüleme de izlenebilir ve orijinal olarak Fisher (1982) tarafından tarif edilen pür motor inme, sensorimotor inme ve ataksik hemiparazi gibi değişik klinik sendromlarla ilişkili olabilir. Ek olarak, laküner inmeler, kortikal VaD'lerin aksine ani ve basamaklı değil, sinsi ve progresif kognitif bozuklukla ilişkili olabilir.

Bağımsız yaşayan yaşlı bireylerin epidemiyolojik çalışmalarında, MR görüntülemede beyaz cevher değişimlerinin artan şiddeti ve lakünlerin, eş zamanlı medial temporal lob atrofisi varsa, vaskü-



ŞEKİL 1. Zamanla beyin dokusunda iskemik değişiklikler gelişir. **A.** yaşla birlikde beyinde damarlarda tortuozite ve kortikal arteriollerde yumaklar ve halka tipine yapılar olur. **B.** ak maddeyi sulayan uzun penetran damrlarda bu değişiklikler daha belirgindir. Damarların distal bölgelerinde damarların boyunun uzamasından perfüzyon kan basıncı eşiği yükselir. Senil konsantrik arteriolosklerozis ve kalsifikasyon nedeniyle lumen daralır. **C.** Arterioskleroziz ve kalsifikasyonu olan damarda, kan basıncı düşüklüğüne bağlı otoregülasyona bağlı vazodilatasyon gelişemez. **D.** Yaşlı beyinler bu yüzden hipotansiyona ve ani kalp pompa bozukluklarına aşırı duyarlıdırlar (özellikle, kardiyak aritmilerde ve konjestif kalp yetmezliğinde). Dokulara oksijen geçişi ve metabolik değişimler, damar duvarının kalınlaşmasından, yaygın état criblé ve damarların tortuozite ve uzaması sonucunda Virchow-Robin perivasküler aralığının genişlemesinden dolayı zorlaşır.

ler risk faktörleri ve inmeden bağımsız kötüleşen kognisyon ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (van der Flier et al., 2005).

Subkortikal VaD'nin kognitif profili tipik olarak yürütücü işlev bozukluğudur; subkortikal devreleri etkilemesi nedeniyle başlama, planlama, sıralama ve soyutlama bozukluğu ve yavaşlamış bilgi işleme ile görülebilir (Kramer et al., 2002). Kesinlikle MR görüntüleme, infarktlar ve beyaz cevher lezyonlarının yürütücü işlev bozukluğu riskini arttırdığını göstermiştir (Vataja et al., 2003). Epizodik bellek bozukluğu olabilir veya olmayabilir ve Alzheimer Hastalığından tipik olarak daha ılımlıdır; hatırlama bozuktur ama daha iyi tanıma ve ipuçlarından yararlanabilir (Desmond et al., 1999). Ek nöropsikiyatrik belirtiler (depresyon, dinginlik, emosyonel labilite) ve nörolojik belirtiler bulunabilir. Ancak, nörolojik belirtiler -frontal tipte yürüme bozukluğu (geniş tabanlı, küçük adımlar), üst motor belirtileri, dizartri, üriner enkontinans ve ekstrapiramidal belirtiler- kortikal VaD'a kıyasla daha azdır. Benzer olsa da, ılımlı subkortikal vasküler demans Alzheimer hastalığından semantik bellek, yürütücü işlev bozukluğu ve görsel-uzaysal ve algısal beceriler testlerinde daha fazla bozukluk özellikleriyle ayrılabilir (Graham et al., 2004).

Daha önce Binswanger hastalığı ve/veya laküner infarkt olarak etiketlenmiş olgular, subkortikal iskemik vasküler hastalık başlığı altında birleştirilmiştir (SIVD: Roman, 2002). İlerleyici kognitif gerileme klinik ile doğru orantılı olabilir. Radyolojik olarak tanımlanmış (MRG) SVID'lı bir olgu serisinde, yürütücü işlev bozukluğu ve gizli gecikmiş bellek yetmezlikleri bulundu, bunun frontal-subkortikal devrelerin bozulması ve medial temporal lob atrofisini yansıttığı düşünülmüştür (Jokinen et al., 2006).

VASKÜLER DEMANSDA NÖROPSİKOLOJİK BOZUKLUK SAĞALTIMI

VaD kolinerjik yetmezlikle ilişkili olduğundan, sağaltımda kolinesteraz inhibitörü kullanımı bir çok çalışmada araştırılmıştır, kognitif fonksiyonda tutarlı fayda görüldüğü öne sürülmüştür (Erkinjutti et al., 2004). Memantin de vasküler demansta kognisyonu iyileştirir (Orgogozo et al., 2002; Wilcock et al., 2002).

STRATEJİK İNFARKT DEMANSI, STRATEJİK İNMELER

Stratejik infarkt demansı kognitif süreçler için anlamlı bölgelerde fokal iskemik lezyonları tarif eder, DSM veya ICD kriterlerine göre kesin demansa neden olmasa da bu nedenle stratejik inme tanımı daha uygundur. Diğer subklinik lezyonların yardımcı olması olasılığı, klinik durumu tamamen dışlamaz. Lezyon yerleşiminin çeşitliliği kognitif yetmezlikle ilişkili bulunmuştur (Tatemichi et al., 1995).

Angular Girus

Orta serebral arterin posterior sulama alanında dominan hemisferin pariyetotemporalinde angular girus infarktı afazi, agrafili aleksi, Gerstman sendromu (akalküli, sağ-sol disoryantasyonu, parmak agrafisi) kombinasyonu, bazen fokal sensorimotor defisit yokluğu ve bazen Alzheimer hastalığı benzeri bir klinik tablo gösterebilir (Benson et al., 1982; Roeltgen et al., 1983).

Korpus Kallozum, Forniks

Hem forniks gövdesi ve uzantılarının ve hem de korpus kallozum genusunun iskemik infarktını takiben akut anterograd amnezi bildirilmiştir, takiplerde bellekte subjektif iyileşme gözlenmiştir (Moudgil, 2000). Bu gibi stratejik infarktlar çok enderdir. Fornikse lokalize hasarın, kolloid kist gibi 3. ventrikül cerrahisi sonrası görülmesi daha sıktır.

TABLO 4. Hachinski iskemik skoru (orijinal versiyon ve bir modifikasyonu).

Klinik Özellik	Hachinski (1975)	Loeb-Gandolfo (1983)
Ani başlangıç	2	2
Basamaksı kötüleşme	1	
Dalgalanan seyir	2	
Noktürnal konfüzyon	1	
Kişiliğin görelikorunması	1	
Depresyon	1	
Somatik yakınmalar	1	
Emosyonal inkontinans	1	
Hipertansiyon öyküsü	1	
İnme öyküsü	2	1
Jeneralize ateroskleroz	1	
Fokal nörolojik belirtiler	2	2
Fokal nörolojik bulgular	2	2
Bilgisayarlı tomografi		
Hipodens alan- izole	2	
Hipodens alan- multipl	3	
Maksimum skor	**18**	**10**
Vasküler sınır	7-18	5-10
Karma sınır	5-6	3-4
Dejeneratif sınır	0-4	

Talamus

Talamik vasküler sulama alanlarına göre ve çekirdeklere göre farklılaşan çok sayıda talamik infarkt tarif edilmiştir. Talamik infartktlarda çeşitli nöropsikolojik bozukluklar tanımlanmıştır. Özellikle paramedian veya polar infarktlarda afazi, hemineglekt, amnezi ve demans bildirilmiştir (van Der Werf et al., 2000; DeFreitas ve Bogousslasky, 2002; Hodges et al., 1993; Tatemichi et al., 1992).

Posterior serebral arterin tek bir dalı medial talamik çekirdeği bilateral sulayabilir. Paramedian talamik arterin okluzyonu bu nedenle -diensefalik amnezi olarak adlandırılan- persistan bir amnezinin takip ettiği akut konfüzyonla giden bilateral medial talamik infarktlara neden olur. Bu amnezi global olabilir veya Wernicke-Korsakoff sendromuna benzeyebilir (Parkin et al., 1994) veya özellikle otobiyografik amneziye neden olabilir (Graff-Radford et al., 1990; Crews et al., 1996).

Amnezinin topografik dağılımı, ya dorsomedial talamik çekirdek veya mamillotalamik traktus ve internal meduller lamina tutulumu ile uyumludur (Speedie ve Heilman, 1982, 1983). Fonksiyonel görüntüleme, frontal kortikal hipoperfüzyon veya hipometabolizmasını gösterir. Mamillotalamik traktı içeren sol talamik infarkt sonrası selektif kelime bellek bozukluğu bildirilmiştir (Schott, 2003). Uzun süreli amnezi, demansta olduğu gibi, sıklıkla bilateral lezyonlarla ilişkilidir. Dikkat bozukluğu, apati, yavaş sözel ve motor yanıt ve atimormi (psişik akinezi) veya akinetik mutizmle giden amnezi ilişkili özellikleridir (Kalashnikova et al., 1999).

Sol taraflı talamik lezyonlarda afazi, sağ taraflılarda ihmal ve anozognozi görülebilir (Karussis 2000). Talamik tutulumun, alışılmadık uzamış poststroke mutizm tablosuna da katkısı olabilir (Larner 2006). Apraksi de talamik infarktla bildirilmiştir (Nadeau et al., 1994). Yürütücü işlev bozukluğu ve dikkat eksikliğinin talamik infarkt sonrası kognitif disfonksiyona katkısı bulunabilir (Van Der Werf et al., 1999).

İnternal Kapsül Genusu

İnternal kapsül genusunun infarktı, dikkatsizlik, bellek kaybı, psikomotor retardasyon, apati ve abuli ile giden akut bir konfüzyonel duruma neden olabilir (Tatemichi et al., 1992). Persistan eksiklikler sözcük belleği, isimlendirme ve sözcük akıcılığını (limbik sistem hasarını gösterir) kapsayan dominan hemisfer lezyonları ile ilişkilidir (Kooistra ve Heilman, 1988; Markowitsch et al., 1990; Schnider et al., 1996; Madureiraet al., 1999; van Zandvoort et al., 2000; Pantoni et al., 2001). Talamik infarktlarla olduğu gibi, bu nöropsikolojik skala talamokortikal yolların yıkımını yansıtabilir.

Kaudat Nukleus, Globus Pallidus

Kognitif ve davranışsal sorunlar kaudat nukleusun vasküler lezyonları ile yaygındır, eş zamanlı olarak putamen ve internal kapsülün ön bacağını da tutabilir. Mendez (1989) çoğunlukla unilateral kaudat lezyonu olan 12 hastalık bir seride (bazıları apatik veya abulik, diğerleri disinhibe ve impulsif) ani ve gecikmiş hatırlama testlerinde zayıf hatırlama, sürdürülen dikkat ve yürütme fonksiyonunu bozulmuş bulmuştur. Benzer gözlemler başka serilerde de bulundu (Caplan et al., 1990; Kumral et al., 1999), bu çalışmalarda ek olarak sol taraflı lezyonlarda afazi ve sağ taraflı lezyonlarda ihmal de bulunmuştur. Yürütücü işlev bozukluğu da bildirilmiştir (Kumral et al., 1999). Uzun dönem belleğin zayıf hatırlanması, sol kaudat, internal kapsül ve putamenin izole lezyonu olan bir genç hastada saptanmıştır (Markowitch, 1990). Subkortikal inmelerle ilgili 2 yıllık bir çalışma, uzun dönem takipte KKM (subkortikal yetmezlikler için iyi bir test değildir) de diğer lokalizasyonlara göre kaudat lezyonlu hastalarda daha düşük skorlar bulmuştur (Bokura ve Robinson, 1997). Bu çeşitli kognitif değişiklikler, kortekse uzanan striatal efferentlerin kesintisine atfedilmiştir. İzole atimormi (psişik akinezi) iskemik pallidal lezyonlarda bildirilmiştir (Mori et al., 1996).

Hippokampus

Hipokampusa sınırlı inme çok nadir bir olaydır. Bilateral hipokampal hacim kaybına neden olan olası hipokampal iskemik infarktlı bir hasta genişçe araştırılmıştır; kısmen korunmuş cisim hatır-

lama belleği ama bozulmuş hatırlama gösterilmiştir (Mayes et al., 2002). Kırkbir yaşında sağlak bir erkekte, sol posterior hipokampusu kapsayan, sol posterior koroidal arter sulama alanını etkileyen ilk inme, geçici global amnezi ve ek olarak "amnestik afazi"ye benzeyen bir amnestik sendrom ile klinik vermiştir. 24-48 saati aşan iyileşmeyi, şifreleme ve semantik hasar ile ciddi epizodik uzun dönem bellek yetmezliği takip etmiştir. Bu olgu verbal materyalinin şifrelemesi için sol hipokampusun özelleştiğini akla getirmiştir (Scacchi et al., 2006).

Bazal Önbeyin

Bazal ön-beyin amnezisi rüptüre anterior kommunikan arter anevrizması cerrahisini takiben bildirilmiştir (Damasio et al., 1985; Rajaram et al., 1997), hipokampusun bazal ön-beyinin kolinerjik projeksiyonunun hasarı nedeniyle olduğu varsayılmaktadır (ki aynı bölge Alzheimer hastalığı patolojisi için de anahtar bir bölgedir). Özellikle, Korsakoff sendromunda görülen amneziye benzer olabilir, buna rağmen bu çok alışılmış bir şey değildir..

Beyinsapı ve Serebellum

Geçici amnezi, beyinsapı infarktı (Howard et al., 1992) ve baziler arter trombozu (Taylor et al., 2005) habercisi olarak bildirilmiştir. Ama, bu sendromlar talamusta bellek-söz söyleme yapılarını olası olarak tutabilir.

Beyinsapında laküner infarktlı 17 hastalık bir seride, nöropsikolojik değerlendirme isimlendirme ve kategori akıcılığında bozukluk göstermiştir, supratentoriyel laküner infarktlarda görülen profile benzerdir, küçük infarktları belirli olmayan yolla kognitif fonksiyonu etkilediği tartışmalıdır (Zandvoort et al., 2003). Beyinsapı vasküler olayı olan hastalarda pedunküler hallüsinozis ile komplike olan tek tük kognitif bozukluk olguları bildirilmiştir (Benke et al., 2006).

MRG ile gösterilmiş izole serebellar infarktlı 15 hastalık seride, nöropsikolojik testler kontrol gurubuyla karşılaştırıldığında frontal hasarlılarda değişimlerin kalıcı olduğunu göstermiştir (Neau, 2000). Yalnızca serebellar infarktlı 26 hastalık bir çalışma sol taraflı lezyonlarda yavaş görsel-uzaysal görev gerçekleştirme ve sağ taraflı lezyonlarda kelime belleğinde yavaşlama bulmuştur. Sinsi defisitler, kontralateral kortikal hemisfer aracılı olarak yorumlanmıştır (Hokkanen et al., 2006).

Böylece, bugün var olan sınırlı veriden, izole iskemik infratentoriyel lezyonların kognisyonda sinsi bir etkisi olabileceği düşünülebilir.

Kaynaklar

Antonelli Incalzi R, Gemma A, Landi F, et al. Neuropsychologic effects of carotid endarterectomy. J Clin Exp Neuropsychol 1997;19:785-794

Bakker FC, Klijn CJM, Jennekens-Schinkel A, KappelleLJ. Cognitive disorder in patients with occlusive disease of the carotid artery: a systematic review of the literature. J Neurol 2000; 247:669-776

Benke T. Peduncular hallucinosis: a syndrome of impaired reality monitoring. J Neurol 2006;253:1561-1571

Bennet DA, Wilson RS, Gilley DW, Fox JH. Clinical diagnosis of Binswanger's disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1990;53:961-965

Benson DF, Cummings JL, Tsai SY. Angular gyrus syndrome simulating Alzheimer's disease. Arch Neurol 1982;39:616-620

Binswanger O. Die Abgrenzung der allgemeinen progressiven paralyse. Berl Klin Wochenschr 1894;31:1102-1105

Blass JP, Hoyer S, Nitsch R. A translation of Otto Binswanger's article:'The delineation of the generalized progressive paralyse',1894. Arch Neurol 1991;48:961-972

Bokura H, Robinson RG. Long-term cognitive impairment associated with caudate. Stroke. Stroke 1997;28:970-975

Caplan LR, Schmahmann JD, Kase CS, et al. Caudate infarcts. Arch Neurol 1990;47:133-143

Caplan LR. Binswanger's disease revisited. Neurology 1995;45:626-633

Crews WD, Manning CA, Skalabrin E. Neuropsychological impairments of executive functions and memory in acase of bilateral paramedian thalamic infarction. Neurocase 1996;2:405-412

Damasio AR, Graff-Radford NR, Eslinger PJ, Damasio H, Kassell N. Amnesia following basal forebrain lesions. Arch Neurol 1985;42:263-271

De Freitas GR, Bogousslavsky J. Thalamic infarcts. In. Donnan G, Norrving B, Bamford J,Bogousslavsky J (eds.), Subcortical Stroke (2nd edition). Oxford: Oxford University Press, 2002, 255-285
Desmond DW, Erkinjuntti T, Sano M, et al. The cognitive syndrome of vascular dementia:implications for clinical trials. Alzheimer Dis Assoc Disord 1999;13 (suppl3):S21-9
Erkinjuntti T, Roman G, Gauthier S, Feldman H, Rockwood K. Emerging therapies for vascular dementia and vascular cognitive impairment. Stroke 2004;35:1010-1017
Fisher CM. Lacunar Stroke and infarcts: a review Neurology 1982;32:871-876
Fisher CM. Binswanger's encephalopathy: a review. J Neurol 1989;236:65-79
Graff-Radford NR, Tranel D, Van Hoesen GW, Brandt JP. Diencephalic amnesia. Brain 1990;113:1-25
Graham NL, Emery T, Hodges JR. Distinctive cognitive denemtia. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2004;75:61-71
Hachinski VC. Leukoaraiosis. Arch Neurol 1987;44:21-23
Hodges JR, McCarthy RA. Autobiographical amnesia resulting from bilateral paramedian thalamic infarction. Brain 1993;116:921-940
Hachinski VC, Iliff LD, Zilkha E, et al. Cerebral blood flow in dementa. Arch Neurol 1975;32:632-7
Hachinski VC, Lassen NA, Marshall J. Multi-infarct dementia: a cause of mental deterioration in the elderly. Lancet 1974; 2: 207-210.
Haschiguchi S, Mine H, Ide M, Kawachi Y. Watershed infarction associated with dementia and cerebral atrophy. Psychiatry Clin Neurosci 2000; 54:163-168
Henon H, Pasquier F, Durieu I, et al. Preexisting dementia in Stroke patients: basiline frequency associated factors, and outcome. Stroke 1997;28:2429-2436
Hokkanen LS, Kauranen V, Roine RO, Salonen O, Kotila M. Subtle cognitive deficits after cerebellar infarcts. Eur J Neurol 2006;13:161-170
Howard RS, Festenstein R, Mellers J, Kartsounis LD, Ron M. Transient amnesia heralding brain stem infarction. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1992;55:977
Jokinen H, Kalksa H, MantylaR, et al. Cognitive profile of subcortical ischaemic vascular disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2006;77:28-33
Kalashnikova LA, Gulevskaya TS, Kashina EM. Disorders of higher mental function due to single infarctions in the thalamus and in the erea of the thalamofrontal tracts. Neurosci Behav Physiol 1999;29:397-403
Karussis D, Leker RR, Abramsky O. Cognitive dysfunction following thalamic stroke: a study of 16 cases and review of the literature. J Neurol Sci 2000;172:25-29
Klimkowicz A, Dziedzic T, Slowik A, et al. Incidence of pre-and poststroke dementia: Cracow Stroke Registry. Dement Geriatr Cogn Disord 2002:14:137-140
Kooistra CA, Heilman KM. Memory loss from a subcortical white matter infarct. J NeurolNeurosurg Psychiatry 1988;51:866-869
Kramer JH, Reed BR, Mungas D, Weiner MW, Chui HC. Executive dysfuncion in subcortical ischaemic vascular disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2002;72:217-220
Kumral E, Evyapan D, Balkir K. Acute caudate vascular lesions. Stroke 1999;30:100-108
Larner AJ. Post-stroke mutism. Pract Neurol 2006;6:192-194
Lehrner J, Willfort A, Mlekusch I, et al. Neuropsychological outcome 6 months after unilateral carotid stenting. J Clin Exp Neuropsychol 2005;27:859-866
Leys D, Henon H, Mackowiak Cordoliani MA, Pasquier F. Poststroke dementia. Lancet Neurol 2005;4:752-759
Lunn S, Crawley F, Harrison MJG, Brown MM, Newman SP. Impact of carotid endarterectomy upon cognitive functioning: a systematic review of the literature. Cerebrovasc dis 1999;9:74-81
Madureira S, Guerriero M, Ferra JM. A follow-up study of cognitive impairment due to inferior capsular genu infarction. J Neurol 1999;246:764-769
Marie P. Des foyers lacunaires des desintegrastions de differents autres états cavitaires du cerveau. Rev Med 1901;21:281-298
Markowitsch HJ, von Cramon DY, Hofmann E, Sick CD, Kunzler P. Verbal memory deterioration after unilateral infarct of the internal capsule in an adolescent. Cortex 1990;26:597-609
Mendez MF, Adams NL, Lewandowski KS. Neurobehavioral changes associated with caudate lesions. Neurology 1989;39:349-354
Mori E, Yamashita H, Takauchi S, Kondo K. Isolated athymhormia following hypoxic bilateral pallidal lesions. Behav Neurol 1996;9:17-23
Mayes AR, Holdostock JS, Isaac CL, Hunkin NM, Roberts N. Relavite sparing of item recognition memory in a patient with adult-onset damage limited to the hippocampus. Hippocampus 2002;12:325-340
Moudgil SS, Azzouz M, Al-Azzaz A, Haut M, Gutmann L. Amnesia due to fornix infarction. Stroke 2000;31:1418-1419

Nadeau SE, Roeltgen DP, Sevush S, Ballinger WE, Watson RT. Apraxia due to a pathologically documented thalamic infarction. Neurology 1994;44:2133-2137
Neau JP, Arroyo-Anllo E, Bonnaud V, Ingrand P, Gil R. Neuropsychological disturbances in cerebellar infarcts. Acta Neurol Scand 2000;102:363-370
Orgogozo JM, Rigaud AS, Stöffler A, Möbius HJ, Forette F. Efficacy and safety of memantine in patients with mild to moderate vascular dementia: a randomized, placebo-controlled trial (MMM300). Stroke 2002;33:1834-1839
Pantoni L, Basile AM, Romaneli M, et al. Abulia and cognitive impairment in two patients with capsular genu infarct. Acta Neurol Scand 2001;104:185-190
Pantoni L, Inzitari D. Leukoaraiosis and cognitive impairment. In: Burns A, O'Brien J, Ames D (eds.), Dementia (3rd edition). London: Hodder Arnold. 2005:546-564
Parkin AJ, Rees JE, Hunkin NM, Rose PE. Impairment of memory following discrete thalamic infarction. Neuropsychologia 1994;32:39-51
Rajaram S. Basal forebrain amnesia. Neurocase 1997;3:405-415
Roeltgen DP, Sevush S, Heilman KM. Pure Gerstmann's syndrome from a focal lesion. Arch Neurol 1983;40:46-47
Roman GC, Erkinjuntti T, Pantoni L, Wallin A, Chui HC. Subcortical ischaemic vascular dementia. Lancet Neurol 2002;1:426-436
Scacchi F, Carota A, Morier J, Bogousslavsky J. Predominantly verbal deficit of encoding with stroke limited to the left posterior hippocampus. J Neurol 2006;253 (suppl 2):III37
Schnider A, Gutbrod K, Hess CW, Schroth G. Memory without context: amnesiz with confabulations after infarction of the right capsular genu. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1996;61:186-193
Schott JM, Crutch SJ, Fox NC, Warrington EK. Development of selective verbal memory impairment secondary to a left thalamic infarct: a longitudinal sace study. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2003;74:255-257
Speedie LJ, Heilman KM. Amnestic distrubance following infarction of the left dorsomedial nucleus of the thalamus. Neuropsychologia 1982;20:597-604
Speedie LJ, Heilman KM. Anterograde memory defictis for visuaspatial material after infarction of the right thalamus. Arch Neurol 1983;40:183-186
Tatemichi TK, Desmond DW, Prohovnik I, et al. Confusion and memory loss from capsular genu infarction: a thalamocortical disconnection syndrome? Neurology 1992;42:1966-79
Tatemichi TK, Steinke W, Duncan C, et al. Paramedian thalamopeduncalar infarction: clinical syndromes and magnetic resonance imaging. Ann Neurol 1992;32:162-171
Tatemichi TK, Desmond DW, Prohovnik I. Strategic infarcts in vascular dementia: a clinical and brain imaging experience. Arzneimittelforschung 1995; 45:371-385
Tatemichi TK, Desmond DW, Prohovnik I, Eidelberg D. Dementia associated with bilateral carotid occlusions: neuropsychological and haemodynamic course after extracranial to intracranial bypass surgery. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1995;58:633-636
Taylor RA, Wu GF, Hurst RW, Kanser SE, Cucchiara BL. Transient global amnesia heralding basilar artery thrombosis. Clin Neurol Neurosurg 2005;108:60-62
Tomlinson BE, Blessed G, Roth M. Observations on the brains of demented old people. J Neurol Sci 1970;11:205-242
Wade DT, Wood VA, Hewer RL. Recovery of cognitive function soon after Stroke: a study of visual neglect, attention span and verbal recall. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1988;51:10-13
Wilcock GK, Möbius HJ, Stöffer A A double- blind placebo-controlled multicentre study of memantine in mild to moderate vascular dementia (MMM500). Int Clin Psychopharmacol 2002;17:297-305
Van Der Flier WM, van Straaten ECW, Barkhof F, et al. Small vessel disease and general cognitive function in nondisabled elderly: the LADIS study. Stroke 2005;36:2116-2120
Van Der Flier WM, van Straatn ECW, Barkhof F, et al. Medial temporal lobe atrophy and white matter hyperintensities are associated with mild cognitive deficits in non-disabled elderly people: the LADIS study. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2005;76:1497-1500
Van Der Werf YD, Weerts JGE, Lolles J, et al. Neuropsychological correlates of a right unilateral lacunar thalamic infarction. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1999;66:36-42
Van Der Werf YD, Witter MP, Uylings HB, Jolles J. Neuropsychology of infarctions in thethalamus: a review. Neuropsychologia 2000;38:613-627
van Zandvoort MJ, Aleman A, Kappelle LJ, De Haan EH. Cognitive functioning before and after a lacunar infarct. Cerebrovasc Dis 2000;10:478-479
van Zandvoort M, de Haan E, van Gijn J, Kappelle LJ. Cognitive functioning in patients with a small infarct in the brainstem. J Int Neuropsychol Soc 2003;9:490-494
Vataja R, Pohjasvaara T, Mantyla R, et al. MRI correlates of executive dysfunction in patients with ischaemic Stroke. Eur J Neurol 2003;10:625-631

SUBARAKNOİD KANAMA

Subaraknoid kanama(SAK), pia ve araknoid arasındaki boşluğa kanama, %5 ile en az görülen inme tipidir. Kanama rüptüre intrakraniyel anevrizmadan veya arteriovenöz malformasyondan kaynaklanabilir, fakat bazı olgularda kanama odağı tanımlanamaz (van Gijin ve Rinkel, 2001). Rupture olmamış anevrizmalar, SAK öyküsü olan ailelerde tarama sonucu (Crawley et al., 1999; Teasdale et al., 2005) veya başka nedenle nörogörüntüleme yapıldığında kazara bulunabilir. Bu gibi asemptomatik lezyonları tedavi ederken dikkatlice fayda-zarar oranı değerlendirilmelidir.

SAK hastalarının kanama kaynağı (internal karotid, anterior kommunikan, orta serebral, posterior serebral veya baziler arterde anevrizmalar olabilir), ilk kanamanın ciddiyeti (Glaskow koma skalası veya Hunt ve Hess klasifikasyonu ile), beyin hasarının derecesi, vazospazm ve hidrosefali gibi komplikasyonların görülmesi ve kullanılan sağaltım yöntemi açısından heterojendir. Rüptüre anevrizmalar açık cerrahi klipleme veya artan sıklıkla intravasküler embolizasyon (coilleme) ile sağaltılabilir, her iki prosedür de dolaşımdan anevrizmayı ayırır (Molyneux et al., 2002, 2005). Buna ek olarak SAK belirgin psikiyatrik skalası, anksiyete ve yorgunluğu içerir ve SAK ilişkili nöropsikolojik profili tanımlamanın zorluğu belirgin olur.

Anevrizmal SAK, Rüptüre Olmamış Anevrizmalar

SAK nöropsikolojik skalası üzerine geniş literatür, sıklıkla anevrizma rüptürü ardından, Hütter (2000) ve Delucca ve Chiaravalloti (2002) tarafından gözden geçirilmiştir. SAK'ın akut fazından kurtulan hastaların açıkça nörolojik açıdan kusursuz olmalarına rağmen, anlamlı nöropsikolojik hasarları kalabilir. Örneğin, Hütter'in retrospektif bir çalışmasında, SAK sonrası iyi nörolojik kliniğe sahip hastaların üçte bir ile üçte ikisinde anlamlı kognitif hasar bulundu. Benzer bulgular prospektif çalışmaları da kapsayan diğer çalışmalarda da bildirilmiştir (Ogden et al., 1993; Tidswell et al., 1995).

Kognitif bozukluğun paterni, bazı hastalarda demansa varabilecek kadar yaygındır, bununla beraber diğer hastalarda geleneksel IQ testleriyle ölçülen genel zeka, özgül psikomotor konuşma, dil fonksiyonları ve kelime belleği hasarları olabilir (Deluca ve Diamond, 1995). Çalışma belleği ve kısa bellek en çok etkilenmiş gibi görünmektedir, kimi zaman konfabulasyon olsun olmasın Korsakoff sendromunun amnezisini taklit edebilen özellikler de olduğu bildirilmiştir. Bazal ön-beyin yaralanması, septo-hipokampal sistemi zedeler, amneziden sorumlu olabilir (Damasio et al., 1985). Eş zamanlı frontal lob yaralanması konfabulasyon varlığı için gerekli olabilir (Downes ve Mayes, 1995; Deluca ve Chiavalloti, 2002). Ek olarak, algısal hız ve doğruluk, görsel-uzaysal ve vizuokonstruktif fonksiyon, soyutlama ve kognitif esneklikte (sondakiler frontokortikal kognitif bozukluğu gösterir) eksiklik olabilir (Stenhouse, 1991). Yürütücü işlev bozukluğu belirgin olarak anterograd belleği etkileyebilir (Diamond et al., 1997). Bir apraktik, yabancı el sendromu, anterior kommunikan arter (AkoA) anevrizma rüptüründan sonra bildirilmiştir (Banks et al., 1989).

Eski çalışmalar rüptüre AkoA anevrizmaları ile kognitif bozuklukların daha fazla olduğunu iddia etse de, bu kelime iptal bir AkoA sendromu varlığında daha ciddi bellek kaybı, konfobulasyon ve kişilik değişimi olduğu öne sürülür, sistemik çalışmalar rüptüre anevrizma yerleşimi ile bozukluk paternini ilişkisiz bulmuştur (Maurice -Williams et al., 1991; Ogden et al., 1993, Tidswel et al., 1995). Rüptüre anevrizmanın vasküler sulama alanında eş zamanlı infarkt ile klinik kötüleşebilir. Sol yanlı infarktlar ve global serebral ödem, bir çalışmada SAK sonrası kognitif bozukluk belirteci olarak bildirilmiştir (Kreiter et al., 2002).

Kognitif yıkım, fonksiyonel durum ve yaşam kalitesini etkiler (Mayer et al., 2002). Anevrizma koilleme ve klipleme arasında kognitif sonuç karşılaştırması sonucunda, cerrahi klip- gurubunda daha zayıf bir çıktı bulunmuştur, bu hastalar aynı zamanda anevrizmal vasküler sulama alanında daha yüksek bir infarkt insidansına sahiptir; bu SAK komplikasyonlarının kognitif durumu belirlediğini düşündürür (Hadjivassiliou et al., 2001). Bu bulgular anevrizma kliplemektense koillemenin lehinedir (Molyneux, 2005).

Rüptüre olmamış intrakraniyal anevrizmaların taraması ve tedavisi hala araştırılmaktadır (Wardlaw ve White, 2001). Rüptüre olmamış anevrizmaların sağaltımının nöropsikolojik skalası halen bilinmemektedir, çoğu hasta sağaltım esnasında sağlıklı olduğundan önemle değerlendirilmelidir (Towgood et al., 2004).

Perimezensefalik (Anevrizmal Olmayan) SAK

Perimezensefalik SAK, altta yatan anevrizma olmayan olguların %15-20'sinde geleneksel anjiyografiyle tanınabilir. Böylece, pSAK mükemmel prognozuyla diğer SAK tiplerinden ayrılır, çünkü çok az bir tekrar kanama riski mevcuttur (van Gijn et al., 1985). Sadece minor kognitif bozukluklar, ama daha fazla depresyon, pSAK hastalarında tanımlanmıştır, depresyon sağaltımının bu alt gurupta sonucu iyileştirebileceği düşünülür (Madureira et al., 2000).

Sinir Sisteminin Yüzeyel Siderozu

Kanın devamlı veya tekrarlanan eksikliği sonucu olarak santral sinir sisteminin (SSS) yüzeyel tabakalarında ferritin birikimi bu alışılmadık durumun nedenidir; özellikle sekizinci kraniyal sinir, serebellar vermis ve inferior frontal serebral kortekste nöronal kayıp ve gliozis ile gider. Klinik özellikleri sensorinöral işitme kaybı, serebellar ataksi, dizartri, anosmi ve piramidal bulgulardır. Hemosiderin birikimi alanına tekabül eden yerlerde T_2 ağırlıklı MR görüntülerinde tipik sinyal boşluğu görünümü vardır (Faernley et al., 1995).

Literatür taramasında, çeşitli şiddetlerde demanslı 14 olgu, tanımlanmıştır; hastalık görülüşünden 1 ila 30 yıl sonrasında demans ortaya çıkabilir (Faernley et al., 1995). Yüzeyel sideroziste kognitif bozuklukla ilgili sadece bir sistemik çalışma bildirilmiştir (van Harskamp et al., 2005). Test edilen 6 hastada genel entellektüel fonksiyon iyi korunmuştur ama konuşma üretim güçlükleri, görsel bellek özrü ve yürütücü işlev bozukluğu ana nöropsikolojik sorunları oluşturur. Hasarlı yürütücü işlev fonksiyonu hem başlama (fonemik akıcılık, Hayling kararı bölüm A) hem de inhibisyon (Hayling kararı bölüm B) testlerinde belirgindir. İsimlendirme, okur-yazarlık, görsel algısal ve vizuospasiyal beceriler, kelime ve görsel hatırlama belleği, görsel anımsama belleği ve bilgi işleme hızı kısmen korunmuştur. Tüm hastalar, akıl testi kuramını başaramamıştır. Defisitler, daha önce tanımlanan serebellar kognitif affektif sendroma benzerdir (Schmahmann ve Sherman, 1998).

Kaynaklar

Banks G,Short P, Martinez J, et al. The alien hand syndrome: clinical and postmortem findings. Arch Neurol 1989;46:456-459

Crawley F, Clifton A, Brown MM. Should we screen for familial intracranial aneurysm? Stroke 1999;30:312-316

Damasio AR, Graff-Radford NR, Eslinger PJ, Damasio H, Kassell N. Amnesia follwing basal forebrain lesions. Arch Neurol 1985;42:263-271

DeLuca J, Chiaravalloti ND. The neuropsychological consequences of ruptured aneurysms of anterior communicating artery. In: Harrison JE, Owen AM (eds.), Cognitive Deficits in Brain Disorders. London: Martin Dunitz. 2002, 17-36

DeLuca J, Diamond BJ. Aneurysm of the aniterior communicating artery: a review of neuroanatomical and neuropsychological sequelae. J Clin Exp Neuropsychol 1995;17:100-121

Diamond BJ, DeLuca J, Kelley SM. Memory and executive functions in amnesic andnon-amnesic patients with aneurysms of the anterior communicating artery. Brain 1997;120:1015-1025

Downes JJ, Mayes AR. How bad memories can sometimes lead to fantastic beliefs and strange visions. In.Campbell R, Conway MA (eds.), Broken Memories: Case Studies in Memory Impairment. Oxford: Blackwell. 1995, 115-123

Fearnley JM, Stevens JM, Rudge P. Superficial siderosis of the central nervous system. Brain 1995;118:1051-1066

Hadjivassiliou M, Tooth CL, Romanowski CA, et al. Aneurysmal SAH: cognitive outcome and structural damage after clipping or coiling. Neurology 2001;56:1672-1677

Hütter BO. Neuropsychological Sequelae of Subarachnoid Hemorrhage and its Treatment. Berlin: Springer. 2000

Hütter BO, Gilsbach JM, Kreitschmann I. Quality of life and cognitive dedıcits in patients after subarachnoid haemorrhage. Br J Neurosurg 1995;9:465-475

Kreiter KT, Copeland D, Bernardini GL, et al. Predictors of cognitive dysfunction after subarachnoid haemorrhage. Stroke 2002;33:200-208
Madureira S, Canhao P, Guerreiro M, Ferra JM. Cognitive and emotional consequences ofperimesencephalic subarachnoid haemorrhage. J Neurol 2000;247:862-867
Maurice-Williams RS, Willison JR, Hatfield R. The cognitive and psychological sequelae of uncomplicated aneurysm surgery. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1991;54:335-340
Mayer SA, Kreiter KT, Copeland D, et al. Global and domainspecific cognitive impairment and outcome after subarachnoid haemorrhage. Neurology 2002;59:1750-1758
Molyneux A, Kerr R, Stratton I, et al. International Subarachnoid Aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracrenial aneurysms: a randomised trial. Lancet 2002;360:1267-1274
Molyneux A, Kerr R, Yu LM, et al. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a ramdomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion. Lancet 2005;366:809-817
Ogden JA, Mee EW, Henning M. A prospective study of impairment of cognition and memory and recovery after subarachnoid haemorrhage. Neurosurgery 1993;33:572-587
Schmahmann JD, Sherman JC. The cerebellar cognitive affective syndrome. Brain 1998;121:561-579
Stenhouse LM, Knight RG, Longmore BE, Bishara SN. Long-term cognitive deficits in patients after surgery on aneurysms of the anterior communicating artery. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1991;54:909-914
Teasdale GM, Wardlaw JM, White PM, et al. The familial risk of subarachnoid haemorrhage. Brain 2005;128:1677-1685
Tidswell P, Dias PS, Sagar HJ, Mayes AR, Battersby RD. Cognitive outcome after aneurysm rupture: relationship to aneurysm site and perioperative complications. Neurology 1995;45:875-882
Towgood K, Ogden JA, Mee E. Neurological, neuropsychological, and psychosocial outcome following treatment of unruptured intracranial aneurysms: a review and commentary. J Int Neuropsychol Soc 2004;10:1-21
Wardlaw JM, White PM. The detection and management of unruptured intracranial aneurysms. Brain 2001;123:205-221
van Gijn J, Rinkel GJE. Subarachnoid haemorrhage: diagnosis, causes and mansgement. Brain 2001;124:249-278
van Gijn J, van Dongen KJ, Vermeulen M, Hijdra A. Perimesencephalic hemorrhage: a nonaneurysmal and bening form of subarachnoid hemorrahage. Neurology 1985;35:493-497
van Harskamp NJ, Rudge P, Cipolotti L. Cognitive and social impairments in patients with superficial siderosis. Brain 2005;128:1082-1092

İNTRAKRANİYEL VASKÜLER MALFORMASYONLAR

İntrakraniyal arteriovenöz vasküler anormali sınıflaması değişik yaklaşımlarla yapılır, lezyonlar her zaman standardize bir yolla tanımlanamaz. Hemanjiyomlarla (içinde endotelial hiperplazi görülür) ve proliferatif olmayan vasküler anomalilerle (hiperplazi yoktur) arasında ayrımı yapılmalıdır. Proliferatif olmayan vasküler anomaliler, arteriyel malformasyonları (anjiyodisplazi, anevrizma) ve kanın arteriovenöz şantı (damarlar arası karışık anastomozlar "arteriovenöz malformasyon"-AVM- veya direkt yüksek akımlı arter-ven arası bağlantı "arteriovenöz fistül"-AVF) olan lezyonları içerir. AVM ve AVF beyin parenkimi veya dura da olabilir (Chaloupka ve Huddle, 1998; Choi ve Mohr, 2005).

Arteriovenöz Malformasyonlar (AVM)

AVM'nin hemorajik ve epileptik komplikasyonları kognitif bozukluğa neden olabilir (Al-Shahi ve Warlow et al., 2001). Bazı çalışmalar AVM'li hastaların %50'sinde "akli değişiklik" olduğunu öne sürer (Olivecrona ve Reeves, 1948) bununla beraber diğer çalışmalar normal IQ ve akut fokal lezyonlarda görülene kıyasla laterizan bulgunun olmadığını bulmuştur (Waltimo ve Putkonen, 1974). Mahalick ve arkadaşları (1991)12 sağ, 12 sol AVM'li 24 olguluk bir seri üzerinde çalışmış, lezyon göre hem kontralateral hem de ipsilateral bozulmuş yüksek kognitif fonksiyonlar (dikkat, bellek, öğrenme, akıcılık) buldu; kontralateral defisitler için vasküler bir "çalma" fenomeni, ipsilateral defisitten daha öne çıkmıştı. Buna rağmen, eşlik eden vasküler görüntüleme çalışmaları yoktur. AVM'lerin

nörolojik etkilerini göstermek için ideali, başka nedenle beyin görüntülemesi yapılanlarda şans eseri bulunmuş asemptomatik bireylerde çalışmaktır.

Yüksek kortikal bozukluk olguları dural AVF'lerde bildirilmiştir, bazen demans seviyesinde de görülebilir (Hirono et al., 1993; Nencini et al., 1993). Hurst (1998)'ün çalışmasında 40 hastadan beşinde embolizasyon sonrası remisyon gösteren ansefalopati veya demans vardı. Bu hastalarda ayrıntılandırılmış pre- ve post- ablasyon nöropsikolojik araştırmalar bulunmamaktadır. 12 aydır progresif kognitif azalma öyküsü olan, psikomotor yavaşlaması bulunan, bir erkek hasta dural bir AV fistül endovasküler embolizasyonu sonrası normale dönmüştür (Bernstein et al., 2003). Embolizasyon/ligasyon kombinasyonu ve cerrahi "scalping" in de demansı geri çevirdiği bildirilmiştir (Data et al., 1998).

Bu hastalarda kognitif yıkımın mekanizmasının, venöz akım obstruksiyonu ile kombine AV şanttan yüksek akımın serebral venöz drenajı bozduğu ve böylece geniş venöz hipertansiyon ve diffüz iskemiye (nöroradyolojik olarak lökoansefalopati olabilir; Waragai et al., 2006) neden olması olduğu iddia edilmektedir. Benzer yolla spinal dural AVF'ler Foix-Alajouanine sendromunda miyelopatiye neden olur (Hurst, 1998). Talamik iskemi de dahil edilmektedir (Tanaka, 1999). Böylece dural AVF'lerin geri dönüşümlü vasküler demans nedeni olduğu sonucuna varılmıştır. Bu konularda belirsizliği çözmede daha yeni nöro-görüntüleme yöntemleri (PET, DWI) yardımcı olabilir.

Kavernöz Hemanjiyomlar

Kavernöz hemanjiyomlar veya kavernomlar şant olmaksızın ince duvarlı vasküler alanlardır, bu nedenle arteriovenöz malformasyon değildir. Hemoraji ile ilişkili nöbetlerle veya düzelip tekrarlayan semptomlarla, yer kaplayan oluşum gibi klinik verebilir. Çoklu kavernöz anjiyomlar (kavernomatozis), çoklu ve tekrarlayan hemorajilere neden olabilir ve kognitif yıkım ve demansla nadiren ilişkilidir (Hayman et al., 1982; Gil-Nagel et al., 1995; Kageyama et al., 2000; Kariya et al., 2000).

Kaynaklar

Al-Shahi R, Warlow CP. A systematic review of the frequency and prognosis of arterio-venous malformations of the brain in adults. Brain 2001;124:1900- 1926

Bernstein R, Dowd CF, Gres DR. Rapidly reversible dementia. Lancet 2003;361:392

Chaloupka JC, Huddle DC. Classification of vascular malformations of the central nervous system. Neuroimaging Clin North Am 1998;8:295-321

Choi JH, Mohr JP. Brain arteriovenous malformations in adults. Lancet Neurol 2005;4:299-308

Datta NN, Rehman SU, Kwok JC, Chan KY, Poon CY. Reversible dementia due to arteriovenous fistula: a simple surgical option. Neurosurg Rev 1998;21:174-176

Gil-Nagel A, Wilcox KJ, Stewart JM, et al. Familial cerebral cavernous angioma: clinical analysis of a family and phenotypic classification. Epilepsy Res 1995;21:27-36

Hayman L, Evans R, Ferrell R, et al. Familial cavernous angiomas: natural history and genetic study over a 5-year period. Am J Med Genet 1982;11:147-160

Hirono N, Yamadori A, Komiyama M. Dural arteriovenous fistula: a cause of hypoperfusion-induced intellectual impairment. Eur Neurol 1993;33:5-8

Hurts RW, Bagley LJ, Galeta S, et al. Dementia resulting from dural arteriovenous fistulas: the pathologic findings of venous hypertensive encephalopathy. AJNR Am J Neuroradiol 1998;19:1267-1273

Kageyama Y, Kodama Y, Yamamoto S, et al. A case of multiple intracranial cavernous angiomas presented with dementia and parkinsonism: clinical and MRI study for10 years [in Japanese]. Rinsho Shinkeigaku 2000;40:1105-1109

Kariya S, Kawahara M, Suzumura A. A case of multiple cavernous angioma with dementia [in Japanese]. Rinsho Shinkeigaku 2000;40:1003-1007

Mahalick DM, Ruff RM, U HS. Neuropsychological sequelae of arteriovenous malformations. Neurosurgery 1991;29:351-357

Nencini P, Inzitari D, Gibbs J, Mangiafico S. Dementia with leukoaraiosis and dural arteriovenous malformation: clinical and PET case study. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1993;56:929-931

Olivecrona H, Reeves J. Arteriovenous malformations of the brain: their diagnosis and treatment. Arch Neurol Psychiatr Chicago 1948;59:567-602

Tanaka K, Morooka Y, Nakagawa Y, Shimizu S. Dural arteriovenous malformation manifesting as dementia due to ischemia in bilateral thalami. A cese report. Surg Neurol 1999;51:489-493
Waltimo O, Putkonen AR. Intellectual performance of patients with intracranial arterio-venous malformations. Brain 1974;97:511-520
Waragai M, Takeuchi H, Fukushima T, Haisa T, Yonemitsu T. MRI and SPECT studies of dural arteriovenous fistulas presenting as pure progressive dementia with leukoencephalopathy: a cause of treatable dementia. Eur J Neurol 2006;13:754-759

VASKÜLOPATİLER

Vaskülopati kan damarlarının anormallikleri için kullanılan özgül olmayan bir terimdir, akımı bozan ve tromboza eğilim yaratan durumları ifade eder. Patofizyoloji olarak benzerlik gösterse de primer ve sekonder vaskülitler gibi kan damarlarının inflamatuar hastalıkları ve Anderson-Fabry hastalığı gibi kan damarlarını etkileyen metabolik bozukluklar başka gurupta yer alır.

Anjiyoteliomatozis, İntravasküler Lenfomatozis

İntravasküler lenfomatozis ve neoplastik anjioteliomatozis olarak da bilinen anjiyoteliomatozis, B hücrelerin anjiyotrofik intravasküler büyük hücreli bir lenfoması olarak tanımlanan, endotelyal hücreler ve lenfositlerin malign bir intravasküler proliferasyonudur. En yaygın klinik prezentasyonu neoplastik hücrelerin vasküler oklüzyonu nedeniyle multifokal iskemik olaylardır ama demansa da neden olabilir (Reinglass et al., 1977; Drlicek et al., 1991; Treves et al., 1995). Beyin ve/veya meningiyal biyopsi tanı için sıklıkla gereklidir. Transplant alıcısında immunsupresif sağaltımı takiben reversibl bir demans olgusu bildirilmiştir (Heafield et al., 1993).

Kaynaklar

Drlicek M, Grisold W, Liszka U, Hitzenberger P, Machacek E. Antiotropic lymphoma (malignant angioendotheliomatosis) presenting with rapidly progressive dementia. Acta Neuropathol 1991;82:533-535
Heafield MT, Carey M, Williams AC, Cullen M. Neoplastic angioendotheliomatosis: a treatable 'vascular dementia' occurring in an immunosuppressed transplant recipient. Clin Neuropathol 1993;12:102-106
Reinglass JL, Muller J, Wissman S, Wellman H. Central nervous system angioendotheliosis: a treatable multiple infarct dementia. Stroke 1977;8:218-221
Treves TA, Gadoth N, Blumen S, Korczyn AD. Intravascular malignant lymphomatosis: a case of subacute dementia. Dementia 1995;6:286-293

CADASIL

Subkortikal infakt ve lökoansefalopati ile giden serebral otozomal dominan arteriyopati (CADASIL) kromozom 19q12'de kodlanan notch3 proteini mutasyonu nedeniyle olur (Joutel et al., 1996; Martin ve Markus, 2001). Semptomatik veya sessiz tekrarlayıcı inme, migren, geç psödobulber paralizi ile psikiyatrik rahatsızlık, bazen epilepsi ve reversibl ansefalopati kliniği ile karakterizedir (Schon et al., 2003). Deri biyopsisi, dermal arteriyollerin düz kas hücrelerinin membranına bitişik granüler osmiofilik madde gösterebilir; benzer birikimler beyin biyopsisinde damarların kalınlaşmış arteria media tabakasında gösterilebilir (Lammie et al., 1995). Kraniyal MRG derin beyaz cevher ve periventriküler alanda yüksek sinyal, bazal ganglion laküner infarktı ve karakteristik anterior temporal lob ve eksternal kapsül yüksek sinyali gösterir. Hastalığa neden olan mutasyonların mekanizmaları henüz anlaşılamamıştır.

Bu demans, migrenden farklı olarak diğer nörolojik bozukluklar görülmeden ortaya çıkabilir (Mellies et al., 1998). Nöropsikolojik profilde dikkat eksikliği, kognitif yavaşlama, tanıma sağlamken öğrenme güçlüğü ve perseverasyon ile karakterizedir, başka bir deyişle diğer ak madde hastalıklarındaki sürece benzerdir (Filley et al., 1999). Yürütücü işlev ve dikkat bozukluğu, bazı önceden vasküler olay öyküsü olmayan demanssız hastalarda tanımlanmıştır (Taillia et al., 1998). Buffon ve arkadaşları (2006) heterojen kognitif bir profil bulmuştur; sıklıkla etkilenen beceriler dil ve vizuospasiyal

fonksiyonu kapsayan artan yaş ile daha homojen süreçte tutulum gösteren bozulmuş bellek ve dikkate yol açmıştır. Bulup getirme ipucu ile daha iyi olduğu ve tanıma ve anlamsal bellekte olduğu gibi, şifrelemenin kısmen ayrıldığı öne sürülmüştür. Subkortikal iskemik hasarların birikimini yansıtan ileri hastalıkta diffüz kortikal disfonksiyon ile hipokampusla bağlantılı frontal-subkortikal yolların hasarlanması meydana gelir ancak inme öyküsünün demansla ilişkisi olmadığında bu olayların çoğu sessiz klinik verir. 64 hastalık bir seride, demansın varlığı yada yokluğu olarak seçilmeden, MMT ile değerlendirilen kognitif fonksiyon ile total MR lezyon volümü arasında anlamlı bir ters oran gösterilmiştir (Dichgans et al., 1999).

Zayıf vasküler demans kliniği göstermesine karşın, kolinerjik denervasyon patolojik olarak çalışılan bir CADASIL olgusunda gösterilmiştir (Mesulam et al., 2003). Bu Alzheimer hastalığı gibi vasküler demans sağaltımı için kolinesteraz inhibitörlerinin faydası yönünde bir tartışma yaratmıştır (Erkinjuntti et al., 2004).

Kaynaklar

Buffon F, Porcher R, Hernandez K, et al. Cognitive profile in CADASIL. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2006;77:175-80

Dichgnans M, Filippi M, Brüning R, et al. Quantitative MRI in CADASIL: correlation with disability and cognitive performance. Neurology 1999;52:1361-1367

Erkinjuntti T, Roman G, Gauthier S, Feldman H, Rockwood K. Emerging therapies for vascular dementia and vascular cognitive impairment. Stroke 2004;35:1010-17

Filley CM, Thompson LL, Sze CI, et al. White matter dementia in CADASIL. J Neurol Sci 1999;163:163-167

Joutel A, Corpechot C, Ducros A, et al. Notch3 mutations in CADASIL, a hereditary adult-onset condition causing stroke and dementia. Nature 1996;383:707-710

Lammie GA, Rakshi J, Rossor MN, Harding AE, Scaravilli F. Cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy (CADASIL): confirmation by cerebral biopsy in 2 cases. Clin Neuropathol 1995;14:201-206

Martin R, Markus H. CADASIL: a genetic from of subcortical vascular dementia. Dementia Rev 2001;4:1-6

Mellies JK, Baumer T, Müler JA, et al. SPECT study of a GermanCADSIL family:a phenotype with migraine and progressive dementia only. Neurology 1998;50:1715-1721

Mesulam M, Siddique T, Cohen B. Cholinergic denervation in a pure multi-infarct state: observations in CADASIL. Neurology 2003;60:1183-1185

Schon F, Martin RJ, Prevett M, et al. 'CADASIL coma': an underdiagnosed acute encephalopathy. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2003;74:249-252

Taillia H, Chabriat H, Kurtz A, et al. Cognitive alterations in non-demented CASADIL patients. Cerebrovasc Dis 1998;8:98-101

Serebral Amiloid Anjiyopatiler (SAA)

Serebral amiloid anjiyopati hastalığında (SAA), küçük parankimal ve leptomeningeal arterlerin duvarlarında (kognofilik anjiopati) amiloidojenik peptidlerin depolanması vardır, bunlar bazen damarların çevresinden beyin parankimine uzanabilir, bazen damar duvarlarının çevresinden beyin parankimine uzanabilir (dihoric angiopati) (Vinters, 1987; Coria ve Rubio, 1996; Yamada et al., 2000; Revesz et al., 2003). SAA Alzheimer Hastalığının özelliği de olabilir, ama izole olarak sporadik ve ailesel durum olarak da görülebilir (Greenberg et al., 1996). Lober bir dağılımda serebral hemoraji SAA'nın en yaygın komplikasyonudur. Diğer geçici fokal nörolojik sorunlar da görülebilir, örneğin geçici iskemik ataklar, fokal nöbetler ve lökoansefalopatiye benzer olarak multifokal kortikal miyoklonus (Greenberg et al., 1993; Larner et al., 1998; Gray et al., 1985). Major lobar hemoraji olmaksızın demans da bildirilmiştir (Greenberg et al., 1993).

Presenilin-1 gen mutasyonları ile ilişkili Alzheimer hastalığında nörodejenerasyona SAA'nın katkıda bulunabileceği öne sürülmüştür (Dermaut et al., 2001). ABeta-ilişkili anjiit (ABRA) olarak da adlandırılan, santral sinir sisteminin primer anjiitine (PACNS) benzeyen granülamatöz anjiitisle ilişkili SAA'nın, belirgin kognitif problemler üretebileceği bildirilmiştir (Scolding et al., 2005).

Ailesel SAA'lardan amilodozlu herediter serebral hemoraji Dutch tip (hereditary cerebral haemorrhage with amyloidosis Dutch type HCMWA-D) amiloid prekürsör protein (APP) gen'in kodon 693'ündeki mutasyonları sonucuyla gelişir; bu genin diğer mutasyonları otozomal dominan Alzheimer hastalığı için belirleyicidir. Serebral hemoraji kortikal tip kognitif yetmezlikle sonuçlanabilir (Haan et al., 1990) bununla beraber inme öyküsü ve fokal radyolojik değişiklik olmaksızın demans ortaya çıkabilir. HCHWA-D'de demans nörofibriler patoloji, plak yoğunluğu, ve yaştan bağımsız; ama frontal kortekste bilgisayarla ölçülen damar duvar kalınlığı ve SAA yükü ile ilişkillidir; SAA oranı arttıkça demans olasılığını düşündürür (Natte et al., 2001). Amiloidozlu herediter serebral hemoraji İzlanda tip (HCHWA-I) de intraserebral kanamalara neden olur ve sistatin c geninde mutasyon sonucu oluşur. HCHWA-I bulgusu olarak, kortikal ve subkortikal infarktlarla, sadece geç başlangıçlı demansı olan bir aile bildirilmiştir (Sveinbjörnsdottir et al., 1996).

Kaynaklar

Coria F, Rubio I. Cerebral amyloid angiopathies. Neuropathol Appl Neurobiol 1996;22:216-227.

Dermaut B, Kumar-Singh S, De Jonghe C, et al. Cerebral amyloid angiopathy is a pathogenic lesion in Alzheimer's disease due to a novel presenilin 1 mutation. Brain 2001;124:2383-2392

Gray F, Dubas F, Roullet E, Escourolle R. Leukoencephalopathy in diffuse hemorrhagic cerebral amyloid angiopathy. Ann Neurol 1985;18:54-59

Greenberg SM, Edgar MA, Kunz DP, et al. Cerebral hemorrahge in a 69-year-old woman receiving warfarin: cerebral amyloid angiopathy (MGH Case Records Case 22-1996). N Engl J Med 1996;335:189-196

Greenberg SM, Vonsattel JP, Stekes JW, Guruber M, Finklestien SP. The clinical spectrum of cerebral amyloid angiopathy: presentations without lobar haemorrhage. Neurology 1993;43:2073-2079

Haan J, Lanser JB, Zijderveld I, van der Does IG, Roos RA. Dementia in hereditary cerebral haemorrhage with amyloidosis – Dutch type. Arch Neurol 1990;47:965-967

Larner AJ, Elkington P, Metha H, et al. Multifocal cortical myoclonus and cerebral amyloid B-peptide angiopathy. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1998;65:951-952

Natte R, Maat-Schieman MLC, Haan J, et al. Dementia in hereditary cerebral hemorrhage with amyloidosis-Dutch type is associated with cerebral amyloid angiopathy but is independent of plawues and neurofibrillary tangles. Ann Neurol 2001;50:765-772

Revesz T, Ghiso J, Lashley T, et al. Cerebral amyloid angiopathies: a pathologic, biochemical and genetic view. J Neuropathol Exp Neorul 2003;62:885-898

Scolding NJ, Joseph F, Kirby PA, et al. A*B*-related angitis: primary angitis of the central nervous system associated with cerebral amyloid angiopathy. Brain 2005;128:500-515

Sveinbjörnsdottir S, Blöndal H, Gudmundsson G, et al. Progressive dementia and leucoencephalopathy as the initial presentation of late onset hereditary cystatin-C amyloidosis: clinicopathological presentation of two cases. J Neurol Sci 1996;140:101-108

Vinters HV. Cerebral amyloid angiopathy: a critical review. Stroke 1987;18:311-324

Yamada M. Cerebral amyloid angiopathy: an overview. Neuropathology 2000;20:8-22

Arteriyel Hipertansiyon Olmaksızın Alopesi ve Lumbalgo ile Ailesel Genç Erişkin Başlangıçlı Arteriosklerotik Lökoansefalopati

Sadece Japon ailelerinde bildirilen bu nadir sendromda, progresif subkortikal demans yaygındır, eşlik eden psödobulber palsi ve piramidal bulgular olabilir. Laküner inmeler hastaların yarısında görülmüştür (Fukutake ve Hirayama, 1995).

Kaynak

Fukutake T, Hirayama K. Familial young-adult-onset arteriosclerotic leukoencephalopathy with alopecia and lumbago without arterial hypertension. Eur Neurol 1995;35:69-79.

Ailesel Oksipital Kalsifikasyon, Hemorajik İnme, Lökoansefalopati, Demans ve Eksternal Karotis Displazisi (FOCHS-LADD)

Otozomal dominan kalıtımla geçen bir İspanyol ailesinde tanımlanmıştır. Bu sendrom radyolojik olarak oksipital düz tren yolu kalsifikasyonu manzarası ile serebral kanama ve demans ile klinik verir

(Iglesias et al., 2000). Genetik sorun henüz bilinmiyor. İki nesilden etkilenen altı bireyden sadece birinde nöropsikolojik testler bildirilmiştir. Hastada 60'ların başında ilerleyici bellek bozukluğu, eşlik eden vizuokonstrüksiyonel problemler, ideokinetik apraksi, hesaplama ve yazma hataları ve frontal lob sendromu rapor edilmiştir.

Kaynak

Iglesias S, Chapon F, Baron JC. Familial occipital calcifications, haemorrhagic strokes, leukoencephalopathy, dementia and extrenal carotid dysplasia. Neurology 2000;55:1661-1667

Retinopati, Nefropati ve İnme ile Giden Herediter Endoteliopati (HERNS)

HERNS beyin ve retina mikroanjiopatisi, kromozom 3p21 bağlantılı otozomal dominan kalıtılır, ilerleyici görme kaybı, başağrısı, nöbetler, fokal nörolojik defisitler ve ilerleyici kognitif bozulma ile klinik olarak karakterizedir (Grand et al., 1988; Jen et al., 1997)

Kaynaklar

Grand MG, Kaine J, Fulling K, et al. Cerebroretinal vasculopathy: a new hereditary syndrome. Ophthalmology 1988;95:649-659

Jen J, Cohen AH, Yue Q, et al. Hereditary endotheliopathy with retinopathy, nephropathy and stroke (HERNS). Neurology 1998;49:1322-1330

Herediter Multi İnfarkt Demans-İsveç Tipi

Sourander ve Walinder (1977), multipl infarktlar ve kognitif bozulma ile karakterize herediter hastalıklı bir İsveç ailesinde tanımlanmıştır. CADASIL 1993'de tanımlandığında "herediter multi-infarkt demans"ın CADASIL'in bir örneği olduğu düşünülmüştür. Ancak, bu İsveç ailesinin ileri klinik, nöroradyolojik, nöropatolojik ve nörogenetik çalışmaları bunu çürütmüştür. Bu soydan hastaların migreni yoktur, CADASIL'de görülen tipik anterior temporal lob veya eksternal kapsül hiperintensiteleri MRG'lerde yoktur, deri biyopsisi osmofilik granüler depositler gösterilmemiş ve nörogenetik testlerde notch geninde mutasyon saptanmamıştır. Bundan dolayı İsveç multi-infarkt demansı, yeni bir küçük damar hastalığıdır (Low et al., 2007).

Kaynaklar

Low WC, Junna M, Borjesson-Hanson A, et al. Hereditary multi-infarct dementia of the Swedish type is a novel discorder different from NOTCH3 causing CADASIL. Brain 2007;130:357-367

Sourander P, Walinder J. Hereditary multi-infarct dementia. Morphological and clinical studies of a new disease. Acta Neuropathol (Berl) 1977;39:247-254

Hughes Sendromu (Primer Antifosfolipid Antikor Sendromu)

Antifosfolipid antikorlar (lupus antikoagulan veya antikardiyolipin antikorlar) nöbet, kore, transvers miyelit, depresyon, psikoz ve kognitif yıkımı kapsayan çeşitli klinik özelliklerle ilişkili olabilir. Bu klinik özellikler arteriyel veya venöz trombozla veya immun mekanizmalarla ya da her ikisi ile ilişkili olup olmadığı belirsiz kalmıştır ve bu nedenle antiplatelet veya antikoagulan veya immünosupresif sağaltımın uygun sağaltım olduğu kesin değildir (Brey ve Escalante, 1998). Antifosfolipid antikorlar SLE, romatoid artrit, Sjögren sendromu ve skleroderma ile ilişkili görülebilir, sekonder antifosfolipid antikor sendromu olarak bilinir. Eşlik eden bağ dokusu hastalığı olmadığı hallerde primer antifosfolipid antikor sendromu veya Hughes sendromu olarak adlandırılır. Tanısal kriterler hem klinik (trombotik) hem laboratuvar özellikler gerektirir; olası tanısı büyük damar trombozu öyküsü olmadığında antikorların varlığında öne sürülür (Asherson et al., 2006).

Kognitif yıkım ve demans, primer antifosfolipid antikor sendromunda bildirilmiştir. Örneğin, SLE kriterlerini karşılamayan genç bir bayanda (Tan et al., 1982), zeka gerilemesi ve mesleki

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

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

Kaynaklar

Asherson RA. New subsets of the antiphospholipid syndrome in 2006: PRE-APS (probable APS) and microangiopathic antiphospholipid syndromes (MAPS).Autoimmun Rev 2006;6:76-80

Brey RL, Escalante A. Neurological manifestations of antiphospholipid antibody syndrome. Lupus 1998;7 (suppl 2):S67-74

Cervera R, Boffa M-C, Khamastha MA, Hughes GRU. The Euro-Phospholipid Project epidemiology of the antiphospholipid syndrome in Europe. Lupus 2009;18:889-893

Gomez-Puerta JA, Cervera R, Calvo LM,et al. Dementia associated with the antiphospholipid syndrome: clinical and radiological characteristics of 30 patients. Rheumatology (Oxford) 2005;44:95-99

Rodrigues CE, Carvalho JF, Shoenfeld Y. Neurological manifestations of antiphospholipid syndrome. Eur J Clin Invest 2010;40:350-359

Tan EM, Cohem AS, Fries JF, et al. The 1982 revised criteria fort he classification of systemic lupus erythematosus. Arthritis Rheum 1982;25:1271-1277

van Horn G, Arnett FC, Dimachkie MM. Reversible dementia and chorea in a young woman with the lupus anticoagulant. Neurology 1996;46:1599-1603

Polisitemi Rubra Vera

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

Kaynak

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

Orak Hücreli Anemi

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

Kaynak

Pavlakis S, Prohovnik I, Piomelli S, DeVivo DC. Nerologic complications of sickle cell Disease. Adv Pediatr 1989;36:247-276

Steen RG, Miles MA, Helton KJ,et al. Cognitive impairment in children with hemoglobin SS sickle cell disease: relationship to MR imaging findings and hematocrit. AJNR Am J Neuroradiol 2003;24:382-389

Sneddon Sendromu

Sneddon sendromu, non-inflamatuar, trombo-oklüziv, arteriolar bir vaskülopatidir, sıklıkla cildi ve beyni atkiler, ama değişmez bir şekilde olmasa da antifosfolipid antikorlarla ilişkilidir. Bozukluk genç erişkinlerde ve bayanlarda sıklıkla görülür. Klinik özellikler livedo retikülaris veya livedo racemosa, risk faktörlerinin yokluğunda tekrarlayan inmeler, fokal nörolojik belirtiler, nöbetler ve bazen kognitif yıkımdır (Sneddon, 1965; France et al., 1999). İnme öyküsü olmaksızın ancak beyin atrofisi ile kortikal veya subkortikal infarktların radyolojik görünümü olan kognitif yıkım veya demans görülen olgular bildirilmiştir (Wright ve Kökmen, 1999; Adair et al., 2001). 20 yıllık bir kaynak taramasında (Gomez ve Puerta, 2005) demans ve antifosfolipid antikor sendromu olan 30 hastanın 10'unda Sneddon sendromu tespit edilmiştir.

Kaynaklar

Adair JC, Digre KB, Swanda RM, et al. Sneddon's syndrome: a cause of cognitive decline in young adults. Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol 2001;14:197-207

Frances C, Papo T, Wechsler B, et al. Sneddon syndrome with or without antiphospholipid antibodies: a comparative study in 46 patients. Medicine (Baltimore) 1999;78:209-219

Gomez-Puerta JA, Cervera R, Calvo LM, et al. Dementia associted with the antiphospholipid syndrome: clinical and radiological characteristics of 30 patients. Rheumatology (Oxford) 2005;44:95-99

Sneddon IB. Cerebrovascular lesions and livedo reticularis. Br J Dermatol 1965;77:180-185

Wright RA, Komken E. Gradually progressive dementia without discrete cerebrovascular events in a patient with Sneddon's syndrome. Mayo Clin Proc 1999;74:57-61

Spatz-Lindenberg Hastalığı (von Winiwarter-Buerger's Hastalığı)

Bu ender tanımlanan durum patolojik olarak izole serebral non-inflamatuar oklüziv vaskülopati (tromboangiitis obliterans) ile karakterizedir, bundan dolayı Buerger hastalığının beyin tutulumudur (Zhan et al., 1993). Üst motor nöron bulguları (hemiparezi ve afazi) ve nöbetler vasküler bir demansa ek olarak bulunabilir (Larner et al., 1999), ama sistemik bir nöropsikolojik araştırma yapılmamıştır.

Kaynaklar

Larner AJ, Kidd D, Elkington P, Rudge P, Scaravilli F. Spatz-Lindenberg disease: a rare cause of vascular dementia. Stroke 1999;30:687-689

Zhan S-S, Beyreuther K, Schmitt HP. Vascular dementia in Spatz-Lindenberg disease (SLD): cortical synaptophysin immunoreactivity as compared with dementia of Alzheimer type and non-demented controls. Acta Neuropathol (Berl) 1993;86:259-264

Susac Sendromu

Susac sendromu, retinokokleoserebral vaskülopati enderdir, idiyopatik, non-inflamatuar, özellikle genç bayan hastaları etkileyen, bir vaskülopatidir. Koklea, retina ve beyinde küçük infarktlara neden olan monofazik ama dalgalı bir gidişatı takip eder. Karakteristik klinik özellikleri sensorinöral sağırlık, retinal arteriolar oklüzyonlar, ansefalopati, akut psikiyatrik durumlar, üst motor nöron bulguları, kraniyal sinir paralizisi ve nöbetlerdir. Kognitif bozukluk bildirilmiştir, özellikle bozulmuş kısa dönem bellek ve demansın ender geç bir sekeli olduğu söylenir.

Kaynaklar

Papo T, Biousse V, Lehoang P, et al. Susac syndrome. Medicine (Baltimore) 1998;77:3-11

Rennebohm R, Susac JO, Egan RA, Daroff RB. Susac's Syndrome-update. J Neurol Sci 2010;299:86-91

DİĞER SEREBROVASKÜLER HASTALIKLAR

Kortikal Venöz Sinus Trombozu (KVST)

Kortikal venöz sinus trombozu (KVST) çok sayıda olası nedeni olan inmenin ender bir nedenidir (Bousser ve Ross Russell, 1997). Kognitif durumu değerlendiren çalışmalar azdır. De Bruijn ve ark. (2000) sağ kalanların üçte birinde 1 yıl içinde gelişen kognitif bozukluk buldu, buna karşın Buccino ve arkadaşları (2003) 10 yıllık periyotda 34 hastalık kohort çalışmasında %9 ılımlı akıcı olmayan afazi ve %18 çalışma bellek hasarı saptamıştır. Çocuklarda lateral ve sigmoid sinus tutulumu iyi kognitif durumun belirteci olduğu bildirilmiştir (Sebire et al., 2003).

Kaynaklar

Bousser MG, Ross Russell RW. Cerebral Venous Thrombosis. London: Saunders. 1997

Buccino G, Scoditti U, Patteri I, Bertolino C, Mancia D. Neurological and cognitive long-term outcome in patients with cerebral venous sinus thrombosis. Acta Neurol Scand 2003;107:330-335

De Bruijn SF, Budde M, Teunisse S, de Haan RJ, Stam J. Long-term outcome of cognition and functional health after cerebral venous sinus thrombosis. Neurology 2000;54:1687-1689

Sebire G, Tabarki B, Saunders DE, et al. Cerebral venous sinus thrombosis in children:risk factors, presentation, diagnosis and outcome. Brain 2005;128:477-489

Migren

Migren, kognitif bozukluğa da neden olabilen nörolojik bir bozukluğun semptomu olabilir, örneğin CADASIL veya mitokondriyel hastalık gibi. Ama sıklıkla auralı (MA) veya aurasız (MO) primer veya idiyopatik bir başağrısı bozukluğudur (MA, MO: Uluslararası Başağrısı Sınıflandırma alt komitesi, 2004). Migren atağı sırasında veya ataklar arasında kognitif bozukluk olup olmadığı hala süregelen bir tartışma konusudur. Ender kanı, diğer etiyolojilerle olan inme gibi migren inmesinin de fokal defisitlerle beraber görülebileceğidir.

Migren atakları arasında veya sırasında çalışılan migrenlilerde gizli kognisyon değişiklikleri gösteren çalışmalar yayınlanmıştır (O'Bryant et al., 2006). Ciddi frontal lob fonksiyonları tutulumuna (Mongini et al., 2005), veya sağ yanlı ağrı ile ilişkili olmasına (Le Pira et al., 2004) veya migren öyküsünün uzunluğuna ve sıklığına göre(Calandre et al., 2002) interiktal defisitler bildirilmiştir. Küme tipi baş ağrısında gorulmemesine rağmen çoğunlukla migren hastaları normal interiktal bir kognitif durum kaybı gösterir (Evers et al., 1999). Aksine, migren ve kognitif bozukluk arasında bağlantıyı desteklemeyen olgu-kontrol ve gurup çalışmaları da yayınlanmıştır (Bell et al., 1999; Pearsonet al., 2006). 10 yıllık bir çalışma, MA hastalarında anlık ve geç bellek bozukluğunun olduğunu olduğunu öne sürmüştür ama geçen zamanla kontrol gurubuna kıyasla hastalarda daha az olduğu görülmüştür (Kalaydjian et al., 2007).

Migren atağı esnasında, basit reaksiyon zamanı, yönlendirilmiş dikkat ve görsel-uzaysal süreçlendirme zıt yönde etkilenebilir ama değişim triptanlar (Mulder 1999, Farmer 2000, 2001) veya uyku (Meyer et al., 2000) tarafından etkili şekilde tersine çevrilebilir. Bununla beraber, bu çalışmaların bazıları kontrol gurubu olmaksızın gerçekleştirilmiştir, bu nedenle bu problemlerin süren ağrı nedeniyle mi yoksa başağrısı sendromunun patofizyolojisi nedeniyle mi olduğunu bilmek güçtür. Dahası, bilgi işleme hızı ve bellek migrenden bağımsız olarak yaştan da etkilenebilir (Jelicic et al., 2000).

Kaynaklar

Bell BD, Primeau M, Sweet JJ, Lofland KR. Neuropsychological functioning in migraine headache, nonheadache chronic pain, and mild traumantic brain injury patiens.Arch Clin Neuropscychol 1999;14:389-399

Calandre EP, Bembibre J, Arnedo ML, Becerra D. Cognitive disturbances and regional cerebral blood flow abnormalities in migraine patients: their relationship with the clinical manifestation of the illness. Cephalalgia 2002;22:291-302

Evers S, Frese A, Sörös P, et al. Involvement of cognitive processing in cluster headache. In. Olesen J, Goadsby PJ. (eds.), Cluster Headache and Related Conditions (Fron-Tiers in headache reserch, volume 9). Oxford: Oxford University Press. 1999, 201-206

Farmer K, Cady R, Bleiberg J, Reevens D. A pilot study to measure cognitive efficiency during migraine. Headache 2000;40:657-661
Fermer K, Cady R, Bleiberg J, et al. Sumatriptan nasal spray and cornitive function during migraine: results of an open-label study. Headache 2001;41:377-384
International Headache Society Classification Subcommittee. The international classification of headache disorders, second edition. Cephalalgia 2004;24 (suppl 1):1-160
Jelicic M, van Boxtel MP, Houx PJ, Jolles J. Does migraine headache affect cognitive function in the elderly? Report from the Maastrich Aging Study (MAAS). Headache 2000;40:715-719
Kalaydjian A, Zandil PP, Swortz KL, Eaton WW, Lyketsos C. How migraines impact cognitive function: findings from the Baltimore ECA. Neurology 2007;68:1417-1424
Le Pira F, Lanaina F, Zappala G, et al. Relationship between clinical variables and cognitive performances in migraineurs with and without aura. Funct Neurol 2004;19:101-105
Meyer JS, Thornby J, Crawford K, Rauch GM. Reversible cognitive decline accompanies migraine and cluster headaches. Headache 2000;40:638-646
Mongini F, Keller R, Deregibus A, Barbalonga E, Mongini T. Frontal lobe dysfunction in patiens with chronic migraine: a clinical-neuropsychological study. Psychiatry Res 2005;133:101-106
Mulder EJ, Linssen WH, Passchier J, Orlebeke JF, de Geus EJ. Interictal and postictal cognitive changes in migraine. Cephalalgia 1999;19:557-565
O'Bryant SE, Marcus DA, Rains JC, Penzien DB. The neuropsychology of recurrent headache. Headache 2006;46:1364-1376
Pearson AJ, Chronicle EP, Maylor EA, Bruce LAM. Cognitive function is not impaired in people with a long history of migraine: a blinded sudy. Cephalalgia 2006;26:74-80

Geçici Global Amnezi (GGA)

Geçici gobal amnezinin etiyopatogenezi kısmi olarak anlaşılmıştır (Quinette et al., 2006). Özellikle, diffüzyon ağırlıklı MR görüntüleme teknikleri (Sander ve Sander, 2005) ile elde edilen vasküler tutulum kanıtı ve artmış juguler ven valv yetmezliği (Nedelmann et al., 2005) araştırılmıştır.

GGA sendromu fokal nörolojik defisit veya bilinç bulanıklığı olmaksızın, sıklıkla tekrarlayan soru sorma ile, anterograd bellek bozukluğu atağı şeklindedir (Fisher ve Adams, 1964, Caplan et al., 1985). 24 saatten kısa sürer ve çözüldükten sonra amnestik periyod hatırlanamaz. GGA için tanı kriterleri konmuştur (Caplan et al., 1985, Hodges ve Warlow, 1990.) Kadın (duygusal) ve erkek (fiziksel) presipitan faktöre göre alt guruplar önerilmiştir, genç yetişkinlerde baş ağrısı bir risk faktörüdür (Quinette et al., 2006). Akut ve geçici sendromlarda beklendiği gibi çoğu olgu ilk basamak sağlık merkezlerine başvurur (Larner et al., 2007), bu nedenle nöropsikolojik bakıdan yoksun kalırlar. Yine de atak sırasında nöropsikolojik değerlendirme olasılığı olmuştur. Anterograd amnezi, bazen ciddi retrograd amnezi ile beraber görülür ama çalışma belleği ve semantik bellek korunmuştur. İmplisit bellek fonksiyonları (araba sürmek gibi) sağlamdır (Hodges ve Ward, 1989). Semantik belleğin geçici bozukluğu varyantı da tanımlanmıştır (Hodges et al., 1997).

Nöropsikolojik değerlendirmelerinde anterograd kelime belleğinin gizli bozukluğu bulunsa da, atak sonrası hastalar sıklıkla normaldir. Atak sonrası uzamış retrograd amnezi de bildirilmiştir (Roman-Campos, 1980), bununla beraber bu hastanın sol temporal bir EEG odağı olan epilepsisi olması olasılığı vardır (geçici epileptik amnezi farklı bir tanı olarak değerlendirilmelidir). İzole görülen GGA ataklarının çoğu düşük bir tekrarlama oranına sahiptir (yılda %3). GGA'nın ılımlı kognitif bozukluğun amnestik varyantı için bir risk faktörü olabileceği öne sürülmüştür (Boroni et al., 2004).

Kaynaklar

Borroni B, Agosti C, Brambilla C et al. Is transient global amnesia a risk factor fot amnestic mild cognitive impairment? J Neurol 2004;251:1125-1127
Caplan LR. Transient Global Amnesia. Amsterdam: Elsevier. 1985
Fisher CM, Adams RD. Transient global amnesia. Acta Neurol Scand 1964;40(Suppl 9):1-81
Hodges JR. Transient semantic amnesia. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1997;63:548-549
Hodges JR, Ward CD. Observations during transient global amnesia: a behavioural and neuropsychological study of five cases. Brain 1989;112:595-620

Hodges JR, Warlow CP. Syndromes of transient amnesia: towards a classification. A study of 153 cases. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1990;53:834-843

Larner AJ. Transient global amnesia in the district general hospital. Int J Clin Pract 2007;61:255-258

Nedelmann M, Eicke BM, Dieterich M. Increased incidence of jugular valve insufficiency in patients with transient global amnesia. J Neurol 2005;252:1482-1486

Quinette P, Guillery-Girard B, Dayan J, et al. What does transient global amnesia really mean? Review of the literature and thorough study of 142 cases. Brain 2006;129:1640-1658

Roman-Campos G, Poser CM, Wood F. Persistent retrograde memory deficit after transient global amnesia. Cortex 1980;500-519

Sander K, Sander D. New insights info transient global amnesia: recent imagning and clinical findings. Lancet Neurol 2005;4:437-444

BÖLÜM 20

Epilepsi ve Kognitif Bozukluk

Dr. İrem Fatma Uludağ, Dr. Burhanettin Uludağ

EPİLEPSİ VE KOGNİTİF BOZUKLUK

ORTAK BİR ETİYOLOJİNİN SONUCU OLAN KOGNİTİF BOZUKLUK VE EPİLEPSİ

LOKALİZASYONLA İLİŞKİLİ EPİLEPSİLER

Temporal Lob Epilepsisi
Frontal Lob Epilepsisi
Rasmussen Sendromu
İdiyopatik Jeneralize Epilepsiler

NÖBETLERİN NEDEN OLDUĞU AKKİZ KOGNİTİF BOZUKLUK

Geçici Epileptik Amnezi

EPİLEPTİK AFAZİ, İKTAL KONUŞMA ARRESTİ

ANTİEPİLEPTİK SAĞALTIMIN NEDEN OLDUĞU KOGNİTİF BOZUKLUK

EPİLEPSİDE KOGNİTİF SORUNLARIN SAĞALTIMI

Kronik epilepsi hastalarında pek çok beyin işlevinin etkilenmesi gibi özellikle karmaşık uyum yeteneklerinde kapasitelerinin altında bilişsel işlev bozukluğu azımsanamıyacak ölçüde görülebilmektedir. Epilepsi hastalarında günümüzde kullanılan demans tanımına uyan bellek bozuklukları olduğuna dair görüşler ilk defa on yedinci yüzyılda ortaya atılmış ve sonraki yıllarda da farklı yazarlarca desteklenmiştir. Epilepsi sağaltımı için yapılan anterior temporal lobektomi sonrası amnezi gelişen olgular bu konuda önemli klinik bilgilere ulaşılmasını sağlamıştır. Antiepileptik ilaçlar kognitif fonksiyonları, bellek süreçlerini etkiliyebilmektedir. Modern antiepileptik ilaçların kullanımı daha olumlu sonuçlara olanak verse de "epileptik demans" veya daha uygun olan terim ile "epilepsi hastalarında demans" kognitif bozukluk epilepsi sağaltımında endişe kaynağı olmaya devam etmektedir. Epilepsi sendromlarının etiyoloji, patoloji ve lokalizasyon bakımından heterojenliği nedeniyle belli bir kognitif yıkım profilinden söz etmek mümkün değildir ancak bazı epilepsi sendromlarında sık görülen özel kognitif durum değişiklikleri tanımlanabilir.

EPİLEPSİ VE KOGNİTİF BOZUKLUK

Epilepsi ve kognitif bozukluk arasındaki ilişki üç başlıkta incelenebilir: 1-Epilepsi ve kognitif bozukluk ortak bir etiyolojinin sonucu olabilir, 2-Nöbetler kognitif yıkıma neden olabilir, 3-Antiepileptik ilaç tedavisi kognitif bozulmaya neden olabilir. Kognitif bozukluk görülen bir epilepsi hastasında sıklıkla bu 3 faktörden yalnız biri sorumlu değildir. Belli lokalizasyonlardaki serebral bozuklukların daha inatçı epileptik nöbetlere ve bu nedenle daha yoğun antiepileptik ilaç kullanımına neden olacağı düşünülürse bu üç madde birbirinden tamamen bağımsız da değildir.

Ortak Bir Etiyolojinin Sonucu Olan Kognitif Bozukluk ve Epilepsi

Bazı serebral bozukluklarda kognitif bozukluk ve epilepsi bir arada bulunur. Böylesi durumlarda kognitif bozukluk epilepsiden daha önce başlayabilmektedir. Semptomatik epilepsilerin etiyolojisinde yer alabilen serebrovasküler olaylar, beyin tümörleri, enfeksiyöz ve demiyelinizan hastalıklar

ve demans sendromlarında kognitif bozukluk da görülebilir. Semptomatik epilepsilerde kognitif bozukluk görüldüğünde, nöbetler ve kognitif bozukluk arasında her zaman nedensel bir ilişki yoktur. Örneğin, Huntington hastalığının özellikle erken başlangıçlı formlarında epileptik nöbetler görülebilir ancak Huntington hastalığında görülen demansın nöbetlerle ilişkisi olduğuna dair veri yoktur. Benzer şekilde Alzheimer hastalığının geç başlangıçlı epilepsi için risk faktörü olduğu bilinmektedir, ancak hastalığın erken dönemlerinde bile başlasalar epileptik nöbetler Alzheimer hastalığındaki kognitif yıkımdan sorumlu tutulamazlar (Hesdorffer et al., 1996). Bu örneklerden başka semptomatik epileptik nöbetler kognitif yıkımla giden ansefalitler, progressif miyoklonik epilepsi sendromları ve mitokondriyal hastalıklar gibi birçok farklı serebral bozukluğun da sonucu olabilir ve uygun tedavi hem epilepsi hem de kognitif bozukluk üzerinde etkin olabilir.

İdiyopatik epilepsi hastalarında mental işlemleme hızında yavaşlama, reaksiyon ve yanıt zamanlarında uzama, kelime ve geometrik şekil guruplarını hatırlama güçlüğü olduğuna ilişkin veriler vardır. Dikkat eksiklikleri daha çok jeneralize, bellek bozuklukları ise daha çok fokal epilepsilerde izlenmektedir (Loiseau et al., 1980; Mirsky et al., 1960).

Kaynaklar

Hesdorffer DC, Hauser WA, Annegers JF, Kokmen E, Rocca WA. Dementia and adult-onset unprovoked seizures. Neurology 1996;46:727-730

Loiseau P, Strube E, Broustet D, Battellochi S, Gomeni C, Morselli PL. Evaluation of memory function in a population of epileptic patients and matched controls. Acta Neurol Scand Suppl 1980;80:58-61

Mirsky AF, Primac DW, Marsan CA, Rosvold HE, Stevens JR. A comparison of the psychological test performance of patients with focal and nonfocal epilepsy. Exp Neurol 1960;2:75-89

LOKALİZASYONLA İLİŞKİLİ EPİLEPSİLER

Kognitif fonksiyonlar lokalizasyonla ilişkili epilepsiler arasında özellikle temporal lob araştırılmıştır. Sol temporal epileptik odak varlığı uzun dönem sözel bellek bozukluğu ile, sağ temporal epileptik odak varlığı uzun dönem görsel bellek bozukluğu ile ilişkilendirilirken, frontal lobdaki tek taraflı epileptik odakların kognitif fonksiyonları etkilemediği öne sürülmüştür (Delaney et al., 1980; Làdavas et al., 1979; Engelberts et al., 2002).

Kaynaklar

Delaney RC, Rosen AJ, Mattson RH, Novelly RA. Memory function in focal epilepsy: a comparison of non-surgical, unilateral temporal lobe and frontal lobe samples. Cortex 1980;16:103-117

Làdavas E, Umiltà C, Provinciali L. Hemisphere-dependent cognitive performances in epileptic patients. Epilepsia 1979;20:493-502

Engelberts NH, Klein M, van der Ploeg HM, Heimans JJ, Adèr HJ, van Boxtel MP, Jolles J, Kasteleijn-Nolst Trenité DG. Cognition and health-related quality of life in a well-defined subgroup of patients with partial epilepsy. J Neurol 2002;249:294-299

TEMPORAL LOB EPİLEPSİSİ

Lokalizasyonla ilişkili epilepsilerin en sık görülen formu olan temporal lob epilepsisinde bellek ile yapıların tutulumu nedeniyle kognitif fonksiyonlar araştırma konusu olmuştur. Kognitif bozukluk semptomlarının hastalığın başlangıcında bile mevcut olabilmesi bu semptomların sık nöbetlerin veya antiepileptik ilaç kullanımının sonucu olmadığını, hastalığın kendisinden kaynaklandığını düşündürmüştür (Aikia et al., 2001). Sol (dominan) hemisfer temporal lob epilepsisi sözel bellek bozuklukları ile (Hermann et al., 1997), sağ hemisfer temporal lob epilepsisi görsel bellek bozukluğu ilişkili bulunmuştur (Gleissner et al., 1998). Seçici otobiyografik amnezi gibi daha farklı bellek bozukluğu profilleri de sunulmuştur (Manes, 2005). Temporal lob epilepsisi hastalarında kantitatif manyetik rezonans çalışmaları ile hem hippokampus hem de forniks gibi başka bellekle ilişkili yapı-

larda atrofi varlığı ortaya konulmuştur (Kuzniecky et al., 1999). Bazı çalışmalara göre temporal lob epilepsisinde daha sık ve uzun süreli nöbetler daha şiddetli kognitif yıkım ile birliktedir (Jokeit et al., 1999), ancak, temporal lob epilepsisi hastalarında kognitif bozukluktan tekrarlayan nöbetlerden başka faktörlerin de sorumlu olduğu da gösterilmiştir (Kramer et al., 2006). Longitudinal çalışmalara göre, temporal lob epilepsisinde yaşlılıkta görülen bellek bozukluğundan farklı karakteristik özelliği olmayan, zamanla belirgin değişiklik göstermeyen erken başlangıçlı bir bellek bozukluğu olmaktadır.

Kaynaklar

Aikiä M, Salmenperä T, Partanen K, Kälviäinen R. Verbal memory in newly diagnosed patients and patients with chronic left temporal lobe epilepsy. Epilepsy Behav 2001;2:20-27

Gleissner U, Helmstaedter C, Elger CE. Right hippocampal contribution to visual memory: a presurgical and postsurgical study in patients with temporal lobe epilepsy. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1998;65:665-669

Hermann BP, Seidenberg M, Schoenfeld J, Davies K. Neuropsychological characteristics of the syndrome of mesial temporal lobe epilepsy. Arch Neurol 1997;54:369-376

Jokeit H, Ebner A. Long term effects of refractory temporal lobe epilepsy on cognitive abilities: a cross sectional study. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1999;67:44-50

Kramer U, Kipervasser S, Neufeld MY, Fried I, Nagar S, Andelman F. Is there any correlation between severity of epilepsy and cognitive abilities in patients with temporal lobe epilepsy? Eur J Neurol 2006;13:130-134

Kuzniecky R, Bilir E, Gilliam F, Faught E, Martin R, Hugg J. Quantitative MRI in temporal lobe epilepsy: evidence for fornix atrophy. Neurology 1999;53:496-501

Manes F, Graham KS, Zeman A, de Luján Calcagno M, Hodges JR. Autobiographical amnesia and accelerated forgetting in transient epileptic amnesia. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2005;76:1387-1391

FRONTAL LOB EPİLEPSİSİ

Frontal lob epilepsisinde dikkat, planlama, çalışan bellek ve psikomotor hız gibi frontal lob yürütücü fonksiyonlarında bozukluk olabildiği gösterilmiştir (Helmstaedter et al., 1996;

Upton et al., 1997; Exner et al., 2002). Mizah algısı ve duygusal ifadeleri algılama gibi sosyal kognisyon alanlarında da bozukluk olabilmektedir (Farrant et al., 2005).

CHRNB2 geninde mutasyonla ilişkili otozomal dominant nokturnal frontal lob epilepsisinde sözel bilgilerin depolanmasında bozukluk ile birlikte olduğu bildirilmiştir (Bertrand et al., 2005).

Kaynaklar

Bertrand D, Elmslie F, Hughes E, Trounce J, Sander T, Bertrand S, Steinlein OK. The

CHRNB2 mutation I312M is associated with epilepsy and distinct memory deficits. Neurobiol Dis 2005;20:799-804

Exner C, Boucsein K, Lange C, Winter H, Weniger G, Steinhoff BJ, Irle E. Neuropsychological performance in frontal lobe epilepsy. Seizure 2002;1:20-32

Farrant A, Morris RG, Russell T, Elwes R, Akanuma N, Alarcón G, Koutroumanidis M. Social cognition in frontal lobe epilepsy. Epilepsy Behav 2005;7:506-516

Helmstaedter C, Kemper B, Elger CE. Neuropsychological aspects of frontal lobe epilepsy. Neuropsychologia 1996;34:399-406

Upton D, Thompson PJ. Age at onset and neuropsychological function in frontal lobe epilepsy. Epilepsia 1997;38:1103-1113

RASMUSSEN SENDROMU

Kronik ansefalit ve epilepsi olarak da bilinen Rasmussen sendromu dirençli fokal nöbetler, ilerleyici sensorimotor nörolojik bozukluk ve kognitif yıkımla karakterizedir. Tipik olarak çocuklukta başlayan sendromun patofizyolojisinde viral ve otoimmün nedenler suçlanmaktadır (Rasmussen et al., 1958). Rasmussen sendromlu hastalarda nöropsikolojik değerlendirme sonuçları hasta gurubu

seçimi, değerlendirme sırasında nöbetlerin devam ediyor olması ve cerrahi sonrası değerlendirilen olgular nedeniyle tartışmalara konu olmuştur. Hastalığın çocuklukta başladığı olgularda düşük IQ belirgindir (Bien et al., 2005). McLachan ve ark. üç erişkin başlangıçlı Rasmussen sendromu olgularından ikisinin IQ'lerinde azalma saptamıştır. Bu olgulardan birinde sol hemisfer tutulumuyla uyumlu olarak sol hemisfer fonksiyon bozukluğu daha belirgindir (McLachlan et al., 1993). Larner ve arkadaşlarının (1995) erişkin başlangıçlı Rasmussen sendromu olgularında sekiz yıllık izlem döneminde sol temporo-oksipital kortikal manyetik rezonans görüntüleme değişiklikleri ve EEG'de sol posterior alanda multifokal diken deşarjlarıyla birlikte IQ'de düşme, işitsel sözel bellekte bozulma ve motor ve duysal afazi gelişmiştir (Larner et al., 1995). Kognitif bozulmanın görülmediği olgular da bildirilmiştir (Gawler, 2006). Erişkin başlangıçlı olgularda intravenöz immunglobulin sağaltımı ile hem nöbet sıklığı hem de nöropsikolojik fonksiyonlarda düzelme izlenmiştir (Leach et al., 1999).

Kaynaklar

Rasmussen T, Olszewski J, Lloydsmith D. Focal seizures due to chronic localized encephalitis. Neurology 1958;8:435-445

Bien CG, Granata T, Antozzi C, Cross JH, Dulac O, Kurthen M, Lassmann H, Mantegazza R, Villemure JG, Spreafico R, Elger CE. Pathogenesis, diagnosis and treatment of Rasmussen encephalitis: a European consensus statement. Brain 2005;128:454-471

Gawler J. A "glioma" that was cured. Pract Neurol 2006;6:117-121

Larner AJ, Smith SJ, Duncan JS, Howard RS. Late-onset Rasmussen's syndrome with first seizure during pregnancy. Eur Neurol 1995;35:172

Leach JP, Chadwick DW, Miles JB, Hart IK. Improvement in adult-onset Rasmussen's encephalitis with long-term immunomodulatory therapy. Neurology 1999;52:738-742

McLachlan RS, Girvin JP, Blume WT, Reichman H. Rasmussen's chronic encephalitis in adults. Arch Neurol 1993;50:269-274

İDİYOPATİK JENERALİZE EPİLEPSİLER

İdiopatik epilepsiler şiddet, klinik belirtiler ve nöbet tipi, beyinde yapısal bir bozukluğun gösterilemediği ve sıklıkla genetik geçiş gösterebilen sendromlardır. Bu gurup epilepsilerde iktal veya interiktal EEG'lerde epileptik aktiviteler tüm neokortekste aynı anda yani eşzamanlı olarak ortaya çıkarlar. İdiyopatik jeneralize epilepsi hastalarında kontrollere kıyasla bilgi işlemleme hızında azalma, kelime ve yüz tanıma ve sözel ve görsel bellek testlerinde bozulma olduğu izlenmiş ve MR spektroskopi ile bu özelliklerin epileptik aktiviteye sekonder nöronal fonksiyon bozukluğu ile korele olduğu gösterilmiştir (Dickson et al., 2006). Juvenil miyoklonik epilepsi (JME) hastalarında frontal özellikle prefrontal fonksiyon bozukluğunu düşündüren özetleme, planlama ve mental esneklik yetersizlikleri olduğu PET destekli çalışmalar ile bildirilmiştir (Devinsky et al., 1997). JME hastaları ile temporal lob epilepsilerinin (TLE) karşılaştırıldığı bir çalışmada ise JME hastalarında frontal lob fonksiyon bozukluğu ön plana çıkmıştır. Jeneralize absans epilepside talamik çekirdekler ve talamokortikal bağlantılardaki etkilenme patogenetik mekanizmadan sorumlu tutulur. Bu gurup epileptik çocuklarda sözel ve sesli uyaranlara olan yanıtlılık süresi normallere oranla uzamıştır.

Kaynaklar

Devinsky O, Gershengorn J, Brown E, Perrine K, Vazquez B, Luciano D. Frontal functions in juvenile myoclonic epilepsy. Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol 1997;10:243-246

Dickson JM, Wilkinson ID, Howell SJ, Griffiths PD, Grünewald RA. Idiopathic generalised epilepsy: a pilot study of memory and neuronal dysfunction in the temporal lobes, assessed by magnetic resonance spectroscopy. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2006;77:834-840

NÖBETLERİN NEDEN OLDUĞU AKKİZ KOGNİTİF BOZUKLUK

Sık interiktal epileptiform deşarjların ve epileptik nöbetlerin kognitif bozukluğa neden olabildiği bilinmektedir (Aldenkamp, 1997; Aldenkamp, 2004). Söz konusu bozukluklar arasında psikomotor hız, dikkat ve bellekte azalma ve vizuomotor görevlerde kayıp vardır. Bu bozukluklar status epileptikusla ilişkili ansefalopati, postiktal durum veya antiepileptik ilaç toksisitesi ile açıklanamamakta, ancak nöbetlerin kontrol altına alınmasıyla düzelebilmektedir. Longitudinal çalışmalara göre kognitif değişiklikler nöbet sayısıyla ve tonik klonik status epileptikus varlığıyla ilişkilidir (Dodrill, 2004).

Kompleks parsiyel nöbetler ve jeneralize nöbetlerde amnezi görülebilir. Bazen çok sık olan kompleks parsiyel nöbetler amnezi nedeniyle demans sendromlarıyla hatta Alzheimer hastalığıyla karışabilir (Tatum et al., 1998; Hogh et al., 2002; Sinforiani et al., 2003). "Epileptik psödodemans" olarak adlandırılabilen bu durumun sıklığı bilinmemekte ancak 60 yaş sonrasında kompleks parsiyel nöbetlerin insidansının arttığı da düşünülürse epileptik psödodemans kavramının daha fazla aydınlatılması bir gerekliliktir.

Kaynaklar

Aldenkamp AP. Effect of seizures and epileptiform discharges on cognitive function. Epilepsia 1997;38 Suppl 1:S52-5

Aldenkamp AP, Arends J. Effects of epileptiform EEG discharges on cognitive function: is the concept of "transient cognitive impairment" still valid? Epilepsy Behav 2004;5 Suppl 1:S25-34

Dodrill CB. Neuropsychological effects of seizures. Epilepsy Behav 2004;5 Suppl 1: S21-4

Hogh P, Smith SJ, Scahill RI, Chan D, Harvey RJ, Fox NC, Rossor MN. Epilepsy presenting as AD: neuroimaging, electroclinical features, and response to treatment. Neurology 2002;58:298-301

Sinforiani E, Manni R, Bernasconi L, Banchieri LM, Zucchella C. Memory disturbances and temporal lobe epilepsy simulating Alzheimer's disease: a case report. Funct Neurol 2003;18:39-41

Tatum WO, Ross J, Cole AJ. Epileptic pseudodementia. Neurology 1998;50:1472-1475

GEÇİCİ EPİLEPTİK AMNEZİ

Nöbetlerin neden olduğu kognitif bozukluğun klasik örneği geçici epileptik amnezi sendromunda görülmektedir. Epileptik kaynaklı geçici amnezi atakları kısa süreli (1 saat veya daha kısa) olup genellikle uyanıklıkta görülürler. Ataklara belirgin EEG anormallikleri eşlik edebilir. Amnezi atakları dışında farklı tiplerde nöbetler görülebilir. Klinik olarak geçici global amneziye çok benzeyen bu sendrom sodyum valproat ve karbamazepin gibi standart antiepileptik ilaçlara iyi yanıt verir (Pritchard et al., 1985; Gallassi et al., 1992; Kapur et al., 1993; Zeman et al., 1998). Geçici epileptik amnezi hastalarında yeni öğrenilen sözel bilgilerin beklenenden daha hızlı unutulduğu ve otobiyografik bellek bozuklukları olabildiği saptanmıştır (Manes et al., 2005). Olası etiyolojik faktörler arasında devam eden nöbet aktivitesi, nöbetlerin indüklediği temporal lob hasarı ve iskemik süreçlerin yer alabileceği düşünülmektedir (Manes et al., 2005).

Kaynaklar

Gallassi R, Morreale A, Di Sarro R, Lugaresi E. Epileptic amnesic syndrome. Epilepsia 1992;33 Suppl 6:S21-5

Kapur N.Transient epileptic amnesia-a clinical update and a reformulation. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1993;56:1184-1190

Manes F, Graham KS, Zeman A, de Luján Calcagno M, Hodges JR. Autobiographical amnesia and accelerated forgetting in transient epileptic amnesia. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2005;76:1387-1391

Pritchard PB, Holmstrom VL, Roitzsch JC, Giacinto J. Epileptic amnesic attacks: benefit from antiepileptic drugs. Neurology 1985;35:1188-1189

Zeman AZ, Boniface SJ, Hodges JR. Transient epileptic amnesia: a description of the clinical and neuropsychological features in 10 cases and a review of the literature. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1998;64:435-443

EPİLEPTİK AFAZİ, İKTAL KONUŞMA ARRESTİ

Epileptik afazi Landau-Klefner sendromunda görülen (akkiz epileptik afazi) ana semptomudur (Paquier et al., 1992). İzole epileptik afaziyse ender görülür (Rosenbaum et al., 1986). Nadiren nonkonvulsif status epileptikus afaziyle kendini gösterebilir (status aphasicus). Bu durumda genellikle afazi aniden başlar ve antiepileptik sağaltımla hemen düzelir (Chung et al., 2002; De Toledo et al., 2000; Trinka et al., 2002). Ancak, Chung ve arkadaşlarının (2002) bildirdiği bir olguda afaziyle kendini gösteren non-konvülsif status epileptikus haftalar içinde ilerlemiş ve tedavi sonrası iyileşme de yine daha önce bildirilen olgulardan farklı olarak ani değil kademeli olmuştur (Chung et al., 202). Afazik status genellikle sol frontotemporal veya sol temporopariyetal patoloji ile ilişkilidir (Grimes, 1997; Wieshmann et al., 1997; Chung et al., 2002). Wieshmann ve arkadaşlarının (1997) parasagital lezyonları olan 11 hasta üzerinde yaptıkları araştırmada iktal konuşma arrestinin sol superior frontal girus (supplementer motor alan) ile ilişkili olduğunu ortaya koymuşlardır (Wieshmann et al., 1997). Ancak, De Toledo ve arkadaşları (2000) tarafından epileptik odağın sağ frontal bölgede olduğu bir olgu da bildirilmiştir. Sol superior frontal girus (supplementer motor alan) lezyonları afazik statusa neden olabilir (Wieshmann et al., 1997). Bildirilen diğer afazik status nedeni durumlar arasında non-ketotik hiperglisemi (Carril et al., 1992), insan immun yetmezlik virüsüyle ilişkili toksoplazmozis (Özkaya et al., 2006) ve multipl skleroz (Trinka et al., 2002) vardır.

Kaynaklar

Carril JM, Guijarro C, Portocarrero JS, Solache I, Jiménez A, Valera de Seijas E. Speech arrest as manifestation of seizures in non-ketotic hyperglycaemia. Lancet 1992;340:1227

Chung PW, Seo DW, Kwon JC, Kim H, Na DL. Nonconvulsive status epilepticus presenting as a subacute progressive aphasia. Seizure 2002;11:449-454

DeToledo JC, Minagar A, Lowe MR. Persisting aphasia as the sole manifestation of partial status epilepticus. Clin Neurol Neurosurg 2000;102:144-148

Özkaya G, Kurne A, Unal S, Oğuz KK, Karabudak R, Saygi S. Aphasic status epilepticus with periodic lateralized epileptiform discharges in a bilingual patient as a presenting sign of "AIDS-toxoplasmosis complex". Epilepsy Behav 2006;9:193-196

Paquier PF, Van Dongen HR, Loonen CB. The Landau-Kleffner syndrome or 'acquired aphasia with convulsive disorder'. Long-term follow-up of six children and a review of the recent literature. Arch Neurol 1992;49:354-359

Rosenbaum DH, Siegel M, Barr WB, Rowan AJ. Epileptic aphasia. Neurology 1986;36:822-825

Trinka E, Unterberger I, Spiegel M, Niedermüller U, Benke T, Berger T, Bauer G. De novo aphasic status epilepticus as presenting symptom of multiple sclerosis. J Neurol 2002;249:782-783

Wieshmann UC, Niehaus L, Meierkord H. Ictal speech arrest and parasagittal lesions. Eur Neurol 1997;38:123-127

ANTİEPİLEPTİK SAĞALTIMIN NEDEN OLDUĞU KOGNİTİF BOZUKLUK

Antiepileptik ilaçlar nöbet sıklığını azaltarak kognitif fonksiyonlar üzerinde olumlu etki göstermekle birlikte antiepileptik ilaçlara bağlı kognitif yan etkiler de ortaya çıkabilmektedir.

Antiepileptik ilaç kullanan erişkin hastalarda sedasyon önemli bir yan etkidir. Fenobarbital, fenitoin ve benzodiyazepin gibi ilaçları kullanan hastaların çoğunda reaksiyon zamanında uzama, ayrıca dikkat ve çalışan bellekle ilgili spesifik bozukluklar saptanmıştır (Trimble, 1987). Fenitoin, karbamazepin, sodyum valproat, klonazepam ve klobazam kullanan gönüllülerde fenitoin ve klonazepam ile daha belirgin olmak üzere kognitif bozukluklar olduğu izlenmiştir (Trimble, 1987). Fenitoin, sodyum valproat veya karbamazepin monoterapisi altındaki hastaların, ilaç dozunun değiştirilmesinden önce ve sonraki kognitif değerlendirmelerinde fenitoin ve sodyum valproatın yüksek dozlarının daha kötü kognitif performansla ilişkili olduğu, karbamazepinin yüksek dozuyla ilgili böyle bir eğilimin olmadığı görülmüştür (Thompson et al., 1983). Fenobarbital, primidon, fenitoin ve karbamazepinin etki ve yan etkilerinin araştırıldığı bir çalışmada da yaş, eğitim ve IQ olarak eş-

leştirilmiş olgularda karbamazepinin diğer üç antiepileptik ilaçtan daha az kognitif yan etkiye neden olduğu görülmüştür (Mattson et al., 1985). Karbamazepin ve fenitoin arasında kognitif fonksiyonlar açısından fark olmadığını öne süren çalışmalar da vardır (Dodrill et al., 1991). Polifarmasi kognisyon üzerine olan antiepileptik ilaç yan etkilerinin artmasına neden olmaktadır (Trimble et al., 1987).

Kognitif yan etkiler yeni antiepileptik ilaçların kullanımıyla da görülmektedir (Aldenkamp et al., 2003). Gabapentin, okskarbazepin ve özellikler lamotrijinin kognitif yan etkiler açısından güvenilir antiepileptik ilaçlar olduğu düşünülmektedir (Dodrill et al., 1999; Aldenkamp et al., 2001; Martin et al., 1999). Bazı çalışmalarda hızlı titrasyonla ilişkilendirilmekle birlikte topiramat kullanımının psikomotor yavaşlama ve dikkat ve bellek bozukluklarına neden olduğu ve bellek bozukluğunun sağaltım başarısızlığının en sık nedenlerinden biri olduğu bilinmektedir (Martin et al., 1999). Vigabatrin, levetirasetam, tiagabin ve zonisamidin kognitif yan etkileri ile ilgili yeterli bilgi yoktur (Aldenkamp et al., 2003).

Kaynaklar

Aldenkamp AP, Baker G. A Systematic review of the effects of lamotrigine on cognitive function and quality of life. Epilepsy Behav 2001;2:85-91

Aldenkamp AP, De Krom M, Reijs R. Newer antiepileptic drugs and cognitive issues. Epilepsia 2003;44 Suppl 4:21-29

Dodrill CB, Arnett JL, Hayes AG, Garofalo EA, Greeley CA, Greiner MJ, Pierce MW. Cognitive abilities and adjustment with gabapentin: results of a multisite study. Epilepsy Res 1999;35:109-121

Dodrill CB, Troupin AS. Neuropsychological effects of carbamazepine and phenytoin: a reanalysis. Neurology 1991;41:141-143

Martin R, Kuzniecky R, Ho S, Hetherington H, Pan J, Sinclair K, Gilliam F, Faught E. Cognitive effects of topiramate, gabapentin, and lamotrigine in healthy young adults. Neurology 1999;52:321-327

Mattson RH, Cramer JA, Collins JF, Smith DB, Delgado-Escueta AV, Browne TR, Williamson PD, Treiman DM, McNamara JO, McCutchen CB. Comparison of carbamazepine, phenobarbital, phenytoin, and primidone in partial and secondarily generalized tonic-clonic seizures. N Engl J Med 1985;313:145-151

Thompson PJ, Trimble MR. Anticonvulsant serum levels: relationship to impairments of cognitive functioning. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1983;46:227-233

Trimble MR. Anticonvulsant drugs and cognitive function: a review of the literature. Epilepsia 1987;28 Suppl 3:37-45

EPİLEPSİDE KOGNİTİF SORUNLARIN SAĞALTIMI

Epilepside kognitif sorunların sağaltımı hastaya özgül şekilde planlanmalıdır, ancak, bazı genel kurallardan söz edilebilir. Amaç, en az yan etkiyle en iyi nöbet kontrolünü sağlamak ve en önemlisi polifarmasiden kaçınmaktır. Depresyon ve uyku bozukluğu gibi kognitif fonksiyonları etkileyebilecek ek faktörler uzaklaştırılmalıdır. Altta yatan etiyolojik nedenin kognitif bozukluğa yol açan en önemli neden olabileceği ve sağaltıma yanıt vermeyebileceği bilinmelidir. Kolinesteraz inhibitörleri gibi ilaçların etkisi tartışmalıdır (Fisher et al., 2001).

Kaynak

Fisher RS, Bortz JJ, Blum DE, Duncan B, Burke H. A pilot study of donepezil for memory problems in epilepsy. Epilepsy Behav 2001;2:330-334

BÖLÜM 21

Enflamatuvar, İmmün Aracılı ve Sistemik Hastalıklarda Nöropsikolojik Bulgular

Dr. Serkan Özakbaş

MULTİPL SKLEROZİS
AKUT DİSSEMİNE ANSFALOMİYELİTİS (ADEM)
SARKOİDOZ
SİSTEMİK LUPUS ERİTEMATOZUS
SJÖGREN SENDROMU
BEHÇET HASTALIĞI
ROMATOİD ARTRİT
PEDİATRİC AUTOİMMUNE NEUROPSYCHİATRİC DİSORDERS ASSOCİATED WİTH STREPTOCOCCAL İNFECTİONS (PANDAS)
SYDENHAM KORESİ
HAŞİMOTO ANSEFALİTİ
YİNELEYEN POLİKONDRİT
PRİMER SANTRAL SİNİR SİSTEMİ ANJİİTİ (PSSA)
SİSTEMİK VASKÜLİTLER
LİMBİK ANSEFALİT
ERDEHEIM-CHESTER HASTALIĞI
BİLATERAL VESTİBÜLOPATİ (BV)

MULTİPL SKLEROZ

Multipl skleroz (MS) genç erişkinlerde kalıcı engelliliğe neden olabilen nörolojik hastalıklarda birinci sırada yer alan, beyin ve spinal kordta demiyelinize alanlarla karakterize bir hastalıktır. Her ne kadar başlangıçta enflamatuvar süreç baskın olsa da giderek hastalık ilerler ve dejeneratif süreç baskın hale gelir. Böylece, tanımlanan lezyonlarda, hastalığın başından itibaren aksonal hasar da gösterilebilir. Etiyolojisi kesin olarak bilinmese de çevresel etmenlerin katkısıyla belirginleşen immünolojik ve genetik etmenlerin rol oynadığı kabul edilir. Plakların yaygın dağılımı; motor, sfinkter, duysal, görsel, denge ile ilgili ve bilişsel tutuluma neden olur. Bilişsel tutulum son 20-25 yılda ilgi çekmeye başlamıştır. Oysa uzun yıllar boyunca hem hastalar hem de hekimlerinin yakın ilgisi fiziksel engellilik üzerine yoğunlaşmıştır. Çünkü fiziksel engellilik görünürlüğü olan ve zaman içinde ilerlemesi gösterilebilen bir durumdur. Hastanın bağımsız hareketini engelleyici niteliği belirgindir. Oysa son yıllarda bilişsel bozukluğun MS'te sanılandan daha çok engelliğe neden olduğu ve sosyal yaşam ve iş yaşamı üzerine etkisinin hastaları zor durumda bırakabileceği anlaşılmıştır (Honarmand et al., 2011). Yine son yıllarda çok önem verilen yaşam kalitesi temelinde de ciddi sorunlara neden olmaktadır (Rao et al., 1991). Son yıllardaki yoğun çalışmalar MS'te bilişsel tutuluma ilişkin yoğun bilgi birikimi sağlamasına karşın; bilişsel tutulumun patolojik temeli, değerlendirmede kullanılması gereken yöntemler ve sağaltım konusunda fiziksel tutulum kadar yol kat edildiği söylenemez.

Bilişsel bozulma MS'in her döneminde görülür. MS'in en sık formu olan relapsing remitting multipl sklerozda (RRMS) bilişsel tutulum sıklıkla çalışılmış olmakla birlikte, sekonder progresif multipl skleroz (SPMS), primer progresif multipl skleroz (PPMS) ve hatta klinik izole sendromda (KİS) bile tutulum gösterilmiştir (Potagas et al., 2008; Portaccio et al., 2009; Khalil et al., 2011; Smestad et al., 2010). Hastalar yeterince uzun süre izlendiğinde KİS'ten SPMS'e doğru giderek artan oranlarda bilişsel bozulma göstermektedir (Amato et al., 2001). Buna karşılık, hastaların bir bölümünde bilişsel bozulma saptanmaz. (Amato et al., 2001; Hohol et al., 1997; Sperling et al., 2001). Bir hastada herhangi bir dönemde bilişsel bozulmanın saptanmaması hiçbir zaman olmayacağı anlamına gelmez. Bilişsel bozulumun gelişimi açısından hastalar izlenmelidir. MS alt tiplerinin tamamında bilişsel bozulma bildirilmiş olmakla birlikte bu guruplar arasında bilişsel bozulmanın düzeyi ya da alanlarının farklı olup olmadığı çalışma konusudur ve tam olarak aydınlığa kavuşturulmamıştır. Yine de elde edilen veriler SPMS hastalarının RRMS ve PPMS hastalarına göre daha ağır bilişsel tutuluma sahip oldukları göstermektedir (De Sonneville et al., 2002; Foong et al., 2000; Comi et al., 1995). PPMS ve SPMS hastalarının RRMS hastalarına göre sözel öğrenmede daha fazla güçlük çektiği, SPMS ve RRMS hastalarının PPMS hastalarına göre görsel-uzaysal öğrenmede daha yetersiz kaldıkları ortaya konulmuştur (Gaudino et al., 2001). Sekonder progresif MS hastaları çalışma belleği ve sözel akıcılıkta PPMS hastalarına göre daha fazla etkilenmiş gibi görünmektedir (Foung et al., 2000; Gaudino et al., 2001; Huijbregts et al., 2004). MS'in alt tipleri arasında, klinik ayrımın yanı sıra manyetik rezonans görüntülemede (MRG) de farklılıklar vardır: PPMS hastalarında, RRMS ve SPMS'e göre daha az lezyon ve daha az aktivite vardır (Olerup et al., 1989; Revesz et al., 1994; Thompson et al., 1991). Yani bu çalışmaların sonuçlarına göre bilişsel bozulmanın en belirgin biçimde bağıntılı olduğu parametre MRG ile ilişkilidir ve lezyon sayısının yanı sıra atrofi de bilişsel bozulmayla koşutluk gösterir (Hohol et al., 1997; Zivadinov et al., 2001).

Nöropsikolojik Ölçüm

Multipl sklerozda nöropsikolojik değerlendirmede birçok test ve bu testlerin kombinasyonundan oluşan bataryalar kullanılmıştır. Değerlendirmede amaç; MS hastalarını sağlıklılardan, bilişsel bozulma olan MS hastalarını bilişsel yönden sağlam MS hastalarından ayırabilmektir. Ne var ki böyle bir değerlendirmeyi sağlayacak ideal test yoktur/ oluşturulamamıştır.

MS'te bilişsel becerinin ölçülmesi uzmanlık gerektirir; çünkü bilişsel semptomlar tek başına değil fiziksel semptomlarla birlikte testleri etkiler. Ayrıca; bilişsel bozulma rutin nörolojik bakıda saptanamaz, nöropsikolojik testlerle ilgili zorluklar vardır, testler komplikedir, zaman alıcıdır. Bilişsel değerlendirme standart değerlendirmenin içinde değildir.

Değerlendirmeyle ilgili sorunlar ölçeklerle sınırlı değildir. Hastayla ilgili sorunlar da bilişsel değerlendirmeyi güçleştirir. Bunlardan biri atak varlığıdır. Atak olması gerçek bilişsel düzeyi saptamayı olanaksız kılar. Bunun yanı sıra atak sırasında, remisyon döneminden daha ağır bilişsel tutulum olur; pulse steroid sağaltımına rağmen bilişsel durumda remisyon 1 aydan önce sağlanamaz (Özakbaş et al., 2004). Atak döneminde görülen ve pulse sağaltımı uygulanan hastalarda yine PASAT ile değerlendirilen bilişsel durumun sağaltım bitiminde belirgin düzeldiği ve sağaltımdan sonraki 30. günde en iyi duruma ulaştığı saptanmıştır.

Üst ekstremite işlevlerindeki bozuklukların düzeyi bilişsel etkilenmenin ne kadar ağır algılandığına katkıda bulunur. İnce motor hareketlerin yapılmasında güçlükler bilişsel testlerdeki başarıyı düşürür. Yorgunluk, bilişsel durumu değerlendirirken mutlaka akılda tutulmalıdır. MS'te sıkça rastlanan bir semptom olan yorgunluk bilişsel tutulum varmış gibi görünmesine ya da olduğundan daha ağır algılanmasına neden olabilir. Hastanın kullandığı diğer ilaçlardan nöroleptikler, antidepresanlar, antispastisiterler hastanın dikkatinin bozulmasına ve böylece bilişsel durumun bozulmasına neden olabilir. Son olarak, hastanın eşilik eden psikolojik sorunları da bilişsel performansın ölçümünde sağlıklı bir sonuç elde edilmesini engelleyebilir.

TABLO 1. MS'te bilişsel durumun değerlendirilmesinde yaygın olarak kullanılan iki bataryanın içerikleri.

Brief Repeatable Battery Of Neuropsychological Tests (BRB-N)	Minimal Assessment Of Cognitive Function In Multiple Sclerosis (MACFIMS)
	Symbol Digit Modalities Test (ADMT)
Buschke Selective Reminding Test	Brief Visuospatial Memory Test-Revize (BVMT-R)
7/24 Spatial Recall Test	Paced Auditory Serial Addition Test (PASAT)
Paced Auditory Serial Addition Test (PASAT)	California Verbal Learning Test Ii CVLT-II
Controlled Oral Word Association Test (COWAT)	Delis-Kaplan Executive Function System: Sorting Test
Symbol Digit Modalities Test (SDMT)	Benton Çizgi Yönü Belirleme Testi (JLOT)
	Kontrollü Sözcük Çağrışım Testi (COWAT)

Multipl skleroza bağlı bilişsel etkilenmenin ölçümünde dünyada yaygın olarak kullanılan iki batarya vardır: Brief Repeatable Battery of Neuropsychological testleri (BRB-N) (Rao, 1990) ve Minimal Assessment of Cognitive Function in MS (MACFIMS) (Benedict et al., 2002) (Tablo 1).

Multipl Sklerozda Etkilenen Bilişsel Alanlar

Multipl sklerozda en fazla etkilenen bilişsel alan bilgi işlemlemedir.

Bilgi İşlemleme Hızı. Multipl sklerozda en fazla etkilenen alanın bilgi işlemleme hızı olduğu uzun yıllardır bilinmektedir (Strober et al., 2009). Bilgi işlemleme ile ilgili testler çalışma belleği hakkında bilgi verir. Uzun yıllardır yapılan birçok çalışmada bilgi işlemlemenin diğer bilişsel alanlardan önce etkilendiği gösterilmiştir (Denney et al., 2008). Sağlıklı kontrollere göre bilgi işlemleme hızı MS hastalarında daha yavaştır (Denney et al., 2011). Bilgi işlemleme hızını test eden ve yaygın olarak kullanılan iki test vardır: Paced Auditory Serial Addition Test (PASAT) (Gronwall, 1977) ve Symbol Digit Modalities Test (SDMT) (Smith, 1982). PASAT ve SDMT benzer psikometrik alanları test eder (Strober et al., 2009). Tek fark olarak PASAT'ın daha çok frontal alanı aktive ettiği gösterilmiştir (Forne et al., 2011). Son yıllarda benzer alanları ölçen ve Türkçe geçerlilik çalışması yapılmış bir test olan Auditory Consonant Trigram (ACT) MS'te başarıyla kullanılmıştır (Özakbaş et al., 2004).

Bellek

Uzun süreli bellek, bilgileri öğrenme ve geri çağırmayı içerir. MS hastaları %40-65 oranında bellek sorunlarına sahiptir (Rao et al., 1993). En yaygın kullanılan testler bir listeyi dinleme üzerine kurulu olanlardır. Bu özelliklere sahip testlerden sıklıkla kullanılanı California Verbal Learning Test-II (CVLT-II)'dir (Delis et al., 2000). Türkçe geçerlilik çalışması Dokuz Eylül Üniversitesi'nde sürdürülmektedir. Görsel-uzamsal bellek de MS'te sıklıkla etkilenir. Bu alanda sıkça kullanılan test 10/36 spatial recall test'dir (Rao, 1990).

Yönetsel İşlevler, Dil ve Görsel Algılama

Yönetici işlevler planlama ve amaca yönelik davranışları içerir. Bozukluğunda, disinhibisyondan akıcılıkta azalmaya ve konular arasında geçişin bozulmasına kadar giden sorunlar bildirilmiştir (Drew et al., 2008). Bu ekibin çalışmasında bu tür defisit %17 oranında görülmüştür. Yönetsel işlevler, bilgi işlemleme ile bilişsel yüklülüğün bileşiminden oluşuyor gibi görünmektedir (Macniven et al., 2008).

Dil işlevler MS'te tipik olarak korunmuştur. Cümle kurmada zayıflık olasılıkla bilgi işlemlemedeki yetersizlikle ilişkilidir (Grossman et al., 1995). Semantik bellekte bozulma (Laatu et al., 1999) ve görsel işlemleme bozukluğu (Vleugels et al., 2000; Laatu et al., 2001) da bildirilmiştir.

Sağaltım

Multipl sklerozda bilişsel bozukluğun sağaltımı için farmakolojik ve non-farmakolojik yaklaşım olarak ikiye ayrılır. Farmakolojik yaklaşımlar temel olarak iki bölüme ayrılabilir: Hastalık gidişini etkileyen sağaltımlar ve semptomatik sağaltımlar.

Hastalık Gidişini Etkileyen İlaçlar

Ruhsatlanmış immunomodülatör ilaçlar, etkilerini enflamasyonu baskılayarak ve beyinde lezyon artışını azaltarak gösterir. İnterferonlar ilk kullanılan immünomodülatörler olarak en fazla çalışma yapılan ilaçlardır. İnterferon beta 1a'nın bilgi işlemleme, öğrenme/bellek üzerine olumlu etkileri olduğu ortaya konulmuştur. Ayrıca, görsel/uzaysal beceriler ve sorun çözme üzerine olumlu etki oluşturma eğilimi görülmüştür (Fischer et al., 2000). İnterferon beta 1a'nın SPMS'te de bilişsel durum üzerine olumlu bir etkisinin olabileceği gösterilmiştir (Cohen et al., 2002). İnterferon beta 1b'nin faz 3 çalışmasına katılan hastalardan 30 kişilik küçük bir gurup 4 yıllık çift kör izleme alınmıştır (Pliskin et al., 1996). Bu çalışmada yüksek doz interferon beta 1b alan hastalarda MRG'de yeni lezyon oluşmasından bağımsız olarak görsel bellekde plasebo gurubuna göre anlamlı düzelme saptanmıştır. KİS'te (BENEFIT) ve SPMS'te (Langdon et al., 2009) de interferon beta 1b bilişsel durum üzerine olumlu etkiye sahip bulunmuştur.

Glatiramer asetatın (GA) faz 3 çalışmasında kısa bilişsel test bataryası uygulamasında plasebo ile fark saptanmamıştır (Weinstein et al., 1999). Bununla birlikte kliniğimizde yapılan bir çalışmada interferon ve GA kullanan tüm hastalar birlikte değerlendirilmiş ve 2 yıllık izlem sonunda interferon ve GA kullanan hastalarda kullanmayanlara göre PASAT ile değerlendirilen bilişsel durum daha iyi hale gelmiştir (Özakbaş et al., 2005). GA ve interferon kullanan hastalar arasında da anlamlı fark saptanmamıştır.

Güçlü immunomodülatör etki ile agresif hastalığın kontrolünde önemli bir aşamaya ulaşılmasını sağlayan natalizumab'ın gerek AFFIRM gerekse SENTINEL faz 3 çalışmalarında formel bilişsel değerlendirme yapılmamıştır (Rudick et al., 2006; Polman et al., 2006). Bilişsel durumla ilgili tek kaynak PASAT test performansıdır ki AFFIRM çalışmasında Natalizumab lehine bir eğilim olduğu görülmektedir.

Sekonder progresif MS hastalarında mitoksantronun fiziksel durumun yanı sıra bilişsel bozulma üzerine de olumlu etki ettiğine ilişkin çalışma kliniğimizden bildirilmiştir (Özakbaş et al., 2008).

Semptomatik Sağaltım

FMS'te demyelinizasyon ve aksonal kesilmeye bağlı olarak kolinerjik yolların etkilenmesiyle kolinerjik defisit olabileceği varsayılmıştır. Bu nedenle Alzheimer hastalığında kullanılan asetil kolin esteraz inhibitörleri (AChEI) MS'te de denenmiştir. Donepezil'in 2 yıl süren çalışmasında plaseboya göre bellek performansını artırdığı gösterilmiştir (Krupp et al., 2004). Oysa bilişsel bozukluğu olan hastalarda yapılan bir başka çalışmada ise 2 yılda herhangi bir düzelme saptanmamıştır (Krupp et al., 2011). Araştırmacılar, bu bulgudan donepezilin bilişsel bozulmayı düzeltebilecek semptomatik sağaltıcı etkisinin olmadığı sonucunu çıkarmıştır. Rivastigmin'in bir santral kolinesteraz inhibitörü olarak bilişsel süreci düzenleyici bir etkisinin olabileceği bildirilmiştir (Parry et al., 2003). Memantin'le ilgili çalışmalarda da etkisizliğe işaret eden benzer sonuçlar alınmıştır (Lovera et al., 2009; Villoslada et al., 2009).

Amantadine ve Pemoline MS'te yorgunluk için kullanılan ilaçlardır. Ancak, dikkat ve diğer bilişsel işlevler üzerine de etkisi olabilir. Şiddetli yorgunluğu olan hastalarda plaseboyla karşılaştırmalı olarak yapılan çalışmada amantadine, pemoline ve plasebo grupları arasında da herhangi bir fark saptanmamıştır (Geisler et al., 1996).

Ginkgo biloba'nın bilişsel performası düzeltebileceği düşüncesi vardır. Bununla ilgili ilk çalışma Lovera ve arkadaşları tarafından yapılmıştır, ancak herhangi bir yarar saptanmamıştır. Yalnızca Stroop testinde anlamlı düzelme olmuştur (Lovera et al., 2007).

Bilişsel Rehabilitasyon

Bilişsel rehabilitasyon kimi hastalarda etkinlik potansiyeli olan bir yaklaşımdır (Fischer, 2002). Hastaya özgü bir stratejiyle hastanın günlük yaşamını daha rahat sürdürmesi olanağı oluşturulabilir.

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

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

Kaynaklar

Amato MP, Ponziani G, Siracusa G, Sorbi S. Cognitive dysfunction in early-onset multiple sclerosis: a reappraisal after 10 years. Arch Neurol 2001:58;1602-1606

Benedict RHB, Shapiro A, Priore R, Miller C, Munschauer F, Jacobs L. Neuropsychological counseling improves social behavior in cognitively-impaired multiple sclerosis patients. Mult Scler 2000;6:391-396

Cohen JA, Cutter GR, Fischer JS, Goodman AD, Heidenreich FR, Kooijmans MF, Sandrock AW, Rudick RA, Simon JH, Simonian NA, Tsao EC, Whitaker JN, IMPACT Investigators. Benefit of interferon beta-1a on MSFC progression in secondary progressive MS. Neurology 2002;59:679-687

Comi G, Filippi M, Martinelli V, Campi A, Rodegher M, Alberoni M, Sirabian G, Canal N. Brain MRI correlates of cognitive impairment in primary and secondary progressive multiple sclerosis. J Neurol Sci 1995;132:222-227

Delis DC, Kramer JH, Kaplan E, Ober BA. California Verbal Learning Test (second edition), (CVLT-II). San Antonio, TX: Psychological Corporation. 2000

Denney DR, Lynch SG, Parmenter BA. A 3-year longitudinal study of cognitive impairment in patients with primary progressive multiple sclerosis: speed matters. J Neurol Sci 2008;267:129-136.

Denney DR, Gallagher KS, Lynch SG. Deficits in processing speed in patients with multiple sclerosis: evidence from explicit and covert measures. Arch Clin Neuropsychol 2011;26:110-119

De Sonneville LMJ, Boringa JB, Reuling IEW, Lazeron RHC, Ader HJ, Polman CH. Information processing characteristics in subtypes of multiple sclerosis. Neuropsychologia 2002;40:1751-1755

Drew M, Tippett LJ, Starkey NJ, Isler RB. Executive dysfunction and cognitive impairment in a large community-based sample with Multiple Sclerosis from New Zealand: A descriptive study. Arch Clin Neuropsychol 2008;23:1-19

Fischer J, Priore RL, Jacobs LD, Cookfair DL, Rudick RA, Herndon RM, Richert JR, Salazar AM, Goodkin DE, Granger CV, Simon JH, Grafman JH, Lezak MD, O'Reilly Hovey KM, Perkins KK, Barilla-Clark D, Schacter M, Shucard DW, Davidson AL, Wende KE, Bourdette DN, Kooijmans-Coutinho MF. Neuropsychological effects of interferon b-1a in relapsing multiple sclerosis. Ann Neurol 2000;48:885-892

Fischer JS. Assessment of neuropsychological function. In. Rudick RA, Cohen JA (eds.), Multiple Sclerosis Therapeutics. London: Martin Dunitz. 2002

Forn C, Belenguer A, Belloch V, et al. Anatomical and functional differences between the Paced Auditory Serial Addition Test and the Symbol Digit Modalities Test. J Clin Exp Neuropsychol 2011;33:42-50

Foong J, Rozewicz L, Chong WK, Thompson AJ, Miller DH, Ron MA. A comparison of neuropsychological deficits in primary and secondary progressive multiple sclerosis. J Neurol 2000;247:97-101

Fowley FW, Dince WM, Bedell NG, La Rocca NG, Kalb R, Caruso LS. Psychoremediation of communication skills for cognitively impaired persons with multiple sclerosis. J Neurol Rehabil 1994;8:165-176

Gaudino EA, Chiaravalloti ND, De Luca JD, Diamond BJ. A comparison of memory performance in relapsing–remitting, primary progressive and secondary progressive, multiple sclerosis. Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol 2001;14:32-44

Geisler MW, Sliwinski M, Coyle PK, Masur DM, Doscher C, Krupp LB. The effects of amantadine and pemoline on cognitive functioning in multiple sclerosis. Arch Neurol 1996;53:185-188

Gronwall DMA. Paced Auditory Serial Addition Task: a measure of recovery from concussion. Percept Mot Skills 1977;44:367-373

Grossman M, Robinson KM, Onishi K, et al. Sentence comprehension in multiple sclerosis. Acta Neurol Scand 1995;92:324-331

Hohol MJ, Guttmann CRG, Orav J, Mackin GA, Kikinis R, Khoury SJ, Jolesz FA, Weiner HL. Serial neuropsychological assessment and magnetic resonance imaging analysis in multiple sclerosis. Arch Neurol 1997;54:1018-1025

Honarmand K, Akbar N, Kou N, Feinstein A. Predicting employment status in multiple sclerosis patients: the utility of the MS functional composite. J Neurol 2011;258:244-249

Huijbregts SCJ, Kalkers NF, de Sonneville LMJ, de Groot V, Reuling IEW, Polman CH. Differences in cognitive impairment of relapsing–remitting, secondary and primary progressive MS. Neurology 2004;63:335-339

Jonsson A, Korfitzen EM, Heltberg A, Ravnborg MH, Byskon-Ottosen E. Effects of neuropsychological treatment in patients with multiple sclerosis. Acta Neurologica Scandinavia 1993;88:394-400

Khalil M, Enzinger C, Langkammer C, Petrovic K, Loitfelder M, Tscherner M, Jehna M, Bachmaier G, Wallner-Blazek M, Ropele S, Schmidt R, Fuchs S, Fazekas F. Cognitive impairment in relation to MRI metrics in patients with clinically isolated syndrome. Mult Scler 17:173-180

Krupp LB, Christodoulou C, Melville P, Scherl WF, Pai LY, Muenz LR, He D, Benedict RH, Goodman A, Rizvi S, Schwid SR, Weinstock-Guttman B, Westervelt HJ, Wishart H. A multi-center randomized clinical-trial of donezepil to treat memory impairment in multiple sclerosis. Neurology 2001;76:1500-1507

Laatu S, Ha¨ma¨ la¨ inen P, Revonsuo A, et al. Semantic memory deficit in multiple sclerosis; impaired understanding of conceptual meanings. J Neurol Sci 1999;162:152–161

Laatu S, Revonsuo A, Ha¨ma¨ la¨ inen P, et al. Visual object recognition in multiple sclerosis. J Neurol Sci 2001;185:77-88

Langdon D. Report of cognitive difficulties by multiple sclerosis and carers: the multiple sclerosis neuropsychological questionnaire data from the CogniMS Baseline Cohort. Mult Scler 2009;15:S115

Lovera J, Bagert B, Smoot K, Morris CD, Frank R, Bogardus K, Wild K, Oken B, Whitham R, Bourdette D. Ginkgo biloba for the improvement of cognitive performance in multiple sclerosis: a randomized, placebo-controlled trial. Mult Scler 2007;13:376-385

Lovera JF. Randomized double-blind placebo-controlled trial of memantine 10 mg twice a day for three months as a treatment for cognitive impairment in multiple sclerosis. Neurology 2009;72:A112–A112

Macniven JA, Davis C, Ho MY, et al. Stroop performance in multiple sclerosis: information processing, selective attention, or executive functioning? J Int Neuropsychol Soc 2008;14:805-814

Özakbaş S, Cagiran I, Ormeci B, Idiman E. Correlations between multiple sclerosis functional composite, expanded disability status scale and health-related quality of life during and after treatment of relapses in patients with multiple sclerosis. J Neurol Sci 2004;218:3-7

Özakbaş S, Ormeci B, Akdede BB, Alptekin K, İdiman E. Utilization of the auditory consonant trigram test to screen for cognitive impairment in patients with multiple sclerosis: comparison with the paced auditory serial addition test. Mult Scler 2004;10:686-689

Özakbaş S, Ormeci B, Idiman E. Utilization of the multiple sclerosis functional composite in follow-up: relationship to disease phenotype, disability and treatment strategies. J Neurol Sci 2005;232:65-69

Özakbaş S, Idiman E, Kaya D, Poyraz T, Poyraz E. Effects of mitoxantrone treatment on cognitive and physical disability in patients with multiple sclerosis. Neurology 2008;70:SP02-117

Parry MM, Scott RB, Palace J, Smith S ve Matthews PM. Potentially adaptive functional changes in cognitive processing for patients with multiple sclerosis and their acute modulation by rivastigmine. Brain 2003;126:2750-2760

Pliskin NH, Hamer PD, Goldstein DS, Towle VL, Reder AT, Noronha A, Arnason BG. Improved delayed visual reproduction test performance in multiple sclerosis patients receiving interferon b-1b. Neurology 1996;47:1463-1468

Plohman AM, Kappos L, Ammann W, THordai A, Wittwer A, Huber S. Computer assisted retraining of attentional impairments in patients with multiple sclerosis. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1998;64:455-462

Polman CH, O'Connor PW, Havrdova E, Hutchinson M, Kappos L, Miller DH, Phillips JT, Lublin FD, Giovannoni G, Wajgt A, Toal M, Lynn F, Panzara MA, Sandrock AW, AFFIRM Investigators. A randomized, placebo-controlled trial of natalizumab for relapsing multiple sclerosis. N Engl J Med 2006;354: 899-910

Portaccio E, Stromillo ML, Goretti B, Zipoli V, Siracusa G, Battaglini M, Giorgio A, Bartolozzi ML, Guidi L, Sorbi S, Federico A, Amato MP, De Stefano N. Neuropsychological and MRI measures predict short-term evolution in benign multiple sclerosis. Neurology 73:498-503

Potagas C, Giogkaraki E, Koutsis G, Mandellos D, Tsirempolou E, Sfagos C, Vassilopoulos D. Cognitive impairment in different MS subtypes and clinically isolated syndromes. J Neurol Sci 2008;267:100-106

Rao SM, Grafman J, DiGuilio D, et al. Memory dysfunction in multiple sclerosis: its relation to working memory, semantic encoding and implicit learning. Neuropsychology 1993;7:364-374
Rao SM, Leo GJ, Ellington L, Nauertz T, Bernardin L, Unverzagt F. Cognitive dysfunction in multiple sclerosis. II. Impact on employment and social functioning. Neurology 1991;41:692-696
Rudick RA, Stuart WH, Calabresi PA, Confavreux C, Galetta SL, Radue EW, Lublin FD, Weinstock-Guttman B, Wynn DR, Lynn F, Panzara MA, Sandrock AW, SENTINEL Investigators.Natalizumab plus interferon b-1a for relapsing multiple sclerosis. N Engl J Med 2006;354:911-923
Smestad C, Sandvik L, Landrø NI, Celius EG. Cognitive impairment after three decades of multiple sclerosis. Eur J Neurol 2010;17:499-505
Smith A. Symbol Digit Modalities Test (SDMT). Manual (revised). Los Angeles: Western Psychological Services. 1982
Sperling RA, Guttmann CRG, Hohol MJ, Warfield SK, Jakob M, Parente M, Diamond EL, Daffner KR, Olek MJ, Orav EJ, Kikinis R, Jolesz FA, Weiner HL. Regional magnetic resonance imaging lesion burden and cognitive function in multiple sclerosis: a longitudinal study. Arch Neurol 2001;58:115-121
Strober L, Englert J, Munschauer F, et al. Sensitivity of conventional memory tests in multiple sclerosis: comparing the Rao Brief Repeatable Neuropsychological Battery and the Minimal Assessment of Cognitive Function in MS. Mult Scler 2009;15:1077-1084
Villoslada P, Arrondo G, Sepulcre J, Alegre M, Artieda J. Memantine induces reversible neurologic impairment in patients with MS. Neurology 2009;72:1630-1633
Vleugels L, Lafosse C, van Nunen A, et al. Visuoperceptual impairment in multiple sclerosis patients diagnosed with neuropsychological tasks. Mult Scler 2000;6:241-254
Vogt A, Kappos L, Calabrese P, Stocklin MN, Geschwind L, Opwis K. Working memory training in patients with multiple sclerosis-Comparison of two different training schedules. Restorative Neurology and Neurosciences 2009;27:225-235
Weinstein A, Schwid SIL, Schiffer RB, McDermott MP, Giang DW, Goodman AD. Neuropsychologic status in multiple sclerosis after treatment with Glatiramer. Arch Neurol 1999;56:319-324
Zivadinov R, Sepcic J, Nasuelli D, De Masi R, Monti Bragadin L, Tommasi MA, Zambito-Marsala S,
Moretti R, Bratina A, Ukmar M, Pozzi-Mucelli RS, Grop A, Cazzato G, Zorzon M. A longitudinal study of brain atrophy and cognitive disturbances in the early phase of relapsing- remitting multiple sclerosis. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2001;70:773-780

AKUT DİSSEMİNE ANSEFALOMİYELİT

Akut dissemine ansefalomiyelit (ADEM) immun-aracılı, tipik olarak monofazik, enflamatuvar bir santral sinir sistemi (SSS) hastalığıdır. Ansefalopati ve multifokal nörolojik defisitle karakterizedir. İnsidansı 0.2-0.7/100.000'dir (Banwell et al., 2009; Pohl et al., 2007) olup ılımlı bir erkek cinsiyet baskınlığı vardır (Murthy et al., 2002; Tenembaum et al., 2002). Etiyoloji tam olarak anlaşılmış olmamakla birlikte sıklıkla bir viral enfeksiyonun ardından ortaya çıkar. Bu çocuklar genel olarak daha önce tamamen sağlıklıdır. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bulguları genellikle gri ve ak maddenin birlikte tutulduğu multifokal asimetrik lezyonlar biçimindedir; kimi olgularda spinal kord da uzun, ödemli lezyonlar ve/ ya da optik sinir tutulumu olabilir (Callen et al., 2009; Hynson et al., 2001). ADEM kliniği kimi zaman multipl skleroz'un (MS) ilk atağı şeklinde ortaya çıkabilir. Bu durum çocukluk başlangıçlı MS'te sıkça rastlanabilecek bir durumdur (Özakbaş et al., 2003). Bu gibi olgular MS'e dönüşüm riski açısından değerlendirilmesi gereken olgulardır.

Günümüze kadar az sayıda çalışma ADEM'den geriye kalan bilişsel ve davranışsal değişiklikleri araştırmıştır. Bunun bir nedeni de sıklıkla ADEM'de ansefalopati kliniğinin ve nörolojik bulguların hızla düzelmesidir (Dale et al., 2000). Dikkat eksikliği- hiperaktiviteyi (attention deficit hyperactivity disorder-ADHD) araştıran bir çalışmada öyküsünde ADEM olan çocukların daha fazla (%15.2) ADHD geliştirdiği bildirilmiştir (Idrissova et al., 2003). Bu çocuklarda fiziksel nörolojik defisit olmaksızın bilişsel ve davranışsal sorunlar olsa da çocukluk başlangıçlı MS'le öyküsünde ADEM olanları karşılaştıran çalışmada ADEM öyküsü olan çocuklarda çucukluk başlangıçlı MS'e göre daha hafif bilişsel etkilenme saptanmıştır (Deery et al., 2010). Bu bulgu çocukluk başlangıçlı MS'lerin bilişsel açıdan erişkin başlangıçlı MS'lere göre daha kötü gidişli bulunmasıyla koşutluk göstermektedir (Özakbaş et al., 2012). Klinik ve MRG olarak bu kadar yakın benzerlik gösteren ADEM'le

çocukluk başlangıçlı MS arasında bilişsel tutulum açısından ortaya çıkan bu fark olasılıkla MS'in, yeni lezyonların eklendiği ve normal görünümlü alanlarda da tutulumun gösterilebildiği bir hastalık olmasından kaynaklanmaktadır. Bilişsel işlevler beyni yağın olarak etkileyen diğer hastalıklara göre (örneğin, travmatik beyin hasarı, akut lenfoblastik lösemi) ADEM'de akut olay sırasında daha fazla tutulma eğilimindedir (Anderson ve Catroppa, 2005; Mulhern et al., 2001; Reddick et al., 2006; Wozniak et al., 2007). Bu çalışmalarda özellikle çalışılan bilişsel alanlar: bilgi işlemleme, dikkat, yönetsel kontrol (planlama, dürtü kontrol gibi). Hangi hastaların bilişsel tutulum ve prognoz açısından risk altında olduğunun araştırıldığı çalışmalarda 5 yaştan önce ortaya çıkan ADEM'de hiperaktivite riskinin, davranışsal sorunların arttığı bulunmuştur (Jacobs et al., 2004). Yani erken yaşta ADEM gelişmesi uzun dönem prognozu olumsuz etkilemektedir. Erken yaşta ortaya çıkmasa bile; uzun sürede düzelme gösteren bulguları olan hastalarla başlangıçta ağır klinik tutulumu olan çocuklar da başlangıç yaşından bağımsız olarak bilişsel açıdan kötü prognoza sahip olmaktadır. Yani gelişmekte olan beyin ne kadar erken yaşta ve/ ya da geniş alanda saldırıya uğrarsa o kadar çok bilişsel tutulum geliştirmektedir (Varier et al., 2011; Bravina et al., 2012).

Kaynaklar

Anderson V, Catroppa C. Recovery of executive skills following paediatric traumatic brain injury (TBI): A 2 year follow-up. Brain Injury 2005;19:459-470

Banwell B, Kennedy J, Sadovnick D, Arnold D, Magalhaes S, Wambera K, Bar-Or A. Incidence of acquired demyelination of the CNS in Canadian children. Neurology 2009;72:232-239

Bravina J. Kuni, Brenda L Banwell, Christine Till. Cognitive and Behavioral Outcomes in Individuals With a History of Acute Disseminated Encephalomyelitis (ADEM), Develop Neuropsychol 2012;37:682-696

Callen DJA, Shroff MM, Branson HM, Li DK, Lotze T, Stephens D ve Banwell BL. Role of MRI in the differentiation of ADEM from MS in children. Neurology 2009;72:968-973

Dale RC, de Sousa C, Chong WK, Cox TC, Harding B, Neville BG. Acute disseminated encephalomyelitis, multiphasic disseminated encephalomyelitis and multiple sclerosis in children. Brain 2000;123:2407-2422

Deery B, Anderson V, Jacobs R, Neale J ve Kornberg A. Childhood MS and ADEM: Investigation and comparison of neurocognitive features in children. Develop Neuropsychol 2010;35:506-521

Hynson JL, Kornberg AJ, Coleman LT, Shield L, Harvey AS, Kean MJ. Clinical and neuroradiologic features of acute disseminated encephalomyelitis in children. Neurology 2001;56:1308-1312

Idrissova Z, Boldyreva MN, Dekonenko EP, Malishev NA, Leontyeva IY, Martinenko IN ve Petrukhin AS. Acute disseminated encephalomyelitis in children: Clinical features and HLA-DR linkage. Eur J Neurol 2003;10:537-546

Jacobs RK, Anderson VA, Neale JL, Shield LK, Kornberg AJ. Neuropsychological outcome after acute disseminated encephalomyelitis: Impact of age at illness onset. Pediat Neurol 2004;31:191-197

Mulhern RK, Palmer SL, Reddick WE, Glass JO, Kun LE, Taylor J, Gajjar A. Risks of young age for selected neurocognitive deficits in medulloblastoma are associated with white matter loss. J Clin Oncol 2001;19:472-479

Murthy KSN, Faden HS, Cohen ME, Bakshi R. Acute disseminated encephalomyelitis in children. Pediatrics 2002;110:21-28

Ozakbas S, İdiman E, Baklan B, Yulug B. Childhood and juvenile onset multiple sclerosis: clinical and paraclinical features. Brain Dev 2003;25:233-236

Ozakbas S, Kaya D, Idiman E. Early onset multiple sclerosis has worse prognosis than adult onset multiple sclerosis based on cognition and magnetic resonance imaging. Autoimmune Dis 2012

Pohl D, Waubant E, Banwell B, Chabas D, Chitnis T, Weinstock-Guttman B, Tenembaum S for the International Pediatric MS Study Group. Treatment of pediatric multiple sclerosis and variants. Neurology 2007;68:54-65

Reddick WE, Shan ZY, Glass JO, Helton S, Xiong X, Wu S, Mulhern RS. Smaller white-matter volumes are associated with larger deficits in attention and learning among long-term survivors of acute lymphoblastic leukemia. Cancer 2006;106:941-949

Tenembaum S, Chamoles N, Fejerman N. Acute disseminated encephalomyelitis: A long-term follow-up study of 84 pediatric patients. Neurology 2002;59:1224-1231

Wozniak JR, Krach L,Ward E, Mueller BA, Muetzel R, Schnoebelen S, Lim KO. Neurocognitive and neuroimaging correlates of pediatric traumatic brain injury: A diffusion tensor imaging study. Arch Clin Neuropsychol 2007;22:555-568

SARKOİDOZ

Sarkoidoz, birçok sistemi tutabilen sistemik enflamatuvar bir hastalıktır. Santral sinir sistemi (SSS) tutulumu olguların %5'inde görülür. SSS tutulumu olan olguların yarısında nörolojik tutulumun sistemik tutulumdan önce ortaya çıkar (Stern 2004). İzole SSS sarkoidozu ileri derecede seyrektir. Görülme sıklığı 0.2/100.000'dir (Nowak ve Widenka, 2001). Santral sinir sistemi tutulumunda; kraniyal nöropatiler, meninks tutulumu, parenkim lezyonları olabilir. Diffüz ansefalopati bilişsel, psikiyatrik semptomlar ve nöbete neden olabilir. Ayrıca, hidrosefali, miyelopati, radikülopati olabilir. SSS tutulumu olanların %10'ununda nöropsikolojik etkilenme olur. Bilişsel bozulma, nörosarkoidozda nöropsikolojik tutulumun bir görüntüsüdür. Genel olarak dikkat ve yönetici işlevlerde etkilenme ön plandadır (Pruter et al. 2001).

Kaynaklar

Nowak DA, Widenka DC. Neurosarcoidosis: a review of its intracranial manifestation. J Neurol 2001;248:363-372

Pruter C, Kunert HJ, Hoff P. ICD-10 mild cognitive disorder following meningitis due to neurosarcoidosis. Psychopathol 2001;34:326-327

Stern BJ. Neurologic complications of sarcoidosis. Curr Opin Neurol 2004;17:311-316

SİSTEMİK LUPUS ERİTEMATOZUS

Sistemik lupus eritematozus (SLE) ataklar ve düzelmelerle giden otoimmun bir hastalıktır. Yaygın organ tutulumu ile giden semptomlar hafif ve geçici nitelikle ölüm arasında değişen geniş bir yelpazede yer alır. SLE'de SSS tutulumu olmasa bile bilişsel tutulum tanımlanmıştır. Birçok çalışmada SLE'de nöropsikolojik tutulum gösterilmiştir. Bilişsel tutulum oranı %21-80 arasında bildirilmiştir (Ainala et al., 2001; Denburg et al., 1997; Hanly et al., 1997). Bu çalışmalarda kontrol gurubu yoktur ve standart tester kullanılmamıştır. Yine de günümüzde belli oranda SLE hastasında bilişsel tutulumun olduğu kabul edilir. Hatta bu hastalarda mutlak nörolojik ya da psikiyatrik tutulum bulgusu olması gerekmez (Carbotte et al., 1986; Hanly et al., 1994; Hay et al.,1992; Leritz et al., 2002). Tüm çalışmalarda ortak sonuç ise, doğal olarak, nöropsikolojik tutulum olan SLE hastalarında olmayanlara göre daha sık bilişsel tutulum olduğudur (Denburg et al., 1987; Hanly et al., 1992). Bu çalışmalarda; psikomotor hız, kompleks dikkat, bellek gibi alanların tutulumu bildirilmiştir. SLE'de bilişsel tutulum erken ve hatta subklinik olduğu dönemde bile bilimsel araştırma gereği ortaya koyar. Bu tutulumu; hastalık aktivitesi, depresyon, tıbbi sağaltım gibi parametrelerden etkilenebilir. Yine de depresyon ve anksiyetenin SLE'de bilişsel tutulumu etkilediğine ilişkin kanıt bulunmamıştır (Glanz et al., 1997; Kozora et al., 1996). Ek olarak, bazı çalışmalarda seyrek olarak bilişsel tutulumla depresif semptomlar ve kortikosteroid kullanımı arasında ilişki bulunmuştur (Glanz et al., 1997; Shucard et al., 2004). Kortikosteroidler SLE'de akut enflamasyonu gidermek için kullanılır. Kimi çalışmalar, kortikosteroidlerin bilişsel performansı artırabileceğini göstermiştir (Denburg et al., 1994). Her ne kadar SLE'deki bilişsel profile ilişkin yapılmış çalışmalar özgül bir tutulum paterni göstermese de tipik olarak dikkat, serbest anımsama, yakın zamanda öğrenilmiş bilgiler, bilgi işlemleme hızı, çalışma belleği ve uzamsal işlemlemenin bozulduğu bildirilmiştir. Bu özellikleriyle SLE'de bilişsel tutulumun "subkortikal" paternde olduğu söylenebilir (Leritz et al., 2000). Denburg ve arkadaşları (1987, 1997) iki çalışmada nöropsikolojik etkilenme olan hastalarda görsel uzaysal bellek, işitsel/sözel öğrenme, psikomotor hız ve bilişsel esneklik alanlarında etkilenme göstermiştir.

Kaynaklar

Ainala H, Loukkola J, Peltola J, Korpela M, Hietaharju A. The prevalence of neuropsychiatric syndromes in systemic lupus erythematosus. Neurology 2001;57:496–500

Carbotte RMPD, Denburg SDPD, Denburg JAF. Prevalence of cognitive impairment in systemic lupus erythematosus. J Nerv Mental Dis 1986;174:357-364

Denburg SD, Carbotta RM, Denburg JA. Cognitive impairment in systemic lupus erythematosus: A neuropsychological study of individual and group deficits. J Clin Exp Neuropsychol 1987;9:323-339
Denburg SD, Carbotte RM, Denburg JA. Corticosteroids and neuropsychological functioning in patients with systemic lupus erythematosus. Arthritis and Rheumatism 1994;37:1311-1320
Denburg SD, Carbotte RM, Denburg JA. Psychological aspects of systemic lupus erythematosus: Cognitive, function, mood, and self-report. J Rheumatol 1997;24:998-1003
Glanz BI, Slonim D, Urowitz MB, Gladman DD, Gough J, Math M, et al. Pattern of neuropsychologic dysfunction in inactive systemic lupus erythematosus. Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurology 1997;10:232-238
Hanly JG, Fisk JD, Sherwood G, Eastwood B. Clinical course of cognitive dysfunction in systemic lupus erythematosus. J Rheumatol 1994;21:1825-1831
Hanly JG, Liang MH, Moore PM, Lahita RG. Cognitive disorders in systemic lupus erythematosus: Epidemiologic and clinical issues. Annals of the New York Academy of Sciences. New York: The New York Academy of Sciences. 1997:60-68
Hay EM, Black D, Huddy A, Creed F, Tomenson B, Bernstein RM, et al. Psychiatric disorder and cognitive impairment in systemic lupus erythematosus. Arthritis and Rheumatism 1992;35:411-416
Kozora E, Thompson LL, West SG, Kotzin BL. Analysis of cognitive and psychological deficits in systemic lupus erythematosus patients without overt central nervous system disease. Arthritis & Rheumatism 1996;39:2035-2045
Leritz E, Brandt J, Minor M, Reis-Jensen F, Petri M. Subcortical cognitive impairment in patients with systemic lupus erythematosus. J Internat Neuropsychol Soc 2000;6:821-825
Leritz E, Brandt J, Minor M, Reis-Jensen F, Petri M. Neuropsychological functioning and its relationship to antiphospolipid antibodies in patients with systemic lupus erythematosus. J Clin Exp Neuropsychol 2002;24:527-533
Shucard JL, Parrish J, Shucard DW, McCabe D, Benedict RHB, Ambrus J. Working memory and processing speed deficits in systemic lupus erythematosus as measured by the paced auditory serial addition test. J Internat Neuropsychol Soc 2004;10:35-45

SJÖGREN SENDROMU

Primer Sjögren sendromu (PSS) kronik sistemik bir hastalıktır. Egzokrin bezlerin enflamasyonu ile ağız ve göz kuruluğuyla karakterize bir hastalıktır. Kadınlarda erkeklerden dokuz kat fazla görülür. Semptomlar tipik olarak beşinci dekad da başlar. Hastalar kardinal semptomlara ek olarak yorgunluk, ağrı ve bilişsel semptomlardan yakınır. PSS'de depresyon %30-50 oranında bildirilmiştir (Harboe et al., 2009; Segal et al., 2008). PSS'de bilişsel tutulum bellek, dikkat, bilgi işlemlemede etkilenme şeklinde görülür (Segal et al., 2012). Her ne kadar PSS'de bilişsel tutulum ve psikolojik stres yaygın kabul edilse de bu alan fazla çalışılmamıştır (Anaya et al., 2002; Massara et al., 2010; Delalande et al., 2004). Bilişsel tutulum depresyondan kaynaklanıyor olabilir. Ayrıca, hem bilişsel tutulum hem de duygu durum bozuklukları immün aracılı beyin disfonksiyonundan kaynaklanabilir. Dolayısıyla, bilişsel ve duygu-durum bozukluğu olanlarda sağaltım daha karmaşıktır. Bilişsel durumu değerlendirmek PSS'de zordur. Çünkü, standard bir değerlendirme oluşturulamamıştır (Lafitte et al., 2001; Delalande et al., 2004). Frontal ve subkortikal tutulum dikkatte bozulma, zayıf konsantrasyon, bellek bozukluğu, bilişsel yavaşlama gibi bilişsel sonuçlar doğurur (Lafitte et al., 2001; Malinow et al., 1985).

Kaynaklar

Anaya JM, Villa LA, Restrepo L,Molina JF, Mantilla RD, Vargas S. Central nervous system compromise in primary Sjogren's syndrome. J Clin Rheumatol 2002;8:189-196
Delalande S, de Seze J, Fauchais AL et al. Neurologic manifestations in primary Sjogren's syndrome: a study of 82 patients. Medicine (Baltimore) 2004;83:280-291
Harboe E, Tjensvoll AB, Maroni S et al. Neuropsychiatric syndromes in patients with systemic lupus erythematosus and primary Sjogren syndrome: a comparative population based study. Ann Rheum Dis 2009;68:1541-1546
Lafitte C, Amoura A, Cacoub P, et al. Neurological complications of primary Sjogren's syndrome. J Neurol 2001;248:577-584
Malinow KL,Molina R, Gordon B, Selnes OA, Provost TT, Alexander EL. Neuropsychiatric dysfunction in primary Sjogren's syndrome. Ann Intern Med 1985;103:344-350
Massara A, Bonazza S, Castellino G, et al. Central nervous system involvement in Sjogren's syndrome: unusual, but not unremarkable-clinical, serological characteristics and outcomes in a large cohort of Italian patients. Rheumatology (Oxford) 2010;49:1540-1549

Segal B, Thomas W, Rogers T, et al. Prevalence, severity, and predictors of fatigue in subjects with primary Sjogren's syndrome. Arthritis Rheum 2008;59:1780-1787

Segal BM, Pogatchnik B, Holker E, Liu H, Sloan J, Rhodus N, Moser KL. Primary Sjogren's syndrome: cognitive symptoms, mood, and cognitive performance. Acta Neurol Scand 2012;125:272-278

BEHÇET HASTALIĞI

Behçet hastalığı (BH) çoklu sistem tutuluşu yapan, yineleyici enflamatuvar bir hastalıktır. Erkeklerde daha sıktır. Oral aftlar, genital ülserler, deri lezyonları ve üveit karakteristik tutulum özellikleridir. Deri ve mukozalar, eklemler, vasküler sistem akciğerler, gastroentestinal sistem ve sinir sistemi tutuluşu olabilir. Hastaların ortalama %10'unda santral sinir sistemi (SSS) tutulumu ortaya çıkar. En son tanısal ölçütlere göre yineleyen oral aftlara ek olarak aşağıdakilerden ikisinin olması tanıyı koydurur: 1. Genital ülserler, 2. Eritema nodozum, follikülit gibi deri lezyonları, 3. Üveit gibi göz tutulumları, 4. Paterji deri reaksiyonu.

Nörolojik tutulum iki biçimde gerçekleşir: SSS parenkim tutulumu, sıklıkla beyin sapı/diansefalon tutulumu biçimindedir. Nöro-Behçet Hastalığı (NBH) olanların yaklaşık %80'inde parankimal tutulum saptanır (Akman-Demir et al., 1999). Serebral venöz tromboz bir başka tutulum şeklidir ki NBH'nın %20'sini oluşturur (Non-parankimal tutulum). Bu iki temel tutulum paterni dışında; arteriyel SSS tutulumu optik nevrit, spinal kord tutulumu ve aseptik menenjit de görülebilir. Parenkimal tutulum olduğunda akut ya da subakut hemiparezi, ataksi, bilişsel tutulum ortaya çıkar. Bilişsel tutulum temel olarak parankimal tutulumu olanlarda, bellek, dikkat ve yürütücü işlevlerin etkilendiği bir özellik gösterir (Öktem-Tanör et al., 1999; Cavaco et al., 2009). Nörolojik tutulum olmasa ya da hafif olsa bile bilişsel tutulum olabilir (Monastero et al., 2004; Zayed et al., 2011). Frontal yönetici işlevlerin erken dönemde tutulumunun, Behçet hastalığını diğer nörolojik hastalıklardan ayırabileceği bildirilmiştir (Gündüz et al., 2012).

Kaynaklar

Akman-Demir G, Serdaroglu P, Tasci B. The Neuro-Behcet Study Group. Clinical patterns of neurological involvement in Behçet's disease: Evaluation of 200 patients. Brain 1999;122:2171-82

Cavaco S, da Silva AM, Pinto P, Coutinho E, Santos E, Bettencourt A, Pinto C, Goncalves A, Silva S, Gomes F, Carvalho L, Pereira C, Martins B, Correia J, Vasconcelos C. Cognitive functioning in Behçet's disease. Ann N Y Acad Sci 2009;1173:217-26

Oktem-Tanor O, Baykan-Kurt B, Gurvit IH, Akman-Demir G, Serdaroglu P. Neuropsychological follow-up of 12 patients with neuro-Behcet disease. J Neurol 1999;246:113-9

Gündüz T, Emir O, Kürtüncü M, Mutlu M, Tumaç A, Akca S, Coban O, Bahar S, Oktem-Tanör O, Tüzün E, Eraksoy M, Gürvit H, Akman-Demir G. Cognitive impairment in Neuro-Behcet's disease and multiple sclerosis: A comparative study. Int J Neurosci 2012;122:650-6

ROMATOİD ARTRİT

Romatoid aertrit (RA) gibi kronik hastalıklarda bilişsel performansın iyi olması, günlük yaşamın sorunsuz ya da mümkün olduğunca az sorunla sürdürülmesi açısından önemlidir. Bu gereklilik özellikle ilaç uyumunda ve klinik durumuna uygun aktiviteleri palnlama ve yapma kararında önem kazanır (Abeare et al., 2010). Bilişsel bozulmanın ortaya çıkmasında öne sürülen mekanizmalardan sistemik enflamasyon ve kardiyovasküler hastalık birlikteliği RA için de geçerlidir (Gimeno et al., 2008; Meyer et al., 2000). Günümüzde RA'da azalmış bilişsel performansın nedenine ilişkin çok az şey bilinmektedir. Bu konuyla ilgili, ayrıntılı test bataryalarının kullanıldığı iki temel çalışma yapılmıştır. Bir çalışmada, RA hastalarında bölünmüş dikkat ve mental esneklik sorunlarının %38, görsel uzamsal beceri ve planlama ile ilgili sorunların %71 oranıda olduğu bulunmuştur (Bartolini et al., 2002). Bu hasta gurubunda, ayrıca görüntüleme bulguları klinik bulgulara eşlik edecek biçimde, beyin single-photon-emission computed tomography'de (SPECT) hipoperfüzyon, manyetik rezonans

görüntülemede (MRG) ak maddede değişiklikler göstermiştir. Diğer çalışmada, RA hastalarında %30 bilişsel etkilenme görülürken kontrol gurubunda %8 bulunmuştur (Appenzeller et al., 2004). Bu iki çalışma RA'da bilişsel tutulumun olabileceğini göstermesi açısından önemlidir. Çünkü, RA kronik ve ilerleyici bir hastalıktır ve RA hastaları, yaşlandıkça, hem yaşla ilişkili hem de hastalıkla ilişkili bilişsel tutulum riskine sahiptir. Kimi çalışmalar, RA'da bilişsel tutulumun sınırlarını araştırmıştır ki bilişsel tutulum RA'da fiziksel sorunların artmasında tetikleyici bir unsur olabilir (Auyeung et al., 2008; Dunlop et al., 2005; Raji et al., 2005). RA'da bilişsel tutulumun düzeyi ve yaygınlığı sağaltımın ne kadar başarılı olacağını gösterebilir nitelikte bulunmuştur (Shin et al., 2012). Hasta uyumu bilişsel tutulumu yüksek hastalarda daha az saptanmıştır.

Kaynaklar

Abeare CA, Cohen JL, Axelrod BN, Leisen JC, Mosley- Williams A, Lumley MA. Pain, executive functioning, and affect in patients with rheumatoid arthritis. Clin J Pain 2010;26:683-689

Appenzeller S, Bertolo MB, Costallat LT. Cognitive impairment in rheumatoid arthritis. Methods Find Exp Clin Pharmacol 2004;26:339-343

Auyeung T, Kwok T, Lee J, Leung P, Leung J, Woo J. Functional decline in cognitive impairment: the relationship between physical and cognitive function. Neuroepidemiology 2008;31:167-173

Bartolini M, Candela M, Brugni M, Catena L, Mari F, Pomponio G, et al. Are behaviour and motor performances of rheumatoid arthritis patients influenced by subclinical cognitive impairments? A clinical and neuroimaging study. Clin Exp Rheumatol 2002;20:491-497

Dunlop DD, Semanik P, Song J, Manheim LM, Shih V, Chang RW. Risk factors for functional decline in older adults with arthritis. Arthritis Rheum 2005;52:1274-1282

Gimeno D, Marmot MG, Singh-Manoux A. Inflammatory markers and cognitive function in middle-aged adults: the Whitehall II study. Psychoneuroendocrinology 2008;33:1322-1334

Meyer JS, Rauch GM, Rauch RA, Haque A, Crawford K. Cardiovascular and other risk factors for Alzheimer's disease and vascular dementia. Ann N Y Acad Sci 2000;903:411-423

Raji MA, Kuo YF, Snih SA, Markides KS, Peek MK, Ottenbacher KJ. Cognitive status, muscle strength, and subsequent disability in older Mexican Americans. J Am Geriatr Soc 2005;53:1462-1468

Shin SY, Katz P, Julian L. The relationship between perceived cognitive dysfunction and objective neuropsychological performance in persons with rheumatoid arthritis. Arthritis Care Res 2012;16:1144-1150

PEDİATRİC AUTOİMMUNE NEUROPSYCHİATRİC DİSORDERS ASSOCİATED WİTH STREPTOCOCCAL İNFECTİONS (PANDAS)

Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated with Streptococcal infections (PANDAS) beş temel ölçütle tanımlanan bir tablodur: 1. Obsesif kompulsiz bozukluk (OKB) ve/ ya da tic bozukluğu, 2. Puberte öncesi başlangıç, 3. Ani başlangıç ve/ ya da epizodik gidiş, 4. Ataklarda nörolojik bozukluğun saptanması, 5. Ataklardan önce A gurubu beta hemolitik streptokok enfeksiyonu ile zamansal ilişki varlığı (Swedo et al., 1998). Etiyolojik modelde; Sydenheim koresinde antistreptokkal antikorlarla çapraz reksiyona giren bazal gangliyon antijenleri ve uyarılmış enflamatuvar değişiklikler vardır (Kirvan et al., 2006). PANDAS'ta nöropsikolojik bulgular yeterince çalışılmamıştır. Oysa gerek OKB gerekse tik bozukluğunda bilişsel işlevler sıklıkla çalışılmıştır. OKB ve tik bozukluğunda yapılan çalışmalarda özellikle dikkat ve yönetici işlevlerde bozulma olduğu saptanmıştır (Andrés et al., 2007; Kuelz et al., 2004; Saxena et al., 2001; Mink, 2006). Çok yakın bir tarihte yapılan ve PANDAS'ta bilişsel tutulumu değerlendiren bir çalışmada elde edilen veriler OKB ve tik bozukluğunda saptanan bilişsel tutulumun PANDAS'ta da benzer biçimde olduğunu göstermiştir (Matthew et al., 2009). Bu çalışmada elde edilen veriler; PANDAS'ta, OKB ve tik bozukluğunda olduğu gibi diffüz, non-fokal tutulumun bilişsel etkilenmeden sorumlu olduğunu düşündürmüştür. Çalşmadan elde edilen sonuçlar, PANDAS'taki nöropsikolojik sorunların primer psikiyatrik tutuluma göre yapılması önerisini ortaya koymuştur.

Kaynaklar

Andrés S, Boget T, Lázaro L, Penadés R, Morer A, Salamero M, et al. Neuropsychological performance in children and adolescents with obsessive-compulsive disorder and influence of clinical variables. Biol Psychiatry 2007;61:946-951

Kirvan CA, Swedo SE, Snider LA, Cunningham MW. Antibody-mediated neuronal cell signaling in behavior and movement disorders. J Neuroimmunol 2006;179:173-79

Kuelz AK, Hohagen F, Voderholzer U. Neuropsychological performance in obsessivecompulsive disorder: A critical review. Biol Psychology 2004;65:185-236

Matthew E. Hirschtritt, Christopher J. Hammond, David Luckenbaugh, Jason Buhle, Audrey E. Thurm, BJ. Casey & Susan E. Swedo. Executive and Attention Functioning Among Children in the PANDAS Subgroup, Child Neuropsychology: A Journal on Normal and Abnormal Development in Childhood and Adolescence 2009;15:179-194

Mink JW. Neurobiology of basal ganglia and Tourette syndrome: Basal ganglia circuits and thalamocortical outputs. Adv Neurol 2006;99:89-98

Saxena S, Bota RG, Brody AL. Brain-behavior relationships in obsessive-compulsive disorder. Seminars in Clinical Neuropsychiatry 2001;6:82-101

Swedo SE, Leonard HL, Garvey M, Mittleman B, Allen AJ, Perlmutter S, et al. Pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections: Clinical description of the first 50 cases. Am J Psychiatry 1998;155:264-271

SYDENHAM KORESİ

Sydenham koresi (SK) kore ve diğer hareket bozuklukları, davranış değişiklikleri, dikkat eksikliği hiperaktivite, emosyonel labilite, irritabilite ve obsesif-kompülsif semptomlarla karakterize bir hastalıktır (Swedo et al., 1993; Maia et al., 2005). SK'de bilişsel işlevler az çalışılmıştır. SK'de frontostriatal döngüdeki bozukluğun alnızca motor ve davranışsal değişikliklere neden olmayıp aynı zamanda bilişsel tutulumun da nedeni gibi görünmektedir. Kimi çalışmalarda zeka performansında değişiklik saptanmazken (Bird et al., 1976, Swedo et al., 1993) kimi çalışmalarda öğrenme kapasitesinde azalma ve mental gerilik bulunmuştur (Schwartzman et al., 1950; Sacks et al., 1962). Kimi çalışmalarda, bölünmüş dikkat ve planlamada bozulma saptanmıştır (Casey et al., 1994). Ayrıca, fonomik sözel akıcılıkta etkilenme de bildirilmiştir (Cunningham, 2006). Görsel-uzaysal bellek, görsel-motor işlevler normaldir. Nöro-görüntüleme çalışmalarında bazal ganglionlarda tutulum saptanmıştır (Moreau et al., 2005; Barsottini et al., 2002; Aron, 2005; Demirören, 2006). Klasik olarak, dorsolateral döngü yönetici işlevlerle ilgilidir. Orbitofrontal bölge de empati ile ilgilidir. Anterior singulat girusun motivasyon ve yanıt inhibisyonu ile ilişkisi bilinir (Chow et al., 2007). SK'de benzer alanların etkilendiğine ilişkin güçlü veriler elde edilmiştir (Beato et al., 2010).

Kaynaklar

Beato R, Maia DP, Teixeira AL Jr, Cardoso F. Executive functioning in adult patients with Sydenham's chorea. Mov Disord 2010;25:853-857

Bird MT, Palkes H, Prensky AL. A follow-up study of Sydenham's chorea. Neurology 1976;26:601-606

Casey BJ, Vauss YC, Sweedo SE. Cognitive functioning in Sydenham's chorea. I. Attentional processes. Dev Neuropsychol 1994;10:75-88

Chow TW, Cummings JL. Frontal-subcortical circuits. In. Miller BL, Cummings JL (eds), The human frontal lobes, second ed., New York: The Guilford Press. 2007:25-43

Cunningham MC, Maia DP, Teixeira AL,, Jr, Cardoso F. Sydenham's chorea is associated with decreased verbal fluency. Parkinsonism Relat Disord 2006;12:165-167

Maia DP, Teixeira AL,, Jr, Cunningham MCQ, Cardoso F. Obsessive compulsive behavior, hyperactivity, and attention deficit disorder in Sydenham chorea. Neurology 2005;64:1799-1801

Sacks L, Feinstein AR, Taranta A. A controlled psychologic study of Sydenham's chorea. J Pediatr 1962;61:714-722

Schwartzman J. Chorea minor. Review of 175 cases with reference to etiology, treatment and sequelae. Rheumatism 1950;6:89

Swedo SE, Leonard HL, Schapiro MB, et al. Sydenham's chorea: physical and psychological symptoms of St. Vitus dance. Pediatrics 1993;90:706-713

HAŞİMOTO ANSEFALOPATİSİ

Haşimoto ansefalopatisi (HE), yüksek tiroid antikorlarının saptandığı, steroide yanıt veren nörolojik tutulumla karakterize seyrek bir klinik durumdur. Yüksek tiroid antikorlarının bulunduğu, açıklanamayan ansefalopati tablosuyla giden hastalarda yapılan prospektif bir çalışmada prevalansı 2.1/100.000 olarak bulunmuştur (Mocellin et al., 2007). Belirgin bir kadın egemenliği vardır (K:E=5.1). HE sıklıkla hipotiroidi ile birliktedir. Yine de geçmişinde Haşimoto tiroiditi ya da Basedow hastalığı olan bir gurup hasta ötiroid olarak bulunur (Mazzu et al., 2012). Hastaların çoğu kortikosteroid sağaltıma tam düzelmeyle yanıt verirken kimi hastalar kısmi düzelme gösterir ya da sağaltıma dirençlidir (Mocellin et al., 2007). Nörolojik semptomatoloji geniş bir yelpazede olup ataksi, yürüme bozuklukları, nistagmus, epileptik nöbetler, miyoklonus, duygulanım bozuklukları, delüzyon, delirium, inme benzeri durumlar ve komaya kadar ilerleyen bilinç bozuklukları bildirilmiştir (Schiess ve Pardo., 2008; Ferlazzo et al., 2006; Chong et al., 2003; Arrojo et al., 2007). İki alt tipi tanımlanmıştır: 1. İktal başlangıç: nöbet ve inme benzeri epizodlarla başlayan ve dalgalanmalı gidiş gösteren alt tip, 2. Sinsi başlangıç: progresif demans ve davranış değişiklikleriyle giden alt tip (Kothbauer-Margreiterve et al., 1996). Patogenezi tam olarak aydınlığa kavuşturulmuş değildir. Vaskülitin rol oynayabileceğine ilişkin hipotez iki temel bulguya dayanır: parankimal ve meningeal lenfosit infiltrasyonu (Mocellin et al., 2007) ve dolaşımda saptanan ve Kawasaki hastalığında görülene benzer biçimde endotelden salgılanan anti-α-enolaz antikorları ve immün komplekslerin varlığıdır (Kothbauer-Margreiterve et al., 1996; Chun et al., 2008).

Her ne kadar bilişsel tutulum hastaların %80'dan fazlasında bildirilmişse de ayrıntılı nöropsikolojik değerlendirme az sayıda hastada yapılmıştır (Kothbauer-Margreiterve et al., 1996). Bir çalışmada, agrafisiz aleksi ve renk adlandırma bozukluğu ile başlayan bir olgu bildirilmiştir (Yildiz et al., 2010). Yanlışlıkla Alzheimer hastalığı tanısı konulan bir olguda da ilerleyici bilişsel tutulum, dikkat bozukluğu, parafaziler, adlandırma ve okuma bozukluğu, sözel bellekte bozulma ve frontal işlevlerde tutulum bildirilmiştir (Galluzzi et al., 2002). Bu olguda yüksek düzeyde saptanan tiroid antimikrozomal antikorlar nedeniyle steroid sağaltımı başlanmış ve başlangıçta bilişsel alanlarda düzelme saptanmıştır. Ne var ki; ilerleyen günlerde yeniden kötüleşmiştir (Galluzzi et al., 2002). Sağaltım öncesi ve sağaltımdan sonra tam nöropsikolojik değerlendirmenin yapıldığı iki olgu bildirilmiştir (Cummings et al., 2007; Mazzu et al., 2011). İlk olguda nöropsikolojik değerlendirmede; seçici dikkat, görsel tanımlama ve sözel bellekde tutulum gösterilmiştir. Steroid sağaltımından dört ay sonra başta sözel bellek olmak üzere belirgin bilişsel düzelme saptanmıştır (Cummings et al., 2007). İkinci olgu ise HE'den 2 yıl önce, 1, 6, 12 ay sonra nöropsikolojik olarak değerlendirilmiş ve steroid sağaltımı ile düzelen yaygın bilişsel tutulum bildirilmiştir (Mazzu et al., 2011).

Kaynaklar

Arrojo M, Perez-Rodriguez MM, Mota M, et al. Psychiatric presentation of Hashimoto's encephalopathy. Psychosom Med 2007;69:200-201

Chong JY, Rowland LP, Utiguer RD. Hashimoto encephalopathy: syndrome or myth? Arch Neurol 2003;60:164-171

Chun JK, Lee TJ, Choi KM, et al. Elevated anti-alphaenolase antibody levels in Kawasaki disease. Scand J Rheumatol 2008;37:48-52

Cummings RR, Bagley SC, Syed S, et al. Hashimoto's encephalopathy: a case report with neuropsychological testing. Gen Hosp Psychiatry 2007;29:267-269

Galluzzi S, Geroldi C, Zanetti O et al. Hashimoto's Encephalopaty in the elderly: relationship to cognitive impairment. J Geriatr Psychiatry Neurol 2002;15:175-179

Ferlazzo E, Raffaele M, Mazzu I, et al. Recurrent status epilepticus as the main feature of Hashimoto's encephalopathy. Epilepsy Behav 2006;8:328-330

Kothbauer-Margreiter I, Sturzenegger M, Komor J et al. Encephalopathy associated with Hashimoto thyroiditis: diagnosis and treatment. J Neurol 1996;243:585-593

Mazzu IS, Mosti C, Caltagirone, Carlesimo GA. Hashimoto's encephalopathy: neuropsychological findings. Neurol Sci 2012;33:653-656

Mocellin R, Walterfang M, Velakoulis D. Hashimoto's encephalopathy epidemiology, pathogenesis and management. CNS Drugs 2007;21:799-781
Schiess N, Pardo CA. Hashimoto's encephalopathy. Ann N Y Acad Sci 2008;1142:254-265
Yildiz OK, Segmen H, Bolayir E, et al. Posterior reversible encephalopathy and alexia without agraphia in a patient with Hashimoto's encephalopathy. Neurol Sci 2010;31:523-525

YİNELEYEN POLİKONDRİT

Yineleyen polikondrit (YP), çeşitli kıkırdak yapılarında immunolojik enflamasyonla karakterize seyrek bir romatizmal hastalıktır. Genellikle üçüncü dekatla beşinci dekat arasında görülür (Alan et al., 1996). Klinik tanı ölçütleri şöyledir: Kulak, burun ya da laringotrakeal kıkırdak yapılarının en az ikisinde enflamatuvar ataklar ya da bu üç alanın birinde tutulumla birlikte aşağıdakilerden en az ikisinin varlığı: oküler enflamasyon (konjunktivit, keratit, episklerit, üveit), işitme kaybı, vestibüler bozukluk, seronegatif enflamatuvar artrit (Michet et al., 1986).

Santral sinir sistemi tutulumu bildirilmiştir: menenjit, miyelit, hemipleji, serebellar tutulum (Hanslik et al., 1994; Kothare et al., 1998; Wasserfallen et al., 1992). Psikiyatrik semptomlar seyrek olarak bildirilmiştir (Hosford et al., 2003; Hull ve Morgan, 1984; Sundaram ve Rajpput, 1983; Stewart et al., 1988). YP'le birlikte aseptik menenjit saptanan bir olguda deliryum gelişmiş, siklofosfamid sağaltımıyla fiziksel semptomlar kontrol altına alınmasına karşın sağaltım sonrası daha açık bir biçimde saptanan bilişsel bozukluklar kaydedilmiştir: dezoryantasyon, agrafi, akalkuli, apraksi ve kişilik değişiklikleri. Olgunun SPECT incelemesinde, bilateral frontal, temporal ve pariyetal loblarında çeşitli alanlarda azalmış serebral kan akımı saptanmıştır. Bu bulgu YP'de yaygın serebral tutuluma bağlı bilişsel etkilenmenin görülebileceğinin bir kanıtıdır.

Kaynaklar

Alan M, Berg JK, Patricia H, Robert WS. Relapsing polychondritis and aseptic meningitis. J. Rheumatol 1996;23:567-569
Hanslik T, Wechsler B, Piette JC, Vidailhet M, Robin PM, Godeau P. Central nervous system involvement in relapsing polychondritis. Clin Exp Rheumatol 1994;12:539-541
Hosford I, Glass J, Baker N. Relapsing polychondritis-an unusual but potentially treatable cause of cognitive impairment. NZ Med J 2003;116;1175-177
Hull RG, Morgan SH. The nervous system and relapsing polychondritis. Neurology 1984;34:557
Kothare SV, Chu CC, Vanlandingham K, Richards KC, Hosford DA, Radtke RA. Migratory leptomeningeal inflammation with relapsing polychondritis. Neurology 1998;51:614-617
Otaa M, Mizukamia K, Hayashib T, Sumita T, Asada T. Brain magnetic resonance imaging and single photon emission computerized tomography findings in a case of relapsing polychondritis showing cognitive impairment and personality changes. Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry 2005;29: 347-349
Stewart SS, Ashizawa T, Dudley Jr AW, Goldberg JW, Lidsky MD. Cerebral vasculitis in relapsing polychondritis. Neurology 1988;38:150-152
Sundaram MBM, Rajpput AH. Nervous system complications of relapsing polychondritis. Neurology 1983;33: 513-515
Wasserfallen JB, Schaller MD. Unusual rhombencephalitis in relapsing polychondritis. Ann Rheum Dis 1992;51: 1184

PRİMER SANTRAL SİNİR SİSTEMİ ANJİİTİ

Primer santral sinir sistemi anjiiti (PSSA), vaskülitlerin beyin ve spinal korda lokalize, seyrek ve ciddi bir formudur (Cupps et al., 1983; Lie, 1992; Moore, 1989). Tanı ölçütleri 1988 yılında tanımlanmıştır (Calabrese ve Mallek, 1988). Buna göre; başka bir nedenle açıklanamayan nörolojik defisit olması, anjiyografide karakteristik bulguların olması ya da biyopsi ile SSS vaskülitinin gösterilmesi tanı için gereklidir. SSS biyopsisinin invazif bir yöntem olması nedeniyle anjiyografi tercih edilen

yöntemdir. Ne var ki; PSSA için optimum anjiyografi ölçütleri oluşturulmamıştır ve anjiyografi ile biyopsiyi etkinlik açısından karşılaştırma olanağı yoktur. Vaskülit açısından tipik bulgular saptanan hastalarda beyin biyopsisi normal olabilir ya da bu hastalar başka bir hastalığa sahip de olabilirler (Moore, 1989; Kadkhodayan et al., 2004). Kimi çalışmalarda da yalnızca anjiyografi ile saptanan PSSA hastalarının daha benign gidişli olduğu ve serebral vazokonstrüksiyon sendromundan kolayca ayrılamayacağı bildirilmiştir (Calabrese et al., 1993; Calabrese et al., 2007). Gerek tanı ölçütlerinin standardize edilmemiş olması, gerekse az sayıda hasta ile ilgili bilgilerin kaydedilmiş olması nedeniyle PSSA hastalarının klinik spektrumu, sağaltıma yanıtı ve uzun dönem prognozları tam olarak aydınlatılamamıştır (Salvarani et al., 2007). PSSA'da bilişsel tutuluma ilişkin olarak planlanmış çalışma yoktur. PSSA'lı bir hastada hızlı ilerleyen demans bildirilmiştir (Castelnovo et al., 2001). Ayrıca, PSSA ile demans gelişimine ilişkin başka bildirimler de vardır (Koo ve Massey, 1988; Chu et al., 1998). Yine de demansın PSSA'nın doğal sonucu mu olduğu yoksa eşlik eden Alzheimer hastalığına mı bağlı olduğu tartışmalıdır. Nitekim biyopsiyle doğrulanmış bir PSSA olgusunda, Alzheimer hastalığı da eşlikçi olarak saptanmıştır (Brotman et al., 2000). Bilişsel sorunlar tanımlanmıştır (Scolding et al., 2005) PSSA'nın A beta aracılı anjiit formunda bu durum görülmüştür.

Kaynaklar

Brotman DJ, Eberhart CG, Burger PC, McArthur JC, Hellmann DB. Primary angiitis of the central nervous system and Alzheimer's disease: clinically and pathologically evident in a single patient. J Rheumatol 2000;27:2935-2937

Calabrese LH, Mallek JA. Primary angiitis of the central nervous system: report of 8 new cases, review of the literature, and proposal for diagnostic criteria. Medicine (Baltimore) 1988;67:20-39

Calabrese LH, Gragg LA, Furlan AJ. Benign angiopathy: a distinct subset of angiographically defined primary angiitis of the central nervous system. J Rheumatol 1993;20:2046-2050

Calabrese LH, Dodick DW, Schwedt TJ, Singhal AB. Narrative review: reversible cerebral vasoconstriction syndromes. Ann Intern Med 2007;146:34-44

Castelnovo G, Bouly S, Vladut M, Marty-Double C, Labauge P. Rapidly progressive dementia disclosing primary angiitis of the central nervous system. Ann Med Interne (Paris) 2001;152:273-5

Chu CT, Gray L, Goldstein LB, Hulette CM. Diagnosis of intracranial vasculitis: a multi-disciplinary approach. J Neuropathol Exp Neurol 1998;57:30-38

Cupps TR, Moore PM, Fauci AS. Isolated angiitis of the central nervous system: prospective diagnostic and therapeutic experience. Am J Med 1983;74:97-105

Kadkhodayan Y, Alreshaid A, Moran CJ, et al. Primary angiitis of the central nervous system at conventional angiography. Radiology 2004;233:878-882

Koo EH, Massey EW. Granulomatous angiitis of the central nervous system: protean manifestations and response to treatment. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1988;51:1126-1133

Lie JT. Primary (granulomatous) angiitis of the central nervous system: a clinicopathologic analysis of 15 new cases and a review of the literature. Hum Pathol 1992;23:164-171

Moore PM. Diagnosis and management of isolated angiitis of the central nervous system. Neurology 1989;39:167-173

Salvarani C, Brown RD Jr, Calamia KT, Christianson TJ, Weigand SD, Miller DV, Giannini C, Meschia JF, Huston J, Hunder GG. Primary central nervous system vasculitis: analysis of 101 patients. Ann Neurol 2007;62:442-51

Scolding NJ, Joseph F, Kirby PA, Mazanti I, Gray F, Mikol J, Ellison D, Hilton DA, Williams TL, MacKenzie JM, Xuereb JH, Love S. Abeta-related angiitis: primary angiitis of the central nervous system associated with cerebral amyloid angiopathy. Brain 2005;128:500-515

SİSTEMİK VASKÜLİTLER

Vaskülit, damar duvarında inflamasyon, nekroz ve bazı koşullarda granülom oluşumu ile karakterize, damarda zedelenmeye neden olan bir patolojik bir durumu ifade eder. Patolojinin geliştiği damarlarda tromboz, anevrizma gibi durumlara neden olarak, kimi zaman rüptür oluşumuna yol açarak distaldeki dokularda iskemi oluşturur. Anevriza, vaskülitin damar duvarının musküler tabakasının bir kısmını tutmasıyla ortaya çıkar ve rüptürle sonuçlanan süreç gelişir (Lie, 1994; Sundy et

al., 1995; Robertson ve McCollum, 1994). Vaskülitler, primer vaskülitler (damar duvarında saptanan non-spesifik bulgunun hastalık tablosunun tek histopatolojik özelliği olması durumu) ya da sekonder vaskülitler (bağdokusu hastalığı, malignite, enfeksiyon, ilaç kullanımı gibi bir başka duruma bağlı olarak gelişebilen histopatolojik tablo) olarak ikiye ayrılabilir.

Sistemik vaskülitler tutulan damarların çapına göre sınıflandırılabilir (Scolding et al., 1999; Siva, 2001). Bu yaklaşım kolay anlaşılabilir ve sağlıklı sınıflamadır. Son yıllarda, vaskülitin kesin sınıflaması olmamakla birlikte Anti-Nötrofilik Sitoplazmik Antikorlar'a (ANCA) dayanan sınıflamalarda yapılmaktadır. Büyük arterler (Dev hücreli arterit, Takayasu arteriti), orta çaplı arterler (Kawasaki hastalığı, klasik poliarteritis nodoza-PAN), küçük/orta çaplı arterler (Wegener granulomatozisi, Churg-Strauss sendromu, mikroskobik polianjiitis) tutulabilir. Bu sistemik vaskülitlerden bir bölümü nötrofil azurofil granüllerine (ANCA) karşı antikorlar içerebilir. Sitoplazmik ANCA'ya (c-ANCA) karşı antikorlar Wegener granulomatozisi için %95 oranında özgüldür. Daha az özgül olmakla birlikte perinükleer ANCA'ya (p-ANCA) karşı antikorlar da Churg-Strauss sendromu ve mikroskopik polianjiitisle ilişkilendirilir.

Bilişsel tutulum sistemik vaskülitlerde sıra dışıdır. Seyrek olarak dev hücreli arteritte demans semptomları bildirilmiştir; ne var ki bu semptomların çoklu infarktlarla birlikte olması asıl nedenin arterit olmayıp vasküler sonuç olduğunu düşündürmektedir (Gamboa et al., 1991; Pascual et al., 1992; Morris ve Lockie, 2005). Ayrıca, dev hücreli arterit hastaları çoğunlukla 50 yaşın üzerindedir ve olasılıkla bilişsel tutuluma neden olabilecek eşlik eden hastalıklara sahiptir. PAN'da diffüz ansefalopati ile giden bilişsel tutulum, epilepsi ve inme benzeri epizodlar görülebilir. İmmunosüpresif sağaltımla düzelen demans tablosunun geliştiği PAN olgusu bildirilmiştir (Harle et al., 1991).

Periferik sinir sistemini tutma eğilimi daha fazla olsa da Churg-Strauss sendromu ve mikroskobik polianjiitte de ansefalopati gelişebilir. Demansı olmayan ANCA ilişkili küçük damar vaskülitlerinde; bilgi işlemleme hızı ve görsel bellekte %30 oranında bozulma bildirilmiştir (Mattioli et al., 2002).

Kaynaklar

Gamboa F, Iriarte LM, García-Bragado F, Rivera JM, Galán J, Friera G. Multi-infarct dementia in giant cell arteritis (temporal arteritis). Med Clin (Barc) 1991;97:617-619

Harlé JR, Disdier P, Ali Cherif A, Figarella-Branger D, Pellissier JF, Weiller PJ. Curable dementia and panarteritis nodosa. Rev Neurol (Paris) 1991;147:148-150

Lie JT. Nomenclature and classification of vasculitis (Editorial). Arthritis Rheum 1994;37:181-186

Mattioli F, Capra R, Rovaris M, Chiari S, Codella M, Miozzo A, Gregorini G, Filippi M. Frequency and patterns of subclinical cognitive impairment in patients with ANCA-associated small vessel vasculitides. J Neurol Sci 2002;195:161-166

Morris OC, Lockie P. Giant cell arteritis--presenting as stroke, transient ischaemic attack and dementia. Aust Fam Physician 2005;34:653-655

Pascual JM, Cantero J, Boils P, Solanas JV, Redón J. Dementia as a presentation symptom of giant cell arteritis. An Med Interna 1992;9:39-40

Robertson CR, McCollum RM. Changing concepts in pathophysiology on vasculitides. Curr Opin Rheumatol 1994;6:3-10

Scolding N. Cerebral vasculitis. In. Scolding N (ed.), Immunological and Inflammatory Disorders of the Central Nervous Sysytem. Oxford: Butterworth-Heinemann. 1999:61-73

Siva A. Vasculitis of the nervous system. J Neurol 2001;248:451-468

Sundy JS, Haynes BF. Pathogenic mechanisms of vessel damage in vasculitic syndromes. Rheum Dis Clin North Amer 1995;21:861-883

LİMBİK ANSEFALİT

Limbik ansefalitler hızlı ilerleyen bellek bozukluğu ve psikiyatrik semptomlarla karakterize, nöbetlerin eşlik edebildiği, enflamatuvar BOS bulguları ve temporal loblarda EEG ve MRG değişiklikleri

olan bir sendromdur. Bu tablo, bilinen ya da sonradan tanı konulan bir neoplazi ile ilişkili olabileceği gibi, viral enfeksiyonlar ve sistemik otoimmün hastalıklar da ortaya çıkabilir. Pek çok limbik ansefalit hastasında serum veya BOS'ta antinöronal antikorlarla karakterize immüun-aracılı bir etiyoloji (paraneoplastik veya non-paraneoplastik) mevcutdur (Gültekin et al., 2000; Alamowitch et al., 1997; Tüzün, 2007). Geçmişte seyrek olarak düşünülen non-viral immün-aracılı limbik ansefalit olgularına giderek daha fazla rastlanmakta ve yeni immünolojik fenotipler tanımlanmaktadır. Yeni tanı tekniklerinin ortaya çıkmasıyla, önceden seronegatif olduğu sanılan limbik ansefalit hastalarının çoğunda yeni serum veya BOS antikorları saptanmıştır. Bu antikorlar, büyük ölçüde, hipokampus ve serebellum nöropillerinde bulunan voltaj bağımlı potasyum kanalları ve N-metil-D-aspartat reseptörleri gibi hücre membranı antijenlerine karşı gelişmektedir. Olasılıkla, patojenik rolden sorumludurlar (Tüzün, 2000). Ayrıca, bu immünolojik fenotip diğer limbik ansefalit varyantlarına kıyasla kanser ve sitotoksik T hücresi infiltrasyonu ile daha az ilişkili olup immün sistemi baskılayıcı sağaltım yöntemlerine daha iyi yanıt vermektedir.

Paraneoplastik limbik ansefalit (PLE) terimi, 1960'ta tanımlanmış olan limbik ansefalitin (Brierley et al., 1960) neoplaziyle ilişkisinin ortaya konulmasıyla birlikte ilk kez 1968'de kullanılmıştır (Corsellis et al., 1968). Genelikle saptanan tümör akciğerdedir. Ancak, meme ve testis tümörüyle de ilişkisi gösterilmiştir. Sıklıkla onkonöral antikorlarla (anti-Hu, anti-Ma2, ANNA-3) birliktelik gösterir (Gültekin et al., 2000; Lawn et al., 2003). Antikor saptanmaması tanıyı dışlatmaz.

PLE'te bilişsel tutulum çok ön planda olmasına karşın göreceli olarak az çalışılmıştır. Bunun olası nedeni yaşamsal tehlikenin olduğu ve bilinç bozukluğunun ön planda görüldüğü bu tabloda bilişsel tutulumun önem sırasında geride kalmasıdır. Ayrıntılı nöropsikolojik değerlendirmenin yapıldığı bir olguda; sözel ve görsel ağır anterograd amnezi saptanmışken dil, bilgi işlemleme hızı ve görsel algılamanın korunduğu görülmüştür (Martin et al., 1996). Bu bulgular temel olarak mezial temporal lob tutulumuna işaret etmektedir. Görüntülemede yaygın tutulumun varlığı kötü prognoza eşlik ediyor gibi görünmektedir. İki olgunun değerlendirildiği bir çalışmada; olgulardan biri yalnızca anterograd amnezi ve normal beyin MRG'ye sahip olup tümörün çıkarılmasından sonra tamamen düzelirken, diğerinde hem anterograd hem de retrograd amneziye anomi, yönetici işlev bozukluğu, MRG'de hipokampus ve amigdala atrofisi, SPECT'te frontotemporal hipoperfüzyon eşlik etmiştir ve tümör regresyonundan sonra hiç düzelme saptanmamıştır (Bak et al., 2001).

Non-paraneoplastik limbik ansefalit (NPLE), voltaj kapılı potasyum kanallarına (VGKC) karşı gelişen antikorlara bağlı olarak oluşan bir sendromdur (Buckley et al., 2001; Vincent et al., 2004). Bu antikorların zarar verdiği antijenler hipokampusun moleküler tabakasında bulunur. Klinik olarak subakut amnestik bir sendromdur. Epileptik nöbetler eşlik edebilir. Davranış değişiklikleri ortaya çıkar. Nöropsikolojik değerlendirmede epizodik bellek tutulumu bulguları saptanır. Pariyetal lob işlevleri ise korunmuştur. Temporal lobda atrofi varsa bellek sorunları kalıcı olabilir. Erken dönemde immünolojik sağaltım (yüksek doz kortikosteroid, plazma değişimi, İVİg) bulguları geri çevirebilir (Castillo et al., 2006).

Kaynaklar

Alamowitch S, Graus F, Uchuya M, et al. Limbic encephalitis and small cell lung cancer. Clinical and immunological features. Brain 1997;120:923-928

BakTH, Antoun N, Balan KK, Hodges JR. Memory lost, memory regained: Neuropsychological findings and neuroimaging in two cases of paraneoplastic limbic encephalitis with radically different outcomes. J Neurol Neurosurg psychiatry 2001;71:40-47

Brierley JB, Corsellis JAN, Hierons R, et al. Subacute encephalitis of later adult life. Mainly affecting the limbic areas. Brain 1960;83:357-368

Buckley C, Oger J, Clover L, et al. Potassium channel antibodies in two patients with reversible limbic encephalitis. Ann Neurol 2001;50:73-78

Castillo P, Woodruff B, Caselli R, et al. Steroid-responsive encephalopathy associated with autoimmune thyroi-

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ Kütüphane ve Dokümantasyon

Corsellis JA, Goldberg GJ, Norton AR. "Limbic encephalitis" and its association with carcinoma. Brain 1968;91:481-496
Gültekin SH, Rosenfeld MR, Voltz R, et al. Paraneoplastic limbic encephalitis: neurological symptoms, immunological findings and tumour association in 50 patients. Brain 2000;123:1481-1494
Lawn ND, Westmoreland BF, Kiely MJ, et al. Clinical, magnetic resonance imaging, and electroencephalographic findings in paraneoplastic limbic encephalitis. Mayo Clin Proc 2003;78:1363-1368
Martin RC, Haut MW, Goeta Kreisler K, Blumnethal D. Neuropsychological functioning in a patient with paraneopalastic limbic encephalitis. J Int Neuropsychol Soc 1996;2:460-466
Tüzün E. Hücre membranı antijenlerine karşı antikorlarla ilişkili limbik ansefalit. Arch Neuropsychiatry 2000;44:101-107
Vincent A, Buckley C, Schott JM, et al. Potassium channel antibody-associated encephalopathy: a potentially immunotherapy-responsive form of limbic encephalitis. Brain 2004;127:701-712

ERDHEIM-CHESTER HASTALIĞI

Erdheim-Chester hastalığı (ECH) seyrek görülen, sporadik sistemik histiyositik hastalıktır. Histiyositozun "non-Langerhans" tipi olarak tanımlanabilir. Etiyolojisi bilinmeyen multisistem bir hastalıktır. Kas-iskelet sistemi, kalp, akciğerler ve gastroentestinal ve nörolojik tutulum ortaya çıkar. En sık nörolojik tutulum diabetes insipidus, serebellar sendrom, duraya ekstraaksiyel kitle basısıdır. Orbital tutulumu olanlarda diabetes insipitus gelişmesi nedeniyle orbitadan optik sinirler yoluyla kiyazmaya oradan da hipotalamo-hipofizer aksa ulaştığı kabul edilir (Alper et al., 1983). Diabetes insipidusdan sonra en sık rastlanan nörolojik tutulum serebellar belirti ve bulgulardır ki bunlar içinde yürüyüş ataksisi belirgindir (Miller et al., 1986; Wright et al., 1999; Haroche et al., 2012). ECH'nin multifokal doğası multipl sklerozun ayırıcı tanısında yer almasına da neden olabilmektedir (Smith et al., 1993). Spinal epidural ve ekstradural kitle lezyonları da bildirilmiştir (Caparros-Lefebvre et al., 1995). 200 olgunun değerlendirildiği bir çalışmada nörolojik tutulum olguların üçte birinde görülmüş olup 6 olguda bilişsel tutulum saptanmıştır (Lachenal et al., 2006).

Kaynaklar

Alper MG, Zimmerman LE, La Piana FG. Orbital manifestations of Erdheim-Chester disease. Trans Am Opthalmol Soc 1983;81:64-85
Caparros-Lefebvre D, Pruvo JP, Remy M, et al. Neuroradiologic aspects of Chester-Erdheim disease. Am J Neuroradiol 1995;16:735-740
Haroche J, Arnaud L, Amoura Z. Erdheim-Chester disease. Curr Opin Rheumatol 2012;24:53-59
Lachenal F, Cotton F, Desmurs-Clavel H, Haroche J, Taillia H, Magy N, Hamidou M, Salvatierra J,
Piette JC, Vital-Durand D, Rousset H. Neurological manifestations and neuroradiological presentation of Erdheim-Chester disease: report of 6 cases and systematic review of the literature. J Neurol 2006;253:1267-1277
Miller RL, Sheeler LR, Bauer TW, et al. Erdheim-Chester disease. Case report and review of the literature. Am J Med 1986;80:1230-1236
Smith ME, Katz DA, Harris JO, et al. Systemic histiocytosis presenting as multiple sclerosis. Ann Neurol 1993;33:549-554
Wright RA, Hermann RC, Parisi JE. Neurological manifestations of Erdheim-Chester disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1999;66:72-75

BİLATERAL VESTİBÜLOPATİ

Bilateral vestibülopati (BV) ender bir hastalık olarak denge üzerine olumsuz etkiye sahiptir. Ne var ki yeterince tanımlanmamış ve anlaşılamamıştır (Jen, 2009; Pothier et al., 2012). Klinik olarak heterojendir. Değişken oranlarda vertigo, işitme yitimi, migren, periferik nöropati ve serebellar dejenerasyonla ilişkilidir. Hastaların yarısında herhangi bir etiyoloji saptanamaz. Genetik etmenlerin olduğunu düşündüren ailesel olgular bildirilmiştir (Jen, 2009; Jen, 2011; Kim et al., 2011). Yavaş bir progresyon

Kaynaklar

Brandt T, Schautzer F, Hamilton DA, Brüning R, Markowitsch HJ, Kalla R, Darlington C, Smith P, Strupp M. Vestibular loss causes hippocampal atrophy and impaired spatial memory in humans. Brain 2005;128:2732-2741

Jen JC. Bilateral vestibulopathy: clinical, diagnostic, and genetic considerations. Semin Neurol 2009;29:528-533

Jen JC. Genetics of vestibulopathies. Adv Otorhinolaryngol 2011;70:130-134

Kim S, Oh YM, Koo JW, Kim JS. Bilateral vestibulopathy: clinical characteristics and diagnostic criteria. Otol Neurotol 2011;32:812-817

Pothier DD, Rutka JA, Ranalli PJ. Double impairment: clinical identification of 33 cases of cerebellar ataxia with bilateral vestibulopathy. Otolaryngol Head Neck Surg 2012;146:804-808

BÖLÜM 22

Motor Sistem Hastalıkları ve Kognitif Bozukluklar

Dr. Tolga Özdemirkıran

PARKİNSON HASTALIĞI VE LEWY CİSİMCİĞİ DEMANSI

DİĞER ATİPİK PARKİNSONİYEN SENDROMLAR

İLERLEYİCİ (PROGRESİF) SUPRANÜKLEER PARALİZİ (STEELE-RICHARDSON-OLSZEWSKI (SRO) SENDROMU)

KORTİKOBAZAL DEJENERASYON

ÇOKLU (MULTİPL) SİSTEM ATROFİSİ (MSA)

PRİMER LATERAL SKLEROZ (PLS), PROGRESİF SİMETRİK SPİNOBULBER SPASTİSİTE

MİLLS SENDROMU

HİPOKAMPAL SKLEROZ, SAF HİPOKAMPAL SKLEROZ

İLERLEYİCİ KAS ATROFİSİ (PROGRESİF MÜSKÜLER ATROFİ-PMA)

DEMANS PUGİLİSTİCA

AMİYOTROFİK LATERAL SKLEROZ/ PARKİNSONİZM DEMANS KOMPLEKSİ (ALS/ PDC), LYTICO-BODIG, MARIANAS DEMANSI

PRİON HASTALIKLARI

SPORADİK PRİON HASTALIĞI: SPORADİK CREUTZFELDT-JAKOB HASTALIĞI (sCJH)

İYATROJENİK PRİON HASTALIĞI, VARYANT CREUTZFELDT-JACOB HASTALIĞI (vCJH), KURU

KALITSAL PRİON HASTALIĞI: AİLEVİ CJH, GERSTMANN-STRAUSSLER-SCHEINKER HASTALIĞI (GSS), FATAL AİLESEL İNSOMNİA (FFI)

PARKİNSON HASTALIĞI DEMANSI (PDD) VE LEWY CİSİMLERİ DEMANSI ((DLB)

Charcot'un daha sonra nezaketle onun ismini verdiği hastalıkla ilgili olarak, James Parkinson 1817 yılında yaptığı açıklamasında zekanın hasar görmediğini ifade etmiştir (Parkinson'un titremeli felç hakkındaki kitabının bir baskısı Gardner-Thorpe, 1987'de yer almaktadır). Daha sonra Charcot (1875) gerçekte bunun böyle olmadığına, 'psişik becerilerin kesinlikle azaldığına' ve 'aklın bulutlanıp belleğinin kaybolduğuna' dikkat çekmiştir.

Şu an genel olarak kabul edildiği üzere, Parkinson hastalığı (PD) basit bir motor bozukluktan daha fazlasıdır ve bilişsel bozulmalar yaygındır, bazı hastalarda demansa kadar gitmektedir (Starkstein ve Merello, 2002). Hoehn ve Yahr (1967) tarafından geliştirilmiş olan ve sadece motor semptomlarla ilgili PD evresi ölçeğinde bu durum belirtilmemekle beraber, daha kapsamlı olan Birleştirilmiş Parkinson Hastalığı Değerlendirme Ölçeği (UPDRS) entellektüel fonksiyonları da kapsamaktadır. PD'nin motor evreleri bilişsel semptomlar ile iyi korrelasyon göstermez (Mortimer et al., 1982).

Parkinson hastalığı demansının (PDD) kesin sıklığı ile ilgili olarak, farklı popülasyonlarda çok farklı rakamlar rapor edilmiştir ve demans teşhisi için farklı kriterler kullanıldığından bu rakamlar tartışmalıdır (Brown ve Marsden, 1984). (Bilişsel azalma görülebilen Parkinson benzeri diğer bozuklukların PD ile karışması da olasıdır: Stocchi ve Brusa, 2000) PD prevelansı yaş ile arttığından, bilişsel bozulmanın eşzamanlı Alzheimer hastalığından (AD), eşzamanlı depresyondan veya PD tedavisinde kullanılan ilaçlardan (dopaminerjik agonistler, antikolinerjik ilaçlar) kaynaklanma ihtimali de dikkate alınmalıdır. Ayrıca zamana dayalı veya motor beceriler gerektiren bilişsel testlerdeki performans, PD'de bilişsel bozulma nedeniyle değil de motor bozukluk nedeniyle bozulmuş olabilir.

Hastalığın başlangıç yaşından ziyade yaş PDD için bir risk faktörüdür ve rijidite, konuşma, yürüme ve postural bozukluklar gibi semptomlar sonradan demans gelişimiyle alakalıdır, oysa tremor-baskın hastalıkta bu durum görülmez (Starkstein ve Merello, 2002; Emre, 2003; Aarsland, 2006). Klasik olarak, PDD subkortikal demans, AD ise kortikal demans olarak etiketlenmiştir. Demansı olmayan PD hastalarında da bilişsel eksiklikler bulunabilir, bunun seviyesi normal ve PDD arasındadır (Goldman et al., 1998). Aslında, yeni teşhis edilen PD hastalarının üçte birinde bu durum mevcut olabilir (Foltynie et al., 2004).

PD'nin patolojik özelliği, beyinsapı monoaminerjik ve kolinerjik nöronlarında Lewy cisimlerinin, intrasitoplazmik yuvarlak eozinofilik inklüzyonların bulunmasıdır. Demans ve parkinsonizmli hastalarının neokorteksinde de benzer yapılar bulunmaktadır ve çoğunlukla eşzamanlı AD-tip patolojisi de vardır. Bu durum kortikal Lewy cismi hastalığı, Lewy cismi tipinde senil demans ve Alzheimer hastalığının Lewy cismi varyantı gibi birçok isme sahip bir sendromun tarif edilmesine yol açmıştır (DLB: O'Brien et al., 2006). Tüm bu konular şu anda Lewy cisimli demans başlığı altında incelenmektedir. Bazen eşzamanlı AD ve Lewy cismi patolojisine sahip olanlar, Lewy cismi varyantı (LBV) olarak etiketlenirken ve belirgin Lewy cismi varlığında AD patolojisi olmadığında, diffüz Lewy cisim hastalığı olarak etiketlenerek olgular arasında bir ayrım yapılmaktadır (DLBD: Hansen et al., 1990). PD ve DLB'de Lewy cisimlerinin alfa-sinükleinle pozitif immün boyaması sonucunda her iki bozukluk sinükleinopatiler kategorisinde yer almaktadır. Presenilin-1 gendeki mutasyonlarla oluşan AD'de Lewy cisim patolojisi yaygındır ve sinükleine bağlı patolojinin gelişimi üzerinde olası diğer genetik etkileri akla getirmektedir (Leverenz et al., 2006). Lewy cisim patolojisi bazı Gaucher hastalığı olgularında da bulunabilir.

DLB için klinik ve patolojik tanı kriterleri geliştirilmiş ve valide edilmiştir (McKeith et al., 1996, 1999, 2000, 2005). Temel klinik özellik, ilerleyici bilişsel azalma ile beraber belirgin dikkat eksikliği, vizuospasiyel beceri azalmaları ve yürütücü işlev bozukluklarıdır ve muhtemel (iki özellik) veya mümkün (bir özellik) DLB tanısı için gerekli pek çok ek özellik daha vardır: bilişsel dalgalanma ile belirgin dikkat değişiklikleri ('kararsız dikkat düzeyi'), tekrarlayıcı görsel halüsinasyonlar ve parkinsonizmin spontan motor özellikleri. Diğer birkaç özellik de tanıyı destekleyebilir: belirgin nöroleptik duyarlılık (McKeith et al., 1992) ve senkop epizodları. Otonom fonksiyon bozukluğu yaygındır (Horimoto et al., 2003) ve saf otonom yetmezlikten 'evrilmiş' DLB olguları rapor edilmiştir (Larner et al., 2000; Kaufmann et al., 2004). Dikkat ve vizuospasiyel fonksiyon bozulması AD'ye nazaran DLB'de daha fazladır ve bellek işlevi görece korunmuştur (Salmon et al., 1996; Downes et al., 1998; Ballard et al., 1999; Calderon ve et al., 2001). PDD ve DLB arasındaki ilişki nedir? Bununla ilgili birkaç olasılık söz konusudur; bunlar ayrı hastalıklardır, Kortikal Lewy cismi hastalığı ile ilişkili demansın spektrumudurlar veya Lewy cismi ve AD patolojisi spektrumunun bir parçasıdırlar (Aarsland, 2006).

Pek çok PD olgusunun çalışılması sonucunda, beyinsapından kortekse yayılan Lewy cismi değişikliklerinin topografik progresyonunun karakteristik kalıbı saptanmıştır (Braak et al., 2003). Bu bulgu, Lewy cisimlerinin spinal otonom gangliyonu tuttuğu bir spektrum bozukluğunu desteklemektedir (Ince et al., 1998). PDD'yi DLB'den ayırmak için bazen gelişigüzel 1 yıl kuralı kullanılmaktadır, yani 1 yıllık parkinsonizm süresinde demans başlaması DLB diye etiketlenirken, demans gelişmeden önce 1 yıldan daha uzun süre parkinsonizm yaşanmışsa bu durum PDD'ye eşdeğerdir. PDD ve DLB arasında belirgin bir nöropatolojik ayrım olmadığından ve klinik sınırlar belirsiz olabi-

leceğinden her ikisiyle de ilgilenilmiş, benzer biyolojik süreçleri yansıtacakları düşünülmüştür. Her ikisi de diffüz kortikal Lewy cisimleri içeren nörodejeneratif bozukluklardır (Fleisher ve Olichney, 2005; Galvin et al., 2006). Bilişsel durum nöropatolojik evreleme ile korele gözükmektedir (Braak et al., 2005).

DLB için tanısal kriteri karşılayan olgular, α-sinüklein gende (E46K: Zarranz et al., 2004) nokta mutasyonları taşıyan hastalarda rapor edilmiştir. Bu rahatsızlık genetik olarak belirlenmiş PD'nin bilinen, fakat seyrek görülen bir nedenidir. Bazı α-sinüklein gen triplikasyonu (Singleton et al., 2003) hastalarında da görülmektedir. Benzer şekilde, presenilin-1 gen (DT440: Ishikawa et al., 2005) ve prion protein gende (PRNP M232R: Koide et al., 2002) mutasyonlara sahip bazı hastalarda DLB rapor edilmiştir. DLB'yi taklit eden veya DLB ile karıştırılabilecek ve bu yüzden nöropsikolojik profil tanımlanmasında karmaşaya yol açabilecek diğer bozukluklar arasında CJD (Doran ve Larner, 2004; Kraemer et al., 2005; du Plessis ve Larner, 2008) ve vasküler demans yer almaktadır.

Nöropsikolojik Profil

Aşağıda daha detaylı açıklanacak olan Tablo 1, DLB'ye özgü nöropsikolojik bozuklukları özetlemektedir.

Dikkat

Bazal ganglia dikkatin düzenlenmesinde yer almaktadır. (Brown ve Marsden, 1998). PD hastalarının dikkatini yönelttiği lokasyonlardan kolayca ayrılabilecekleri, dikkatini dağıtabilecek bir müdahaleye direnme mekanizmalarının daha az etkin olduğu ve yeni dikkat odağı oluşturmakta zorluklar yaşadıkları kanıtlanmıştır (Dujardin et al., 1999). PD'de yapılan çalışma belleği testleri bozuklukları ortaya koymuştur, özellikle hastalık sırasında daha geç etkilenen görsel veya sözel çalışma bellekle kıyaslandığında uzaysal çalışma belleği etkilenmeye daha duyarlıdır (Owen et al., 1997). Düşünce yavaşlığı veya bilgi işleme süresinin uzaması anlamına gelen bradifreninin subkortikal demansların başlıca özelliği olduğu söylenmektedir ve muhtemelen PD'de motor yavaşlama (bradikinezi) ile paraleldir. Bununla birlikte motor yavaşlama kontrol edildiğinde daha sonraki bilişsel yavaşlama PD'nin bir özelliği olarak gözükmemektedir (Rafal et al., 1984; Smith et al., 1998). Eşzamanlı depresyon veya hafif demans da, belki kısmen bradifreninin nedeni olabilir.

Klinik olarak hezeyandan ayrılabilen bilinç dalgalanması, ilk klinik tanımlarda (örneğin, Gibb et al., 1987; Burkhardt et al., 1988; Byrne et al., 1989) belirtildiği ve tanısal kriterde ayrı bir yere konulduğu (McKeith et al., 1996, 1999) şekilde, DLB'nin temel özelliklerinden biridir. Bu hem test seansları içindeki hem de arasındaki bilişsel testlerde belirgin performans değişkenliklerine neden olabilir. Bilinç dalgalanmasının klinik tanısı, değişken dikkat performansının psikofizyolojik ölçütleri ile koreledir (Walker et al., 2000). Bu "kararsız dikkat düzeyi" dikkatsal, bellek geliştiren ve yürü-

TABLO 1. Lewy cisimleri olan demansta (DLB) nöropsikolojik bozukluklar.

Dikkat	Belirgin bozukluklar: 'kararsız dikkat düzeyi'; dikkati odaklama güçlüğü, kopma; bradifreni; uzaysal çalışma belleği bozukluğu; bilinç dalgalanması vardır.
Genel zeka, IQ	FSIQ azalmış, PIQ VIQ'den kötü, muhtemelen yürütücü işlev bozukluğuyla ilişkilidir.
Bellek	Subkortikal bozulma kalıbı, tanıma hatırlamadan daha iyidir.
Lisan	Kısmen sağlam; sözel akıcılık bozulmuş olabilir (fonemik >kategori).
Algı	Görsel-algısal ve görsel-uzaysal işşevlerde belirgin bozukluklar.
Praksis	Olası ideomotor apraksi.
Yürütücü işlevler	Belirgin bozukluklar: sözel akıcılık azalmış, kard sınıflama bozulmuştur.

tücü işlevlerde gözlemlenen bozulmaların nedeni olabilir. Dikkat bozuklukları, WAIS-R Sayı dizisi alt-testi (Hansen et al., 1990) ve dikkat kaymasını inceleyen kompleks görevler seti (Saghal et al., 1992) kullanılarak gösterilebilir. DLB'yi AD'den ayıran bilinç dalgalanmasının alt tipleri arasında güniçi sersemlik ve rehavet, >2 saatlik gündüz uykusu, uzun süre boşluğa bakmak ve organize olmayan konuşma epizodları yer almaktadır (Ferman et al., 2004).

Genel Zeka, IQ

Performans WAIS-R'de, özellikle Sayı dizisi ve Benzerlikler alt-testleride bozulabilir. Performans IQ'ya nazaran sözel IQ daha iyi olabilir. MMSE'de, vizuospasiyel ve dikkat testleri daha bozulmuş ve bellek nispeten korunmuş olabilir (Ala et al., 2002).

Bellek

PD/PDD/DLB'de görsel sözel ve yürütücü işlevlere göre bellek göreceli olarak daha az bozulmaktadır (Ala et al., 2002), fakat buna rağmen bellek normal değildir. PD'de yakın dönem ve uzak dönem bellekde bozulma vardır, bozulmuş subkortikal sürecin tipik telafi eksikliğiyle uyumlu olarak hatırlamaya göre tanıma daha iyidir. Telafi zorlukları, belirgin yürütücü işlev bozukluğunu yansıtabilirler; dikkat kaynaklarının gayret gerektirmeyen hatırlama görevleri ve telafi stratejisi formülasyonlarına dağılımı bozulmuştur (Ivory et al., 1999). Belleğin kaydetme, saklama ve pekiştirme özellikleri zarar görmemiş olabilir (Pillon et al., 1993). Semantik bellek de bozulmaktadır (Portin et al., 2000).

DLB'de, unutmama ve tanıma belleği daha iyi olduğundan, epizodik bellek eksiklikleri AD hastalarındakinden daha az şiddetlidir ve demans derecesi eşittir, ancak öğrenme ve serbest çağrışım paradigması benzer şekilde şiddetli derecede bozulma göstermiştir (Salmon et al., 1996; Downes et al., 1998; Ballard et al., 1999; Calderon et al., 2001). DLBD (yani eşzamanlı AD patolojisi olmayan) hastalar LBV ve AD hastalarıyla karşılaştırıldığında farklılıklar daha da belirgindir (Hamilton et al., 2004). Semantik bellek bozulmaktadır (Lambon Ralph et al., 2001).

Lisan

Görsel-uzaysal ve yürütücü işlevlerine nazaran PD/PDD/DLB'de lisanda görece daha az bozulma vardır. Konuşma zorluğu yoktur, isimlendirme geç devrelere dek zarar görmeden kalmaktadır, fakat hipofoni, monotoni ve aprozodi belirgin olabilir. Bazı guruplarda spontan konuşmanın içeriğinde bilgi azalmıştır, karmaşık emirler ve sözel mantık becerileri bozulmuştur (Cummings et al., 1988; Lewis et al., 1998). Sözel akıcılık azalması muhtemelen, kategori akıcılığına nazaran fonemik akıcılık için daha belirgindir (Troyer et al., 1998) ve bu bulgu demans gelişiminin erken bir göstergesi olabilir.

Algı

Görsel algısal ve vizuospasiyel bozukluklar PD, PDD ve DLB'de rapor edilmiştir, DLB'dekiler AD ile oransızdır. PD'deki kayıtlı bozukluklar arasında prizma uyumu (Canavan et al., 1990), yüz tanıma (Levin et al., 1991) ve kompleks rakam çizimi yer almaktadır. DLB'de, parçalı ve üst üste binmiş harfleri (Calderon et al., 2001; Lambon Ralph et al., 2001), hat oryantasyonunu anlama (Simard et al., 2003), basit ve kompleks rakam çizimi (Hansen et al., 1990; Gnanalingham et al., 1996; Salmon et al., 1996; Cormack et al., 2004), ve görsel tarama testlerinde (Cormack et al., 2004) görsel algısal ve vizuospasiyel bozulma belirgindir. Bu bozukluklar altta yatan dikkat sorunları ve/veya yürütücü işlev bozukluğunu yansıtabilir, planlama ve strateji oluşumunu etkileyebilir ve/veya fonksiyonel görüntüleme çalışmalarında gözlemlenen oksipital kortikal hipoperfüzyon ile alakalı olabilir (Lobotesis et al., 2001). DLB ve PDD'deki pentagon çizimleri AD veya PD'dekinden daha kötüdür, bu durum DLB'deki algı ve praksis eksikliklerivle belirgin şekilde ilintilidir (Cormack et al., 2004).

Praksis

PD'nin motor bozukluğu kapsamında praksisin anlamlı şekilde değerlendirilmesi zor olabilir. Bununla birlikte frontal lob fonksiyonlarına duyarlı testlerdeki (sözel akıcılık, İz sürme, Hanoi Kulesi) eksikliklerle korele olarak, bazı PD hastalarında geçişken hareketler için ideomotor apraksi görülmüştür ve bu bulgu kortikostriatal fonksiyon bozukluğunu akla getirmektedir (Leiguarda et al., 1997; Zadikoff ve Lang, 2005).

Yürütücü İşlevler

Dikkatde olduğu gibi, yürütücü işlev bozulmaları PD, PDD ve DLB'de belirgindir, DLB hastalarında orantısız olarak etkilenmekte, demansı bulunmayan PD hastalarında hafif derecede bozulmaktadır.

PD'de yürütücü işlev bozukluğu psikomotor yavaşlama, WAIS-R benzerlik alt-testi ve Raven İlerleyici Matrix testinde muhakeme bozuklukları, Stroop Test ve Wisconsin Kart Sıralama Testinde performansın bozulması olarak ortaya çıkabilir (Lees ve Smith, 1983; Brown ve Marsden, 1991; Graham ve Sagar, 1999). Ailesel PD hastalarının bazı birinci derece hasta yakınlarında yürütücü işlev bozukluğu da rapor edilmiştir, muhtemelen hastalığın klinik öncesi şeklini temsil etmektedir (Dujardin et al., 1999). Bir yürütücü işlev bozukluğu veya impuls kontrol bozukluğu olan patolojik kumar, dopamin agonisti ilaçlarla sağaltımı takiben bazı PD hastalarında rapor edilmiştir (Dodd et al., 2005; Larner, 2006).

DLB hastalarının kalitatif performans özelliklerini AD ile karşılaştıran bir nöropsikolojik çalışmada dikkatsizlik, görsel dikkat dağınıklığı ve perseverasyon kanıtı bulunmuştur. Görsel çevrede dıştan gelen uyarılar DLB'de yaygındır, ama AD'da asla görülmemiştir (Doubleday et al., 2002).

Nöropsikolojik Eksikliklerin Tedavisi

DLB'de kolinerjik eksiklik AD'de gözlemlenenlerden daha fazla olduğundan, DLB'de kolinesteraz inhibitörlerinin (ChEI) olası bir rolü olması beklenir. Bir uluslararası randomize çift-kör plasebo kontrollü çalışma, rivastigminin bilişsel ve psikiyatrik özellikler için etkin olduğunu (McKeith et al., 2000), faydaların 2 yıla dek belirgin şekilde devam ettiğini (Grace et al., 2001) ortaya koymuştur. PD (Aarsland et al., 2002; Leroi et al., 2004) ve PDD'de (Emre et al., 2004; Emre, 2006) ChEI bilişsel bozulma için faydalı görülmüştür. Bununla birlikte, klinik rehberlere göre, ChEI'lerden faydalanacak bu hastaları belirlemek için başka araştırmalar gerekmektedir (Kronik Hastalıklar Ulusal İşbirliği Merkezi, 2006).

Bilinçte dopaminerjik mekanizmanın önemi, düzenli dopaminerjik tedavileri almayı kesen PD hastalarında çalışma belleği ve dikkatte kayma görevlerindeki bozulmalarla gösterilebilir (Lange et al., 1992).

Kaynaklar

Aarsland D. Dementia in Parkinson's disease. In: O'Brien J, McKeith I, Ames D, Chiu E (eds.), Dementia with Lewy Bodies and Parkinson's Disease Dementia. London: Taylor & Francis. 2006: 221-239

Aarsland D, Laake K, Larsen IP, et al. Donepezil for cognitive impairment in Parkinson's disease: a randomised controlled study. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2002;72:708-712

Ala T, Hughes LF, Kyrouac GA, Ghobrial MW, Elble RJ. The Mini-Mental State exam may help in the differentiation of dementia with Lewy bodies and Alzheimer's disease. Int J Geriatr Psychiatry 2002;17:503-509

Ballard CG, Ayre G, O'Brien I, et al. Simple standardised neuropsychological assessments aid in the differential diagnosis of dementia with Lewy bodies from Alzheimer's disease and vascular dementia. Dement Geriatr Cogn Disord 1999;10:104-108

Braak H, Del Tredici K, Rub U, et al. Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson's disease. Neurobiol Aging 2003;24:197-211

Braak H, Rub U, Jansen-Steur ENH, Del Tredici K, de Vos RAI. Cognitive status correlates with neuropathologic stage in Parkinson disease. Neurology 2005; 64:1404-1410

Brown P, Marsden CD. What do the basal ganglia do? Lancet 1998;351:1801-1804

Brown RG, Marsden CD. How common is dementia in Parkinson's disease? Lancet 1984;2:1262-1265
Brown RG, Marsden CD. Dual task performance and processing resources in normal subjects and patients with Parkinson's disease. Brain 1991;114:215-231
Burkhardt CR, Filley CM, Kleinschmidt-DeMasters BK, et al. Diffuse Lewy body disease and progressive dementia. Neurology 1988;38:1520-1528
Byrne EJ, Lennox G, Lowe J, Godwin-Austen RB. Diffuse Lewy body disease: clinical features in 15 cases. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1989;52:709-717
Calderon J, Perry R, Erzinclioglu S, et al. Perception, attention and working memory are disproportionately impaired in dementia with Lewy body (LBD) compared to Alzheimer's disease (AD). J Neurol Neurosurg Psychiatry 2001;70:157-164
Canavan AGM, Passingham RE, Marsden CD. Prism adaptation and other tasks involving spatial abilities in patients with Parkinson's disease, patients with frontal lobe lesions and patients with unilateral temporal lobectomies. Neuropsychologia 1990;28:969-984
Charcot JM. Legons sur les maladies du systeme nerveux. Paris: Delahaye. 1985[1875]:179
Cormack F, Aarsland D, Ballard C, Tovee MJ. Pentagon drawing and neuropsychological performance in dementia with Lewy bodies, Alzheimer's disease, Parkinson's disease and Parkinson's disease with dementia. Int J Geriatr Psychiatry 2004;19:371-377
Cormack F, Gray A, Ballard C, Tovee MJ. A failure of 'pop- out' in visual search tasks in dementia with Lewy bodies as compared to Alzheimer's and Parkinson's disease. Int J Geriatr Psychiatry 2004;19:763-772
Cummings JL, Darkins A, Mendez M, Hill MA, Benson DF. Alzheimer's disease and Parkinson's disease: comparison of speech and language alterations. Neurology 1988;38:680-684
Dodd ML, Klos KJ, Bower JH, et al. Pathological gambling caused by drugs used to treat Parkinson disease. Arch Neurol 2005;62:1377-1381
Doran M, Larner AJ. EEG findings in dementia with Lewy bodies causing diagnostic confusion with sporadic Creutzfeldt-Jakob disease. Eur J Neurol 2004; 11: 838-841
Doubleday EK, Snowden JS, Varma A, Neary D. Qualitative performance characteristics differentiate dementia with Lewy bodies and Alzheimer's disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2002;72:602-607
Downes JJ, Priestley NM, Doran M, et al. Intellectual, mnemonic and frontal functions in dementia with Lewy bodies: a comparison with early and advanced Parkinson's disease. Behav Neurol 1998;11:173-183
Dujardin K, Degreef JF, Rogelet P, Defebvre L, Destee A. Impairment of the supervisory attentional system in early untreated patients with Parkinson's disease. J Neurol 1999;246:783-788
Dujardin K, Duhamel A, Becquet E, et al. Neuropsychological abnormalities in first degree relatives of patients with familial Parkinson's disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1999;67:323-328
du Plessis DG, Larner AJ. Phenotypic similarities causing clinical misdiagnosis of pathologically confirmed sporadic Creutzfeldt-Jakob disease as dementia with Lewy bodies. Clin Neurol Neurosurg 2008;110:194-197
Emre M. Dementia associated with Parkinson's disease. Lancet Neurol 2003;2:229-237
Emre M. Cholinesterase inhibitors in the treatment of dementia associated with Parkinson's disease. In. Gauthier S, Scheltens P, Cummings JL (eds.), Alzheimer's Disease and Related Disorders Annual 5. London: Taylor & Francis. 2006:181-190
Emre M, Aarsland D, Albanese A, et al. Rivastigmine for dementia associated with Parkinson's disease. N Engl J Med 2004; 351:2509-2518
Ferman TJ, Smith GE, Boeve BF, et al. DLB fluctuations: specific features that reliably differentiate DLB from AD and normal aging. Neurology 2004;62:181-187
Fleisher AS, Olichney JM. Neurodegenerative disorders with diffuse cortical Lewy bodies. Adv Neurol 2005;96:148-165
Foltynie T, Brayne CEG, Robbins TW, Barker RA. The cognitive ability of an incident cohort of Parkinson's patients in the UK. The CamPaIGN study. Brain 2004;127:550-560
Galvin JE, Pollack J, Morris JC. Clinical phenotype of Parkinson disease dementia. Neurology 2006;67:1605-1611
Gardner-Thorpe C. James Parkinson 1755-1824. Exeter: Wheaton. 1987
Gibb WR, Esiri MM, Lees AJ. Clinical and pathological features of diffuse Lewy body disease (Lewy body dementia). Brain 1987;110:1131-1153
Gnanalingham KK, Byrne EJ, Thornton A. Clock-face drawing to differentiate Lewy body and Alzheimer type dementia syndromes. Lancet 1996;347:696-697
Goldman WP, Baty JD, Buckles VD, Sahrmann S, Morris JC. Cognitive and motor functioning in Parkinson disease. Arch Neurol 1998;55:674-680
Grace J, Daniel S, Stevens T, et al. Long-term use of rivastigmine in patients with dementia with Lewy bodies: an open-label trial. Int Psychogeriatrics 2001;13:193-205

Graham JM, Sagar HJ. A data-driven approach to the study of heterogeneity in idiopathic Parkinson's disease: identification of three distinct subtypes. Mov Disord 1999;14:10-20
Hamilton JM, Salmon DP, Galasko D, et al. A comparison of episodic memory deficits in neuropathologically-confirmed dementia with Lewy bodies and Alzheimer's disease. / Int Neuropsychol Soc 2004;10:689-697
Hansen L, Salmon D, Galasko D, et al. The Lewy body variant of Alzheimer's disease: a clinical and pathologic entity. Neurology 1990;40:1-8
Hoehn MM, Yahr MD. Parkinsonism: onset, progression, and mortality. Neurology 1967;17:427-442
Horimoto Y, Matsumoto M, Akatsu H, et al. Autonomic dysfunctions in dementia with Lewy bodies. J Neurol 2003;250:530-533
Ince PG, Perry EK, Morris CM. Dementia with Lewy bodies: a distinct non-Alzheimer dementia syndrome? Brain Pathol 1998;8:299-324
Ishikawa A, Piao YS, Miyashita A, et al. A mutant PSEN1 causes dementia with Lewy bodies and variant Alzheimer's disease. Ann Neurol 2005;57:429-434
Ivory SJ, Knight RG, Longmore BE, Caradoc-Davies T. Verbal memory in non-demented patients with idiopathic Parkinson's disease. Neuropsychologia 1999;37:817-828
Kaufmann H, Nahm K, Puxohit D, Wolfe D. Autonomic failure as the initial presentation of Parkinson disease and dementia with Lewy bodies. Neurology 2004;63:1093-1095
Koide T, Ohtake H, Nakajima T, et al. A patient with dementia with Lewy bodies and codon 232 mutation of PRNP. Neurology 2002;59:1619-1621
Kraemer C, Lang K, Weckesser M, Evers S. Creutzfeldt- Jacob [szc] disease misdiagnosed as dementia with Lewy bodies. J Neurol 2005;252:861-862
Lambon Ralph MA, Powell J, Howard D, et al. Semantic memory is impaired in both dementia with Lewy bodies and dementia of Alzheimer's type: a comparative neuropsychological study and literature review. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2001;70:149-156
Lange KW, Robbins TW, Marsden CD, et al. L-dopa withdrawal in Parkinson's disease selectively impairs cognitive performance in tests sensitive to frontal lobe dysfunction. Psychopharmacol (Berl) 1992;107:394-404
Larner AJ. Medical hazards of the internet: gambling in Parkinson's disease. Mov Disord 2006;21:1789
Larner AJ, Mafhias CJ, Rossor MN. Autonomic failure preceding dementia with Lewy bodies. J Neurol 2000;247:229-231
Lees AJ, Smith E. Cognitive deficits in the early stages of Parkinson's disease. Brain 1983;106:257-270
Leiguarda RC, Pramstaller PP, Merello M, et al. Apraxia in Parkinson's disease, progressive supranuclear palsy, multiple system atrophy and neuioleptic-induced parkinsonism. Brain 1997;120:75-90
Leroi I, Brandt J, Reich SG, et al. Randomized placebo- controlled trial of donepezil in cognitive impairment inParkinson's disease. Int J Geriatr Psychiatry 2004;19:1-8
Leverenz JB, Fishel MA, Peskind ER, et al. Lewy body pathology in familial Alzheimer disease: evidence for disease- and mutation-spescific pathologic phenotype. Arch Neurol 2006;63:370-376
Levin BE, Llabre MM, Reisman S, et al. Visuospatial impairment in Parkinson's disease. Neurology 1991;41:365-369
Lewis FM, Lapointe L, Murdoch BE, Chenery HJ. Lan guage impairment in Parikinson's disease. Aphasiology1998;12:193-206
Lobotesis K, Fenwick JD, Phipps A, et al. Occipital hypoperfusion on SPECT in dementia with Lewy bodies but not AD. Neurology 2001;56:643-649
McKeith IG, Ballard CG, Ferry RH, et al. Prospective validation of consensus criteria for the diagnosis of dementia with Lewy bodies. Neurology 2000;54:1050-1058
McKeith I, Del Ser T, Spano P, et al. Efficacy of rivastigmine in dementia with Lewy bodies: a randomised, double-blind, placebo-controlled international study. Lancet 2000;356:2031-2036
McKeith IG, Dickson DW, Lowe I, et al. Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: third report of the DLB Consortium. Neurology 2005;65:1863-1872
McKeith I, Fairbairn A, Perry R, Thompson P, Perry E. Neuroleptic sensitivity in patients with senile dementia of Lewy body type. BMJ 1992;305:673-678
McKeith IG, Galasko D, Kosaka K, et al. Consensus guidelines for the clinical and pathologic diagnosis of dementia with Lewy bodies (DLB): report of the consortium on DLB international workshop. Neurology 1996;47:1113-1124
McKeith IG, Perry EK, Perry RH, for the Consortium on Dementia with Lewy Bodies. Report of the second dementia with Lewy body international workshop. Neurology 1999;53:902-905
Mortimer IA, Pirozzola FJ, Hansch EC, Webster DD. Relationship of motor symptoms to intellectual deficits in Parkinson's disease. Neurology 1982;32:133-137

National Collaborating Centre for Chronic Conditions. Parkinson's Disease: National Clinical Guideline for Diagnosis and Management in Primary and Secondary Care. London: Royal College of Physicians. 2006:121-124
O'Brien j, McKeith I, Ames D, Chiu E (eds.), Dementia with Lewy Bodies and Parkinson's Disease Dementia. London: Taylor & Francis. 2006
Owen AM, Iddon JL, Hodges JR, Summers BA, Robbins TW. Spatial and non-spatial working memory at different stages of Parkinson's disease. Neuropsychologia 1997;35:519-532
Pillon B, Deweer B, Agid Y, Dubois B. Explicit memory in Alzheimer's, Huntington's, and Parkinson's diseases. Arch Neurol 1993;50:374-379
Portin R, Laatu S, Revonsuo A, Rinne UK. Impairment of semantic knowledge in Parkinson disease. Arch Neurol 2000;57:1338-1343
Rafal RD, Posner MJ, Walker IA, Friedrich FJ. Cognition and the basal ganglia: separating mental and motor components of performance in Parkinson's disease. Brain 1984;107:1083-1094
Saghal A, Galloway PH, Mc Keith IG, et al. A comparative study of attentional deficits in senile dementias of Alzheimer and Lewy body types. Dementia 1992;3:350-354
Salmon DP, Galasko D, Hansen LA, et al. Neuropsychological deficits associated with diffuse Lewy body disease. Brain Cogn 1996;31:148-165
Simard M, van Reekum R, Myran D. Visuospatial impairment in dementia with Lewy bodies and Alzheimer's disease: a process analysis approach. Int J Geriatr Psychiatry 2003;18:387-391
Singleton AB, Farrer M, lohnson I, et al. Alpha-synuclein locus triplication causes Parkinson's disease. Science 2003;302:841
Smith MC, Goldman WP, laner KW, Baty JD, Morris JC. Cognitive speed in nondemented Parkinson's disease. J Int Neuropsychol Soc 1998;4:584-592
Starkstein SE, Merello M. Psychiatric and Cognitive Disorders in Parkinson's Disease. Cambridge: Cambridge University Press. 2002;55-87:100-103
Stocchi F, Brusa L. Cognition and emotion in different stages and subtypes of Parkinson's. disease. J Neurol 2000;247(suppl 2):11/114-121
Troyer AK, Moscovitch M, Winocur G, Leach L, Freedman M. Clustering and switching on verbal fluency tests in Alzheimer's and Parkinson's disease. J Int Neuropsychol Soc 1998;4:137-143
Walker MP, Ayre GA, Cummings JL, et al. The clinical assessment of fluctuation and the one day fluctuation assessment scale: two methods to assess fluctuating confusion in dementia. Br J Psychiatry 2000;177:252-256
Zadikoff C, Lang AE. Apraxia in movement disorders. Brain 2005;128:1480-1497
Zarranz JJ, Alegre J, Gomez-Esteban JC, et al. The new mutation, E46K, of alpha-synuclein causes Parkinson and Lewy body dementia. Ann Neurol 2004;55:164-173

DİĞER ATİPİK PARKİNSONİYEN SENDROMLAR

Yüzeysel olarak idiyopatik Parkinson hastalığına (PD) benzeyen ama klinik özellikleri, seyri ve patogenezi farklı olan hastalıklar bazen 'atipik' parkinsoniyen sendromlar ve bazen de 'parkinsonizm artı' diye adlandırılabilirler. Bu sendromların en yaygınları, ilerleyici supranükleer palsi (PSP), kortikobazal dejenerasyon (CBD) ve çoklu sistem atrofisidir (MSA). Bu terminoloji PD için 'atipik nedir' sorusunu akla getirmektedir. Şu özelliklerle idiyopatik PD tanısından ayrılacaktır: erken donma ve düşmeler, hastalığın hızla ilerlemesi, erken dizotonomi, erken konuşma veya yutma sorunları, levodopaya yanıtsızlık ve erken demans (Quinn, 2006). Demans Değerlendirme Ölçeği ve Addenbrooke Bilişsel İnceleme gibi basit yatak başı bilişsel tarama testleri, en yaygın 'atipik' parkinsoniyen bozuklukları birbirinden ayırd edebilir (Bak et al., 2005).

Burada bahsedilen bozukluklar arasında progresif supranükleer paralizi ve kortikobazal dejenerasyon, bazı otoritelerin frontotemporal lober dejenerasyonlar içinde ele aldığı tauopatiler, sinükleinopati olan multi sistem atrofisi, demans pugilistica ve Guam parkinsonizm-demans kompleksi yer almaktadır.

'Atipik' parkinsoniyen bozukluklar olarak ele alınmalarına neden olan klinik özelliklere sahip olmakla birlikte başka yerlerde de ele alınan diğer bozukluklar arasında kromozom 17 ile ilgili parkinsonizmle frontotemporal demans (FTDP-17), Huntington hastalığı, Wilson hastalığı, beyinde demir birikimi ile giden nörodejenerasyon (Hallervorden–Spatz hastalığı), nöroakantozis, Fahr hastalığı,

normal basınçlı hidrosefali, postansefalitik parkinsonizm (ansefalit letarjika) ve bazı Creutzfeldt-Jakob hastalığı olguları yer almaktadır.

Kaynaklar

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

Quinn N. Other atypical parkinsonian disorders and their differentiation from dementia with Lewy bodies. In: O'Brien J, McKeith I, Ames D, Chiu E (eds.), Dementia with Lewy Bodies and Parkinson's Disease Dementia. London: Taylor & Francis. 2006:241-253

Quinn NP. Atypical parkinsonian syndromes. Eur J Neurol 2006;13(suppl2):3(abstract MT 4-1)

İLERLEYİCİ (PROGRESİF) SUPRANÜKLEER PARALİZİ (STEELE-RICHARDSON-OLSZEWSKI (SRO) SENDROMU)

İlerleyici supranükleer paralizi (PSP) bir akinetik rijid sendrom olup, klinik fenotipi ilk olarak Steele ve arkadaşlarınca (1964) tanımlanmıştır (Larner, 2002) ancak ondokuzuncu yüzyıla dek ortaya çıkmış olan daha önceki olası olgular retrospektif olarak bildirilmiştir. Bradikinezi ve tremorsuz aksiyal rijidite, postural instabilite ve erken düşmeler, supranükleer bakış paralizisi ve bulbar belirtiler PSP'ye özgüdür (Rehman, 2000), ancak karakteristik göz hareketi her zaman mevcut değildir. Zira supranükleer bakış paralizisi olmayan ancak tipik patolojik bulguları olan vakalar tanımlanmıştır. Tipik fenotipin 'Richardson sendromu' ve atipik şeklinin 'PSP-P' olarak adlandırılması önerilmiştir (Williams et al., 2005). Atipik form asimetrik başlangıç, tremor ve levodopaya ılımlı yanıt nedeniyle sıklıkla idiyopatik Parkinson hastalığı ile karıştırılmaktadır. Patolojik olarak, tau immünohistokimya kullanıldığında nörofibriller yumaklar ve nöropil parçacıkları görülmektedir. PSP'ye özgü yumaklar ('kümelenmiş astrositler') ihtiva eden beyaz cevher astrositleri görülebilmektedir. Tau gen mutasyonu olan olgular ve MND tipine özgü ubikuitin-pozitif inklüzyonlu olgular bildirilmiştir (yani FTDP-17) (Paviour et al., 2004). Bu gözlemler sonucunda bazı yazarlar PSP'yi frontotemporal lobar dejenerasyon olarak kategorize etmişlerdir. PSP için klinik tanı kriterleri yayınlanmıştır (Litvan et al., 1996).

PSP'nin bir bileşeni olarak demans ilk tanımlamalarda belirgin şekilde ifade edilmiştir (Richardson et al., 1963; Steele et al., 1964). 'Subkortikal demans' terimi ilk defa PSP'de gözlemlenen nöropsikolojik eksiklikleri tanımlamak için kullanılmıştır: bunlar unutkanlık, düşünce sürecinin yavaşlaması, duygusal veya kişisel değişim (apati, öfke patlaması ile birlikte depresyon) ve edinilen bilgiyi manipüle etme becerisinin bozulmasıdır (Albert et al., 1974). 'Subkortikal' terimi ile ilgili uzlaşmazlıklara rağmen, PSP'de bilişsel eksiklikler yaygındır (Bak ve Hodges, 1998; Brown et al., 2002). İzole edilmiş demansla görülen PSP olguları da rapor edilmiştir (Davis et al., 1985; Masliah et al., 1991).

Bilişsel yavaşlama ve yürütücü işlev bozukluğu ana bulgulardır, enstrümantal fonksiyonlar kısmen korunmuştur (Robbins et al., 1994). Belirtileri arasında sorun çözme veya sorulara yanıt vermede yavaşlama, semantik kategorilerden çok fonolojik tarzda görülen sözel akıcılığın bozulması (Rosser ve Hodges, 1994; Bak et al., 2005), 'alkış testi' veya 'alkışlama testi'nde (üç kere alkışlaması istendiğinde hasta çoğunlukla üçten kereden fazla alkışlar) görüldüğü gibi perseverasyonlar yer almaktadır. Demans Değerlendirme Ölçeğinde, PSP hastalarının başlatma/perseverasyon alt testi AD hastalarına nazaran daha bozuktur, bellek alt-testi daha az bozuktur (Rosser ve Hodges, 1994).

Bununla beraber, hızlı ve geç hatırlama açısından uzun ve kısa dönemli bellek bozulmuştur, AD veya diğer 'kortikal demans' olgularından farklı olarak, telafi sürecini kolaylaştırdığına ve frontostriatal sistemle ilişkili olduğu inanılan ipucu ve tanıma yöntemleri ile bellek performansı anlamlı derecede iyileşmiştir. (Pillon et al., 1994). Klinik konfüzyon ile kortikobazal dejenerasyon oluşturabilecek ideomotor apraksi oluşabilir, fakat genellikle bilateraldir (Leiguarda et al., 1997).

Kaynaklar

Albert ML, Feldman RG, Willis AL. The ‚subcortical dementia' of progressive supranuclear palsy. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1974;37:121-130

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

Bak TH, Hodges JR. The neuropsychology of progressive supranuclear palsy. Neurocase 1998;4:89-98

Brown RG, Pillon B, Uttner I, Payan C, Lacomblez L, Members of the Neuropsychology Working Group and NNIPPS Consortium. Cognitive function in patients with progressive supranuclear palsy (PSP) and multiple system atrophy (MSA). Mov Disord 2002;17(suppl 5): S221 (abstract P706)

Davis PH, Bergeron C, McLachlan DR. Atypical presentation of progressive supranuclear palsy. Ann Neurol 1985; 17: 337-343

Larner AJ. Did-Charles Dickens describe progressive supranuclear palsy in 1857? Mov Disord 2002; 17: 832-833

Leiguarda RC, Pramstaller PP, Merello M, et al. Apraxia in Parkinson's disease, progressive supranuclear palsy, multiple system atrophy and neuroleptic-induced parkinsonism. Brain 1997;120:75-90

Litvan I, Agid Y, Calne D, et al. Clinical research criteria for the diagnosis of progressive supranuclear palsy (Steele- Richardson-Olszewski syndrome): report of the NINDS- SPSP International Workshop. Neurology 1996;47:1-9

Masliah E, Hansen LA, Quijada S, et al. Late onset dementia with argyrophilic grains and subcortical tangles or atypical progressive supranuclear palsy? Ann Neurol 1991;29:389-396

Paviour DC, Lees AJ, Josephs KA, et al. Frontotemporal lobar degeneration with ubiquitin-only-immunoreactive neuronal changes: broadening the clinical picture to include progressive supranuclear palsy. Brain 2004;127:2441-2451

Pillon B, Dewer B, Michon A, et al. Are explicit memory disorders of progressive supranuclear palsy related to damage to striatofrontal circuits? Comparison with Alzheimer's, Parkinson's and Huntington's disease. Neurology 1994;44:1246-1270

Rehman HU. Progressive supranuclear palsy. Postgrad Med J 2000;76:333-336

Richardson JC, Steele J, Olszewski J, Supranuclear opthalmoplegia, pseudobulbar palsy, nuchal dystonia and demantia: a clinical report on eight cases of heterogeneous system degeneration. Trans Am Neurol Assoc 1963;88:25-29

Robbins TW, James M, Lange KW, et al. Cognitive deficits in progressive supranuclear palsy, Parkinson's disease, annd multiple system atrophy in test sensitive to frontal lobe dysfunction. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1994;57:79-88

Rosser AE, Hodges JR. The Dementia Rating Scale in Alzheimer's disease, Huntignton's disease and progresssive supranuclear palsy. J Neurol 1994;57:1389-1394

Rosser AE, Hodges JR. The Dementia Rating Scale in Alzheimer's disease, Huntington's disease and progressive supranuclear palsy. J Neurol 1994;241:531-536

Steele JC, Richardson JC, Olszexski J. Progressive supranuclear palsy: a heterogeneous degeneration with vertical gaze and spsedobulbar palsy, nuchal dystonia and dementia. Arch Neurol 1964;10:333-358

Williams DR. De Silva R, Paviour DC, et al. Characteristics of two distinct clinical phenotypes in pathologically proven progressive supranuclear palsy: Richardson's syndrome and PSP-parkinsonism. Brain 2005;125:1247-1258

KORTİKOBAZAL DEJENERASYON

Kortikal-bazal gangliyonik dejenerasyon olarak da bilinen kortikobazal dejenerasyon (CBD) ilk defa nöropatolojik olarak tanımlanmıştır (Rebeiz et al., 1967). Korteksteki sinir hücre kaybı ve gliosis ile karakterize olup, özellikle frontal ve anterior parietal loblarda, alttaki beyaz madde, talamus, lentiform nukleus, subtalamik nukleus, substantia nigra ve lokus seruleusta yer alır. Şiş ve kromatolize olmuş rezidüel sinir hücrelerinin çekirdeği merkez dışındadır (akromazi). PSP'nin küresel nörofibriller yumaklarını (NFT) andıran nöronal inklüzyonlar substantia nigrada mevcuttur.

Hiçbir kortikal NFT, Pick cisimler veya Pick hücreler, senil plaklar, Lewy cisimleri, granülovakuolar değişim veya amiloid depozit yoktur (Mahapatra et al., 2004). CBD için nöropatolojik tanısal kriter yayınlanmıştır (Dickson et al., 2002).

Klinik fenotip değişkendir: ilk raporlar hareket bozukluğu, asimetrik başlangıçlı kronik ilerleyici akinetik-rijid sendrom, bazen yabancı el fenomeni ile görülen ekstremite apraksisi, kortikal duyu-

sal fonksiyon bozukluğu, distoni ve miyoklonus ve bazen göz hareketi bozukluğunu vurgulamıştır (Thompson ve Marsden, 1992). Bununla birlikte gitgide daha çok kabul edildiği üzere, CBD bilişsel bir bozukluktur (Grimes et al., 1999; Graham et al., 2003). CBD için ilk klinikopatolojik tanısal kriteri (Lang et al., 1994) bilişsel azalmayı içermemektedir, ama bu durum fokal veya lateralize bilişsel fonksiyon bozukluğunun farklı derecelerini kapsayan, daha yakın dönemde önerilmiş kriterde düzeltilmiştir. Destek araştırması olarak yapılan nöropsikometrik testte, öğrenme ve bellek nispeten korunmuştur (Boeve et al., 2003). Addenbrooke Bilişsel Testi gibi kısa 'başucu' nöropsikolojik testlerinin CBD'deki bilişsel eksiklikleri belirleyebildiği rapor edilmiştir (Bak et al., 2005).

CBD'nin bilişsel profilini tanımlamada dikkatli olunmalıdır, çünkü fenokopiler görece yaygındır (Boeve et al., 1999), AD ve Pick hastalıkları 'kortikobazal dejenerasyon sendromu'nun en yaygın nöropatolojik substratlarıdır (CBDS: Doran et al., 2003; Larner ve Doran, 2004). 'CBD' olarak motor nöron hastalık inklüzyon demansları da rapor edilmiştir (Grimes et al., 1999). Bu yüzden nöropatolojik doğrulama olmadan gerçekleştirilen çalışmalar CBDS fenokopiler le karışabilir.

CBD'deki nöropsikolojik çalışmalar AD'deki gibi sürekli dikkat ve sözel akıcılık eksikliklerini rapor etmiştir (fakat kategori akıcılığından çok harf akıcılığında: Bak et al., 2005) ve AD'de praksis, parmak vurma ve motor programlama eksikliği görülmemiştir. Bu son değişikliklerin CBD'de bazal ganglia ve posterior frontal lob tutulumunu yansıttığı düşünülmektedir (Pillon et al., 1995; Massman et al., 1996). Ekstremite fonksiyonunun etkileyen apraksi CBD'nin en tipik özelliklerinden biridir ve ideomotor ve ekstremite-kinetik olabilir (Zadikoff ve Lang, 2005). Erken ve belirgin lisan bozuklukları da görülmüştür (Lippa et al., 1991). Özellikle, fonolojik bozukluklar FTD'nin akıcı olmayan ilerleyici afazi çeşitlerinde gözlemlenenlerle örtüşmektedir. (Graham et al., 2003) Özellikle erken devrelerde, öğrenme ve epizodik bellek hafif derecede bozuktur.

Bir motor bozukluğun olmadığı, frontotemporal demans (FTD) özellikleri ile temsil edilen olgular da rapor edilmiştir (Lennox et al., 1994; Kertesz ve Martinez-Lange, 1998; Kertesz ve Munoz, 1998; Mathuranath et al., 2000), zira bazı hastalarda pariyeto-oksipital, Balint-benzeri, kortikal fonksiyon bozukluğu (Tang-Wai et al., 2003) ve demans, parkinsonizm ve motor nöron hastalık kombinasyonu vardır (Boeve et al., 2002). Bu bulgular büyük oranda patolojik değişimin bölgesel dağılımını yansıtmaktadır. Bazı yazarlar CBD'yi tau inklüzyonlu frontotemporal lobar dejenerasyon (FTLD) (Kertesz ve Martinez-Lage, 1998) olarak tanımlamışlardır ve bu fenotip tau gen mutasyonu olan hastalarda bazen ortaya çıkabilir.

Kaynaklar

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

Bak TH, Rogers TT, Crawford LM, et al. Cognitive bedside assessment in atypical parkinsonian syndromes. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2005;76:420-422

Boeve BF, Lang AE, Litvan I. Corticobasal degeneration and its relationship to progressive supranuclear palsy and frontotemporal dementia. Ann Neurol 2003;54(suppl 5):S15-19

Boeve BF, Maraganore MD, Parisi JE, et al. Pathologic heterogeneity in clinically diagnosed corticobasal degeneration. Neurology 1999;53:795-800

Boeve B, Parisi J, Petersen R, et al. Familial dementia/parkinsonism/motor neuron disease with corticobasal degeneration pathology but absence of a tau mutation. Neurobiol Aging 2002;23(IS):S269 (abstract 1008)

Dickson DW, Bergeron C, Chin SS, et al. Office of Rare Diseases neuropathologic criteria For corticobasal degeneration. J Neuropathol Exp Neurol 2002;61:935-946

Doran M, du Plessis DG, Enevoldson TP, et al. Pathological heterogeneity of clinically diagnosed corticobasal degeneration. J Neurol Sci 2003; 216: 127-34.

Graham NL, Bak TH, Hodges JR. Corticobasal degener-ation as a cognitive disorder. Mov Disord 2003;18:1224-1232

Graham NL, Bak T, Patterson K, Hodges JR. Language function and dysfunction in corticobasal degeneration. Neurology 2003;61:493-499

Grimes DA, Bergeron CB, LangAE. Motor neuron disease- inclusion dementia presenting as cortical-basal ganglionic degeneration. Mov Disord 1999;14:674-680.

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

ÇOKLU (MULTİPL) SİSTEM ATROFİSİ (MSA)

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

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

Kaynaklar

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

Bak TH. Rogers TT, Crawford LM, et al. Cognitive bedside assessment in atypical parkinsonian syndromes. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2005;76:420-422
Brown RG, Pillon B, Uttner I, Payan C, Lacomblez L, Members of the Neuropsychology Working Group and NNIPPS Consortium. Cognitive function in patients with progressive supranuclear palsy (PSP) and multiple system atrophy (MSA). Mov Disord 2002;17(suppl 5):S221(abstract P706)
Geser F, Colosimo C, Wenning GK. Multiple system atrophy. In. Beal MF, Lang AE, Ludolph A (eds.), Neurodegenerative Diseases: Neurobiology, Pathogenesis and Therapeutics. Cambridge: Cambridge University Press. 2005:623-662
Gilman S, Low PA, Quinn N, et al. Consensus statement on the diagnosis of multiple system atrophy. J Neurol Sci 1999;163:94-98
Graham JG, Oppenheimer DR. Orthostatic hypotension and nicotine sensitivity in a case: of multiple system atrophy. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1969;32:28-34
Leiguarda RC, Pramstaller PP, Merello M, et al. Apraxia in Parkinson's disease, progressive supranuclear palsy,multiple system atrophy and neuroleptic-induced parkinsonism. Brain 1997;120:75-90
Meco G, Gasparini M, Doricchi F. Attentional functions in multiple! system atrophy and Parkinson's disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1996;60:393-398
Pillon B, Gouider-Khouja N, Deweer B, et al. Neuropsychological pattern of striatonigral degeneration:comparison with Parkinson's disease and progressive supranuclear palsy. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1995;58:174-179
Robbins TW, James M, Lange KW, et al. Cognitive performance in multiple system atrophy. Brain 1992;115:271-291
Robbins TW, James M, Lange KW, et al. Cognitive deficits in progressive supranuclear palsy, Parkinson's disease, and multiple system atrophy in tests sensitive to frontal lobe dysfunction. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1994;57:79-88
Sullivan EV, De La Paz R, Zipursky RB, Pfefferbaum A. Neuropsychological deficits accompanying striatonigral degeneration. J Clin Exp Neuropsychol 1991;13:773-788

PRİMER LATERAL SKLEROZ (PLS), PROGRESİF SİMETRİK SPİNOBULBER SPASTİSİTE

Primer lateral skleroz Motor Nöron Hastalığının (MNH) progresif spinobulber spastisite ile karakterize nadir bir varyantıdır. Alt motor nöron hasarının klinik veya nörofizyolojik kanıtları olsun ya da olmasın bunun sekonder piramidal traktus dejenerasyonu ile birlikte üst motor nöronların presantral girusta izole olarak etkilenmesinden kaynaklandığı düşünülmektedir (Pringle et al., 1992; Grace et al., 2006). Önerilen diagnostik kriterler bu şekilde izole bir etkilenmenin en az 3 yıllık bir periyod boyunca sabit kalmasını gerektirir (Pringle et al., 1992), bu da PLS'nin tipik MNH'dan daha iyi bir seyre eğilimli olduğunu gösterir.

Kognitif testlerin yapılmadığı bazı PLS çalışmalarında zekanın korunduğu belirtilmiştir. Bununla birlikte retrospektif olmasına rağmen küçük kohortlardaki daha sistematik çalışmalarda PLS da yürütücü işlevlerde, psikomotor hızda ve bellekte bozulma ile birlikte orientasyonun, spasyal becerilerin ve lisanın korunması ile karakterize frontal lob tipinde ılımlı kognitif bozukluklar olduğu ileri sürülmüştür (Caselli et al., 1995; Le Forestier et al., 2001; Piquard et al., 2006). 18 PLS'li hastada detaylı test bataryaları kullanarak prospektif olarak yapılan nöropsikolojik bir çalışmada, heterojenite olmakla birlikte çalışmanın tanımlamalarına göre 11 hastada kognitif etkilenme saptanmıştır (%61). Sözel akıcılık akıcılık testi en duyarlısıydı ancak işitsel verbal öğrenme testleri, görsel (verbal değil) tanıma belleği ve "Wisconsin Card Sorting" testinde de etkilenme saptanmıştır. Lisan testleri kategorik verbal akıcılıkta, özellikle de canlı nesnelere kıyasla cansızlarda etkilenmenin olduğunu göstermiştir. Bu bulgular MNH da dökümante edilen bulgular ile örtüşmektedir, ancak isim ve fiillerin yüzleştirerek isimlendirilmesinin rölatif olarak korunması gibi bazıları ise örtüşmez (Grace et al., 2006).

Kaynaklar

Caselli Rj, Smith BE, Osborne D. Primary lateral sclerosis: a neuropsychological study. Neurology 1995;45:2005-2009
Grace GM, Orange JB, Murphy MJ, et al. Primary lateral sclerosis: cognitive, language, and cerebral hemodynamic findings. In. Strong MJ (ed.), Dementia and Motor Neuron Disease. Abingdon: Informa Healthcare.2006:87-97

Le Forestier N, Maisonobe T, Piquard A, et al. Does primary lateral sclerosis exist? A study of 20 patients and a review of the literature. Brain 2001;124:1989-1999

Piquard A, Le Forestier N, Baudoin-Madec V, et al. Neuropsychological changes in patients with primary lateral sclerosis. Amyotroph Lateral Scler 2006;7:150-160

Pringle CE, Hudson AJ, Munoz DG, et al. Primary lateral sclerosis: clinical features, neuropathology and diagnostic criteria. Brain 1992;115:495-520

Strong M.J, Gloria M.G, Freedman M, Cathy L.H, et al. Consensus criteria for the diagnosis of frontotemporal cognitive and behavioural syndromes in amyotrophic lateral sclerosis. Amyotroph Lateral Scler 2009;10:131-146

MİLLS SENDROMU

Belirgin duyusal bir etkilenme olmaksızın progresif asendan veya desendan hemiplejiden oluşan bir sendrom ilk defa Mills tarafından rapor edilmiştir (1900). Bu sendromun nozolojik durumu belirsizliğini korumaktadır ancak bu klinik tablo PLS için önerilen diagnostik kriterler ile uyuşmamasına rağmen (Pringle et al., 1992), bazı olgular çok belirgin üst motor nöron bulguları ile seyreden MNH'nın hemiplejik bir formu olabilir (Malin et al., 1986; Gastaut ve Bartolomei, 1994). Mills sendromu tanımına uyan bir progresif spastik hemipleji olgusunda frontotemporal tipte bir demans tanımlanmış ve bu patolojik olarak da doğrulanmıştır. Bu olguda kortikal nöronların 2. tabakasında, hipokampal dentat granül hücrelerinde ve hipoglossal sinir nukleus nöronlarında ubiquitin pozitif motor nöron hastalığı tipi inklüzyonlar saptandığı bildirilmiştir (Doran et al., 2005).

Kaynaklar

Doran M, Enevoldson TP, Ghadiali EJ, Lamer AJ. Mills syndrome with dementia: broadening the phenotype of FTD/MND. J Neurol 2005; 252: 846-847

Gastaut JL, Bartolomei F. Mills' syndrome: ascending (or descending) progressive hemiplegia. A hemiplegic form of primary lateral sclerosis? J Neurol Neurosurg Psychiatry 1994;57:1280-1281

Malin JP, Poburski R, Reusche E. Clinical variants of amyotrophic lateral sclerosis: hemiplegic type of ALS and Mills syndrome. A critical review [in German]. Fortschr Neurol Psychiatr 1986;54:101-5.

Mills CK. A case of unilateral progressive ascending paralysis probably presenting a new form of degenerative disease. J Nerv Ment Dis 1900;27:195-200

Pringle CE, Hudson AJ, Munoz DG, et al.Primary lateral sSclerosis: clinical features, neuropathology and diagnostic criteria.Brain 1992;115:495-520

HİPOKAMPAL SKLEROZ, SAF HİPOKAMPAL SKLEROZ

Bu hastalık ilk olarak nöropatolojik temelde, özellikle hipokampusun CA1 bölgesindeki nöronal kayıpla birlikte hipokampal atrofiye dair nöroradyolojik bulgular ile tanımlanmıştır ve klinik olarak demansla korreledir (Corey-Bloom et al., 1997; Ala et al., 2000; Leverenz et al., 2002). İlk başta AD ile klinik örtüşme vurgulanmıştır, fakat daha yakın dönemde birçok olgu FTD alt-tipi olarak yeniden sınıflandırılmıştır. Bu sınıflamanın temeli, MND-inklüzyon demansına özgü tau-negatif, ubikuitin pozitif inklüzyonlara dair nöropatolojik bulgular (Hatanpaa et al., 2004) ve klinikle birlikte nöropsikolojik özelliklerinin FTD'yle örtüşmesidir (Blass et al., 2004). Özellikle, kişisel bakımın azalması, uygun olmayan davranışlar, ilgi kaybı ve hiperoralite gözlemlenmiştir ve pek çok hasta FTD tanı kriterlerini karşılamıştır (McKhann et al., 2001). Bununla birlikte, diğer yazarlar hipokampal sklerozlu beyinlerde FTD'nin temel nöropatolojik özelliklerini (prefrontal nöronal kayıp, mikrovakuolizasyon, gliozis) bulamamışlardır (McKeel et al., 2007).

Kaynaklar

Ala T, Beh GO, Frey WMII. Pure hippocampal sclerosis: a rare cause, of dementia mimicking Alzheimer's disease. Neurology 2000;54:843-848

Blass DM, Hatanpaa KJ, Brandt J, et al. Dementia in hippocampal sclerosis resembles frontotemporal dementia more than Alzheimer disease. Neurology2004;63:492-497

Corey-Bloom J, Sabbagh MN, Bondi MW, et al. Hippocampal sclerosis contributes to dementia in the elderly. Neurology 1997;48:154-160

Hatanpaa KJ, Blass DM, Pletnikova O, et al. Most cases of dementia with hippocampal sclerosis may represent frontotemporal dementia. Neurology 2004;63:538-542

Leverenz JB, Agustin CM, Tsuang D, et al. Clinical and neuropathological characteristics of hippocampal sclerosis: a community-based study. Arch Neurol 2002;59:1099-1106

McKeel DW Jr, Bums JM, Meuser TM, Morris JC. An Atlas of Investigation and Diagnosis: Dementia. Oxford: Clinical Publishing. 2007:172

McKhann GM, Albert MS, Grossman M, et al. Clinical and pathological diagnosis of frontotemporal dementia. Report of the Work Group on Frontotemporal Dementia and Pick's disease. Arch Neurol 2001;58:1803-1809

İLERLEYİCİ KAS ATROFİSİ (PROGRESİF MÜSKÜLER ATROFİ-PMA)

Sadece alt motor nöron tutulumunun olduğu klinik bir fenotipe sahip bir MND tipi olan progresif müsküler atrofi (PMA) enderdir ve nöropatolojik bulgular dikkate alındığında daha da seyrek olabilir. 12 PMA hastasıyla yapılan bir çalışma bilişsel, davranışsal veya duygusal fonksiyon ölçütlerinde denekler ve sağlıklı kontrol gurubu arasında anlamlı bir farklılık bulamamıştır (Wicks et al., 2006). Sadece veya ağırlıklı olarak alt motor nöron tipi tutulumunun bilişsel azalmayla ilişkili olmadığına dair görüşe daha fazla destek, klinik prezentasyonu, minimal bacak veya bulber tutulum ile birlikte kollarda simetrik güçsüzlük ve atrofi olan, aynı zamanda Vulpian–Bernhardt sendromu olarak da bilinen 'Sallanan Kol Sendrom'lu bir hastadan gelmiştir (Hu et al., 1998). Sallanan Kol sendromlu 73 yaşındaki bir erkek hastada, hastalık yaşadığı dört yıl boyunca bellek sorunları şikayeti olmamıştır ve üst ekstremite fonksiyonlarına bağlı bölümler hesaba katılmadığında (%90), ACE-R testinde 88 puan üzerinden 79 puan almıştır, bu değer demansı dışlayan test eşiğinin üzerindedir (Larner, yayınlanmamış gözlemler).

Kaynaklar

Hu MTM, Ellis CM, Al-Chalabi A, Leigh PN, Shaw CE. Flail arm syndrome: a distinctive variant of amyotrophic lateral sclerosis. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1998; 65: 950-951

Wicks P, Abrahams S, Leigh PN, Williams T, Goldstein LH, Absence of cognitive, behavioural, or emational dysfuncction in progressive muscular atrophy. Neurology 2006;67:1718-1719

DEMANS PUGILISTICA

Tekrarlanan künt kafa travmasını takiben bilişsel bozulma sendromu tanımlanmıştır, en çok boksta görünür (bundan dolayı demans pugilistica, boksör demansı veya 'yumruk sarhoşluğu sendromu' da denir: Corsellis et al., 1973), spor ile ilgili baş zedelenmeleri diğer mesleklerde de görülebilir (örneğin, at yarışı jokeylerinde tekrarlanan düşüşlerden sonra). Bilişsel bozulmaya ek olarak, dizartri ve akinezi ağırlıklı, levodopaya değişken derecede yanıt veren parkinsonian sendrom oluşabilir. Beyin görüntülemesi ventriküler dilatasyon ve cavum septum pellucidum gösterebilir. Patolojik olarak hastalık, nörofibriller yumaklar, amiloid beta-peptid birikimi ve diffüz nöronal kayıp ile birlikte Alzheimer hastalığını andırabilir. Beyin travmasının amiloid beta ekspresyonunu arttırdığı bilinmektedir (Roberts et al., 1994) ve epidemiyolojik çalışmalara göre, özellikle ApoE e4 genotipinin varlığında, baş yaralanması, Alzheimer hastalığı için bir risk unsuru olabilir (Nicoll et al., 1995).

Demans pugilistica, baş zedelenmesini takiben görülen nöropsikolojik bozukluk spektrumunun sonunda yer almaktadır (Erlanger et al., 1999). Bu bozulmaları değerlendirirken, premorbid entellektüel düzey ve eşzamanlı alkol suistimalini akılda tutmak gerekebilir. Hafif travmatik beyin zedelenmesinin nöropsikolojik sekelleri gözden geçirilmiştir (Kapur, 1994; Echemendia ve Julian, 2001).

Kaynaklar

Corsellis JAN, Bruton CJ, Freeman-Browne D. The aftermath of boxing. Psychol Med 1973;3:270-303

Echemendia RJ, lulian LJ. Mild traumatic brain injury in sports: neuropsychology's contribution to a developing field. Neuropsychol Rev 2001;11:69-88

Erlanger DM, Kutner KC, Barth JT, Barnes R. Neuropsychology of sports-related head injury: dementia pugilistica to post concussion syndrome. Clin Neuropsychol 1999;13:193-209
Kapur N. Memory Disorders in Clinical Practice. Hove: Lawrence Erlbaum. 1994:97-113
Nicoll JAR, Roberts GW, Graham DI. Apolipoprotein E epsilon-4 allele is associated with deposition of amyloid beta-protein following head injury. Nat Med 1995;1:135-137
Roberts GW, Gentleman SM, Lynch A, et al. â-amyloid protein deposition in the brain following severe head injury: implications for the pathogenesis of Alzheimer's disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1994;57:419-425

AMİYOTROFİK LATERAL SKLEROZ/PARKİNSONİZM DEMANS KOMPLEKSİ (ALS/PDC), LYTICO-BODIG, MARIANAS DEMANSI

Guam adalarındaki Chamorro halkının, yerel olarak Lytico-Bodig adıyla bilinen, MND/ALS, Parkinson hastalığı, ve Alzheimer hastalığının klinik özelliklerinin çeşitli derecelerini kapsayan, yüksek prevalanslı nörodejeneratif rahatsızlık yaşadığı bilinmektedir (Perl, 2006). ALS ve parkinsonizm-demans kompleksi (PDC) başlangıçta ayrı ayrı tanımlanmıştır, fakat her iki durumun bulunduğu birkaç saf olgu bulunmaktadır ve her ikisi de az miktarda amiloid birikimi ile birlikte şiddetli nörofibriller nöropatolojiye sahiptir, buna göre, çeşitli etiyolojik kavramların önerilebileceği ortak patojenik mekanizmalar olabilir (Perl, 2006).

PDC'nin nöropsikolojik bozuklukları arasında yakın bellek kaybı, odaklanamama, lisan, görsel-uzaysal ve yürütücü fonksiyon bozuklukları yer almaktadır ve bu küresel kalıp Alzheimer hastalığında görülene benzerdir (Galasko et al., 2002). Çok seyrek olarak Chamorro halkı 'Marianas demans' olarak adlandırılan, ekstrapiramidal semptomlar veya belirtilerin olmadığı saf bir demans hastalığı yaşayabilir (Perl et al., 1994).

Kaynaklar

Galasko D, Salmon DP, Craig UK, et al. Clinical features and changing patterns of neurodegenerative disorders on Guam, 1997-2000. Neurology 2002;58:90-97
Perl DP. Amyotrophic lateral sclerosis/parkinsonism- dementia complex of Guam. In. Strong MJ (ed.), Dementia and Motor Neuron Disease. Abingdon: Informa Healthcare. 2006:177-191
Perl DP, Hof PR, Steele JC, et al. Neuropathology studies of a pure dementing syndrome (Marianas dementia) among the inhabitants of Guam, a form of ALS/ parkinsonism dementia complex. Brain Pathol 1994;4:529 (abstract P31-13)

PRİON HASTALIKLARI

Prion gurup bozuklukların etiyolojik ajanları, üç boyutlu yapı değişikliğine uğramış proteinler veya prionlar olup, kromozom 20 üzerindeki PRNP geniyle kodlanan normal hücresel prion proteinini (PrP) otokatalitik olarak degradasyona çok dirençli anormal formuna dönüştürmektedir (Prusiner, 1982, 2001; Collinge, 2001).

Prion hastalıklar (veya prionozlar) insanları ve hayvanları etkileyebilir (Collinge & Palmer, 1997; Prusiner, 1999). İnsan hastalığı sporadik, genetik veya iyatrojenik olarak adlandırılan birkaç klinopatolojik form alır. Sporadik Creutzfeldt–Jakob hastalığı (sCJD) en yaygın prion hastalığıdır, dünya çapında bir milyon popülasyonda bir olgu insidansı ile oluşmaktadır. Eski literatür belirgin serebellar sendrom (Brownell–Oppenheimer (ataksik) varyant), kortikal körlük (Heidenhain varyant), veya ansefalopati (Nevin–Jones sendrom) ile temsil edilen birkaç klinik sCJD varyantı tanımlamıştır, fakat bu terimler artık çok az kullanılmaktadır. Sınıflamanın temeli PRNP kodon 129 genotipi ve PrP izotipine dayalı olup Western blot ile saptanarak altı varyantla sonuçlanmaktadır (Parchi et al., 1999).

Toplamın yaklaşık %10-15 kadarını oluşturan kalıtsal prion hastalıkları PrP kodlayan PRNP genindeki mutasyonlarla ilişkilidirler (Kovacs et al., 2002). Bunlar ailesel CJD, Gerstmann-Straussler-Scheinker sendromu (GSS), ve fatal ailesel insomnia (FFI) dahil geniş bir fenotipe sahiptir.

Prion hastalığının akkiz, iyatrojenik veya bulaşıcı formları toplamın <%1'inden sorumludur. Bunlar, şu an yasaklanan bir pratik olan, beyin dokusunun ritüel endokannibalizmi ile bulaştığı Yeni Gine'nin doğu tepelerindeki Fore halkının bir bozukluğu olan kuruyu kapsamaktadır. İyatrojenik hastalık kontamine enstrümanlar (derin EEG elektrotları), greftler (kornea, dura mater), eksojen insan pitüiter hormonları (büyüme hormonu, gonadotropinler), ve muhtemelen kan nakli maruziyeti nedeniyle oluşmuş olabilir (Peden et al., 2004). Varyant CJD (vCJD), büyük baş hayvandaki bovine spongiform ansefalopati (BSE) epidemisinden sorumlu prion suşu nedeniyle oluşmaktadır, insanlara büyük olasılıkla besin zinciri yoluyla bulaşmaktadır ve bu nedenle 'insan BSE' olarak da bilinmektedir (Collinge, 1999). Genellikle hızlı ilerleyici demans bu prion hastalıklarının birçoğunda yaygındır. Beyin dokusu (biyopsi, otopsi) genellikle serebral gri cevherin herhangi bir kısmını etkileyen spongiform vaküolasyon göstermektedir (bu nedenle bu düzensizlikler bazen 'spongiform ansefalopatiler' olarak adlandırılmaktadır), astrositik çoğalma, gliozis, nöronal kayıp, sinaptik dejenerasyon ve çeşitli sıklıkta PrP-immunopozitif amiloid plaklar yer almaktadır (Ironside ve Head, 2004). Spongiform değişimin olmadığı prion hastalık olguları da tanımlanmıştır (Collinge et al., 1990).

Çeşitli prion hastalıklarında nörodejenerasyon patogenezinde farklı etiyolojilerin yaygın olduğu düşünülmektedir (Hegde et al., 1999).

Valin veya metiyonin kodlayabilecek PRNP geninin kodon 129'unda polimorfizm hastalık fenotipinin, hastalığa duyarlılığın, inkübasyon periyodunun ve hastalık süresinin üzerinde dramatik bir etkiye sahip olabilir (Palmer et al., 1991; Parchi et al., 1999).

Prion bozukluklar seyrektir. Her yıl bölgesel nörobilim merkezlerinde sadece birkaç olgu görülür (Larner ve Doran, 2004). Henüz hiçbir küratif, semptomatik veya palyatif tedavi tanımlanmamıştır, fakat olası terapötik girişimlere yönelik araştırmalar devam etmektedir (Larner ve Doran, 2003; Trevitt ve Collinge, 2006).

Kaynaklar

Collinge J. Variant Creutzfeldt-Jakob disease. Lancet 1999;354:317-323

Collinge J. Prion diseases of humans and animals: their causes and molecular basis. Annu Rev Neurosci 2001;24:519-550

Collinge J, Owen F, Poulter M, et al. Prion dementia without characteristic pathology. Lancet 1990;336:7-9

Collinge J, Palmer MS (eds.). Prion diseases. Oxford: Oxford University Press. 1997

Hegde RS, Tremblay P, Groth D, et al. Transmissible and genetic prion diseases share a common pathway of neurodegeneration. Nature 1999;402:822-826

Ironside JW, Head MW. Human prion diseases. In: Esiri MM, Lee VM-Y, Trojanowski JQ (eds.), The Neuropathology of Dementia (2nd edition). Cambridge: Cambridge University Press. 2004:402-426

Kovacs GG, Trabattoni G, Hainfellner JA, etal. Mutations of the prion protein gene: phenotypic spectrum. J Neurol 2002;249:1567-1582

Larner AJ, Doran M. Prion diseases: update on therapeutic patents, 1999-2002. Exp Opin Ther Patents 2003; 13:67-78

Larner AJ, Doran M. Prion disease at a regional neuroscience centre: retrospective audit. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2004;75:1789-1790

Palmer MS, Dryden AJ, Hughes JT, Collinge J. Homozygous prion protein genotype predisposes to sporadic Creutzfeldt-Jakob disease. Nature 1991;352:340-342

Parchi P, Giese A, Capellari S, et al. Classification of sporadic Creutzfeldt-Jakob disease based on molecular and phenotypic analysis of 300 subjects. Ann Neurol 1999;46:224-233

Peden AH, Head MW, Ritchie DL, Bell JE, Ironside JW. Preclinical vCJD after blood transfusion in a PRNP codon 129 heterozygous patient. Lancet 2004;364:527-529

Prusiner SB. Novel proteinaceous particles cause scrapie. Science 1982;216:136-144

Prusiner SB (ed.). Prion Biology and Diseases. Cold Spring Harbor: Cold Spring Harbor Laboratory Press. 1999

Prusiner SB. Shattuch lecture: neurodegenerative diseases andn prions. N Engl J Med 2001;344:1516-1526

Trivitt CR, Collinge J. A systematic review of prion therapeutics in experimental models. Brain 2006;129:2241-2265

SPORADİK PRİON HASTALIĞI: SPORADİK CREUTZFELDT-JAKOB HASTALIĞI (sCJH)

CJD sporadik, ailesel ve iyatrojenik formlarda oluşmaktadır. Nöronal zedelenme belirteçleri olan BOS proteinleri yükselebilir. Bunlar hastalığa özgü olmamakla birlikte, 14-3-3 protein tahminleri sCJD teşhisi için yüksek duyarlılık ve özgünlük derecesine sahiptirler (Zerr et al., 2000). Özellikle PSWC için kesin kriterler kullanıldığında EEG, belirgin derecede anormal sCJD zemininde 2–3 Hz frekansta periyodik keskin dalga kompleksleri (PSWCs) gösterebilir (Steinhoff et al., 2004). CJD'yi taklit edebilen veya klinik olarak CJD ile karıştırılan ve bu yüzden nöropsikolojik profili tanımlamakta karmaşaya neden olabilecek diğer bozukluklar arasında AD (Tschampa et al., 2001; Reinwald et al., 2004), DLB (Tschampa et al., 2001; Doran ve Larner 2004; Kraemer et al., 2005), ilerleyici subkortikal Neumann gliozis (Seitelberger, 1968; Bergmann et al., 1991), Wernicke-Korsakoff sendromu (Pietrini, 1992; Monaghan et al., 2006), nonkonvülsif status epileptikus (Cohen et al., 2004; Vaz et al., 2005), anjiyoendoteliomatozis (Drlicek et al., 1991), Hashimoto ansefalopati (Schott et al., 2003), pellagra ansefalopati (Pellise et al., 2002), ve gliomatozis serebri (Slee et al., 2006) yer almaktadır.

Hastalığın hızlı ilerlemesi nedeniyle klinik belirtilerden önce demansla bağlantılı belirgin bilişsel eksiklikler ortaya çıkabilir. Değerlendirme mümkün olduğunda, ailevi CJD'de genel olarak subkortikal bir kalıp rapor edilmiştir. Sporadik ve ailevi vakaların, muhtemelen talamik katılımı yansıtan, epizodik yanıtsızlık, enterferans etkiler ve verbal ve motor perseverasyonlara sahip olduğu bulunmuştur (Snowden et al., 2002). İzole afazi rapor edilmiştir (Mandell et al., 1989). Demans öncesi evrede nöropsikolojik teste giren bir hastada ilerleyici supranükleer palsiyi andıran bozukluklar rapor edilmiştir (Zarei et al., 2002). İlk semptomu agrafi olan, ardından hemianopsi ve görsel hallüsinasyonlar yaşayan ve 3 aydır demans yaşayan Heidenhain varyantlı bir hasta rapor edilmiştir (Pachalska et al., 2001).

Kaynaklar

Bergmann M, Gullotta F, Weitbrecht WU. Progressive subkortikale Gliose. Fortschr Neurol Psychiat 1991;59:328-334

Cohen D, Kutluay E, Edwards J, Peltier A, Beydoun A. Sporadic Creutzfeldt-Jakob disease presenting with nonconvulsive status epilepticus. Epilepsy Behav 2004;5:792-796

Doran M, Lamer AJ. EEG findings in dementia with Lewy bodies causing diagnostic confusion with sporadic Creutzfeldt-Jakob disease. Eur J Neurol 2004;11:838-841

Drlicek M, Grisold W, Liszka U, Hitzenberger P, Machacek E. Angiotropic lymphoma (malignant angioendotheliomatosis) presenting with rapidly progressive dementia. Acta Neuropathol (Berl) 1991;82:533-535

Kraemer C, Lang K, Weckesser M, Evers S. Creutzfeldt- Jacob [sz'c] disease misdiagnosed as dementia with Lewy bodies. J Neurol 2005;252:861-862

Mandell AM, Alexander MP, Carpenter S. Creutzfeldt- Jakob disease presenting as isolated aphasia. Neurology 1989;39:55-58

Monaghan TS, Murphy DT, Tubridy N, Hutchinson M. The woman who mistook the past for the present. Adv Clin Neurosci Rehabil 2006;6;27-28

Pachalska M, Kurzbauer H, MacQueen BD, Forminska- Kapuscik M, Herman-Sucharska I. Neuropsychological features of rapidly progressive dementia in a patient with an atypical presentation of Creutzfeldt-Jakob disease. Med Sci Monit 2001;7:1307-1315

Pellise A, Navarro O, Rey M, Caxdozo A, Ferrer I. Protein 14-3-3 in pellagra encephalopathy. Neurologia 2002; 17:655-656

Pietrini V. Creutzfeldt-Jalcob disease presenting as Wernicke-Korsakoff syndrome. J Neurol Sci 1992;108:149-153

Reinwald S, Westner IM, Niedermaier N. Rapidly progressive Alzheimer's disease mimicking Creutzfeldt-Jakob disease. J Neurol 2004; 251:1020-1022

Schott JM, Warren JD, Rossor MN. The uncertain nosology of Hashimoto encephalopathy. Arch Neurol 2003;60:1812

Seitelberger F. Presenile gliale Dystrophie. Acta Neuropathol (Berl) 1968;Suppl 4:109-118

Slee M, Pretorius P, Ansorge O, Stacey R, Butterworth R. Parkinsonism and dementia due to gliomatosis cerebri mimicking sporadic Creutzfeldt-Jakob disease (CJD). J Neurol Neurosurg Psychiatry 2006;77:283-284

Snowden JA, Mann DMA, Neary D. Distinct neuropsychological characteristics in Creutzfeldt-Jakob disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2002;73:686-694
Steinhoff B, Zerr I, Glatting M, et al. Diagnostic value of periodic complexes in Creutzfeldt-Jakob disease. Ann Neurol 2004;56:702-708
Tschampa HJ, Neumann M, Zerr I, et al. Patients with Alzheimer's disease and dementia with Lewy bodies mistaken for Creutzfeldt-Jakob disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2001;71:33-39
Vaz J, Sierazdan K, Kane N. Non convulsive status epilepticus in Creutzfeldt-Jakob disease: a short report. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2005;76:1318 (abstract 030)
Zarei M, Nouraei SA, Caine D, Hodges JR, Carpenter RH. Neuropsychological and quantitative oculometric study of a case of sporadic Creutzfeldt-Jakob disease at predementia stage. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2002;73:5-8
Zerr I, Pocchiari M, Collins S, et al. Analysis of EEG and CSF 14-3-3 proteins as aids to the diagnosis of Creutzfeldt-Jakob disease. Neurology 2000;55:811-815

İYATROJENİK PRİON HASTALIĞI: VARYANT CREUTZFELDT-JACOB HASTALIĞI (vCJH), KURU

1996'daki ilk tanımlanmasından beri, enfekte olmuş et ürünleri tüketimi yoluyla sığırdan insana tür bariyerleri boyunca muhtemelen bovin spongiform ansefalopati etiyolojisi ile bulaşan vCJD, klinik seyrekliğine rağmen ilgi çekmiştir (Collinge, 1999). Kan transfüzyonu ile aktarım da bir olasılıktır (Wroe et al., 2006). Sporadik CJD'den farklı olarak, vCJD daha gençleri etkilemeye eğilimlidir. Genellikle spesifik olmayan duyusal ve psikiyatrik özellikler yaşanmakla birlikte (Spencer et al., 2002), epilepsi de rapor edilmiştir (Silverdale et al., 2000). vJCD'ye özel olmamakla birlikte (Monaghan et al., 2006), vCJD'de manyetik rezonans görüntülemesi posterior talamusta yüksek sinyal yoğunluğu (pulvinar bulgu) gösterebilir (Zeidler et al., 2000). vCJD'de EEG PSWC yoktur. Semptomlar ortaya çıkmadan önce dahi lenforetiküler dokular PrP-immün pozitif boyanabilir (Hilton et al., 1998, 2002). Uygun klinik koşullarda, vCJD tanısında tonsil biyopsisi faydalıdır (Hill et al., 1999).

vCJD'de nöropsikolojik değerlendirme raporları seyrektir. Kapur ve arkadaşları (2001) epizodik bellek, semantik bellek, telafi ve yürütücü işlevlerde erken dönemli eksiklikler bildirmiştir; fakat tanıma belleği, otobiyografik bellek ve yüz tanıma nispeten korunmuştur. Daha büyük bir kohortta, bulgular performans IQ düşüklüğü ile ilgilidir. Bellek, yürütücü fonksiyon, dikkat hızı ve görsel algısal muhakeme testlerinde bozukluklar vardır. Sayı dizisi, sözel muhakeme, uzun dönemli otobiyografik bellek ve yüz tanıma nispeten korunmuştur. Profil kombine kortikal ve subkortikal demanslardan biridir (Kapur et al., 2003). sCJD ve kalıtsal prion hastalıklarını on vCJD hastasıyla karşılaştıran bir çalışma, jeneralize bilişsel azalma için kanıt bulmuştur, ancak görsel algının korunmuş olabileceğini öne sürmüştür (Cordery et al., 2005).

Kadavra insan büyüme hormonuna maruziyetten kaynaklanan iyatrojenik prion hastalığına sahip beş hastadan oluşan bir seride, sadece bir hasta hafif bellek sorunlarından şikayetçidir, fakat dördü WAIS-R üzerinde hafif zeka düşüşü kanıtına sahiptir ve bir tanesi seçici görsel bellek ve frontal yürütücü bozulma göstermiştir (Cordery et al., 2003).

Papua Yeni Gineli Fore halkı arasında endokannibalizm ile bulaşan bir epidemik bozukluk olan Kuru kapsamlı olarak tanımlanan ilk insan prion hastalığıdır (Gajdusek, 1977; Zigas, 1990). 40-50 yıllık aşırı uzun inkübasyon dönemlerine sahip bazı yeni olgular hala rapor edilse de endokannibalizmin ortadan kaybolmasından itibaren daha az yaygın hale gelmiştir (Collinge et al., 2006). Bilişsel bozukluk profili rapor edilmemiştir, çünkü yaygın nöropsikolojik test metodları kültürel olarak uygun değildir.

Kaynaklar

Collinge J. Variant Creutzfeldt-Jakob disease. Lancet 1999;354:317-323
Collinge I, Whitfield I, McKintosh E, et al. Kuru in the 21st century: an acquired human prion disease with very long incubation periods. Lancet 2006;367:2068-2074
Cordery RJ, Alner K, Cipolotti L, et al. The neuropsychology of variant QD: a comparative study with inherited and sporadic forms of prion disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2005;76:330-336

Cordery RJ, Hall M, Cipolotti L, et al. Early cognitive decline in Creutzfeldt-Jakob disease associated with human growth hormone treatment. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2003;74:1412-1416
Gajdusek DC. Unconventional viruses and the origin and disappearance of kuru. Science 1977;197:943-960
Hill AF, Butterworth RJ, Joiner S, et al. Investigation of variant Creutzfeldt-Jakob disease and other human prion disease with tonsil biopsy samples. Lancet 1999;353:183-189
Hilton DA, Fathers E, Edwards P, Ironside JW, Zajicek J. Prion immunoreactivity in appendix before clinical onset of variant Creutzfeldt-Iakob disease. Lancet 1998;352:703-704
Hilton D, Ghani AC, Conyers L, et al. Accumulation of prion protein in tonsil and appendix: review of tissue samples. BMJ 2002;325:633-634
Kapur N, Abbott P, Lowman A, Will RG. The neuropsychological profile associated with variant Creutzfeldt-Iakob disease. Brain 2003; 126: 2693-702
Kapur N, Ironside J, Abbott P, et al. A neuropsychological- neuropathological case study of variant Creutzfeldt-Jakob disease. Neurocase 2001;7:261-267
Monaghan TS, Murphy DT, Tubridy N, Hutchinson M. The women who mistook the past for the present. Adv Clin Neurosci Rehabil 2006;6;27-28
Silverdale M, Leach JP, Chadwick DW. New variant Creutzfeldt-Jakob disease presenting as localization-related epelsy. Neurogy 2000;54:2188
Spencer MS, Knight RGS, Will RG. First hundred cases of variant Creutzfeldt-Jakob disease: retrospective case note review of early psychiatric and neurogical features. BMJ 2002;324:1479-1482
Wroe SJ, Pal S, Siddique D, et al. Clinical presentation and pre-mortem diagnosis of variant Creutzfeldt-Jakob disease associated with blood transfusion: a case report. Lancet 2006;368:2061-2067
Zeidler M, Sellar RJ, Collie DA, et al. The pulvinar sign on magnetic resonance imaging in variant Creutzfeldt-Jakob disease. Lancet 2000;355:1412-1418
Zigas V. Laughgng death: the untold stroy of kuru. Clifton NJ: Humana. 1990

KALITSAL PRİON HASTALIĞI: AİLEVİ CJH, GERSTMANN-STRAUSSLER-SCHEINKER HASTALIĞI (GSS), FATAL AİLESEL İNSOMNİA (FFI)

Kromozom 20 üzerindeki PrP geni mutasyonları sonucu oluşan kalıtsal prion hastalığının çeşitli fenotipleri ailevi CJD, Gerstmann–Straussler–Scheinker hastalığı (GSS) ve fatal ailesel insomnia (FFI) olarak tanımlanmıştır (Kovacs et al., 2002). Bir çalışma kalıtsal prion hastalığında jeneralize bilişsel azalma olduğunu ve bazı olgularda nominal fonksiyonların nispeten korunduğunu göstermiştir (Cordery et al., 2005).

Ailevi CJD ile ilgili tek olgu çalışmasında, diğer fonksiyonlar görece sağlam iken sözel bellek, kelime işleme ve baskın el dokunsal performansı bozulmuştur (Gass et al., 2000). PRNP geninde yeni bir mutasyon olan T183A'lı bir ailede, kromozom 17'ye bağlı frontotemporal demans ve parkinsonizmi andıran klinik özellikler rapor edilmiştir (Nitrini et al., 1997, 2001).

GSS, PrP genindeki mutasyonlar nedeniyle ortaya çıkan otozomal dominan bir bozukluktur ve erken bir özellik olarak serebellar ataksinin yanı sıra, dizartri ve göz hareketi bozuklukları ortaya çıkmaktadır. Ekstrapiramidal bulgular ortaya çıkabilir. Davranışsal rahatsızlık (depresyon, psikoz) ile ilerleyici demans da rapor edilmiştir. Eksiklikler farklı raporlarda birbirinden farklıdır: kortikal tutulumu akla getiren fokal anormallikler (akalkulia, agnozia, apraksi) olduğu gibi subkortikal tutulumu akla getiren daha genel dikkat ve yürütücü işlev bozuklukları da olabilir (Farlow et al., 1989; Unverzagt et al., 1997). Bu prion bozukluklarında beyin tutulumu multifokal yapıdadır.

Kodon 129'daki özel bir polimorfizme ve PrP geni mutasyonlarına bağlı seyrek bir kalıtsal prion bozukluğu olan FFI klinik olarak uyku, otonomik ve motor bozukluklar ile karakterize iken patolojik olarak anterior ve dorsomedial talamus çekirdeğinde belirgin atrofi ile karakterize edilmektedir. Daha sonrakinin seyrek bir sporadik formu da tanımlanmıştır (Scaravilli et al., 2000). Nöropsikoloji çalışmaları (Gallassi et al., 1992, 1996) erken dikkat ve tetikte olma bozulmalarını, olayların sıralanmasında özel bir zorluğun yaşandığı çalışma belleği eksikliklerini ve ilerleyici bir konfüzyonal durumu göstermiştir. Bu kalıp kortikal ve subkortikal demanstan farklı gözükmekte ve talamik demansı yansıtmaktadır.

Kaynaklar

Cordery RJ, Alner K, Cipolotti L, et al. The neuropsychology of variant CJD: a comparative study with inherited and sporadic forms of prion disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2005;76:330-336

Farlow MR, Yee RD, Dlouhy SR, et al. Gerstmann- Straussler-Scheinker disease. I. Extending the clinical spectrum. Neurology 1989;39:1446-1452

Gallassi R, Morreale A, Montagna P, Gambetti P, Lugaresi E. Fatal familial insomnia: neuropsychological study of a disease with thalamic degeneration. Cortex 1992;28:175-187

Gallassi R, Morreale A, Montagna P, et al. Fatal familial insomnia: behavioral and cognitive features. Neurology 1996;46:935-939

Gass CS, Luis CA, Meyers TL, Kuljis RO. Familial Creutzfeldt-Jakob disease: a neuropsychological case study. Arch Clin Neuropsychol 2000;15:165-175

Kovacs GG, Trabattoni G, Hainfellner JA, et al. Mutations of the prion protein gene: phenotypic spectrum. J Neurol 2002;249:1567-1582

Nitrini R, Rosemberg S, Passos-Bueno MR, et al. Familial spongiform encephalopathy associated with a novel prion protein gene mutation. Ann Neurol 1997;42:138-146

Nitrini R, Teixeira-da-Silva LS, Rosemberg S, et al. Prion disease resembling frontotemporal dementia and parkinsonism linked to choromosome 17. Arq Neuropsiquiatr 2001;59:161-164

Scaravilli F, Cordery RJ, Kretcshmar H, et al. Sporadic fatal insomnia: a case study. Ann Neurol 2000;48:665-668

Unverzagt FW, Farlow MR, Norton J, et al. Neuropsychological function in patients with Gerstamnn-Straussler disease from the Induiana kindred (F198). J Int Neuropsycol Soc 1997;3:169-178

BÖLÜM 23

Herediter Demanslar

Dr. Emre Kumral, Dr. Arzu Uluakay Kandemir

HEREDİTER DEMANSLAR

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

HEREDİTER ATAKSİLER

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

HEREDİTER SPASTİK PARAPLEJİ

SPG4
SPG21, Mast Sendromu

HEREDİTER HAREKET BOZUKLUKLARI

Wilson Hastalığı (Hepatolentiküler Dejenerasyon)
Demir-1'in Beyinde Birikimi ile Görülen Nörodejenerasyon (NBAI-1), Hallervorden-Spatz Hastalığı
Nöroakantositoz
Nöroferritinopati
Aseruloplazminemi
Esansiyel Tremor (ET)
Huzursuz Bacak Sendromu
Tourette sendromu (TS), Obsesif Kompülsif Bozukluk (OKB)

HEREDİTER METABOLİK BOZUKLUKLAR

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

HEREDİTER NÖROKUTANÖZ SENDROMLAR (FAKOMOTOZLAR)

Nörofibromatozis
Tuberosklerozis

HEREDİTER DEMANSLAR

Bu başlık altına, ek nörolojik özelliklerine sahip olan veya olmayan genetik temeli doğrulanmış demans sendromları dahildir. Otozomal dominan Alzheimer hastalığı, kromozom 17 bağımlı frontotemporal demansla birlikte görülen parkinsonizm, prion hastalığının herediter formları, demansla sonuçlanabilen diğer genetik hastalıklar, örneğin, CADASIL ve bazı kalıtsal serebral amiloid anjiyopatiler, diğer bölümlerde işlenmiştir.

Huntington Hastalığı (HH)

Bir dizi yaygın nörodejeneratif demanslar bazen otozomal dominan şekilde kalıtsal olabilir ancak arketipik kalıtsal demans Huntington hastalığıdır (HH). Şimdi kendi adını taşıyan hastalığı tarifleyen George Huntington sadece hareket bozukluklarını değil, ayrıca kore'yi (kortikal miyoklonus ve parkinsonizm de olabilir), nöropsikiyatrik özellikleri ve kalıtım tarzını, aynı zamanda akıldaki yavaş progresif bozulmayı da tariflemiştir (Huntington, 1872). Bilinen bu dört özellikliğin yanı sıra, motor fonksiyon, davranış ve işlevsel yetenekler şu anda HD fonksiyonlarını değerlendirmede evrensel skala olarak kabul edilen Unified Huntington Hastalığı Değerlendirme Ölçeği (UHDRS) tarafından değerlendirilir (Huntington Çalışma Gurubu, 1996). Ortak araştırmalar göstermiştir ki, kromozom 4'ün IT15 geninin tekrarlayan bir trinükleotidi tarafından (CAG, polyglutamine, polyQ) huntingtin proteini kodlanması HD ile sonuçlanmaktadır (Huntington Hastalığı Ortak Araştırma Gurubu, 1993) CAG tekrarlanma uzunluğu ve yaş arasında klinik olarak anlamlı bir ters ilişki gösterilmiştir. Klinik fenotip de başlangıç yaşı ile değişir: juvenil hastalıkta (Westphal varyantı) belirgin bir parkinsonizm sendromu izlenirken çok geç ortaya çıkan hastalıklar ise kore ve küçük entellektüel bozulmalar ile ortaya çıkar. Nöropatolojik olarak, yapısal beyin görüntüleme yöntemleri ile görülebilen orta dikensi (spiny) nöronlarında kayıp, kaudat nukleus ve putamen içinde gliozis ve küçülmenin yanı sıra korteks ve hipokampusda dejeneratif değişiklikler görülür. Huntingtin ve ubiquitin gibi immünopozitif internükleer inklüzyonlar bulunmuştur (Vonsattel ve Lianski, 2004). Tanısal nörogenetik bir testin bulunması riskli aile bireylerine presemptomatik olguların tespitini mümkün kılacaktır. Huntingtin gen trinükleotidinde tekrar olmayan HD fenotipleri görülebilir (Rosenblatt et al., 1998). Bu vakalar prion protein (PRNP) gen eklemeleri yada junctophilin-3 (JPH3) kodlayan genlerde genişleme ya da spinoserebellar tip 17 ile allelik olan TATA bağlayıcı protein geni (TBP) eklemeleri olabilir (Stevanin et al., 2003). Henüz HD için kullanılabilir hiçbir iyileştirici bir sağaltım bulunmamaktadır ve semptomatik sağaltımların etkisi sınırlıdır. Doğal süreç progresif ilerlemedir (Kosinski ve Landwehrmeyer, 2005). HD'deki kognitif bozukluk yaygın olarak incelenmiştir. (Craufurd ve Snowden, 2003; Paulsen ve Conybeare, 2005). Progresif supranükleer palsideki subkortikal demansın tanımlanmasını takiben (Albert et al., 1974), HD'deki temel defisitler subkortikal olarak sınıflandırıldı (McHugh ve Folstein, 1975). Sonraki araştırmalar, bu defisitlerin AD'deki paternden farklı olduğunu gösterdi. MMSE kullanımı sonucu, HD hastaları fazla dikkat gerektiren durumlara (yedili seri) Alzheimer hastalarından daha kötü performans göstermelerine karşın, zaman ve bellek oryantasyonunda daha iyi performans gösterdiler (Brandt et al., 1988). Aynı şekilde, Demans Derecelendirme Skalası uygulanan HD hastalarında AD hastalarına göre başlama/tekrarlama alt testlerinde daha fazla bozulma gösterirken, bellek alt testinde daha az bozulma gösterdi (Rosser ve Hodges, 1994). HD hastaları ile ilgili çok sayıda çalışmanın incelenmesi sonucu, Zaksanis (1998), bellek edinimi ve geç hatırlama, kognitif esneklik, soyutlama, dikkat ve konsantrasyonla ilgili defisitleri raporlamıştır. Bazal ganglion ve frontostriatal bağlantıların patolojik tutulumunu yansıtıcı olarak, bir çok alanda düşük performans gösteren bir diseksekutif sendrom olabilir. Kognitif fonksiyonların doğal seyirlerinden biri çökmedir, ancak, çökme oranı farklı alanların etkilenmesi nedeni ile değişkendir. Bir uzunlamasına çalışmada, 1-yıllık dönemde düşük düzey psikomotor görevlerde, nesne hatırlamada ve sözel akıcılıkda önemli bir çökme saptanırken, yürütücü fonksiyonu (WCST) ise sabit kalmıştır (Snowden et al., 2001).

TABLO 1. Huntington hastalığında saptanan kognitif bozukluklar.

Kognitif Alan	Bozukluklar
Bellek	Subkortikal tip de olup, kodlama ve hatırlamada bozukluk belirgindir. Tanıma hatırlamadan daha iyidir. Beceri gerektiren şeyleri öğrenme zordur.
Dil	Kelime akışkanlığı kategori akışkanlığından kötüdür.
Dikkat	Sürekli bellek, çalışan bellek azalmıştır.
Algılama	Görsel-algısal problemler vardır. Uzaysal bağlamlar ve mesafe değerlendirmesi bozulmuştur.
Praksi	İdeomotor apraksi vardır.
Eksekutif işlevler	Stroop, Wisconsin Card Sorting testi bozulmuştur. Yapılandırıcı işlevlerde genelde bir bozukluk vardır.

Nörofizyolojik Profil

Huntington hastalığının tipik nöropsikolojik defisitleri Tablo 1'de özetlenmiştir.

Dikkat

HD'de dikkat fonksiyonlarındaki bozulma dikkat ve çalışma belleğini derinlemesine araştıran Sayı Dizisi ve Rakam Sembol gibi WAIS alt testlerinde görülen düşük performans ile gösterilmiştir. Dikkatin yeni bilgilere yoğunlaşması özellikle bozulabilir, oysa dikkatin daha eski bilgilere yoğunlaşması sürdürülebilir (Lawrence et al., 1996). Bu durumun klinik yansıması olarak HD hastaları dikkatin görev ve uyaran arasında bölünmesi gereken durumlarda daha kötü performans gösterirler. Seçici ve ilerleyen dikkat ve yürütücü işlev bozuklukları erken HD özellikleri vardır (Ho et al., 2003) ve dikkat gerektiren görevlerin değerlendirilmesi hastalığın ilerlemesini izlemek için kullanılabilir (Lemiere et al., 2004).

Bellek

Öğrenme ve bellek güçlükleri HD hastaları ve yakınlarının ortak yakınmasıdır. Sözel tanıma hatırlama yeteneğine göre daha fazla korunduğu zamana kadar problem kodlama ve hatırlama ile ilgilidir (Butters et al., 1986). Bu verimsiz kodlama stratejileri, yürütücü fonksiyon bozukluğunu yansıtabilir. Bir gecikme süresinden sonraki bilgilerin kalıcığı nispeten normaldir, bundan dolayı anormal unutma yoktur (Massman et al., 1990) ve uzak bellek testlerinde zamanla bir düşüş yoktur. AD hastaları ile karşılaştırıldığında, HD hastalarında demansın tüm seviyelerinde sözel ve şekilsel epizodik bellekte gecikmiş az bozulma vardır ama kelime akıcılığında daha fazla bozulma vardır. Bu durum anlamsal ve epizodik bellek bozukluğunda çift ayrışma düşündürür (Hodges et al., 1990). Anlamsal bellek ve geç hatırlama belleği nispeten erken HD'de etkilenmez ama vizuospasiyal bellek bozulmuş olabilir (Lawrence et al., 1996). Bu tür öğrenme süreçleri içinde bazal ganglionların rolünü işaret edecek şekilde beceri-öğrenme testi ile değerlendirilen örtük bellek özellikle "açık loop" beceriler bozulmuştur ki, bu bulgu muhtemelen çalışan bellek bozuklukları ile ilgilidir.

Dil

HD'deki adlandırma hataları büyük ölçüde görsel tabanlı olarak görünürken, fonemik süreçler nispeten sağlam kalır ve algısal analiz bozukluğunu yansıtır. Bu durum AD'de gözlenen bu anlamsal bozukluk ile farklıdır ve erken HD'da görülen sözel akıcılık testlerinin anlamsal akıcılıktan daha fazla bozulma göstermesi ile doğrulanmaktadır (Hodges et al., 1990; Randolph et al., 1993; Rosser ve Hodges, 1994). Muhtemelen frontostriatal disfonksiyonu ile ilgilidir. İsimleri karşılaştırmadaki geç defisitler daha çok vizuoperseptüel defisitlere bağlı görünmekte ve geri anımsamadaki yavaşla-

ma anlamsal bilginin bozulmasından daha yavaşdır (Rohrer et al., 1999). HD'nin motor bozukluğu fonasyonu etkileyebilir, konuşma fonksiyonu hastalık ilerledikçe sınırlanır. İlgisizlik ve psikomotor yavaşlama da konuşmadaki bu kayba katkıda bulunabilir. Affektif ve önermeli konuşma ritmini kavrama bozukluğu da var olabilir (Speedie et al., 1990).

Algılama

Nesne montajında belirgin vizüospasyal bozukluk olabilir ve görev tasarımı, şekilsel ve uzaysal tanımlama bellek testlerini bloke edebilir. Ama yine bu defisitler planlama gibi diğer işlevsel problemler şeklinde de ortaya çıkabilir (Lawrence et al., 2000). Mesafe algılama ve diğer nesnelerle uzaysal ilişkiyi algılamadaki zorluk ile kişisel (ben merkezci) alanın algılanması ile ilgili bir kusur kalıcı olarak belgelenmiştir (Brouwers et al., 1984). Klinik korrelasyonda nesnelere çarpma eğilimi düşmelere katkıda bulunuyor olabilir. Görsel-uzaysal bellek erken HD'de zayıflıyor olabilir (Lawrence et al., 1996).

Praksis

Praksis değerlendirilmesi HD motor bozukluk bağlamında zor olsa da, yine de zaman zaman çalışmalar gerçekleştirilmiştir. Shelton ve Knopman (1991) uzun süreli hastalığı olan (> 10 yıl) hastaların küçük bir gurubunda özellikle sembolik olmayan hareketlerin taklidinde, sık olarak ideomotor apraksi buldu. Oysa bu gurubun jestleri tanıması korunmuştu. Bu değişikliklerin öncelikle subkortikal kökenli olduğu düşünülmüştür (Hamilton et al. 2003). Ancak, apraksi daha fazla nörolojik tutulumu olan ve hastalık süresi uzun olan hastalarda daha sık bulundu. Bu durum erken hastalıktaki apraksinin sınırlı bazal ganglion fonksiyonundan çok kortikostriat yollardaki hasardan kaynaklandığını düşündürmektedir. Bu da kortikal demansdaki apraksiyi daha iyi açıklamaktadır.

Yürütücü işlev

Progresif yürütücü işlev bozukluğu erken HD'de bulunur (Lawrence et al., 1996; Ho et al., 2003) ve bilateral striatal (kaudat) ve ekstrastriatal atrofi ile ilişkilidir (Peinemann et al., 2005). AD'da görülen paternin tersine; yürütücü fonksiyon bozukluğu olan hastalarda tipik olarak, sözel akıcılık testlerinde zayıf kategori akıcılığı ile kötü harf akıcılığı saptamıştır (Rosser ve Hodges, 1994) ve Stroop Testi ve WCST üzerinde ilave bozuklukları vardır (Lemiere et al., 2004). Bu yürütücü işlev bozukluğu sendromu striatal ve kortikostriatal tutulum nedeni ile HD'de belgelenen kognitif bozuklukların bir çoğundan sorumlu olabilir. Yürütücü işlevlerin değerlendirilmesi hastalığın progresyonunu monitorize etmek için kullanılabilir (Lemiere et al., 2004).

Presemptomatik Gen Mutasyonu Taşıyıcıları

Kromozom 4 üzerinde CAG trinükleotid tekrar mutasyonunun tanımlanması ile HD gen mutasyonuna sahip presemptomatik taşıyıcılarının saptanması olası hale gelmiştir (Huntington Hastalığı Ortak Araştırma Gurubu, 1993). Campodonico et al. (1996) asemptomatik taşıyıcıların 2 yıllık takibinde nöropsikolojik testlerde yaklaşan klinik başlangıç ile sürekli dikkat ve zihinsel işleme hız defisitlerini göstermiştir. Ancak, daha geniş bir çalışmada, bazı taşıyıcıların kognitif fonksiyonları kontrol gurubundan farklı değildi; anlamlı CAG tekrar uzunluğu ile ilişkili diğerleri ise öğrenme ve bellek testlerinde zayıf performans göstermiştir. Bu durum kognitif defisitin hastalığın erken, subklinik bulgusu olabileceğini düşündürmektedir (Hahn-Barrna et al., 1998). Lawrence ve arkadaşları (1998) bu subklinik kognitif defisitlerin yüksek oranda spesifik olduğu öne sürmüştür. Dikkatteki değişkenlik ve anlamsal sözel akıcılık kayması bozulmuş striatofrontal mekanizmaları işaret etmektedir. Başka bir çalışmada, taşıyıcılar rakamsal semboller, resim düzenleme ve aritmetik testlerde kötü performans gösterdi. Ayrıca, görev reaksiyon süresi üzerinde hafif bozulma göstermiştir (Kirkwood et al., 2000). Genetik olarak belirlenen hastalık taşıyıcılarının, prospektif bir çalışmada

kontrollere göre, vizuoperseptüel, dikkat ve yürütücü işlevlerde bozuklukları saptanmıştır (Lerlliere et al., 2004). Açıkçası presemptomatik taşıyıcıların bu gözlemlerinin, önleyici sağaltım stratejileri ve terapötik önlemlerin etkinliğinin izlenmesi için yararları vardır. Bununla birlikte, bu bulgular rağmen, klinik HD olguları neredeyse kaçınılmaz biçimde kognitif gerilemeden ziyade hareket bozukluğu ile sonuçlanır (Lamer, 2008).

Kaynaklar

Albert ML, Feldman RG, Willis AL. The 'subcortical dementia' of progressive supranuclear palsy. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1974;37:121-130

Brandt J, Folstein SE, Folstein MF. Differential cognitive impairment in Alzheimer's disease and Huntington's disease. Ann Neurol 1988;23:555-561

Brouwers P, Cox C, Martin A, Chase T, Fedio P. Differential perceptual-spatial impairment in Huntington's and Alzheimer's dementia. Arch Neuro11984;41:1073-1076

Butters N, Wolfe i. Granholm E, Martone M. An assessment of verbal recall, recognition, and fluency abilities in patients withHuntington's disease. Cortex 1986;22:11-32

Carnpodonico JR, Codori AM, Brandt J. Neuropsychological stability over two years in asymptomatic carriers of the Huntington's disease mutation. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1996;61:621-624

CraufurdaP, Snowden JS. Neuropsychological and neu-ropsychiatric aspects of Huntington's disease. In. Bates G, Harper PS, Jones L (eds). Huntington's Disease (3rd edit). Oxford: Oxford University Press. 2003, 62-94

Hahn-Barına V, Deweer B, Dürr A, et al. Are cogmtive changes the first symptoms of Huntington's disease? A study of gene carriers. J Neurol Neurosurg Psychiany 1998;64:172-177

HamiltonJM, Haaland KY, Adair JC, BrandtI. Ideomotor limb apraxia in Huntington's disease: implications for corti-costriate involvement. Neuropsychologia 2003;41:614-621

Ho AK, Sahakian BI. Brown RG, et al. Profile of cognitive progression in early Huntington's disease. Neurology 2003;61:1702-1706

Hodges JR, Salmon DP, Butters N. Differential impairment of semantic and episodic memory in Alzheimer's and Huntington's diseases: a controlled prospective study. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1990;53:1089-1095

Hodges JR, Salınon DP, Butters N. The nature of the naming deficit in Alzheimer's and Huntington's disease. Brain 1991;114:1547-1558

Huntington G. On chorea. Med Surg Rep 1872; 26: 317-21. Huntington's Disease Collaborative Research Group. A novel gene containing a trinucleotide repeat that is expanded and unstable on Huntington's disease chromosomes. Cell 1993;72:971-983

Huntington's Study Group. Unified Huntington's Disease Rating Scale: reliability and consisteney. Mov Disord 1996;ll:136-142

Kirkwood SC, Siemers E, Hodes ME, et al. Subtle changes among presymptomatic carriers of the. Huntington's disease gene. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2000;69:773-9.

Kosinski CM, Landwehrrneyer B. Huntington's disease. In. Beal MF, Lang AE, Ludolph A (eds). Neurodegenerative Diseases: Neurobiology, Pathogenesis and Therapeutics. Cambridge: Cambridge University Press. 2005, 847-860

Lamer AJ. Monogenic Mendelian disorders in general neurological practice. Int J elin Praet 2008;62

Lawrence AD, Hodges JR, Rosser AE, et al. Evidence for specific cognitive deficits in preclinical Huntington's disease. Emin 1998;121:1329-1341

Lawrence AD, Sahaldan BI. Hodges JR, et al. Executive and mnemonic functions in early Huntington's disease. Brain 1996;119:1633-1645

Lawrence AD, Watkins LH, Sahaldan BI. et al. Visual object and visuospatial cognition in Huntington disease: implications for information processing in corticostriatal circuits. Erain 2000;123:1349-1364

Lemiere J, Decruyenaere M, Evers-Kiebooms G, Vanden-bussche E, Dom R. Cognitive changes in patients with Huntington's disease (HDl and asymptomatic carriers of the HD mutation: a longitudinal follow-up study. J Neurol 2004;251:935-942

McHugh PR, Folstein MF. Psychiatric symptoms of Huntington's chorea: a clinical and phenomenological study. In: Benson DF, Blumer D (eds). Psychiatric Aspects of Neurological Disease. New York: Raven Press. 1975, 267-285

Massman PJ, Delis DC, Butters N, Levin BE, Salmon DP. Are all subeorucal dementias alike? Verbal earning and memory in Parkinson's and Huntington's disease patients. J Clin Exp Neuropsychol 1990;12:729-744

Paulsen JS, Conybeare RA. Cognitive changes in Huntington's disease. Adv Neurol 2005;96:209-225.

Peinemann A, Schuller S, Pohl C, et al. Executive dysfunction in early stages of Huntington's disease is associated with striatal and insular atrophy: a neuropsychological and voxel-based morphometric study. J Neurol Sci 2005;239:11-19
Randolph C, Braun AR, Goldberg TE, Chase T. Semantic fluency in Alzheimer's, Parkinson's, Huntington's disease: dissociation of storage and retrieval faitures. Neuropsychology 1993;7:82-88
Rohrer D, Salmon DP, Wixted IT, Paulsen JS. The disparate effects of Alzheimer's disease and Huntington's disease on semantic memory. Neuropsychology 1999;13:381-388
Rosenblatt A, Ranen NG, Rubinsztein DG, et al. Patients with features similar to Huntington's disease, without CAG expansion in huntingtin. Neurology 1998;51:215-220
Rosser AE, Hodges JR. The Dementia Rating Scale in Alzheimer's disease, Huntington's disease and progressive supranuclear palsy. J Neurol 1994;241:531-536
Rosser AE, Hodges JR. Initialletter and semantic category fluency in Alzheimer's disease, Huntington's disease and progressive supranuclear palsy. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1994b;57:1389-1394
Shelton PA, Knopman DS. Ideomotor apraxia in Huntington's disease. Arch Neurol 1991;48:35-41.
Snowden J',Craufurd D, Griffiths H, Thompson J, Neary D. Longitudinal evaluation of cognitive disorder in Huntington's disease. J Int Neuropsychol Soc 2001;7:33-44
Speedie LI. Brake N, Folstein SE, Bowers D, Heilman KM. Comprehension of prosody in Huntington's disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1990;53:607-610
Stevanin G, Fujigasald H, Lebre AS, et al. Huntington's disease like phenotype due to trinucleotide repeat expansions in the TBP and JPH3 genes. Emin 2003,126:1599-1603
Vonsattel JPG, Lianski M. Huntington's disease. In. Esiri MM, Lee VMY, Trojanowski JQ (eds). The Neuropathology of Dementia (2nd edit). Cambridge: Cambridge University Press, 2004, 376-401
Zakzanis KK. The subcortical dementia of Huntington's disease. J Elin Exp Neuropsychol 1998;20:565-578

Dentatorubropallidolusiyan Atrofi (DRPLD)

Kromozom 12p13.31'ün atropin-1 kodlayan genindeki otozomal dominan CAG (polyglutamine) genişlemesine neden olan trinükleotid tekrar bozukluk, genellikle klinikte kore, distoni, miyoklonus ve parkinsonizm gibi hareket bozuklukları gösteren Huntington hastalığı şeklinde ve serebellar ataksi, psikoz, ve epilepsi gibi parkinsonizm semptomları presente olur ki bu ikincisi HD'den daha yaygındır. Aynı şekilde, kognitif işlev bozukluğunun yavaş düşünme, bilgileri hatırlama zorluğu, görevleri sıralamada zorluk gibi HD'de görülene benzer olduğu ve progresif ağır demansa diğer bir deyişle bir subkortikal defisit paternine ilerlediği görülmektedir (Ross et al., 2005). Başta Japon raporlarında tanımlanan DRPLD, Avrupa ve Kuzey Amerika ailelelerinde de görülmektedir ki klinik özelliklerin tek tek aile içi bireylerde bile farklı olduğu belirtilmiştir (Wamer et al., 1995).

Kaynaklar

Ross CA, Ellerby LM, Wood JD, Nucifora FC Jr. Dentatorubral-pallidoluysian atrophy (DRPIA): model for Huntington's disease and other polyglutamine diseases. In. Beal MF, Lang AE, Ludolph A (eds). Neurodegenerative Diseases: Neurobiology, Pathogenesis and Therapeutics. Cambridge: Cambridge University Press. 2005, 861-870
Warner TT, Williams LD, Walker RW, et al. A clinical and molecular genetic study of dentatorubropallidoluysian atrophy in four European families. Ann Neurol 1995;37:452-459

Ailesel İngiliz Demansı (AİD)

Daha önce Warster-Drought sendromu olarak bilinen Ailevi İngiliz demansı, otozomal dominan ilerleyen demans sendromudur. Bu Alzheimer hastalığında gözlenen serebellar ataksi ve spastik parapareziye neden olan patolojik serebrovasküler amiloid birikimi ile ilişkilidir (Worster-Drought et al., 1933; Plant et al., 2004). Bu kromozom 13 uzun kolu üzerindeki BRI geninde mutasyon sonucu stop kodonunaki yer değiştirmeye bağlı ekspresyonun artması sonucu oluşur. Bu mutasyon bir amiloidojenik C terminal peptid, A-Bri üretimi ile sonuçlanır (Vidal et al., 1999). Bu durum bazen serebral amiloid anjiyopatiler ile sınıflandırılır. Hastalığın erken dönemindeki bellek bozukluğu,

sonuçda, global demansa ilerlemektedir. Kişilik değişikliği, sinirlilik veya depresyon da hastalığın erken bir belirtisi olabilir (Plant et al., 2004). Risk altındaki hastalarda yapılan bir çalışmada, bazı hastalarda klinik olarak kognitif sorunlar tespit edilmiştir (uzuv ve yürüme ataksisi, hafif spastik paraparezi ile). Bazı hastalarda gecikmiş görsel hatırlamaya ek olarak gecikmeli tanımada ve özellikle hatırlama belleğinde zayıflama bulunmuştur. Genel zeka, adlandırma, frontal lob fonksiyonları ve algılama korunmuştur. Bu değişikliklerin MR beyin görüntülemedeki derin beyaz cevherde hiperintensite ve laküner infarktlar ile ilişkili olduğu bulunmuştur (Mead et al., 2000).

Kaynaklar

Mead S, James-Galton M, Revesz T, et al. Familial British dementia with amyloid angiopathy: early clinical, neuropsychological and imaging findings. Emin 2000;123:975-991

Plant GT, Ghiso J, Holton JL, Frangione B, Revesz T. Familial and sporadic cerebral amyloid angiopathies associated with dementia and the BRI dementias. In. Esiri MM, Lee VMY, Trojanowski JQ (eds). The Neuropathology of Dementia (2nd ed). Cambridge: Cambridge University Press. 2004, 330-352

Vidal R, Frangione B, Rostagno A, et al. A stop-codon mutation in the ERI gene associated with familial British dementia. Nature 1999;399:776-781

Worster-Drought C, Hill TR, McMenemey WH. Familial presenile dementia with spastic paralysis. J Neurol Psychopathol 1933;14:27-34

Ailesel Danimarka Demansı (ADD)

Aslında bu otozomal dominan hastalık 30'lu yaşlarda katarakt ve göz çevresinde hemorajiler, 40'lı 50'li yaşlarda işitme azlığı ve işitme kaybı, 40'lı yaşlarda serebellar ataksi ve 50'li yaşlarda paranoid psikoz ve demans ile karakterize oftalmo-oto-ansefalik heredopati olarak bilinir. Nörolojik hastalık yerleştikten sonra, klinik bulgular ailesel İngiliz demansına benzer (Plant et al., 2004). Bu durum BRI genindeki mutasyon bağlı 10-nükleotid duplikasyonu sonucu ortaya çıkar. Bu mutasyonda stop kodon bozukluğunun gelişimi sonrasında beyindeki amiloid birikimlerinde bulunan uzun bir öncü protein olan (Holton et al., 2002) amiloidojenik C-peptid A-Dan 'ın artışına neden olur (Vidal et al., 2000). FBD gibi, serebral amiloid anjiyopatiler ile sınıflandırılabilir. Bu durumun nöropsikolojik profilinin ayrıntıları tespit edilmemiştir.

Kaynaklar

Holton IL, Lashley T, Ghiso J, et al. Familial Danish dementia: a novel form of cerebral amyloidosis associated with deposition of both arnyloid-Dan and amyloidop. J Neuropathol Exp Neurol 2002;61:254-67

Plant GT, Ghiso J, Holton IL, Frangione B, Revesz T. Familial and sporadic cerebral amyloid angiopathies associated with dementia and the BRI dementias. In. Esiri MM, Lee V, Trojanowski JQ (eds). The Neuropathology of Dementia (2nd edit). Cambridge: Cambridge University Press, 2004, 330-352

Vidal R, Revesz T, Rostagno A, et al. A decamer duplication in the 3' region of the BRI gene originates an amyloid peptide that is associated with dementia in a Danish kindred. Proc Natl Acad Sci USA 2000;97:4920-4925

Nöroserpin İnklüzyon Cisimleri ile Ailevi Ansefalopati (NİCAA)

Bu nadir görülen otozomal dominan bozukluk kromozom 3'de nöroserpin kodlayan gendeki nokta mutasyon sonucu görülen serpinopatilerden biridir. Bu kodlanan mutant protein bir serin proteinaze inhibitörüdür. NICAA derin kortikal katmanlarda, substantia nigra ve subkortikal çekirdekler içinde patolojik sitoplazmik nöroserpin inklüzyonları (Collins cisimleri) ile karakterizedir. Klinik fenotip genotip tarafından belirlenir. Nöroserpin mutasyonları büyük konformasyonal değişimlere (G392E) neden olur. Erken başlangıçlı progresif miyoklonal epilepsiye neden olur. Konformasyon değişim daha az derece ise (S49P) beşinci dekkadda demansa neden olur (Davis et al., 1999, 2002). Nöroserpin geninde S49P mutasyonlu hastaların nörofizyolojik değerlendirmesi orta derecede etkilenen bireylerde bozulmuş dikkat, konsantrasyon ve tepki düzenleme fonksiyonları ile hafif frontal

veya frontal-subkortikal etkilenmeyi gösterirken hatırlama belleğinin diğer kognitif fonksiyonlar kadar etkilenmediğini göstermiştir. Daha ağır etkilenen bireylerde bozulmanın daha global paternde olduğu görülmüştür. Bu patern SPECT görüntüleme çalışmaları ile doğrulanmıştır. Bu görüntülemeler daha az etkilenen hastalarda sadece frontal anomaliler göstermiş; daha ağır etkilenen hastalarda daha global ama yamalı hipoperfüzyon göstermiştir (Bradshaw et al., 2001).

Kaynaklar

Bradshaw CB, Davis RL, Shrimpton AE, et al. Cognitive deficits associated with a recently reported familial neurodegenerative disease: familial encephalopathy with neuroserpin inclusion bodies. Arch Neurol 2001;58:1429-1434

Davis RL, Shrimpton AE, Carrell RW, et al. Association between conformational mutations in neuroserpin and onset and severity of dementia. Lancet 2002;359:2242-2247

Davis RL, Shrimpton AE, Holohan PD, et al. Famial dementia caused by polymerization of mutant neuroserpin. Nature 1999;401:376-379

Sklerozan Lökoensefalopati ile Birlikte Polikistik Lipomembranous Osteodisplazi (PLOSL), Nasu-Hakola Hastalığı, Presenil Demans ile Beraber Kemik Kistleri

Japonya ve Finlandiya'da tanımlanan bu otozomal resesif hastalık üçüncü dakkada el ve ayak bileklerinde ağrı, şişlik, kırıklara neden olan presenil demans ve zaman zaman epileptik nöbetler ile karakterize kalkanöz kemik dokusunda kemik kistleri oluşumu ile ortaya çıkar. MR beyin görüntüleme frontal miyelin kaybı ve masif gliozis (sklerozan lökoansefalopati) gibi bazal ganglion kalsifikasyonu ortaya koymaktadır. SOID'e ailelerinde ve TERM2 geni (Klünemann et al., 2005) kromozom 19q13.1'deki DAP12 geninin belirlenmiş mutasyonu eş fenotip ile sonuçlanan ve multipl alt ünite kompleksinin farklı alt üniteleri kodlayan bu durum genetik olarak heterojendir (delesyon, nokta mutasyonları ve tek baz delesyonu) (Paloneva et al., 2001; Kondo et al., 2002; Klünemann et al., 2005; Bianehill et al., 2004). Kognitif bozukluk bazen kemik belirtileri olmadan (Paloneva et al., 2001) frontal lob tipi olabilir. TREM2 mutasyonu için sağlıklı heterozigot bireylerde vahşi tip homozigot allellerde görülmeyen, fonksiyonel görüntülemede (SPECT) bazal ganglionda hipoperfüzyon ile karakterize görsel-uzaysal bellekte defisit bildirilmiştir (Montalbetti et al., 2005).

Kaynaklar

Bianchin MM, Capella HM, Chaves DL, et al. NasuHakola disease (polycystic lipomembranous osteodysplasia with selerosing leukoencephalopathy - PLOSL): a dementia associated with bone cystic lesions. From clinical to genetic and molecular aspects. Cell Mol Neurobiol 2004;24:1-24

Klünemann HH, Ridha BH, Magy L, et al. The geıtetic causes of basal ganglia calcification, dementia, and bone cysts: DAP12 and TREM2. Neurology 2005;64:1502-1507

Kondo T, Takahashi K, Kohara N, et al. Heterogeneity of presenile dementia with bone cysts (Nasu-Hakola disease): three genetic forms. Neurology 2002;59:1105-1107

Montalbetti L, Ratti MT, Greco B, et al. Neuropsychological tests and functional nuelear neuroimaging provide evidence of subclinical impairment in Nasu-Hakola disease heterozygotes. Funct Neurol 2005;20:71-75

Paloneva J, Autti T, Raininko R, et aL. CNS manifestations of Nasu-Hakola disease: a frontal dementia with bone cysts. Neurology 2001;56:1552-1558

Fahr Sendromu (Striopallidal Kalsifikasyon)

Bu başlık bazal ganglionlarda, dendat nukleusda ve derin kortikal tabakalarda kalsifikasyon ile karakterize ailesel ve sporadik hetrerojen bir gurubu kapsamaktadır. Bu durum kalsiyum metabolizmasında endokrin paratiroid bozukluğu olan veya olmayan; asemptomatik ya da demans, epileptik nöbetler, hareket bozukluğu (parkinsonizm, distoni, tremor, ataksi) gibi herhangi bir kombinasyonu ile ilişkili olabilir. Ailevi idiyopatik sendrom genellikle parkinsonizm ve serebellar ataksideki gibi

yakın bellek, bellekde tutma da bozulmayla birlikde entellektüel düşüş gösterebilir (Kobari et al., 1997). Fonksiyonel görüntülemede bazal ganglion ve frontal loblarda azalmış glukoz metabolizması ile bağlantılı, hareket bozukluğu olmayan ve yürütücü fonksiyon bozukluğu, ileriye dönük bellek, dikkat bozukluğu, nöropsikiyatrik bozukluklar ve subakut demans ile karakterize Fahr sendromu olguları bildirilmiştir (Benke et al., 2004; Modrego et al., 2005). Bazal ganglion kalsifikasyonu ve presenil demans ile karakterize bir sklerozan lökoansefalopati ile polikistik lipomembranöz osteodisplazi burada örtüşüyor olabilir (Nasu-Hakola hastalığı).

Kaynaklar

Benke T, Kamer S, Seppi K, et al. Subacute dementia and imaging correlates in a case of Fahr's disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2004;75:1163-165

Kobari M, Nogawa S, Sugimoto Y, Fukuuchi Y. Familial idiopathic brain calcification with autosomal dominant inheritance. Neurology 1997;48:645-649

Modrego PJ, Mojonero J, Serrano M, Fayed N. Fahr's syndrome presenting with pure and progressive presenile dementia. Neurol Sci 2005;26:367-369

Paget Hastalığı Ve Frontotemporal Demans ile İlişkili İnklüzyon Cisim Miyopatisi (IBMPFD)

Bu ender görülen otozomal dominan hastalık kromozom 9p21.1-pl2'de valozin içeren protein (VCP) kodlayan genin mutasyonu ile ortaya çıkar. Bu gen AAA-ATPaz süper ailesinin bir üyesidir ve ubiquitin-proteazome yolağının da içeren birçok hücresel metabolizma yolağında görev alır (Watts et al., 2004; Haubenberger et al., 2005; Kimonis ve Watts, 2005; Schröder et al., 2005). Klinik bulgular heterojendir. %90 hastada miyopati, %40'ında Paget hastalığı ve %30'unda frontotemporal tip demans görülür. Aile içi heterojenitede görülmektedir. Demansın nöropatalojisi ubiquitin ve VCP'nin ikisini de içeren nöronal inklüzyonlar ile karakterizedir (Schröder et al., 2005).

Kaynaklar

Haubenberger D, Bittner RE, Rauch SS, et al. Inclusion body myopathy and Paget disease is linked to a novel mutation in the VCP gene. Neurology 2005;65: 1304-1305

Kimonis VE, Watts GDJ. Autosomal dominant inclusion body myopathy, Paget disease of bone, and frontotemporal dementia. Alzheimer Dis Assoc Disord 2005;19(suppl 1):S44-47

Schröder R, Watts GDJ, Mehta SG, et al. Mutant valosin-containing protein causes a novel type of frontotemporal dementia. Ann Neurol 2005;57:457-461

Watts GDJ, Wymer J, Kovach MJ, et al. Inclusion body myopathy associated with Paget disease of bone and frontotemporal dementia is caused by mutant valosin-containing protein. Nat Genet 2004;36:377-381

Kufor-Rakeb Sendromu (PARK9)

Klinik olarak benzer pallido-piramidal sendromun (Davidson, 1954) aksine, demans kromozom lp36'ya lokalize çok ender bir otozomal resesif nigrostriatal-pallido-piramidal dejenerasyon sendromu sonucu olabilir (Al-Din et al., 1994). Demansın ayrıntılı açıklaması verilmemiştir, ancak hastalığın topografisi göz önüne alınarak fronto-subkortikal patern beklenebilir. Nöronal P-tipi ATPaz gen mutasyonu sonucu oluşan ve ürünleri, ATP13A2, lizozomda bulunabilen bu durum PARK9 olarak tanımlanmıştır (Ramirez et al., 2006).

Kaynaklar

Al-Din NAS, Wriekat A, Mubaidin A, Dasouki M, Hiari M. Pallido-pyramidal degeneration, supranuclear upgaze paresis and dementia: Kufor-Rakeb syndrome. Acta Neurol Scand 1994;89:347-52

Davidson C. Pallido-pyramidal disease. J Neuropathol Exp Neurol 1954;13:50-59

Ramirez A, Heimbach A, Griindemann J, et al. Hereditary parkinsonism with dementia is caused by mutations in ATP13A2, encoding a lysosomal type 5 P-type ATPase. Nat Genet 2006;38:1184-91

Urbach-Wiethe Hastalığı (Lipoid Proteinozis)

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

Kaynaklar

Caparros-Lefebvre D, Girard-Buttoz I, Reboul S, et al. Cognitive and psychiatrie impairment in herpès simplex virus encephalitis suggest involvement of the amygdalo-frontal pathways. J Neurol 1996;243: 248-256

Markowitsch HJ, Calabrese P, Wûrker M, et al. The amygdala's contribution to memory: a study on two patients with Urbach-Wiethe disease. Neuroreport 1994; 5: 1349-1352

Siebert M, Markowitsch HJ, Bartel P. Amygdala, affect and cognition: evidence from 10 patients with Urbach-Wiethe disease. Brain 2003;126:2627-237

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

Frajil X sendromu (FRAX) erkeklerdeki entellektüel malüliyetin en sık genetik nedeni olarak tanımlanmıştır. Bu durum X kromozomunda lokalize Fragile Site Mental Retardation 1(FMR1) geninin 5'inci promotor bölgesindeki trinükleotid (CGG) tekrarı sonucu oluşur (Verkerk et al., 1991). FMR1 geninin normal fonksiyonu, mutasyonun nedeni ve mental retardasyonun nedeni bilimnmemektedir. FRAX mutasyonlu sağlıklı erkek hasta grupları Down sendromlularla karşılaştırıldığında daha düşük dikkat düzeyi ve daha zayıf kısa süreli bellek fonksiyonu göstermişlerdir (Schapiro et al., 1995). FRAX mutasyonlu kadın hastaların yönetici fonksiyonlarıda kontrol guruplarından zayıf saptanmıştır (Bennetto et al., 2001). Trinükleotidin 50 ila 200 gibi düşük sayılı tekrarı premutasyonla sonuçlanır ve Frajil X tremor/ataksi sendromu (FXTAS) ortaya çıkar. Klinik olarak bu durum progresif ataksi ve tremor ile karakterizedir. Tremor postural, hareket veya istirahatte olabilir. Bunlarla beraber parkinsonizm, periferal nöropati, otonomik problemler ve FRAX'da beklenmeyen disfonksiyonlar görülebilir ki bu durum diğer ataksi/tremor sendromları gibi yanlış tanılara neden olabilir (Hall et al., 2005). Beyin MR görüntülemede T_2-ağırlıklı kesitlerde tipik olarak yüksek sinyal yoğunluklu lezyonlar izlenir. Lezyonlar serebral pedinkül ve beyaz cevherdeki lateral ve inferior derin serebral nukleuslarda izlenir. Lezyonlara ilaveten serebellar ve kortikal atrofide izlenebilir (Brunberg et al., 2002; Jacquemont et al., 2003).

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

Kaynaklar

Bennetto L, Pennington BF, Porter D, Taylor AK, Hagerman RJ. Profile of cognitive functioning in women with the fragile X mutation. Neuropsychology 2001;15:290-299

Brunberg JA, Jacquemont S, Hagerman RJ, et al. Fragile X premutation carriers: characteristic MR imaging findings of adult male patients with progressive cerebellar and cognitive dysfunction. AJNRAm J Neuroradiol 2002;23:1757-1766

Davies KE (ed). The Fragile X Syndrome. Oxford: Oxford University Press, 1989

Hagerman RJ, Leavitt BR, Farzin F, etal. Fragile X-associated tremor/ataxia syndrome (FXTAS) in females with the FMR1 premutation. Am J Hum Genet 2004;4:1051-1056
Hall DA, Berry KE, Jacquemont S, et al. Initial diagnoses given to persons with the fragile X associated tremor/ataxia syndrome (FXTAS). Neurology 2005;65:299-301
Jacquemont S, Hagerman RJ, Leehey M, et al. Fragile X premutation tremor/ataxia syndrome: molecular, clinical and neuroimaging correlates. Am J Hum Genet 2003;72:869-878
Schapiro MB, Murphy DG, Hagerman RJ, et al. Adult fragile X syndrome: neuropsychology, brain anatomy, and metabolism. Am J Med Genet 1995;60:480-493
Steyaert J, Legius E, Borghgraef M, Fryns JP. A distinct neurocognitive phenotype in female fragile-X premutation carriers assessed with visual attention tasks. Am J Med Genet A 2003;116:44-51
Verkerk AJ, Pieretti M, Sutcliffe JS, et al. Identification of a gene (FMR1) containing a CGG repeat coincident with a breakpoint cluster region exhibiting length variation in fragile X syndrome. Cell 1991;65:905-914

HEREDİTER ATAKSİLER

İlk defa 1922'de Gordon Holmes tarafından ifade edildiği şekliyle klasik olarak serebellum motor sistemin bir komponenti olarak gösterilmiştir ki hasarında ataksi, disdiodakokinezi ve nistagmus gibi motor bulgular ortaya çıkar. Daha yakın zamanlarda serebellumun kognisyonda rol aldığı kabuledilmiştir. Bununla birlikte serebellar kognitif affektif sendrom tanımlanmıştır. Özellikle yürütücü fonksiyon bozukluğu (set-shifting, planlama, sözel akıcılık, soyut düşünce kurgulama, çalışma belleği), uzaysal algı, bellek, dil ve kişilik değişikliği gibi bulgularla ortaya çıkan posterior lob ve vermis lezyonları ile karakterizedir (Schmahmann ve Sherman, 1998). Kalıtsal ataksilerde bir patogenetik sınıflandırma ileri sürülmüştür, ancak bu bölümde, kalıtsal ataksiler, kalıtsal paterne göre ele alınmıştır (De Michèle et al., 2004). Muhtemel kognitif problemlerinde eklendiği geç başlangıçlı serebellar ataksiler belki de frajil X tremor/ataksi sendromu veya çölyak hastalığı olan veya olmayan (Bürk et al., 2001) gluten ataksisi gibi multipl sistem atrofisi sonucu ortaya çıkmaktadır.

Kaynaklar

Bürk K, Bosch S, Mùller CA, et al. Sporadic cerebellar ataxia associated with gluten sensitivity. Brain 2001;124:1013-1019
De Michèle G, Coppola G, Cocozza S, Filla A. A pathogenetic classification of hereditary ataxias: is the time ripe? J Neurol 2004;251:913-922
Holmes G. The Croonian lectures on the clinical symptoms of cerebellar disease and their interpretation. Lancet 1922: i:1177-1182; 1231-1237; i:59-65; 111-115
Schmahmann JD, Sherman JC. The cerebellar cognitive affective syndrome. Brain 1998;121:561-579

Otozomal Dominan Herediter Ataksiler, Spinoserebellar Ataksiler (SCA)

Harding tarafından önerilen otozomal dominan serebellar ataksilerin (ADCA) fenotipik klasifikasyonunda bu şartlardaki bazı hastalarda demansın kesiştiği kabul edilmiştir. Özellikle, Tip 1 ayrıca pigmenter makulopati ile karakterize tip 2 ve saf ataksi ile karakterize tip 3 (Harding, 1984). Bu nozoloji spinoserebellar ataksilerin (SCA) genetik sınıflamasının yerini almıştır. Bu durum bu sendromların bir kısmına neden olabilecek spesifik gen mutasyonlarının ve gen lokuslarının keşfine dayanır (Paulson, 2005). Bu makale yazıldığı dönemde en az 28 lokus tanımlanmıştır. SCA yürüme ve ekstremite ataksisi, ataksik dizartri, spastisite, vibrasyon algılamada azalma ile karakterizedir ve bazı durumlarda kognitif bozukluğu, parkinsonizm, tremor, nöropati, oftalmoparezi ve nöbetleri eşlik edebilir. Serebellar atrofi, bazen serebral kortikal atrofi, yapısal beyin görüntülemede görülebilir. Aynı genetik mutasyona rağmen fenotip değişkenlik oluşabilir. SCA 1-4, 12 ve 17'yi de içeren birkaç SCA ADCA Tip 1 (örneğin, kognitif bozukluğu olan) olarak eski klasifikasyon içinde düşünülebilir. Özellikle SCA ipuçları klinik muayenede elde edilebilir. Erken ve / veya belirgin demans varlığı SCA2 veya SCA17'nin neden olabileceğini düşündürmektedir. Frontal lob benzeri sendrom SCA1'de görülebilir. Demans SCA12 olan yaşlı hastalarda mevcut olabilir ve kognitif zorluklar SCA 6, 8 ve 19'da tarif edilmiştir.

Dominan herediter ataksi sınıflandırması ayrıca epizodik ataksiler, kanalopatiler ve prion hastalıklarını da (Gerstmann-Straussler-Scheinker) içerir.

SCA1

SCA 1'de genellikle entellektüel yetenekler hastalığın geç dönemlerine kadar sağlam kalır. 6p22.3'de ataksin-1 genindeki CAG/polyQ mutasyonu ile ortaya çıkar ve davranış değişiklikleri veya bir frontal lob-benzeri sendrom oluşabilir. Bir çalışmada sözel bellekte zayıflama, görsel-uzaysal bellek ve dikkatin göreceli olarak korunduğu yönetici fonksiyonlarda disfonksiyon ile karakterize patern tipik frontal-subkortikal demans olarak isimlendirilmiştir (Bürk et al., 2001). Diğer SCA'larda kognitif bozukluk hastalığın ortaya çıktığı yaş, hastalık süresi ve trinükleotid tekrar uzunluğu ile ilişkili bulunmamıştır.

SCA2

12q24.12'de ataxin-2 genindeki CAG/polyQ mutasyonu ile ortaya çıkan bilişsel değişiklikler SCA2'de belirgindir. Bir seride hastaların %25'inde demans saptanmıştır ve kognitif defektler aynı zamanda demansı olmayan bireylerde de gözlenmiştir (Bürk et al., 1999). Stroop test, sözel akıcılık ve Wisconsin Card Sorting Test ile ölçülen frontal yürütücü fonksiyonlarda bozulma ve görsel-uzaysal bellek ve dikkatte korunma tespit edilmiştir. Bu değişiklikler normal bir MMSE rağmen bulunabilir (Bürk et al., 1999; Storey et al.,1999; Boesch et al., 2000). Sözel bellek fonksiyonunun bazı hastalarda bozulduğu rapor edilmiştir. Kognitif bozuklukların motor bozukluk (Bürk et al., 1999) ve trinükleotid tekrar sayısı (Storey et al.,1999) ile ilişkili olmadığı saptanmıştır. Hastalık süresi ile defisitler arasında korelasyon olduğu (Boesch et al., 2000) bir çalışmada gösterilmesine rağmen diğerlerinde gösterilememiştir (Storey et al.,1999).

SCA3, MACHADO-JOSEPH Hastalığı (MJD)

Bu muhtemelen dünyadaki en yaygın kalıtsal dominan ataksidir. Nedeni, 14q32.12'de ataksin-3 genindeki CAG/polyQ mutasyonudur. Ataksiye ek olarak, levodopaya yanıt veren parkinsonizim ve değişken periferal tutulum, oftalmoparezi, dil ve yüz fasikülasyonları bulunur. Kognitif bozukluklar da bazen tarif edilmiştir. Bilgisayarlı test kullanılarak görsel bilgiyi işleme, görsel dikkatte defisit ve daha önceki uyaranlara dikkat kaydırmada yetersizlik tespit edilmiştir. Öğrenme ve görsel bellek normal saptanmıştır. Motor disfonksiyondan bağımsız olarak frontal-subkortikal paternde bozulma iddia edilmiş (Maruff et al., 1996). Anormal davranışlar, işbirliği yapmama, ağlama, yavaş düşünce süreçleri, halüsinasyon ve hezeyan dört Japon hastada bildirilmiştir (Ishikawa et al., 2002).

SCA6

19pl3.2'de alfaA voltaj bağımlı kalsiyum kanal (CACNL1A4) genindeki CAG/polyQ mutasyonu sonucu ortaya çıkar ve bazı ailesel hemipleji, migren ve epizodik ataksi tip 2 hastaları ile alleik olduğu saptanmıştır. Bu sık görülen SCA sıklıkla saf serebellar ataksi (dolayısıyla başlangıçta ADCA tip 3 olarak sınıflandırılmış) ile karakterizedir, ama, bir hastada şizofreni ve demans olarak kabul edilmiş yavaş progresif mental bozukluklar rapor edilmiş (Tashiro et al., 1999)

SCA7

3pl4.1'de ataksin-7 genindeki CAG/polyQ mutasyonu sonucu ortaya çıkar. Klinik fenotip retina distrofisine bağlı ilerleyici görme kaybı ile işaretlenir ve dolayısıyla durum başlangıçta ADCA tip II olarak sınıflandırılmıştır. Demans bazı hastalarda bir semptom olarak söz edilmiştir (Walker ve Farrell, 2006).

SCA8

13q2'de kombine CTA/CTG ekspresyonuna bağlı SCA8'li bir anne ve oğlunda ataksiye ek olarak normal MMSE, Yürütme, görsel-uzamsal ve duygusal problemler rapor edilmiştir. Nöropsikolojik özellikler ataksiden daha major klinik bulgulardır (Stone et al., 2001). SCA8'li 7 hastadan 2'si Portekiz'den bildirilmiş olup bellek bozukluğunun hafif-orta derecede olduğu bildirilmiştir (Silveira et al., 2000).

SCA12

5p32'de PPP2RB'deki GAG mutasyonuna bağlı olarak SCA12'nin geç dönemlerinde bazı hastalarda demans rapor edilmiştir. Oryantasyon bozukluğu, bellek kaybı, hesap yapmada yetersizlik ve perseverasyon gibi klinik özellikler rapor edilmiştir (O'Hearn et al., 2001).

SCA17

6q27'de TATA bağlayıcı protein genindeki (TBP veya TFIID) CAG/polyQ mutasyonuna bağlı olarak kognitif düşüş ve demans aynı zamanda ekstrapiramidal özellikler SCA17'de sıktır (Rolfs et al., 2003). Dikkat dağınıklığı, kötü muhakeme ve bozulmuş sözel akıcılık rapor edilmiştir (Bruni et al., 2004).

SCA19

lp21-q21'e bağlı kognitif zorluklar bu hastalığın beklenen özellikleridir (Bruni et al., 2004).

Kaynaklar

Boesch SM, Globas C, Biirk K, Poewe W, Dichgans J. Cognitive deficits in spinocerebellar ataxia type 2 (SCA2):a comparative study in two founder populations. Mov Disord 2000;15(suppl 3):235 (abstract P1092)

Bruni AC, Takahashi-Fujigasaki J, Maltecca F, et al. Behavioral disorder, dementia, ataxia, and rigidity in a large family with TATA Box-binding protein mutation. Arch Neurol 2004;61:1314-1320

Biirk K, Bosch S, Globas C, et al. Executive dysfunction in spinocerebellar ataxia type 1. Eur Neurol 2001;46:43-48

Biirk K, Globas C, Bosch S, et al. Cognitive deficits in spinocerebellar ataxia 2. Brain 1999;122:769-777

Harding AE. The Hereditary Ataxias and Related Disorders. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1984. Ishikawa A, Yamada M, Makino K, et al. Dementia and delirium in 4 patients with Machado-Joseph disease. Arch Neurol 2002;59:1804-1808

Maruff P, Tyler P, Burt T, et al. Cognitive deficits in Machado-Joseph disease. Ann Neurol 1996;40:421-427

O'Hearn E, Holmes SE, Calvert PC, Ross CA, Margolis RL. SCA-12: tremor with cerebellar and cortical atrophy is associated with a CAG repeat expansion. Neurology 2001;56:299-303

Paulson HL. Autosomal dominant cerebellar ataxia. In. Beal MF, Lang AE, Ludolph A (eds). Neurodegenerative Diseases: Neurobiology, Pathogenesis and Therapeutics. Cambridge: Cambridge University Press. 2005: 709-718

Rolfs A, Koeppen AH, Bauer I, et al. Clinical features and neuropathology of autosomal dominant spinocerebellar ataxia (SCA17). Ann Neurol 2003;54:367-375

Silveira I, Alonso I, Guimaraes L, et al. High germinal instability of the (CTG)n at the SCA8 locus of both expanded and normal alleles. Am J Hum Genet 2000;66:830-840

Stone J, Smith L, Watt K, Barron L, Zeman A. Incoordinated thought and emotion in spinocerebellar ataxia type 8. J Neurol 2001; 248: 229-232

Storey E, Forrest SM, Shaw JH, Mitchell P, McKinley Gardner RJ. Spinocerebellar ataxia type 2: clinical features of a pedigree displaying prominent frontal-executive dysfunction. Arch Neurol 1999;56:43-50

Tashiro H, Suzuki SO, Hitotsumatsu T, Iwaki T. An autopsy case of spinocerebellar ataxia type 6 with mental symptoms of schizophrenia and dementia. Clin Neuropathol 1999;18:198-204

Verbeek DS, Schelhaas JH, Ippel EF, et al. Identification of a novel locus (SCA19) in a Dutch autosomal dominant cerebellar ataxia family on chromosome region Ip21-q21. Hum Genet 2002;111:388-933

Walker M, Farrell D. Spinocerebellar ataxia type 7 (SCA7). Pract Neurol 2006; 6: 44-47

Otozomal Resesif Herediter Ataksiler

Friedreich Ataksisi (FA)

En sık görülen herediter resesif ataksi Friedreich ataksisidir (FA). Genellikle 20 yaşından önce başlaması ile birlikte ataksi, dizartri, aksonal polinöropati ve bacaklarda piramidal zayıflık, atrofi, skolyoz ve kardiyak iletim bozuklukları ile karakterizedir. FA'nın nedeni mitokondriyal fonksiyon bozukluğu ile sonuçlanan kromozom 9ql3 üzerine Frataksin geninde intronik trinükleotid tekrarlayan ekspansiyonudur. Klinik fenotip hastalığa neden olan genetik mutasyonların keşfi ile genişlemiştir (Dürr, 2002; Puccio ve Koenig, 2005).

FA'da herhangi bir nöropsikolojik değerlendirmede dizartri ve yorgunluk gibi olası faktörler dikkate alınmalıdır ve bedensel özründe bir eğitim eksikliğininde yol açabileceğine dikkat edilmelidir. Bununla birlikte çalışmalar göstermiştir ki FA'da Stroop testlerinde uzamış mental reaksiyon zamanı ve renk-sözcük girişiminde bozukluk gibi kognitif bozukluklar görülmektedir. Bir gurupta Wisconsin Kart Eşleme, Hanoi Kulesi ve resim düzenleme dahil birtakım sensitif neokortikal testlerde (özellikle, prefrontal korteks) hiçbir bozukluk saptanamamıştır (White et al., 2000). Başka bir gurupta ise sözel akıcılık aynı zamanda sözel bilgiyi toplama ve konsolidasyonda bozulma ile vizuoperseptüel ve vizuokonstrüktif yeteneklerde değişiklikler saptanmıştır (Wollmann et al., 2002). Herkesin hemfikir olduğu serebellar dejenerasyon ve serebellar afferent ve efferent bağlantıdaki kopuklukların bu bulguların olası nedeni olduğudur.

Ataksi Telenjiektazi (AT)

Bu çocukluk çağında başlayan otozomal resesif sendrom ilerleyici ataksi ile karakterize, baş hareketleri ile göz fiksasyonu olan okülomotor apraksi, dizartri, telenjiektazi ve tekrarlayan enfeksiyonlar (özellikle sinopulmoner) ve maligniteler yatkınlık ile karakterizedir. Moleküler defekt DNA düzeltilmesi için gerekli bir protein kodlayan kromozom 11'deki ATM genindedir (Spacey et al., 2000; Gatti et al., 2005). Kognitif durum birçok hastada normaldir ve birçok hasta üniversite düzeyinde eğitimlerini tamamlayabilir. Ayrıca, önemli nöropsikolojik bozuklukların ender olduğu söylenmiştir. Ancak, Colvin ve Lennox (1997) 18 AT'li hastalık bir seride Wisconsin kartları, Londra kulesi Testi, sözel akıcılık, benzerlik testlerinde frontal lob işlev bozukluğu bildirmişlerdir. Görsel bellek bozuklukları, Warrington Tanıma Bellek Testi ile değerlendirilmiş ve VOSP'un bazı unsurlarındaki başarısızlık, bozulmuş okülomotor fonksiyona bağlanmıştır.

Charlevoix-Saguenay Otozomal Resesif Spastik Ataksisi (ARSACS)

Çocukluk çağında görülen bu otozomal resesif bozukluk, başlangıçta kuzeydoğu Quebec ve Kanada'dan bildirilmiş ve çocukluk çağında başlayan yavaş progresif piramidal sendrom, dizartri, ataksi, anormal göz hareketleri (nistagmus), retinal çizgilenmeler (=hipermiyelinize retinal lifler), sfinkter tutulumu, mitral yetmezlik ve motor nöropati ile karakterizedir. Bu durum komplike bir herediter spastik paraparezi veya reflekslerin korunduğu erken başlangıçlı otozomal resesif serebellar ataksi olarak sınıflandırılabilir. Pozisyonel klonlama teknikleri Quebec ve Tunus'taki soylarda kromozom 13qll-12 (Mrissa et al., 2000) ile bağlantılı saksin geninin karakterizasyonunu sağlamıştır (Engert et al., 2000). Dünya çapında birçok soyda farklı saksin gen mutasyonları bildirilmiştir ve saksinopati spektrumu genişlemiştir (Gomez, 2004). Japonya'dan bildirilen 2 kardeşte farklı bir demans tipi, oftalmopleji olduğu ve retinada belirgin miyelinli sinir lifi olmadığı rapor edilmiştir (Hara et al., 2005).

Vitamin E Eksikliğine Bağlı Ataksi (AVED)

Bu otozomal resesif bozukluk kognitif bozukluk olmaksızın spinoserebellar ataksi ve polinöropati ile kendini gösterir. Bu da E vitamininin kognitif fonksiyon için çok önemli olmadığını düşündürmektedir.

Kaynaklar

Colvin IB, Lennox GG. Cognitive function in ataxia telangiectasia. / Neurol Neurosurg Psychiatry 1997;62:210 (abstract)

Dürr A. Friedreich's ataxia: treatment within reach. Lancet Neurol 2002; 1: 370-374

Engert JC, Beruhe P, Mercier J, et al. ARSACS, a spastic ataxia common in northeastern Quebec, is caused by mutations in a new gene encoding an 11.5-kb ORF. Nat Genet 2000;24:120-125

Gatti RA, Crawford TO, Mandir AS, Perlman S, Mount HTJ. Ataxia telangiectasia. In. Beal MF, Lang AE, Ludolph A (eds). Neurodegenerative Diseases: Neurobiology, Pathogenesis and Therapeutics. Cambridge: Cambridge University Press. 2005:738-748

Gomez CM. ARSACS goes global. Neurology 2004;62:10-11

Hara K, Onodera O, Endo M, et al. Sacsin-related autosomal recessive ataxia without prominent retinal myelinated fibers in Japan. Mov Disord 2005;20:380-382
Mrissa N, Belal S, Ben Hamida M, et al. Linkage to chromosome 13qll-12 of an autosomal recessive cerebellar ataxia in a Tunisian family. Neurology 2000;54:1408-1414
Puccio H, Koenig M. Friedreich's ataxia and other autosomal recessive ataxias. In. Beal MF, Lang AE, Ludolph A (eds). Neurodegenerative Diseases: Neurobiology, Pathogenesis and Therapeutics. Cambridge: Cambridge University Press. 2005:719-737
Spacey SD, Gatti RA, Bebb G. The molecular basis and clinical management of ataxia telangiectasia. Can J Neurol Sci 2000;27:184-191
White M, Lalonde R, Botez-Marquard T. Neuropsychologic and neuropsychiatric characteristics of patients with Friedreich's ataxia. Acta Neurol Scand 2000;102:222-226
Wollmann T, Barroso J, Monton F, Nieto A. Neuropsychological test performance of patients with Friedreich's ataxia. J Clin Exp Neuropsychol 2002;24:677-686

HEREDİTER SPASTİK PARAPLEJİ

Herediter spastik paraplejiler (HSP) genellikle alt ekstremitelerde spastisite ve daha az oranda da güçsüzlük ile seyreden kalıtsal motor bozukların heterojen bir gurubudur. Klinik olarak HSP saf (komplike olmayan) ve komplike olarak ikiye ayrılabilir. Spastisiteye ilaveten görülebilecek diğer nörolojik bozukluklar nöbetler, amiyotrofi, ekstrapiramidal bulgular, periferik nöropati, kognitif bozukluklar ve bazende demans'dır. Sözde saf tip HSP olarak tanımlanan bazı hastalardada hafif kognitif defisitler saptanmıştır. Bugüne kadar HSP ile bağlantılı, dominan, resesif veya X'e bağlı kalıtım gösteren 20 değişik gen lokusu tarif edilmiştir. Bunlardan protein LI-CAM, proteolipid protein (PLP), atlastin, spastin, paraplejin, spartin, maspardin, hsp60, KIF5A ve NIPA1 kodlayan en az 10 gende kararlı mutasyon saptanmıştır (McDermott ve Shaw, 2002; Fink, 2003). Kognitif fonksiyonlarda bozulma hem otozomal dominan (Webb ve Hutchinson, 1998) hem de otozomal resesif (Ferrer et al., 1995) HSP'lerde gözlenmiştir. Spastik paraparezi kognitif bozulmanında bulunduğu diğer monogenetik mendeliyan bozuklukların bir özelliği olabilir. Örneğin, bilinen pre-senilin-1 gen mutasyonu ile ilişkili otozomal dominan Alzheimer hastalığı (Ferrer et al., 1995), bazı herediter serebral amiloid anjiyopatiler, spastik ataksi ve otozomal resesif Charlevoix-Saguenay spastik ataksisi. Spastik paraparezi Krabbe hastalığında da rapor edilmiştir

Kaynaklar

Ferrer I, Olive M, Rivera R, et al. Hereditary spastic paraparesis with dementia, amyotrophy and peripheral neuropathy: a neuropathological study. Neuropathol Appl Neurobiol 1995;21:255-261
Fink JK. The hereditary spastic paraplegias: nine genes and counting. Arch Neurol 2003;60:1045-1049
Lamer AJ, Doran M. Clinical phenotypic heterogeneity of Alzheimer's disease associated with mutations of the presenilin-1 gene. J Neurol 2006;253:139-158
McDermott CJ, Shaw PJ. Hereditary spastic paraplegia. Int Rev Neurobiol 2002; 53: 191-204.
Webb S, Hutchinson M. Cognitive impairment in families with pure autosomal dominant hereditary spastic paraparesis. Brain 1998;121:923-929

SPG4

Otozomal dominan HSP'nin en yaygım formudur. Kromozom 2p'de spastin kodlayan genin bulunduğu SPG4 lokusundan kaynaklanır. HSP'nin saf formu olarak sınıflandırılsa da hastalarda kognitif bozukluklarda görülmektedir. Bazen subkortikal demanstakine benzer özelliklerde global bir demans da görülebilir (Webb et al., 1998). Hafif kognitif bozukluklar Spastin gen mutasyonu taşıyıcılarının ilk bulgusu olabilmektedir. İrlandalı aileler üzerinde yapılan çalışmalarda belleği, oryantasyonu ve dili etkileyen yaşa bağımlı (Byrne et al., 2000) ve progresif (McMonagle et al., 2004) kognitif bozukluk rapor edilmiştir. Ancak, Fransa'da yapılan çalışmalarda kognitif gerilemenin hastalığın progresyonu ile korrele olduğu, ancak yaştan bağımsız olduğu rapor edilmiştir (Tallaksen et al.,

2003). Bu araştırmacılar missens (yanlış anlamlı) mutasyonlu hastalarda truncating (ucu kesilmiş) mutasyonlulardan daha yüksek oranda sadece yürütücü fonksiyonları etkileyen hafif, asemptomatik kognitif bozukluk rapor etmişler. Spastin mutasyonlu hastalarla yapılan geniş serili bir çalışmada herhangi bir kognitif bozukluk rapor edilmemiştir (McDermott et al., 2006).

Kaynaklar

Byrne P, McMonagle P, Webb S, et al. Age-related cognitive decline in hereditary spastic paraparesis linked to chromosome 2p. Neurology 2000;54:1510-1517.

McDermott CJ, Burness CE, Kirby J, et al. Clinical features of hereditary spastic paraplegia due to spastin mutation. Neurology 2006;67:45-51

McMonagle P, Byrne P, Hutchinson M. Further evidence of dementia in SPG4-linked autosomal dominant hereditary spastic paraplegia. Neurology 2004;62:407-410

Tallaksen CME, Guichart-Gomez E, Verpillat P, et al. Subtle cognitive impairment but no dementia in patients with spastin mutations. Arch Neurol 2003;60:1113-1118

Webb S, Coleman D, Byrne P, et al. Autosomal dominant hereditary spastic paraparesis with cognitive loss linked to chromosome 2p. Brain 1998;121:601-609

SPG21, Mast Sendromu

Mast sendromu HSP'nin otozomal resesif komplike bir formudur. Klinik fenotipinde 2. dekkadda başlayan parapleji, dizartri, atetozis ve demans görülür. İlk olarak eski düzen Amish toplumunda tarif edilmiştir (Cross ve McKusick, 1967) ama Amish olmayan olgularda bildirilmiştir. Bu hastalar 40'lı yaşlarda bradifreni ve anlama güçlüğü gösterir ve nadiren progrese olurlar. 50'li yaşlarda uygunsuz yanıt ve tek heceli yanıtlar görülür (D'Hooge, 1992). Bu ilerlemiş formdaki hastalıkta ortaya çıkan serebellar ve ekstrapiramidal özellikler yavaş ilerleyicidir. Sorumlu kromozom 15q22.31'dir. Maspardin adlı bir protein kodlayan gende frameshift (çerçeve kayması) mutasyon saptanmıştır (Simpson et al., 2003).

Kaynaklar

Cross HE, McKusick VA. The mast syndrome: a recessively inherited form of presenile dementia with motor disturbances. Arch Neurol 1967;16:1-13

D'Hooge M. Probable cases of mast syndrome in a non-Amish family. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1992;55:1210

Simpson MA, Cross H, Proukakis C, et al. Maspardin is mutated in mast syndrome, a complicated form of hereditary spastic paraplegia associated with dementia. Am J Hum Genet 2003;73:1147-1156

HEREDİTER HAREKET BOZUKLUKLARI

Wilson Hastalığı (Hepatolentiküler Dejenerasyon)

Wilson hastalığı, yüksek kan ve idrar bakır seviyesi ile düşük kan seruloplazmin seviyesi ile sonuçlanan bir bakır bağlayıcı membran bağımlı ATPaz kodlayan ATP7B genindeki mutasyon sonucu ortaya çıkan bakır metabolizma bozukluğudur. Genellikle genç yetişkinlerde karaciğer ve\veya etkilenen dokularda bakır birikimine bağlı nörolojik hastalık ortaya çıkar. Beyinde de bakır birikimleri görülür. Özellikle de, hassas olan bazal ganglionlarda birikim görülür ve hareket bozuklukları ile sonuçlanır (Parkinsonizm, distoni, buruşturma, aşırı tükürük salgısı). Benzer şekilde serebellar birikimde de hareket bozuklukları görülür (ataksi, kanat çırpma tremoru, dizartri). Kayser-Fleischer halkası olarak bilinen Descemet membranındaki bakır birikimi beyindeki birikimin iyi bir göstergesidir (LeWitt'in ve Brewer, 2005). Nöropsikiyatrik özellikler yaygındır. Kişilik değişikliği, depresyon ve nadiren psikoz (Brewer, 2005). Wison hastalığında motor ve nöropsikiyatrik bulgular nöropsikiyatrik testlerde birbirine karışabilir.

Şu anda kendi adını taşıyan hastalığı Kinnier Wilson (1912) nörodavranışsal bozuklukları, bazal ganglion hasarı ile ilişkili agnozi, apraksi ya da ciddi bellek kaybı olmayan ayrı bir paterni olarak ta-

nımladı. Nörolojik ve/veya hepatik belirtileri olan hastalarda kognitif bozukluklar hafif olabilileceği gibi (Rathbun, 1996), tutulum bellek bozukluğu, görsel-uzaysal işleme ve frontal-yürütücü işlevler de dahil olmak üzere yaygın olabilir (Medalia et al., 1988; Seniow et al., 2002). Olası bir motor bozukluğun sonucu olarak tepki latansları uzamış olmasına rağman bilgi işleme hızı korunmuş olabilir (Littman et al., 1995). Nöropsikolojik defisitler erken hastalık sürecünde mevcut olabilir (Goldstein et al., 1968). Ancak, özel karaciğer tutulumu olan hastalar kontrol guruplarından farklı bulunmamış ve yeterli erken sağaltımın kognitif gerilemeyi önleyebileceği görülmüştür (Lang et al., 1990). Eğer sağaltılmazsa hastalığın ilerlemesi ile demans gelişir. Dolayısı ile hareket bozukluğu ile gelen tüm genç hastaların bakır metabolizma bozukluğu yönünden taranması gerekir. Bir kez geliştimi demans irreversibldir. Elbette şelasyon sağaltımı (Rosselli et al., 1987) ve karaciğer transplantasyonu sonrası (Zehirli et al., 1987, olgu 2) kognitif iyileşme (aynı zamanda motor iyileşme) gösteren olgularda rapor edilmiştir.

Kaynaklar

Brewer GJ. Behavioral abnormalities in Wilson's disease. Adv Neurol 2005;96:262-274

Goldstein NP, Ewert JC, Randall RV, Gross JB. Psychiatric aspects of Wilson's disease (hepatolenticular degeneration): results of psychometric tests during long-term therapy. Am J Psychiatry 1968;124:1555-1561

Lang C, Muller D, Claus D, Druschky KF. Neuropsychological findings in treated Wilson's disease. Acta Neurol Scand 1990;81:75-81

LeWitt PA, Brewer GJ. Neurological aspects of Wilson's disease. In: Beal MF, Lang AE, Ludolph A (eds). Neurodegenerative Diseases: Neurobiology, Pathogenesis and Therapeutics. Cambridge: Cambridge University Press. 2005, 890-908

Littman E, Medalia A, Senior G, Scheinberg IH. Rate of information processing in patients with Wilson's disease. J Neuropsychiatry Clin Neurosci 1995;7: 68-71

Medalia A, Isaacs Glaberman K, Scheinberg IH. Neuropsychological impairment in Wilson's disease. Arch Neurol 1988;45:502-511

Poison RJ, Rolles K, Calne RY, Williams R, Marsden D. Reversal of severe neurological manifestations of Wilson's disease following orthotopic liver transplantation. Q J Med 1987;64:685-691

Rathbun JK. Neuropsychological aspects of Wilson's, disease. Int J Neurosci 1996;85:221-229

Rosselli M, Lorenzana P, Rosselli A, Vergara I. Wilson's disease, a reversible dementia: case report. J Clin Exp Neuropsychol 1987; 9: 399-406

Seniôw J, Bak T, Gajda J, Poniatowska R, Czlonkowska A. Cognitive functioning in neurologically symptomatic and asymptomatic forms of Wilson's disease. Mov Disord 2002;17:1077-1083

Wilson SAK. Progressive lenticular degeneration: a familial nervous disease associated with cirrhosis of the liver. Brain 1912;34:295-509

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

Hallervorden ve Spatz, günümüzde otozomal resesif kalıtımlı olduğu bilinen, dizartri ve progresif demans ile beraber postmortem globus pallidus ve substanstia nigra'da kahverengi pigmentasyon gösteren bir hastalığı ilk kez tanımlamışlar. Hallervorden-Spatz hastalığı bu durumu tanımlamak için kullanılmıştır (Halliday, 1995). Ancak, Nazi dönemindeki etik dışı uygulamaları nedeni ile Hallervorden ismi düşürülmüştür. Günümüzde beyinde demir-1 birikimi ile görülen nörodejenerasyon ismi kullanılmaktadır (Pearce, 2006). Hallervorden-Spatz hastalığı ve Hallervorden-Spatz sendromu arasında fark ortaya konulmuştur (Halliday, 1995). Çocukluk çağında başlayan sporadik veya ailesel kökenli olgular distoni, dizartri, rijidite, koreatetozis ve pigmenter retinopati gibi oldukça homojen bir fenotipe sahiptirler. Ayrıca vakaların dörtte birinde kognitif düşüş izlenir. Hallervorden-Spatz sendromu, genellikle geç başlangıçlı (ikinci ila üçüncü on yıl), konuşma güçlüğü olan, ekstrapiramidal ve piramidal bulgular olan veya olmayan, ve kognitif gerileme ile bazı durumlarda kişilik değişimi, dürtüsellik, şiddet içeren öfke patlamaları ve duygusal labilite ile, frontotemporal demansı anımsatan 'atipik' durumlar

için kullanılır olmuştur (Halliday, 1995). Tipik patolojik bulgular pallidal demir birikimi, aksonal sferoidler ve gliozisdir. T_2-ağırlıklı MR beyin taramaları pallidal çekirdeklerde azalmış sinyal yoğunluğu ile merkezi hiperintens olan, spesifik olmamakla birlikte çok düşündüren bir bulgu olan 'kaplan gözü' işareti göstermektedir. Bu görüntüleme yöntemleri daha fazla sayıda olguya tanı koymayı ve hastalık fenotipini genişletmeyi sağlamıştır (Hickman et al., 2001). Klasik olguların ve atipik geç başlangıçlı olguların üçte birinde (Hayflick et al., 2003) kromozom 20pl3 üzerinde pantotenat kinaz (PANK2) kodlayan gende NBAI-1 mutasyonu saptanmıştır (Zhou et al., 2001). Nöropsikolojik profil tahmin edilebileceği gibi fronto-subkortikal tip, bradifreni, bozulmuş sözel akıcılık, muhakeme güçlüğü ve dikkat bozukluğundan oluşur. Bellek ise göreceli olarak olarak korunmuştur. Fenotip hatta aynı mutasyonu paylaşan kardeşler, değişken olabilir (Marelli et al., 2005).

Kaynaklar

Halliday W. The nosology of Hallervorden-Spatz disease. J Neurol Sci 1995;134(suppl): 84-91

Hayflick SI, Westaway SK, Levinson B, et al. Genetic, clinical, and radiographic delineation of Hallervorden-Spatz syndrome. N Engl J Med 2003;348:33-40

Hickman SI, Ward NS, Surtees RA, Stevens JM, Farmer SF. How broad is the phenotype of Hallervorden-Spatz disease? Acta Neurol Scand 2001;103:201-203

Marelli C, Piacentini S, Garavaglia B, Girotti F, Albanese A. Clinical and neuropsychological correlates in two brothers with pantothenate kinase-associated neurodegeneration. Mov Disord 2005;20:208-212

Pearce IMS. Neurodegeneration with brain iron accumulation: a cautionary tale. Eur Neurol 2006;56: 66-68

Zhou B, Westaway SK, Levinson B, et al. A novel pantothenate kinase gene is defective in Hallervorden-Spatz syndrome. Nature Genet 2001;28:345-349

Nöroakantositoz

Kromozom 9q21'de chorein proteinini kodlayan VPS13a genindeki mutasyona bağlı görülen otozomal resesif bir hastalı olan multisistem nörodejeneratif hastalık olan kore-akantositoz gibi çeşitli nöroakantositoz sendromları vardır (Danek, 2004). Klinik fenotip hareket bozuklukları (orofasiyolingual distoni, kore, parkinsonizm), aksonal polinöropati, epileptik nöbetler ve nöropsikiyatrik anormallikler ile kognitif bozuklukları içerir. Çarpıcı araştırma bulguları taze kan yaymalarında akantositler (birden fazla yayma incelemesi gerekebilir) ve yükselmiş kreatin fosfokinaz'dır. Ancak, lipid metabolizmasında herhangi bir anormalik yoktur (Hardie et al., 1991; Danek et al, 2005; Storch et al., 2005). Dürtüsel ve dağınık davranış veya apati ve içgörü kaybı gibi kişilik değişimi görülebilir. Tanısı konulmamış nöroakantositoz nedeni ile kişilik değişiklikleri yüzünden antisosyal kişilik bozukluğu tanısı almış bir hasta bildirilmiştir (Doran et al., 2006). Frontal lob disfonksiyonuna uygun olarak yürütücü fonksiyon testleri subkortikal demansa bağlı bozulur (Kartsounis ve Hardie, 1996). Bu nedenle, gerek klinik gerekse nöropsikolojik özellikleri nedeni ile nöroakantositoz Huntington hastalığına benzemektedir.

Kaynaklar

Danek A (ed). Neuroacanthocytosis Syndromes. Dordrecht: Springer. 2004

Danek A, lung HH, Melone MAB, et al. Neuroacanthocytosis: new developments in a neglected group of dementing disorders. J Neurol Sci 2005;229-30:171-186

Doran M, Harvie AK, Lamer AJ. Antisocial behaviour orders: the need to consider underlying neuropsychiatric disease. Int J Clin Pract 2006;60:861-862

Hardie RI, Pullon HW, Harding AE, et al. Neuroacanthocytosis: a clinical, haematological and pathological study of 19 cases. Brain 1991;114:13-19

Kartsounis LD, Hardie RJ. The partent of cognitive impairments in neuroacanthocytosis. Arch Neurol 1996;53:77-80

Storch A, Kornhass M, Schwarz J. Testing for acanthocy-tosis: a prospective reader-blinded study in movement disorder patients. J Neurol 2005;252:84-90

Nöroferritinopati

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

Kaynaklar

Chinnery PF, Crompton DE, Birchall D, et al. Clinical features and natural history of neuroferritinopathy caused by the FTL1 460InsA mutation. Brain 2007;130:110-119

Chinnery P, Curtis A, Fey C, et al. Neuroferritinopathy in a French family with late onset dominant dystonia. J Med Genet 2003;40:e69

Curtis AR, Fey C, Morris CM, et al. Mutation in the gene encoding ferritin light polypeptide causes dominant adult-onset basal ganglia disease. Nat Genet 2001;28:350-354

Maciel P, Cruz VT, Constante M, et al. Neuroferritinopathy: missense mutation in FTL causing early-onset bilateral pallidal involvement. Neurology 2005;65:603-605

Vidal R, Ghetti B, Takao M, et al. Intracellular ferritin accumulation in neural and extraneural tissue characterizes a neurodegenerative disease associated with a mutation in the Ferritin Light Polypeptide gene. J Neuropath Exp Neurol 2004;63:363-380

Wills AI, Sawle GV, Guilbert PR, Curtis ARJ. Palatal tremor and cognitive decline in neuroferritinopathy. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2002;73:91-92

Aseruloplazminemi

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

Kaynaklar

Harris ZL, Migas MC, Hughes AE, Logan JI, Gitlin JD. Familial dementia due to a frameshift mutation in the ceruloplasmine gene. Q J Med 1996;89:355-359

Logan JI, Harveyson KB, Wisdom GB, Hughes AE, Archbold GPR. Hereditary caeruloplasmin deficiency, dementia and diabetes mellitus. Q / Med 1994; 87; 663-670

Morita H, Inoue A, Yanagisawa N. A case of caeruloplasmin deficiency which showed dementia, ataxia and iron deposition in the brain [in Japanese]. Rinsho Shinkei-gaku 1992;32:483-487

Esansiyel Tremor (ET)

Klasik olarak herediter esansiyel tremorda (ET), en az üç kuşakta benzer şekilde etkilenmiş aile üyeleri bulunur. Tiplendirme olarak erken başlangıçlı, 65 yaşında görülen tam penetranslı olabilir. Değişmez bulgular tremorun ellerde başlaması ve sertlik olmaması, istirahat tremoru, kalıcı tek taraflı tremor ve izole kafa, dil, ses, çene veya bacak tremorudur (Bain et al., 1994). Kromozom 3q ve 2p'de lokalize genetik faktörlerin rolü gösterilmiştir. Ancak pek çok durumda, klinik olarak tanı konmuş ET'nin aile öyküsünden yoksun (non-ailesel veya sporadik ET) olması veya klasik klinik fenotipten farklı olması çevresel faktörlerin etiyolojide etkili olabileceğini göstermektedir (Louis, 2005). Bu gibi hastalar bazen muhtemel ET olarak tanı alırlar. Elbette artmış fizyolojik tremor, erken evre Parkinson hastalığı veya distonik tremor gibi diğer tanılarda akılda tutulmalıdır (Schrag et al., 2000). ET genellikle mono-semptomatik titreme bozukluğu olarak kabul edilir olsa da, frontal lob fonksiyonlarına duyarlı nöropsikolojik testler uygulanarak subklinik bulgular ortaya çıkarılmıştır. Bir çalışmada mental set-shifting olarak adlandırılan sözel hafıza ve çalışma belleğindeki sözel akıcılıkta bozulma tarif edilmiştir. Defisitler tremor şiddeti ile korrele değildir. Frontoserebellar devreleride kapsayan prefrontal korteks tutulumu tahmin edilmişti (Lombardi et al., 2001). Dikkat ve kavramsal düşünme görevlerindeki bozulma, bir başka çalışmada tespit edilmiştir. İdiyopatik Parkinson hastalığında (PH) görülene benzer şekilde, bu frontal lob disfonksiyonu frontal-subkortikal dopamin yollarının düzensizliğini yansıtıyor olabilir (Gasparini et al., 2001). Elbette, ET ve PD klinik ve genetik olarak ilişkisizdir (Plumb ve Bain, 2007). Ailesel ET ve huzursuz bacak sendromunun (Lamer ve Allen, 1997) arasıra olan birlikteliği dopaminerjik disfonksiyon fikrini destekleyebilir (Lacritz et al., 2002). Tremor cerrahisi için değerlendirilen (son derece seçilmiş bir gurup) ET hastalarının yaklaşık yarısında ılımlı kognitif gerileme, kognitif esneklikte bozulma, şekilsel akıcılık ve seçici dikkatte bozukluk bulunmuş. Dikkat sorunları da başka bir çalışmada belirlenmiştir (Duane ve Vermilion, 2002). Bu çalışmaların, seçim yanlılığı açısından bazı eksiklikleri olmasına rağmen ve bazı kontrol verilerinin eksikliğine rağmen yine de bunların ET'deki frontal-subkortikal veya serebellar-frontal sistemi etkileyen kognitif bozulmayı akla getirir.

Kaynaklar

Bain PG, Findley LJ, Thompson PD, et al. A study of hereditary essential tremor. Brain 1994;117:805-824

Duane DD, Vermilion KJ. Cognitive deficits in patients with essential tremor. Neurology 2002;58:1706

Gasparini M, Bonifati V, Fabrizio E, et al. Frontal lobe dysfunction in essential tremor: a preliminary study. J Neurol 2001;248:399-402

Lacritz LH, Dewey R Jr, Giller C, Cullum CM. Cognitive functioning m individuals with benign essential tremor. J Int Neuropsychol Soc 2002;8:125-129

Larner AJ, Allen CMC. Hereditary essential tremor and restless legs syndrome. Postgrad Med J 1997;73:254

Lombardi WJ, Woolston DJ, Roberts JW, Gross RE. Cognitive deficits in patients with essential tremor. Neurology 2001;57:785-790

Louis ED. Essential tremor. Lancet Neurol 2005;4:100-110

Plumb M, Bain P. Essential Tremor: the Facts. Oxford: Oxford University Press, 2007

Schrag A, Münchau A, Bhatia KP, Quinn NP, Marsden CD. Essential tremor: an overdiagnosed condition? J Neurol 2000;247:955-959

Huzursuz Bacak Sendromu

Huzursuz bacak sendromunun uyku üzerine olumsuz etkisi, olasılıkla uyku yoksuluğunda görülene benzer şekilde (Pearson et al., 2006) prefrontal korteks aracılığı ile kognitif fonksiyonları etkileyebilir (Pearson et al., 2006). RLS ve Parkinson hastalığının olası ortak noktası, kognitif bozukluğa da katkısı olan esansiyel tremor (Lamer ve Allen, 1997) ve migrendir (Lamer, 2007).

Kaynaklar

Durmer JS, Dinges DF. Neurocognitive consequences of sleep deprivation. Semin Neurol 2005;25:117-129
Lamer AJ. Migraine with aura and restless legs syndrome. J Headache Pain 2007;8:141-142
Lamer AJ, Allen CMC. Hereditary essential tremor and restless legs syndrome. Postgrad Med J 1997;73:254
Pearson VE, Allen RP, Dean T, et al. Cognitive deficits associated with resdess legs syndrome (RLS). Sleep Med 2006;7:25-30

Tourette Sendromu (TS), Obsesif Kompülsif Bozukluk (OKB)

Genetik temeli tam bilinmese de monozigot ikizlerde Tourette sendromu (TS) ve ilişkili obsesif-kompülsif bozukluk (OKB) arasında yüksek bir uyum vardır. Tourette sendromunun psikopatolojisi hem anksiyete hemde depresyon içerir (Robertson, 2000; Jankovic, 2001). Wisconsin Kart Eşleme Testindeki performans ile obsesif-kompülsif belirtiler arasındaki ilişki TS'li çocuklarda dikkat çekmiştir (Bornstein, 1991). Frontotemporal demansta klonidine yanıt veren (Stewart ve Williams, 2003) vokal motor tikleri olan bir Tourette benzeri sendrom bildirilmiştir. Nöropsikolojik testler OKB hastalarında yapılmaktadır. Anksiyete ve depresyon bir yana konup uzaysal çalışma ve tanıma belleği, tanıma belleği testlerinde, problem çözme, motor başlama ve yürütme hızında seçici bozuklukların varlığı ile beraber korunmuş sözel bellek ve dil görevleri vardır. Defisitler belki de inhibitör fonksiyonların zorlukları ile ilgili olabilir (Chamberlain et al., 2005) veya dikkati sürdürme ve uyarılara iç temsilleri oluşturan, anormal frontal-bazal ganglion bağlantıları yansıtıyor olabilir (Maruff et al., 2002).

Kaynaklar

Bornstein RA. Neuropsychological correlates of obsessive characteristics in Tourette syndrome. J Neuropsychiatry Clin Neurosci 1991;3:157-162
Chamberlain SR, Blackwell AD, Fineberg NA, Robbins TW, Sahakian BJ. The neuropsychology of obsessive compulsive disorder: the importance of failures in cognitive and behavioural inhibition as candidate endophenotypic markers. Neurosci Biobehav Rev 2005;29:399-419
Jankovic J. Tourette's syndrome. N Engl J Med 2001;345:1184-1192
Maruff P, Purcell R, Pantelis C. Obsessive-compulsive disorder. In. Harrison JE, Owen AM (eds). Cognitive Deficits in Brain Disorders. London: Martin Dunitz. 2002:249-272
Robertson MM. Tourette syndrome, associated conditions and the complexities of treatment. Brain 2000;123:425-462
Stewart JT, Williams LS. Tourette's-like syndrome and dementia. Am J Psychiatry 2003;160:1356-1357

HEREDİTER METABOLİK BOZUKLUKLAR

Bu bölüm 'doğuştan metabolizma bozuklukları' olarak sınıflandırılan hastalıkları kapsar.

Mitokondrial Bozukluklar

Mitokondriyal hastalıklar, fenotip ve genotip açısından heterojen bir guruptur. Hem periferik hemde santral sinir sistemi etkilenebilir. Miyopati ve periferik nöropati dahil olmak üzere, epilepsi, migren, inme benzeri ataklar, oftalmopleji, ataksi gibi SSS bulguları ve spastisite gibi kognitif bozukluklar görülebilir. Ayrıca, kardiyomiyopati, diabetes mellitus, retinal pigment dejenerasyonu ve işitme kay-

bı gibi diğer sistemlerin tutulumu olabilir. Çeşitli az ya da çok karakteristik fenotipler saptanmıştır. Bunlar Kearns-Sayre sendromu, kronik progresif eksternal oftalmopleji (KPEO), mitokondriyal ansefalomiyopati sendromu, laktik asidoz, inme benzeri epizodlar (MELAS) ve miyoklonik epilepsi ve ragged red lifler (MERRF) sendromudur. Genotip düzeyinde, mitokondrial hastalıklar mitokondriyal solunum zincir proteinleri kodlayan nükleer genlerin (otozomal, X-bağlı) veya küçük mitokondriyal genom içindeki mutasyonlardan (delesyon, nokta mutasyon) kaynaklanabilir (Schapira ve DiMauro, 2002; Finsterer, 2006).

Nöropsikolojik mitokondriyal hastalıkların yaygın olabileceği olasılığı, miyopatili 36 hasta ve ansefalomiyopatili 14 hastalık bir seride klinik zeminde kognitif bozulma olabileceğini belirten Kartsounis ve arkadaşları tarafından ileri sürülmüştür (1992). Ancak, 21 hastada testlerde entelektüel gerileme saptanmıştır. Kalan 15 hastanın 5'inde de dil, bellek ya da algı alanlarındaki (frontal lob testleri bu seride uygulanmadı) fokal kognitif defektler saptanmış. Turconi ve arkadaşları (1999) mitokondriyal ansefalomiyopati'li 16 hastada hiçbir global kognitif gerileme bulamamışlar, ancak, klinik fenotip ve genetik mutasyonlarla ilgisi olmayan uzaysal yeteneklerin ve kısa süreli belleğin seçici bozukluklarına rastlamışlardır. Kornblum ve arkadaşları (2000) progresif eksternal oftalmopleji ve Kearns-Sayre sendromlu 18 hastayı değerlendirmişler. Hiç birinde genel entelektüel bozukluk bulunmamış ancak frontal ve pariyetooksipital defekti işaret eden görsel kurgulama, dikkat ve konsantrasyon, soyutlama / esneklik ve görsel / sözel bellekde bozukluk saptamışlardır.

MELAS'da tekrarlayan infarktlar sonuçta demansa neden olmaktadır (Montagna et al., 1988). Lipohiyalinozis olmayan Binswanger hastalığını andıran bir subkortikal demans, mitokondriyal DNA türevleri ile birlikte dissemine neokortikal ve subkortikal ansefalopati başlığı altında tarif edilmiştir (DNSE: Haferkamp et al., 1998).

Kaynaklar

Finsterer J. Central nervous system manifestations of mitochondrial disorders. Acta Neurol Scand 2006;114: 217-238

Haferkamp O, Rosenau W, Scheuerle A, et al. Disseminated neocortical and subcortical encephalopathy (DNSE) with widespread activation of macrophages: a new dementia disorder? Autopsy report of two postmenopausal women from families with mitochondrial DNA mutations. Clin Neuropathol 1998;17:85-94

Kartsounis LD, Truong DD, Morgan Hughes JA, Harding AE. The neuropsychological features of mitochondrial myopathies and encephalomyopathies. Arch Neurol 1992;49:158-160

Komblum C, Bosbach S, Wagner M, et al. Neuropsychological testing of patients with PEO and Kearns-Sayre syndrome reveals distinct frontal and parieto-occipital deficits. J Neurol 2000;247(suppl 3):111/73 (abstract P266)

Montagna P, Gallassi R, Medori R, et al. MELAS syndrome: characteristic migrainous and epileptic features and maternal transmission. Neurology 1988;38:751-754

Schapira AHV, DiMauro S (eds). Mitochondrial Disorders in Neurology (2nd edit). Boston: Butterworth-Heinemann. 2002

Turconi AC, Benti R, Castelli E, et al. Focal cognitive impairment in mitochondrial encephalomyopathies: a neuropsychological and neuroimaging study. J Neurol Sci 1999;170:57-63

Lökodistrofiler

Lökodistrofiler sıklıkla miyelinizasyon çağında, çocukluk yaş gurubunda ortaya çıkan genetik metabolik hastalıklardır. Bununla birlikte, bazen bu bozukluklar erişkinlikte ortaya çıkabilir (Baumann ve Turpin, 2000) ve demans klinik fenotipin bir özelliği olabilir. Bu hastalıklar resesif (örneğin, metakromatik lökodistrofi) olabileceği gibi X'e bağlı'da (örneğin, X'e bağlı adrenolökodistrofi) olabilir. Lizozomal ve peroksizomal bozuklukları da içeren heterojen bir guruptur.

Metakromatik Lökodistrofi (MLD)

ARSA genindeki mutasyon sonucu gelişen arilsülfataz A'nın azalmış enzimatik aktivitesi nedeni ile Schwan hücreleri ve oligodendriaglia'larda sülfatid birikimi görülür. Sonucunda periferik nöropati ve

lökodistrofiye neden olan santral ve periferal demiyelinizasyon gelişir. Rezidüel enzim aktivitesinin derecesine bağlı olarak, hastalık hafif veya ciddi; geç infantil başlangıçlı veya yetişkin başlangıçlı olabilir. Yetişkin başlangıçlı demans ile beraber görülen MLD olguları bildirilmiştir. Bu kognitif bozukluk paterni değişken olabilir: amnezi, görsel-uzaysal disfonksiyon ve dikkat bozukluğu olan olgularda fonksiyonel görüntülemede medial temporal ve frontal kortikal hipometabolizm rapor edilmiştir (Johannsen et al., 2001). Davranış değişikliklerine ilişkin daha tipik frontal özellikler gösteren olgularda fonksiyonel görüntülemede frontal hipoperfüzyonu olan şizofreniye benzer apati ve psikoz rapor edilmiştir (Fukutani et al., 1999; Salmon et al., 1999). Nöropati olmadan yetişkin başlangıçlı demans olguları bildirilmiş olmasına rağmen eşzamanlı periferik nöropati, tanı için bir ipucu olabilir (Marcao et al., 2005).

X'e Bağlı Adrenolökodistrofi (X-ALD)

X'e bağlı adrenolökodistrofi, peroksizomal membran proteinini kodlayan ATP-bağlayıcı kaset genindeki (ABCD1) mutasyon sonucu ortaya çıkan peroksizomal bozukluktur. Klinik fenotip ortaya çıkış yaşına bağlı olarak değişir. Çocuklarda sıklıkla hızlı progresif serebral hasar izlenirken, erişkinde sıklıkla adrenomiyelonöropati (AMN) olarak ortaya çıkar. Bu iki fenotipleri tüm olguların %75'inden fazlası için geçerlidir. Yetişkin beyin hastalığı en sık görülen fenotipidir (Moser et al., 2005). Yetişkin başlangıçlı demans ile kendini gösteren X-ALD ender olarak bildirilmiştir. Bu olguların birçoğunda frontal lob disfonksiyonunu düşündüren bulgular dikkat çekmiştir (Powers et al., 1980; Esiri et al., 1984; Sereni et al., 1987; Panegyres et al., 1989; Lamer, 2003). Hastalar kişilik değişiklikleri ile prezente olmuş ve olasılıkla aynı fenotipi temsil etmelerine rağmen manik-depresif pisikoz olarak (Angus et al., 1994) veya mani ile beraber dizinhibisyon, dürtüsellik, hiperseksüalite olarak tanı almışlar (Garside et al., 1999). Balint sendromu ve demans ile prezente olan olgularda tarif edilmiştir (Uyama et al., 1993). Bu durumun patogenezinde X-ADL için tipik olan ve muhtemelen ön ve arka kortikal alanların arasında fonksiyonel kopukluğa neden olan inflamatuar demiyelinizasyon yatmaktadır. Bir hastada frontal tip demans ile anterior ak madde MR görüntülemesindeki korrelasyon rapor edilmiştir (Lamer, 2003). Tanı yöntemleri gelişmeler ile özellikle beyin görüntüleme ve nörogenetik testi, artık risk altında ama asemptomatik bireyler saptanabilmektedir. Nörolojik ve radyolojik olarak asemptomatik erkeklerde yapılan bir çalışmada,yaşla beraber ortaya çıkan gizli görsel algısal ve vizüomotor defisitlere rağmen genel olarak normal kognitif işlevler saptanmıştır (Cox et al., 2005). Erken tedavi edici girişimin, kognitif fonksiyonları korumak için yapılabilir. Ayrıca, kemik iliği naklinin nöropsikolojik sonuçlara karşı koruyucu olabileceğini savunanlar vardır (Shapiro et al., 1995).

Alexander Hastalığı ve Rosenthal Fiber Ansefalopatisi (RFA)

Alexander hastalığı, genellikle bir çocukluk hastalığıdır. Beraberinde lökodistrofi ve Rosental liflerinde nöropatolojik bulguları olan megaloansefali ve progresif nörolojik kötüleşme ile karakterizedir. Bu nöropatolojik bulgu demiyelinizasyon alanlarına bitişik astrosit proseslerde eozinofilik sitoplazmik inklüzyon cisimleri ile karakterizedir. Bunlar glial fibriler asidik protein, ubiquitin, hsp27 ve alfa kristalin gibi ısı şok proteinleri için immünopozitifdir. Kromozom 17 üzerindeki GFAP kodlayan gende oluşan mutasyonlar sorumlu tutulmuştur (Brenner et al., 2001). Ara sıra yetişkin başlangıçlı olgularda bildirilmiştir (Namekawa et al., 2002). Rosenthal fiber ansefalopati (RFA) isimlendirmesi, Rosental fibrillerinde patolojik bulguların olduğu ancak Alexander hastalığının tipik demiyelinizan lezyonlarının olmadığı durumu tanımlamak için kullanılır. Rosenthal lifler, tipik olarak, bir sistemik hastalık kapsamında ve genellikle beyinsapı ile sınırlı subependimal subpial ve perivasküler bölgelerinde bulunur (Wilson et al., 1996). Alexander hastalığı ve RFA için zaman zaman yetişkin başlangıçlı olgularda tarif edilmiştir (Jacob et al., 2003). Örneğin, bir hastada öğrenme bozukluğu ile başlayıp sonrasında kognitif gerileme, ataksi ve dizartrinin geliştiği demans tablosu izlenmiştir (Walls et al., 1984). Yetişkin başlangıçlı olgularla ilgili bir derlemede (Jacob et al., 2003), demansın RFA'de (4/11) Alexander hastalığından (2/15) daha sık olduğu saptanmıştır.

Pelizaeus-Merzbacher Hastalığı (PMD)

Pelizaeus-Merzbacher hastalığı (PMD) proteolipid protein eksikliği (HUA) nedeniyle gelişen X'e bağlı resesif bir myelin hastalığıdır. Genellikle yaşamın ilk aylarında entelektüel gerilik ile kombine hareket bozuklukları ile ortaya çıkar (baş tremoru, laringeal stridor, koreoatetozis, spastik paraparezi). Lowenberg-Hill sendromu olarak bilinen bir geç başlangıçlı formda dahil olmak üzere çeşitli formları bildirilmiştir (Bruyn et al., 1985). PMD fenotipine sahip olduğu halde normal PLP genine sahip olguların yanı sıra, nokta mutasyonu, duplikasyonlar ve PLP geninin delesyonları da tespit edilmiştir. Bu nedenle, diğer düzenleyici genlerinde hastalık patogenezinde rol alabileceği düşünülmüştür (Garbern et al., 1999). Demans ve hareket bozukluğu olan erişkin olgular olağandışıdır. PLP gen mutasyonu olan veya olmayan olgular tarif edilmiştir. Demans, yürüme bozukluğu ve annesinin beyin MR'ında lökodistrofi kanıtları bulunan PMD'li olgu muhtemel bir taşıyıcı olarak düşünülmüştür (Saito et al., 1993; Nance et al., 1996; Sasaki et al., 2000).

Krabbe Hastalığı (Globoid Hücre Lökodistrofisi)

Bu otozomal resesif lökodistrofi lizozomal enzimler olan galaktoserebrosidaz/ beta galaktosidaz (GALC) eksiklikleri sonucu oluşur. Sorumlu neden kromozom 14q24.3-q32.1 üzerinde bulunan ve bu enzimleri kodlayan gendeki mutasyondur. İnfantil, geç infantil ve jüvenil formlardaki çok sayıda olguya ilaveten spastik paraparezi ile ortaya çıkan erişkin formuda tarif edilmiştir. Demans, optik atrofi ve periferik nöropati gelişmesine rağmen görünüşte uzun süre zekası korunan bir olgu rapor edilmiştir (Jardim et al., 1999). Yeterince erken yapıldığı takdirde kemik iliği nakli demansı önlemede etkili olabilir (Shapiro et al., 1995).

18q Delesyon Sendromu (18q-)

Grouchy sendromu (OMIM # 601808) olarak da bilinen kromozom 18'in uzun kolunun delesyonu, öğrenme güçlüğü, boy kısalığı, değişken dismorfizm, nörolojik belirti ve bulgular kapsayan bir değişken fenotip üretir (de Grouchy et al., 1964). Manyetik rezonans beyin görüntüleme eksik miyelinizasyon ve gri ile ak madde diferensiyasyonunda yetersizlik gibi ak madde anormalliklerini gösterir. Neden kromozom 18q üzerindeki myelin basic protein geninin kaybıdır. MBP geninde delesyonu olan olgularda çok nadir olarak normal görünümlü beyaz cevher izlenmiştir. Bu nedenle, bu hastalık lökodistrofiler ile birlikte sınıflandırılmaktadır. Arasıra da olsa erişkin başlangıçlı olgular rapor edilmiştir. Ancak, bunlar kognitif bozukluktan ziyade nöbet bozukluğuna bağlıdır (Edeb ve Lamer, 2006). Daha düşük kognitif fonksiyon daha büyük bir 18q delesyonunu düşündürür (Semrud Clikeman et al., 2005).

Kaynaklar

Adab N, Lamer AJ. Adult-onset seizure disorder in 18q deletion syndrome. J Neurol 2006;253:527-528

Angus B, de Silva R, Davidson R, Bone I. A family with adult-onset cerebral adrenoleucodystrophy. J Neurol 1994;241:497-499

Baumann N, Turpin JC. Adult-onset leukodystrophies. J Neurol 2000;247:751-759

Brenner M, Johnson AB, Boespflug-Tanguy O, et al. Mutations in GFAP, encoding glial fibrillary acidic protein, are associated with Alexander disease. Nat Genet 2001;27:117-120

Bruyn GW, Weenink HR, Bots GT, Teepen JL, van Wolferen WJ. Pelizaeus-Merzbacher disease: the Lowenberg-Hill type. Acta Neuropathol (Berl) 1985;67:177-189

Cox CS, Dubey P, Raymond GV, et al. Cognitive evaluation of neurologically asymptomatic boys with X-linked adrenoleukodystrophy. Arch Neurol 2005;63:69-73

de Grouchy J, Royer P, Salmon C, Lamy M. Deletion partielle des bras longs du chromosome 18. Pathol Biol 1964;12:579-582

Esiri MM, Hyman NM, Horton WL, Lindenbaum RH. Adrenoleukodystrophy: clinical, pathological and biochemical findings in two brothers with the onset of cerebral disease in adult life. Neuropath Appl Neurobiol 1984;10:429-445

Fukutani Y, Noriki Y, Sasaki K, et al. Adult-type metachromatic leukodystrophy with a compound heterozygote mutation showing character change and dementia. Psychiatry Clin Neurosci 1999;53:425-428
Garbern J, Cambi F, Shy M, Kamholz J. The molecular pathogenesis of Pelizaeus-Merzbacher disease. Arch Neurol 1999;56:1210-1214
Garside S, Rosebush PI, Levinson AJ, Mazurek MF. Late-onset adrenoleukodystrophy associated with long-standing psychiatric symptoms. J Clin Psychiatry 1999;60:460-468
Jacob J, Robertson NJ, Hilton DA. The clinicopathological spectrum of Rosenthal fibre encephalopathy and Alexander's disease: a case report and review of the literature. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2003;74:807-810
Jardim LB, Giugliani R, Pires RF, etal. Protracted course of Krabbe disease in an adult patient bearing a novel mutation. Arch Neurol 1999;56:1014-1017
Johannsen P, Ehlers L, Hansen HJ. Dementia with impaired temporal glucose metabolism in late-onset metachromatic leukodystrophy. Dement Geriatr Cogn Disord 2001;12: 85-88
Lamer AJ. Adult-onset dementia with prominent frontal lobe dysfunction in X-linked adrenoleukodystrophy with Rl 52C mutation in ABCD1 gene. J Neurol 2003;250:1253-1254
Marcao AM, Wiest R, Schindler K, et al. Adult onset metachromatic leukodystrophy without electroclinical peripheral nervous system involvement: a new mutation in the ARSA gene. Arch Neurol 2005;62:309-313
Moser HW, Raymond GV, Dubey P. Adrenoleukodystrophy: new approaches to a neurodegenerative disease. JAMA 2005;294: 3131-3132
Namekawa M, Takiyama Y, Aoki Y, et al. Identification of GFAP gene mutation in hereditary adult-onset Alexander's disease. Ann Neurol 2002;52:779-785
Nance MA, Boyadjiev S, Pratt VM, et al. Adult-onset neurodegenerative disorder due to proteolipid protein gene mutation in the mother of a man with Pelizaeus-Merzbacher disease. Neurology 1996;47:1333-1335
Panegyres PK, Goldswain P, Kakulas BA. Adult-onset adrenoleukodystrophy manifesting as dementia. Am J Med 1989;87:481-483
Powers JM, Schaumburg HH, Gaffney CL. Kluver-Bucy syndrome caused by adrenoleukodystrophy. Neurology 1980;30:1231-1232
Saito Y, Ando T, Doyu M, Takahashi A, Hashizume Y. An adult case of classical Pelizaeus-Merzbacher disease: magnetic resonance images and neuropathological findings [in Japanese]. Rinsho Shinkeigaku 1993;33:187-193
Salmon E, van der Linden M, Maerfens-Noordhout A, et al. Early thalamic and cortical hypometabolism in adult-onset dementia due to metachromatic leukodystrophy. Acta Neurol Belg 1999;99:185-188
Sasaki A, Miyanaga K, Ototsuji M, et al. Two autopsy cases with Pelizaeus-Merzbacher disease phenotype of adult onset, without mutation of proteolipid protein gene. Acta Neuropathol (Berl) 2000;99:7-13
Semrud Clikeman M, Thompson NM, Schaub BL, et al. Cognitive ability predicts degree of genetic abnormality in participants with 18q deletions. J Int Neuropsychol Soc 2005;11:584-590
Sereni C, Ruel M, Iba-Zizen T, et al. Adult adrenoleukodystrophy: a sporadic case? J Neurol Sci 1987; 80: 121-128
Shapiro EG, Lockman LA, Balthazor M, Krivit W. Neuropsychological outcomes of several storage diseases with and without bone marrow transplantation. J Inherit Metab Dis 1995;18:413-429
Uyama E, Iwagoe H, Maeda J, et al. Presenile onset cerebral adrenoleukodystrophy presenting as Balint's syndrome and dementia. Neurology 1993; 43: 1249-1251
Walls TJ, Jones RA, Cartridge NEF, Saunders M. Alexander's disease with Rosenthal fibre formation in an adult. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1984;47:399-403
Wilson SP, Al-Sarraj S, Bridges LR. Rosenthal fiber encephalopathy presenting with demyelination and Rosenthal fibers in a solvent abuser: adult Alexander's disease? Clin Neuropathol 1996;15:13-16

Lizozomal Depo Hastalıkları

Beyni etkileyen yaklaşık 40 lizozomal depo hastalığı açıklanmıştır (Piatt ve Walkley, 2004). Öğrenme bozukluğu/mental retardasyon bu hastalıkların birçoğunun bulgusudur ancak bazı hastalar erişkin yaşta kognitif bozukluk ile ortaya çıkar (Coker, 1991). Bunlardan bazılarına başka bir yerde değinilmiştir; örneğin, metakromatik lökodistrofi Krabbe hastalığı.

Asid Maltaz Eksikliği (Glikogenozis Tip 2B)

Kromozom 17 üzerinde lokalize, asit alfa glukosidaz veya asit maltaz enzimlerini kodlayan kodlayan gendeki mutasyon sonucu bu enzimlerin eksikliğine bağlı gelişen otozomal resesif glikojen depo

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

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

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

Gangliosidozis

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

Gaucher Hastalığı

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

Nöronal Seroid Lipofuskinozis (NCL), Kuf Hastalığı

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

aileler bildirilmiştir (Josephson et al., 2001). Çeşitli patolojik inklüzyonlara ek olarak (parmak izi, eğrisel, doğrusal, granüler osmiofilik), nöritik plaklar ve muhtemelen nörofibriler düğüm de Kuf hastalığında görülebilir (Wisniewski et al., 1979). Bu durum Alzheimer hastalığındaki patogenez ile de örtüşür (Lamer, 1996). Nöronal seroid lipofusinoz için otozomal resesif ve otozomal pozitif kalıtımlı olan çeşitli genetik lokuslar tariflenmiştir (Wisniewski et al., 2001; Mole et al., 2005).

Neiman Pick Hastalığı Tip C

Bu otozomal resesif bozukluk kolesterolün hücresel trafiğindeki defekt sonucu ortaya çıkar ve sonuçta kolesterol ve sfingolipidlerin endozom ve lizozomlarda birikimine neden olur. NPC1 ve NPC2 genlerindeki mutasyonlar sonucu ortaya çıkar. Klinik fenotip geniştir. Birinci ila beşinci dekkadlarda ortaya çıkabilir ve distoni, supranükleer bakış paralizisi, ataksi, dizartri, nöbet ve ilerleyici kognitif gerileme görülür (Uc et al., 2000; Battisti et al., 2003). Kolesterol bağlayıcı protein HE1 (NPC2) kodlayan gendeki mutasyonlar otuzlu yıllarda ortaya çıkan fokal frontal tutulum ile birlikte görülen demansdan sorumlu tutulmuştur. Postmortem olgularda tau pozitif nörofibriler yumaklar ve lizozomal inklüzyonlar izlenmiştir (Klünemann et al., 2002).

Sanfilippo Sendromu (Mukopolisakkaridoz III)

Bu otozomal resesif hastalığın hepsi farklı enzim eksikliklerine bağlı dört değişik biyokimyasal ve genetik varyantı vardır. Heparan sülfatın idrardaki artmış atılımı ile birlikte sıklıkla çocuklukta başlayan demans ve nörodavranışsal problemlerle ilişkilidir. Klinik fenotip değişkendir ve üçüncü veya dördüncü on yılında başlayan demans görülenı tip B olguları bildirilmiştir (van Schrojenstein-de Valk ve van de Kamp, 1987). Kemik iliği nakli hiçbir fayda sağlamadığı için önerilmez (Shapiro et al., 1995).

Kaynaklar

Battisti C, Tarugi P, Dotti MT, et al. Adult onset Niemann-Pick type C disease: a clinical, neuroimaging and molecular genetic study. Mov Disord 2003;18:1405-1409

Berkovic SF, Carpenter S, Andermann F, et al. Kufs' disease: a critical reappraisal. Brain 1988;111:27-62

Coker SB. The diagnosis of childhood neurodegenerative disorders presenting as dementia in adults. Neurology 1991;41:794-798

Frey LC, Ringel SP, Filley CM. The natural history of cognitive dysfunction in late-onset GM2 gangliosidosis. Arch Neurol 2005;62:989-994

Guimaräes J, Amaral O, Sä Miranda MC. Adult-onset neuronopathic form of Gaucher's disease: a case report. Parkinsonism Relat Disord 2003;9:261-264

Hruska KS, Goker-Alpan O, Sidransky E. Gaucher disease and the synucleinopathies. J Biomed Biotechnol 2006; 2006: 78549

Josephson SA, Schmidt RE, Millsap P, McManus DQ, Morris JC. Autosomal dominant Kufs' disease: a cause of early onset dementia. J Neurol Sci 2001;188:51-60

Klünemann HH, Elleder M, Kaminski WE, et al. Frontal lobe atrophy due to a mutation in the cholesterol binding protein HE1/NPC2. Ann Neurol 2002;52:743-749

Larner AJ. Alzheimer's disease, Kuf s disease, tellurium, and selenium. Med Hypotheses 1996;47:73-75

MacDermott KD, Holmes A, Miners AH. Anderson-Fabry disease: clinical manifestations and impact of disease in a cohort of 98 hemizygous males. J Med Genet 2001;38:750-760

Mehta A. New developments in the management of Anderson-Fabry disease. Q J Med 2002;95:647-653

Méndez MF, Stanley TM, Medel NM, Li Z, Tedesco DT. The vascular dementia of Fabry's disease. Dement Geriatr Cogn Disord 1997;8:252-257

Mole SE, Williams RE, Goebel HH. Correlations between genotype, ultrastructural morphology and clinical phenotype in the neuronal ceroid lipofuscinoses. Neurogenetics 2005;6:107-126

Piatt FM, Walkley SU (eds). Lysosomal Disorders of the Brain: Recent Advances in Molecular and Cellular Pathogenesis and Treatment. Oxford: Oxford University Press. 2004

Prevett M, Enevoldson TP, Duncan JS. Adult onset acid maltase deficiency associated with epilepsy and dementia: a case report. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1992;55:509

Shapiro EG, Lockman LA, Balthazor M, Krivit W. Neuropsychological outcomes of several storage diseases with and without bone marrow transplantation. J Inherit Metab Dis 1995;18:413-429

Trend PStJ, Wiles CM, Spencer GT, et al. Acid maltase deficiency in adults. Brain 1985;108:845-860
Uc EY, Wenger DA, Jankovic J. Niemann-Pick disease type C: two cases and an update. Mov Disord 2000; 15: 1199-1203
van Schrojenstein-de Valk HMJ, van de Kamp JP. Follow-up on seven adult patients with mild Sanfilippo B disease. Am J Med Genet 1987;28:125-130
Wisniewski K, Jervis GA, Moretz RC, Wisniewski HM. Alzheimer neurofibrillary tangles in diseases other than senile and presenile dementia. Ann Neurol 1979;5:288-294
Wisniewski KE, Kida E, Golabek AA, et al. Neuronal ceroid lipofuscinoses: classification and diagnosis. Adv Genet 2001;45:1-34
Wisniewski KE, Zhong N, Philippart M. Pheno/genotypic correlations in neuronal ceroid lipofuscinoses. Neurology 2001;57:576-581
Zaroff CM, Neudorfer O, Morrison C, et al. Neuropsychological assessment of patients with late onset GM2 gangliosidosis. Neurology 2004;62:2283-2286

Serebrotendinöz Ksantomatozis

Bu otozomal resesif lipid depo hastalığı kromozom 2p'deki mitokondiriyal enzim 27-sterol hidroksilaz'ın mutasyonu sonucu ortaya çıkar ve bozulmuş safra asidi sentezine neden olur. Beyin görüntüleme yöntemlerinde global atrofi ve demiyelinizasyon izlenmiştir ve bu yüzden bazı yazarlar bu hastalığı lökodistrofiler içinde sınıflandırır. Üçüncü on yılda başlayan spastisite, ataksi, periferik nöropati gibi nörolojik özelliklerin yanı sıra demans da görülür. Bir çalışmada 32 hastanın, %66'sında düşük IQ saptanmış olup bu oran 181 hastalık başka bir seride %81'dir (Verrips et al., 2000). Subkortikal patern beklenmesine rağmen herhangi bir nöropsikolojik profil tespit edilememiştir.

Kaynaklar

Verrips A, Hoefsloot LH, Steenbergen GCH, et al. Clinical and molecular genetic characteristics of patients with cerebrotendinous xanthomatosis. Brain 2000;123:908-919
Verrips A, van Engelen BGM, Wevers RA, et al. Presence of diarrhea and absence of tendon xanthomas in patients with cerebrotendinous xanthomatosis. Arch Neurol 2000;57:520-524

Hemokromatozis

Genetik, primer veya herediter hemokromatöz otozomal resesif bir hastalıktır. Karaciğer ve pankreasda, karaciğer yetmezliği ve diyabet ile sonuçlanan patolojik demir birikimi ile karakterizedir. Demir normalde, kan-beyin bariyerini aşamaz ve yüksek beyin demir düzeyi hemokromatozun nadir bir bulgusudur. Aseruloplazminemide görülen sistemik demir birikimine eşdeğer birikim görünsede nörolojik semptomlar açısından klinik korrelasyon yoktur. Demir metabolizması ile ilişkili olarak kalıtsal hareket bozukluklarında da kognitif özellikler görülebilir (örneğin, nöroferritinopati, aseruloplazminemi). Ayrıca, Huntington hastalığında da striatumda ve Parkinson tipi multisistem atrofide posterior putamende demir içeriğinin arttığı bildirilmiştir. İlerlemiş karaciğer hastalığına bağlı demans ve ataksi saptanan hemokromatoz hastaları bildirilmiştir. Bu olgular nörolojik bulguları başladıktan sonraki 2 yıl içinde ölmüşlerdir (Jones ve Hedley-Whyte, 1983). Hafif sistemik bulguları ve frontotemporal tipi demansı (bir semantik demans, bir frontal varyant) olan iki olgu bildirilmiştir. Beyinde patolojinin yokluğu nedeni ile sorunun çözülememesine rağmen bu durum anormal demir metabolizmasının toksik bir sonuç olmaktan ziyade genetik olduğunu ön plana çıkarmaktadır (Harvey et al, 1997). Bir hastada önemli olabilecek sensorinöral işitme kaybı vardı.

Herediter hemokromatöz hastalarında görülen hareket bozuklukları için başka bir nedenin araştırılması gerektiği fikri ortaya atılmıştır (Russo et al., 2004). Karaciğer yetmezliği ve/veya diyabetin bir komplikasyonu olarak kabul edilebilecek olmasına rağmen bu düşünce kognitif bozukluk içinde geçerlidir.

Kaynaklar

Harvey RJ, Summerfield JA, Fox NC, Warrington EK, Rossor MN. Dementia associated with haemochromatosis: a report of two cases. Eur J Neurol 1997;4:318-322

Jones HR, Hedley-Whyte ET. Idiopathic hemochromatosis (IHC): dementia and ataxia as presenting signs. Neurology 1983;33:1479-1483

Russo N, Edwards M, Andrews T, O'Brien M, Bhatia KP. Hereditary haemochromatosis is unlikely to cause movement disorders. A critical review. J Neurol 2004;251:849-852

Lafora Cisimciği Hastalığı

Bu otozomal resesif geçişli progresif miyoklonik epilepsi sendromu genellikle 10 ile 18 yaşları arasında epileptik nöbetler, miyoklonus, kognitif bozulma, nörolojik kötüleşme ve sonunda demans ile ortaya çıkar. Beyin, karaciğer, deri ve kaslarda tipik Lafora body inklüzyonları görülür. Belirleyici mutasyonlar EPM2A ve EPM2B adlı iki gen de gösterilmiştir. Bu genler endoplazmik retikulumda lokalize olan sırasıyla laforin ve malin proteinlerini kodlarlar (Minassian et al., 1998; Chan et al., 2003). Ender de olsa bulguların 25 yaşında başladığı olgularda bildirilmiştir (Messouak et al., 2002; Baykan et al., 2005). Laforin geninin belirli ekzonlarının mutasyonları erken başlangıç ile ilişkili olabilir (Ganesh et al., 2002).

Kaynaklar

Baykan B, Striano P, Gianotti S, etal. Late-onset and slow-progressing Lafora disease in four siblings with EPM2B mutation. Epilepsia 2005;46:1695-1697

Chan EM, Young EJ, Ianzano L, et al. Mutations in NHLRC1 cause progressive myoclonus epilepsy. Nat Genet 2003;35:125-127

Ganesh S, Delgado-Escueta AV, Suzuki T, et al. Genotype-phenotype correlations for EPM2A mutations in Lafora's progressive myoclonus epilepsy: exon 1 mutations associate with an early-onset cognitive deficit subphenotype. Hum Mol Genet 2002;11:1263-1271

Messoüak O, Yahyaoui M, Benabdeljalil M, et al. La maladie de Lafora à révélation tardive. Rev Neurol Paris 2002;158:74-76

Minassian BA, Lee JR, Herbrick JA, et al. Mutations in a gene encoding a novel protein tyrosine phosphatase cause progressive myoclonus epilepsy. Nat Genet 1998;20:171-174

Poliglukozan Cisimciği Hastalığı

Ayrıca amilopektinozis veya Andersen hastalığı olarak da bilinen glikojen depo hastalığı tip IV, kromozom 3pl4'de kodlanan otozomal resesif glukojen dallanma enzimi (GBE) bozukluğudur. Klinik fenotip, son derece heterojendir (Musa ve Parvari, 2002). İlerleyici karaciğer sirozundan çocukluk çağında ölüme neden olabilen kardiyomiyopatik ve benign miyopatik türevlere kadar, ayrıca poliglukozan cisim hastalığı (PGBD) gibi erişkin yaşta başlayan nörodejeneratif bozukluğa kadar farklı şekillerde ortaya çıkabilir. Bu sonuncu tip ender görülür ve sıklıkla kombine üst ve alt motor nöron bulguları ile karakterizedir. Bir sensorimotor aksonal periferik nöropati nedeniyle idrar kaçırma ve diğer motor bozukluklar izlenir. Sinir biyopsisi, tanı koydurucu olabilir ve tipik poliglukozan cisimleri gösterebilir. Bu cisimler ayrıca dermal ter bezleri veya beyin dokusunda da görülebilir. PGBD'de arasıra görünüşte frontal tip demans da rapor edilmiştir (Robertson et al., 1998) (Boulan Predseil et al, 1995). Bu demans bazen MR görüntülemede ak madde değişiklikleri ile ilişkili bulunmuştur (Berkhoff et al., 2001). Ender olarak, ailesel olgular bildirilmiştir (Bigio et al., 1997). GBE genindeki heterozigot bir nokta mutasyonunda hafif kognitif bozulma rapor edilmiştir ve diğer klinik bulgularda bunu desteklemektedir (Ubogu et al., 2005).

Kaynaklar

Berkhoff M, Weis J, Schroth G, Sturzenegger M. Extensive white-matter changes in case of adult polyglucosan body disease. Neuroradiology 2001;43:234-236

Bigio EH, Weiner MF, Bonte FJ, White CL. Familial dementia due to adult polyglucosan body disease. Clin Neuropathol 1997;16:227-234
Boulan Predseil P, Vital A, Brochet B, et al. Dementia of frontal lobe type due to adult polyglucosan body disease. J Neurol 1995;242:512-516
Moses SW, Parvari R. The variable presentations of glycogen storage disease type rV: a review of clinical, enzymatic and molecular studies. Curr Mol Med 2002;2:177-188
Robertson NP, Wharton S, Anderson J, Scolding NJ. Adult polyglucosan body disease associated with extrapyramidal syndrome. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1998;65:788-790
Ubogu EE, Hong STK, Akman HO, et al. Adult polyglucosan body disease: a case report of a manifesting heterozygote. Muscle Nerve 2005; 32: 675-681

Porfiri

Enfeksiyon veya ilaç gibi tetikleyici faktörlere yanıt olarak gelişen deliryum da dahil çeşitli nörolojik ve nöropsikiyatrik sendromların tanınan bir nedenidir (Crimlisk, 1997; Engin ve Sarkany, 2005). Zayıflamış bellek şikayetleri olabilmesine karşın porfirilerin demansa neden olup olmadığı çok net değildir. Kral 3. George'nin delirmesi ile porfiri ilişkisi filmlere konu olarak popüler olmuştur.

Kaynaklar

Crimlisk HL. The little imitator - porphyria: a neuropsychiatric disorder. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1997;62: 319-328
Peters TJ, Sarkany R. Porphyria for the general physician. Clin Med 2005;5:275-281

Unverricht-Lundborg Hastalığı (Baltık Miyoklonusu)

Bu durum, sistatin B genindeki mutasyonlar sonucu ortaya çıkar. Lafora cisim hastalığı ile birlikte progresif miyoklonik epilepsi, nöronal seroid lipofusinozis ve mitokondriyal hastalıklar ayırıcı tanıya girer. Polimiyoklonus ve serebellar ataksiye ek olarak fenotip hafif ve yavaş ilerleyen progresif demansıda içerebilir (Mazarib et al., 2001).

Kaynaklar

Mazarib A, Xiong L, Neufeld MY, et al. Unverricht-Lundborg disease in a five-generation Arab family: instability of dodecamer repeats. Neurology 2001;57: 1050-1054

HEREDİTER NÖROKÜTANÖZ SENDROMLAR (FAKOMATOZLAR)

Kalıtsal bozuklukların bu kategorisi, çocukluk çağında yavaş ilerleyen ve adölesan çağda hamartom veya benign tümörlere yatkınlık gelişen, ektodermal yapıların tutulumu (sinir sistemi, cilt, göz) ile karakterizedir. Terminoloji, bazen ataksi-telenjiyektazi ve Anderson-Fabry hastalığı gibi kutanöz anjiomatozis ve merkezi sinir sistemi anormalliklerini de içerecek şekilde kullanılabilir.

Nörofibromatozis

Genel nöroloji poliklinik uygulamalarında da görüldüğü gibi, Nörofibromatozis tip 1 (NF1) en sık görülen monogenik mendeliyan bozukluklardan biridir. Ancak, konsültasyon nedenleri genellikle NF1 tanısı için insidental olabilir (Larner, 2008). Ayrıca, birçok olası nörolojik problem hem NF1 hemde NF2'de görülebilir (Huson ve Hughes, 1994; Korf ve Rubenstein, 2005). 6 ila 75 yaş arasındaki NF1'li 103 hastalık bir seride, hafif de olsa IQ kontrol hastalarında daha düşüktü. NF1 hastaların da, zayıflamış okuma ve bozulmuş kısa süreli bellek vardır. Ayrıca, bilgisayarlı testlerde yavaşlamış reaksiyon süreleri, yüksek hata oranları ve dikkat bozukluğu mevcutdur. Ancak, yine de belirli bir profil ortaya konulamamıştır (Ferner et al., 1996). NF1'de entellektüel sorunların ilerici olduğu düşünülmemektedir. Ağır özürlülük olağan dışıdır ve NF1'le ilişkili veya ilişkisiz başka bir neden araş-

tırılması konusunda uyarıcı olmalıdır (örneğin, tümör veya hidrosefali gibi). Bilateral hipokampal atrofi ile ilişkili uzaysal bellek ve navigasyon bozuklukları, nörofibromatozis tip 2 ile ilişkili bilateral vestibülopati de rapor edilmiştir.

Kaynaklar

Femer RE, Hughes RAC, Weinman J. Intellectual impairment in neurofibromatosis 1. J Neurol Sci 1996;138:125-133
Huson SM, Hughes RAC (eds). The Neurofibromatoses: a Pathogenetic and Clinical Overview. London: Chapman ve Hall, 1994.
Korf BR, Rubenstein AE. Neurofibromatosis: a Handbook for Patients, Families, and Health Care Professionals (2nd edit). New York: Thieme. 2005
Larner Al. Monogenic Mendelian disorders in general neurological practice. Int J Clin Pract 2008;62

Tuberosklerozis

Tuberosklerozis başlangıçta, nöropatolojik tuberlerin bulunduğu bir mental retardasyon sendromu, epilepsi ve fasiyal anjiyofibrom olarak tarif edilmiştir. İlişkili TSC1 ve TSC2 genlerinin belirlenmesinden sonra daha hafif şiddetteki olgular için fenotip genişlemiştir. Bu genler tümör baskılayıcılar olarak görev yapıyor olabilir. Çünkü, olguların birçoğunda anormal nöronal migrasyonu yansıtan subepandimal nodüller görülür. Bu lezyonların farklı lokalizasyonlarda olması her hastada farklı defisitlerin varlığını düşündürür. Bu heterojen bir bozukluk için nöropsikolojik çalışmalar da prefrontal patoloji ile ilgili idari görevleri vurgulayarak bunu teyit etmiştir (Harrison ve Bolton, 2002). Bir çok hasta kognitif yönden normaldir. Dirençli nöbetler ve TSC2 mutasyonun varlığı, kötü kognitif fonksiyon ile ilişkili bulunmuştur (Winterkorn et al., 2007).

Kaynaklar

Harrison JE, Bolton PF. Cognitive dysfunction in tuberous sclerosis and other neuronal migration disorders. In. Harrison JE, Owen AM (eds). Cognitive Deficits in Brain Disorders. London: Martin Dunitz. 2002:325-339
Winterkorn EB, Pulsifer MB, Thiele EA. Cognitive prognosis of patients with tuberous sclerosis complex. Neurology 2007;68:62-64

BÖLÜM 24

Endokrin, Metabolik ve Toksinlere Bağlı Kognitif Bozukluklar

Dr. Sumru Savaş

ENDOKRİN BOZUKLUKLAR
Diabetes Mellitus
Tiroid Hastalıkları
Hipotiroidi
Hipertiroidi

PARATİROİD HASTALIKLARI

HİPERKORTİZOLİZM (CUSHİNG SENDROMU)

PRİMER HİPERALDOSTERONİZM (CONN SENDROMU)

ENDOKRİN BOZUKLUKLAR

Diabetes Mellitus

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

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

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

Sıkı glisemik kontrolün, nöropatik ve nefropatik komplikasyonlar gibi kognitif bozukluk riskini de azaltabileceği öngörülebilir. Gözlemsel çalışmalarda akut hipergliseminin tip 1 veya tip 2 diyabetli bazı hastalarda kognitif performans yavaşlaması ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (Cox et al., 2005). Bu durumun hiperglisemi veya altta yatan insülin rezistansına bağlı olabileceği düşünülmektedir. Epidemiyolojik çalışmalarda hiperinsülinemi; demans ve bellek gerilemesi gelişimi açılarından bir risk faktörü olarak rapor edilmiştir (Luchsinger et al., 2004). Sıkı glisemik kontrol, aynı zamanda kognitif bozukluğa neden olabilecek tedaviye bağlı hipoglisemi atakları riskini artırabilir. Hipoglisemide akut nöropsikiyatrik bulgular geliştiği bilinmektedir. Ciddi hipoglisemide ise akut amnezi gelişebilmektedir (Fisher, 2002). İntensif insülin tedavisi altında derin hipoglisemi yaşamış diyabetik hastalarda amnestik sendrom bildirilmiştir. Prognoz değişkendir. Amnezi tamamen geri dönüşümlü veya kısmi geri dönüşümlü olabilir (Holemans et al., 2001; Larner et al., 2003). İnsülinomalı hastalarda hipoglisemiye bağlı amnezi oldukça yaygın bir bulgudur (Dizon et al., 1999). Diyabetik hastalarda tekrarlayan hipoglisemi ataklarının kalıcı kognitif bozukluklara yol açıp açmadığı konusunda çelişkili yayınlar mevcuttur. Bazı küçük çalışmalarda ciddi hipoglisemi yaşamış erişkinlerin ciddi hipoglisemi yaşamamış erişkinlere nazaran daha düşük nöropsikolojik test sonuçlarına sahip oldukları gösterilmiştir (Wredling et al., 1990; Sachon et al., 1992). Ancak, longitudinal çalışmalarda tekrarlayan ciddi hipoglisemi ataklarının kötü kognitif etkileri gösterilememiştir (Diabetes Control and Complications Trial Research Group, 1996).

Kaynaklar

Akomolafe A, Beiser A, Meigs JB, et al. Diabetes mellitus and risk of developing Alzheimer disease: results from the Framingham Study. Arch Neurol 2006;63:1551-1555

Arvanitakis Z, Wilson RS, Bienas JL, et al. Diabetes mellitus and risk of Alzheimer disease and decline in cognitive function. Arch Neurol 2004;61:661-666

Biessels GJ, Staekenborg S, Brunner E, Brayne C, Scheltens P. Risk of dementia in diabetes mellitus: a systematic review. Lancet Neurol 2006;5:64-74

Brands AMA, Biessels GI, De Haan EHF, Kappelle LJ, Kessels RPC. The effects of type 1 diabetes on cognitive performance. Diabetes Care 2005;28:726-735

Cox DJ, Kovatchev B, Gonder-Frederick LA, et al. Relationships between hyperglycemia and cognitive performance among adults with type 1 and type 2 diabetes. Diabetes Care 2005;28:71-77

Cukierman T. Gerstein HC, Williamson JD. Cognitive decline and dementia in diabetes: systematic overview of progressive observational studies. Diabetologia 2005;48:2460-2469

Diabetes Control and Complications Trial Research Group. Effects of intensive diabetes therapy on neuropsychological function in adults in the diabetes control and complications trial. Ann Intern Med 1996;124:379-388

Dizon AM, Kowalyk S, Hoogwerf BJ. Neuroglycopenic and other symptoms in patients with insulinomas. Am J Med 1999;106:307-310

Donovan DS. Epidemiology of Diabetes and its burden in the world and in the United States. In: Poretsky L, ed. Principles of Diabetes Mellitus. Boston, Dordrecht, London: Kluwer Academic Publishers. 2002, 107-121

Fisher CM. Unexplained sudden amnesia. Arch Neurol 2002;59:1310-1313

Holemans X, Dupuis M, Missan N, Vanderijst JF. Reversible amnesia in a type 1 diabetic patient and bilateral hippocampal lesions on magnetic resonance imaging (MRI). Diabet Med 2001;18:761-763

King H, et al. Global burden of Diabetes 1995-2025, prevalance, numerical estimates and projections. Diabetes Care, 1998;21:1414-31

Kumari M, Marmot M. Diabetes and cognitive function in a middle-aged cohort: findings from the Whitehall II study. Neurology 2005;65:1597-603

Larner AJ, Moffat MA, Ghadiali E, et al. Amnesia following profound hypoglycaemia in a type 1 diabetic patient. Eur J Neurol 2003;10(Suppl 1):92(abstract P 1170)

Luchsinger JA, Tang-Ming X, Shea S, Mayeux R. Hyper insulinemia and risk of Alzheimer disease. Neurology 2004;63:1187-1192

Messier C. Impact of impaired glucose tolerance and type 2 diabetes on cognitive aging. Neurobiol Aging 2005;26(Suppl 1);26-30

Sachon C, Grimaldi A, Digy JP, et al. Cognitive function, insulin-dependent diabetes and hypoglycaemia. J Intern Med 1992;231:471-475

Satman İ. Diabetes Mellitus Epidemiyolojisi. İmamoğlu Ş, ed. Diabetes Mellitus 2009
Multidisipliner Yaklaşımla Tanı, Tedavi ve İzlem. İstanbul, Deomed. 2009, 11-32

Stewart R, Liolitsa D. Type 2 diabetes mellitus, cognitive impairment and dementia. Diabet Med 1999;16:93-112
Vanhanen M, Kuusisto J, Koivisto K, et al. Type 2 diabetes and cognitive function in a non-demented population. Acta Neurol Scand 1999;100:97-101
Wredling R. Levander S, Adamson U, Lins P. Permanent neuropsychological impairment after recurrent episodes of severe hypoglycaemia in man. Diabetologia 1990;33:152-157

Tiroid Hastalıkları

Hipotiroidi

Tiroid hormonları temel olarak termojenez ve metabolizmada görev yapmaktadır. Tiroid bezinin düzenli çalışması ile kognitif fonksiyonun yaşam boyu gelişimi ve idamesi mümkün olur (Yazıcı, 2009). Hipotiroidide kognitif nöropsikiyatrik belirtiler gözlemlenmektedir. Richard Asher'ın 1949'da yazdığı makalede "miksödem deliliği" olarak tanımladığı olguların bazılarında demans tespit edilmiş olup, bir olguda ilk olarak şüpheli Alzheimer tanısı düşünülmüş, diğerlerinin mental olarak yavaş, sağaltım ile daha alert oldukları belirtilmiştir (Asher, 1986). Hipotiroidi artık kitaplarda geri dönüşümlü demans etkeni olarak tanımlanmaktadır ve bellek sorunları olan hastaların çoğunun tiroid fonksiyon testleri araştırılmaktadır. Subklinik hipotiroidizm, serum T4 ve T3 düzeyleri normal iken serum TSH düzeyinin yüksek olduğu, klinik bulguların olmadığı bir tablodur. Subklinik hipotiroidizm kognitif disfonksiyon için başlatıcı bir neden oluşturabileceği, yaşlıların gençlere kıyasla subklinik hipotiroidizmin etkilerine daha duyarlı olduğu belirtilmektedir.

Yayınlarda ise sonuçlar çeşitlilik göstermektedir. L-Tiroksin tedavisi ile kelime akıcılığının, duygudurumun, bellek ve çalışan bellek performansının subklinik hipotiroidik asemptomatik olgularda geri dönebildiği bazı yayınlarda gösterilmiştir (Bono et al., 2004). Bunun yanında; demans etiyolojisi ile ilgili olarak Clarnette ve Patterson (1994) yaptıkları literatür araştırmasında sadece bir hipotiroidizme bağlı geri dönüşümlü demans olgusu bulmuştur. Geri dönüşümsüz olgular da bildirilmiştir (Mennemeier et al., 1993). Ötiroid yaşlı kadınlarda tiroid hormonu (T4) seviyeleri ile MMSE ile değerlendirilen kognitif fonksiyon arasında pozitif korelasyon olduğu bildirilmiştir (Volpato et al., 2002).

Yaşla, demans gibi hipotiroidi riski de artmaktadır, bazı olgularda kognitif bozukluğun komorbid bir süreç olabileceği akılda tutulmalıdır, duygudurum da akla getirilmelidir (Mennemeier et al., 1993, Bono et al., 2004).

Hipertiroidi

Tirotoksikozda gelişen sinir sistemi fonksiyon değişiklikleri; sinirlilik, duygusal labilite ve hiperkinezidir. Ender olgularda mental bozukluk ciddi olabilir, manik depresif, şizoid veya paranoid reaksiyonlar gelişebilir (Larsen et al., 1998).

Epidemiyolojik bir çalışmada subklinik hipertiroidizmin demans için bir risk faktörü olabileceği belirtilmiştir (Kalmijn et al., 2000). Hipertiroidizm ile ilişkili ve tiroid hormon durumu düzeltildikten sonra geri dönen demans olguları rapor edilmiştir (Bulens, 1981). Graves hastalığı olan; dikkat, bellek ve konstrüktif işlev bozuklukları olan bir olguda ötiroid olduktan sonra semptomlarda ve SPECT tarama ile gösterilmiş olan temporopariyetal hipoperfüzyonda düzelme gözlemlenmiştir (Fukui et al., 2001). Bu konudaki yayınlar çelişkilidir. Olgu-kontrollü başka bir çalışmada yeni tanı konmuş tirotoksikozlu, Graves hastalığı olan olgularda kapsamlı nöropsikolojik testlerde bozukluk gözlemlenmemiştir (Vogel et al., 2007).

Kaynaklar

Asher R. Myxoedematous madness. In: Avery Jones F (ed.), Richard Asher Talking Sense. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1986, 77-95
Bono G, Fancellu R, Blandini F, Santoro G, Mauri M. Cognitive and affective status in mild hypothyroidism and interactions with L-thyroxine treatment. Acta Neurol Scand 2004;110:59-66
Bulens C. Neurological complications of hyperthyroidism: remission of spastic paraplegia, dementia, and optic neuropathy. Arch Neurol 1981; 38: 669-670

Clarnette RM, Patterson CJ. Hypothyroidism: does treatment cure dementia? J Geriatr Psychiatry Neurol 1994;7:23-27
Fukui T, Hasegawa Y, Takenaka H. Hyperthyroid dementia: clinicoradiological findings and response to treatment. J Neurol Sci 2001;184:81-88
Kalmijn S, Mehta KM, Pols HA, et al. Subclinical hyperthyroidism and the risk of dementia: the Rotterdam study. Clin Endocrinol (Oxf) 2000;53:733-737
Larsen PR, Davies TF, Hay ID. The Thyroid gland. Wilson JD et al. (eds). In. Williams Textbook of Endocrinology. Phildelphia, W.B. Saunders. 1998, 389-515
Mennemeier M, Gamer RD, Heilman KM. Memory, mood and measurement in hypothyroidism. J Clin Exp Neuropsychol 1993;15:822-831
Vogel A, Elberling TV, Herding M, et al. Affective symptoms and cognitive functions in the acute phase of Graves' thyrotoxicosis. Psychoneuroendocrinology 2007;32:36-43
Volpato S, Guralnik JM, Fried LP, et al. Serum thyroxine level and cognitive decline in euthyroid older women. Neurology 2002;58:1055-61
Yazıcı M. Hipotiroidi. Işık AT, Tanrıdağ O (eds). Geriatri pratiğinde demans sendromu. İstanbul, Som Kitap. 2009, 384-89

PARATİROİD HASTALIKLARI

Hipoparatiroidi ve hiperparatiroidi gibi paratiroid hastalıklarında başlangıç bulguları nöropsikiyatrik prezentasyonla olabilmektedir. Tiroidektomi sonrası gelişen hipoparatiroidi, sık rastlanılan hipoparatiroidi nedenlerindendir. İdiyopatik hipoparatiroidizmin, paratiroid bezlerinin immun diyatezine bağlı geliştiği düşünülmektedir. İdiyopatik hipoparatiroidizmde çeşitli sistemik ve nörolojik bozukluklar gelişebilmektedir.

Nörolojik bozukluklar; nöbetleri, ekstrapiramidal bulguları, değişen mental durum ve demansla birlikte; papilödem, nöromuskuler hiperaktivite gibi artmış intrakraniyel basınç bulgularını kapsar. Bu bulguların çoğu beraberinde olan hipokalsemi ile açıklanabilir ve hipokalseminin düzeltilmesi ile bulgular gerileyebilir. 1,25-dihidroksikolekalsiferol sağaltımına yanıt verebilen demans, olgular ile hipoparatiroidizmde görülen bir bulgu olarak bildirilmiştir (Robinson et al., 1954; Eraut, 1974; Slyter, 1979; Mateo ve Gimenez-Roldan, 1982). Normokalsemik, hipoparatiroidizm ile ilişkili demansı olan ve 1,25-dihidroksikolekalsiferol tedavisi ile reverzibilite gösteren bir olgu da bildirilmiştir. (Stuerenburg et al., 1996).

Primer hiperparatiroidizm, paratiroid bezlerden fazla miktarda paratiroid hormon salgılanması ile oluşan, kalsiyum, fosfor ve kemik metabolizması ile birlikte gastrointestinal, kardiyovasküler, nöropsikiyatrik sistem gibi sistemleri etkileyen bir endokrinopatidir. Günümüzde hiperparatiroidi olgularının çoğunluğunu asemptomatik olgular oluşturmaktadır. Hiperparatiroidizmde nöropsikiyatrik bulgular sıklıkla görülür. Demans veya deliryum, depresyon, anksiyete, psikoz, apati veya letarji, stupor, koma gözlenebilir (Geffken et al., 1998). Primer hiperparatiroidizme bağlı hiperkalsemi ile ilişkili, paratiroidektomi sonrası reverzibilite gösteren kognitif bozukluk olguları bildirilmiştir (Logullo et al., 1998).

Kaynaklar

Eraut D. Idiopathic hypoparathyroidism presenting as dementia. BMJ 1974;I:429-430
Geffken G, Ward H, Staab JP, et al. Psychiatric morbidity in endocrine disorders. Psychiatr Clin North Am 1998;21:473-489
Logullo F, Babbini MT, Di Bella P, Provinciali L. Reversible combined cognitive impairment and severe polyneuropathy resulting from primary hyperparathyroidism. Ital J Neurol Sci 1998;19:86-89
Mateo D, Gimenez-Roldan S. Dementia in idiopathic hypoparathyroidism: rapid efficacy of alfacalcidol. Arch Neurol 1982;39:424-425
Robinson KC, Kallberg MH, Crowley MF. Idiopathic hypoparathyroidism presenting as dementia. BMJ 1954;2:1203-1206
Slyter H. Idiopathic hypoparathyroidism presenting as dementia. Neurology 1979;29:393-394
Stuerenburg HJ, Hansen HC, Thie A, Kunze K. Reversible dementia in idiopathic hypoparathyroidism associated with normocalcemia. Neurology 1996;47:474-476

HİPERKORTİZOLİZM (CUSHİNG SENDROMU)

Abdominal obezite, Tip 2 diyabet veya rastlantısal sürrenal kitle sıklığı, günümüzde giderek artmaktadır. Bu yüzden Cushing sendromu ayırıcı tanıda akla getirilmelidir.

Hiperkortizolemiye bağlı çoğu Cushing sendrom olgusu adrenokortikotrofik hormon (ACTH) salgılayan pitüiter adenomlardan kaynaklanır. Diğer nedenler; ektopik ACTH salgılayan tümörler ve adrenal korteks tümörleridir. İnsidental sürrenal kitlelerinde subklinik Cushing sendromu sıklığı %12-24 olarak bildirilmektedir (Rossi et al., 2001). Kötü kontrollü diyabetik hastalarda Cushing sendrom sıklığı %2-5 olarak bildirilmiştir (Catargi et al., 2003). Sağaltım amaçlı verilen steroid de cushingoid bulgulara yol açabilir. Komplikasyonlar; hipertansiyon, bozulmuş glukoz toleransı veya diyabet, osteoporoz, cushingoid görüntü, kutanöz strialar, miyopati ve depresyon gibi nöropsikiyatrik bulgulardır. Glukokortikoidler; davranış, duygusal durum, beyin sıvı kompartmanı ve beyin yaşlanmasını etkilerler (Reichlin, 1998). Kognitif disfonksiyon da oluşabilir. Deneysel hayvan çalışmalarında hipokampusun glukokortikoid fazlalığına duyarlı olduğu gösterilmiştir.

Çeşitli çalışmalarda, Cushing sendromlu hastalarda tanımlanan kognitif bozukluklar değişkenlik göstermektedir. Bir olgu-kontrollü çalışmada selektif bellek bozuklukları gösterilmiştir (Mauri et al., 1993). Başka bir çalışmada dikkat ve vizuospasiyel işlevlerin daha fazla etkilendiği rapor edilmiştir (Forget et al., 2000). Bu yüzden kognitif disfonksiyon olgudan olguya değişkenlik gösterebilir (Whelan et al., 1980). Başka bir çalışmada; pitüiter Cushing hastalığı olan olgular ve fonksiyone olmayan pitüiter adenomlu hastalardan meydana gelen bir kontrol gurup arasında kognitif disfonksiyon açısından farklılık gösterilememesine rağmen her iki grubun bellek ve dikkat skorları azalma göstermiştir (Heald et al., 2006). Bazı çalışmalarda pitüiter cerrahi sonrası kognitif düzelme gösterilmiştir (Mauri et al., 1993). Aksine bazı çalışmalarda ise, hiperkortizolizmin uzun dönem etkilerine bağlı olabileceğini düşündürecek şekilde performansta çok az veya hiçbir değişiklik olmadığı bildirilmiştir (Forget et al., 2002). Cushing sendromunda; strüktürel beyin görüntülemesi ile hipokampal volümün azaldığı ve bu azalmanın bellek disfonksiyonu ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (Starkman et al., 1992). Benzer bulgular, normal kortizol seviyelerine sahip olan kişilerle karşılaştırıldığında yüksek kortizol seviyelerine sahip yaşlı bireylerde de gösterilmiştir (Lupien et al., 1998).

Kaynaklar

Catargi B, Rigalleau V, Poussin A, et al. Occult Cushing's syndrome in type 2 diabetes. J Clin Endocrinol Metab 2003;88:5808-5813

Cushing's disease. Exp Clin Endocrinol Diabetes 2006;114:490-497

Forget H, Lacroix A, Cohen H. Persistent cognitive impairment following surgical treatment of Cushing's syndrome. Psychoneuroendocrinology 2002;27:367-383

Forget H. Lacroix A, Somma M, Cohen H. Cognitive decline in patients with Cushing's syndrome. J Int Neuropsychol Soc 2000;6:20-29

Heald A, Parr C, Gibson C, O'Driscoll K, Fowler H. A cross- sectional study to investigate long-term cognitive function in people with treated pituitary Cushing's disease. Exp Clin endocrinol Diabets 2006;114:490-497

Lupien SJ, de Leon M, de Santi S, et al. Cortisol levels during human aging predict hippocampal atrophy and memory deficits. Nat Neurosci 1998;1:69-73

Mauri M, Sinforiani E, Bono G, et al. Memory impairment in Cushing's disease. Acta Neurol Scand 1993;87:52-55

Reichlin S. Neuroendocrinology. Wilson JD et al. (eds). In. Williams Textbook of Endocrinology. Phildelphia, WB. Saunders. 1998, 165-248

Rossi R, Tauchmanova L, Luciano A, et al. Cushing's syndrome in patients with adrenal incidentaloma: clinical and biochemical features. J Clin Endocrinol Metab 2001;86:950-952

Starkman MN, Gebarski SS, Berent S, Schteingart DE. Hippocampal formation volume, memory dysfunction, and cortisol levels in patients with Cushing's syndrome. Biol Psychiatry 1992;32;756-765

Whelan TB. Schteingart DE. Starkman MN, Smith A. Neuropsychological deficits in Cushing's syndrome. J Nerv Ment Dis 1980;168:753-757

PRİMER HİPERALDOSTERONİZM (CONN SENDROMU)

Hipertansiyon ve spontan hipokalemisi olan hastalarda aldosteronun uygunsuz fazla sekresyonu akla getirilmelidir. Bazı hastalarda hipokalemiye bağlı frontal başağrısı, kas güçsüzlüğü, flask paralizi veya poliüri görülebilir (Atsumi et al., 1979; Gudin et al., 2000). Dezoryantasyon ve apatisi; hipokalemi, metabolik alkaloz ile yüksek aldosteron seviyeleri ve radyolojik olarak suprarenal adenom bulguları olan 64 yaşındaki bir kadında Gudin ve arkadaşları tarafından hipertansiyon bağlı vasküler demans ve kognitif fonksiyonlarda gerileme bildirilmiştir. Hastanın konfüzyonel durumu demir replasmanı ve spironolakton sağaltımı ile düzelme göstermiş ve takip eden adenom cerrahisi sonrası, önceden mevcut olan kognitif gerileme de düzelmiştir. Conn sendromu çok ender görülse de, sağaltılabilir demans nedenlerinden olduğu belirtilir.

Kaynaklar

Atsumi T, Ishikawa S, Miyatake T, et al. Myopathy and primary aldesteronism: electron microscopy study. Neurology 1979;29:1348-1353

Gudin M, Sanabria C, Legido B, et al. Cognitive dysfunction related to hormonal and ionic levels in a patient diagnosed of (sic) Conn syndrome. J Neurol 2000;247(Suppl 3); III/75 (abstract P275)

BÖLÜM 25

Metabolik Hastalıklarda Kognitif Bozukluklar

Dr. Sevnaz Şahin

OSMOTİK DEMİYELİNİZASYON SENDROMLARI, SANTRAL PONTİN (VE EKSTRAPONTİN) MİYELİNOLİZİS

GASTROENTESTİNAL HASTALIKLAR
Vitamin B12 (Kobalamin) Eksikliği
Çöliak Hastalığı
Pellagra

SOLUNUMSAL HASTALIKLAR
Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH)
Obstrüktif Uyku Apne-Hipoksi
Karbonmonoksid Zehirlenmesi

TOKSİNLE İLİŞKİLİ HASTALIKLAR
Alkol, Hafif Kognitif Bozukluk ve Demans
Wernicke-Korsakoff Sendromu
Marchiafava-Bignami Hastalığı
Edinilmiş (Non-Wilsonian) Hepatoserebral Dejenerasyon
Solvent Maruziyeti
Domoik Asid Zehirlenmesi (Amnestik Kabuklu Deniz Mahsülü Zehirlenmeleri)

OSMOTİK DEMİYELİNİZASYON SENDROMLARI, SANTRAL PONTİN (VE EKSTRAPONTİN) MİYELİNOLİZİS

Osmotik demiyelinizasyon sendromları, santral pontin miyelinolizis (SPM) ve ekstrapontin miyelinolizisi (EPM) de içeren ender görülen ancak ölümcül olabilen bir klinik durumdur. SPM ilk olarak 1959 yılında Adams ve arkadaşları tarafından 4 alkolik ve beslenme bozukluğu olan hastada tanımlanmıştır. Temel patoloji; sinir hücrelerindeki myelin kılıfın hasarı ile axondan ayrılması ile oluşan oligodendritlerdeki hasar ve santral pontin ile belli ekstrapontin alanlarda meydana gelen demiyelinizasyondur. Tomlinson ve arkadaşları 1976 yılında hiponatremik hastalardaki sodyumun hızlı düzeltilmesinin myelinozisi neden olduğunu belirtmişler ve deneysel modellerle desteklemişlerdir. Bununla birlikte, özellikle alkolik normonatremik hastalarda da benzer tabloların tanımlanması etiyolojide alkol kullanımının önemli rolü olduğunu düşündürmektedir (Mascalchi et al., 1993; Laitt et al., 1993; Bernsen et al., 1999; Hagiwara et al., 2008). Alkol ve hiponatremi dışında klinik tabloyla birlikte olan patolojiler; karaciğer transplantasyonu (Bonham et al., 1998), yanık (McKee et al., 1988), DM, AIDS (Miller et al., 1998) ve hiperemesis gravidarumdur (Lampl et al., 2002). Ender olarak olgu takdimi şeklinde, şizofreni, gebelik, akut porfiria, serebral infarkt, kemoterapi sonrası, hipokalemi, malignitelerde, kemik iliği nakli sonrası de SPM bildirilmiştir (Lampl et al., 2002; Fraser et al., 2005; Musana et al., 2005). Hiponatremi olgularında özellikle kronik hiponatreminin hızla düzeltilmesinin miyelinozise daha sık neden olduğu saptanmıştır.

Klinik bulgular tutulan bölgeye bağlı olarak değişir. Sadece santral pontin tutulabileceği gibi ekstra pontin yapılar da etkilenebilir. Sık etkilen ekstra pontin yapılar; serebellum, lateral geniculate body, eksternal kapsül, hipokampus, putamen, serebral korteks ve subkortikal yapılardır (Ashrafian et al., 2001). Klinik bulgular bilinç değişikliği, psikiyatrik yakınmalar, dizartri, ataksi, depresyon

letarji, hipotansiyon epilektik nöbet, tetraparezi, spastik paraparezi gibi geniş bir yelpazede kendini gösterebilir. Ender bir olguda 'locked in syndrome' tanımlanmıştır (Lampl et al., 2002; Choksi et al., 2005). SPM ve EPM da, Parkinson bulguları ile kendini gösteren olgular da bildirilmiştir (Nagamitsu et al., 1999; Sajith et al., 2006).

SPM ve EPM'nin sağaltımda önleyici tedbirler üzerinde durulmalıdır. Özellikle, kronik alkol alımı olan, beslenme bozukluğu olan, kronik hiponatremisi olan hastalarda elektrolit dengesizliği saptanması halinde replasman sağaltımı yapılırken uzun süreye yayılmalıdır. Klinik tablonun oluştuğu hastalarda yeterli kalori alınımın sağlanması, antiödem, pnömoni, tromboz ve bası yaralarını önleyici sağaltımlar başlanmalıdır. Tedavide literatürde olgu takdimi şeklinde yayınlarda 4 modalite üzerinde durulmaktadır; trotropin releasing hormon, plazmaferez, kortikosteroid ve steroidle kombine plazmaferezdir (Chemaly et al., 1998; Nishino et al., 1991; Wakui et al., 1991; Finsterer et al., 2000).

Prognoz tutalan bölgeye bağlı olarak değişmektedir. Bununla birlikte SPM olgularının çoğunda nörolojik hasarlar kalıcı olmaktadır.

Kaynaklar

Adams RA, Victor M, Mancall EL. Central pontine myelinolysis: a hitherto undescribed disease occurring in alcoholic and malnourished patients. AMA Arch Neurol Psychiatry 1959;81:154-172

Ashrafian H, Davey P. A review of the causes of central pontine myelinosis: yet another apoptotic illness. Eur J Neurol 2001;8:103-109

Bernsen HJ, Prick MJ. Improvement of central pontine myelinolysis as demonstrated by repeated magnetic resonance imaging in a patient without evidence of hyponatremia. Acta Neurol Belg 1999;99:189-193

Bonham CA, Dominguez EA, Fukui MB, et al. Central nervous system lesions in liver transplant recipients: prospective assessment of indications for biopsy and implications for management. Transplantation 1998;66:1596-1604

Chemaly R, Halaby G, Mohasseb G, Medlej R, Tamraz J, El-Koussa S. Extrapontine myelinolysis treatment with TRH. Rev Neurol 1998;154:163-165

Choksi R, Roach SE. Ring-enhancing lesion in central pontine myelinolysis. Arch Neurol 2005;62:1016-1017

Finsterer J, Engelmayer E, Trinka E, Stiskal M. Immunoglobulins are effective in pontine myelinolysis. Clin Neuropharmacol 2000;23:110-113

Fraser C, Charnas L, Orchard P. Central pontine myelinolysis following bone marrow transplantation complicated by severe hepatic veno-occlusion. Bone narrow transplantation 2005;36:733-734

Hagiwara K, Okada Y, Shida N, Yamashita Y. Extensive central and extrapontine myelinolysis in a case of chronic alcoholism without hyponatremia: A case report with analysis of serial MR findings Intern Med 2000;47:431-435

Laitt RD, Thornton M, Goddard P. Pontine myelinolysis in a normonatraemic alcoholic [letter]. Clin Radiol 1993;47:432-433

Lampl C, Yazdi K. Central pontine myelinolysis. Eur Neurol 2002;47:3-10

Mascalchi M, Cincotto M, Piazzini M. Case report. MRI demonstration of pontine and thalamic mylelinolysis in a normonatremic alcoholic. Clin Radio 1993;47:137-138

McKee AC, Winkelman MD, Banker BQ. Central pontine myelinolysis in severely burned patients: relationship to serum hyperosmolality [published erratum appears in Neurology 1988;38:1662]. Neurology 1988;38:1211-1217

Miller RF, Harrison MJ, Hall-Craggs MA, Scaravilli F. Central pontine myelinolysis in AIDS. Acta Neuropathol (Berl) 1998;96:537-540

Musana KA, Yale SH. Central pontine myelinolysis case series and review. Wilsonsin Med J 2002;104:56-60

Nagamitsu S, Matsusishi T, Yamashita Y, et al. Extrapontine myelinolysis with parkinsonism after rapid correction of hyponatremia: high cerebrospinal fluid level of homovanillic acid and successful treatment. J Neural Transm 1999:106;949-953

Nishino K, Yasuda T, Kowoda M. A case of central pontine myelinolysis with neurological recovery after administration of glucocorticoid. No To Shinkei 1991;43:483-488

Sajith J, Ditchfield A, Katifi HA. Extrapontine myelinolysis presenting as acute parkinsonism BMC. Neurology 2006;6:33

Tomlinson BE, Pierides AM, Bradley WG. Central pontine myelinolysis. Two cases with associated electrolyte disturbance. QJ Med 1976;45:373-386

Wakui H, Nishimura S, Watahiki Y, et al. Dramatic recovery from neurological deficits in a patient with central pontine myelinolysis following severe hyponatremia. Jpn J Med 1991;30:281-284

GASTROENTESTİNAL HASTALIKLAR

Vitamin B12 (Kobalamin) Eksikliği

Vitamin B12, Methionin sentetaz ve L-Metil Malonil-KoA mutase enzimlerinin kofaktörüdür. Methionin sentetaz, homosisteninden metionine metilasyonunu katalize eder. Metionin ve sonrasında oluşan S-Adenosinmethionin ise santral sinir sitemindeki major metil donörüdür, DNA, RNA, hormon, protein ve lipid gibi 100 den fazla substratın metilasyonunda görev yapar. L-Metil Malonil-KoA Mutase ise L Metilmalonil Ko A'dan suksinil KoA oluşumunu katalize eder.

B12 eksikliği nedenleri; besinlerle alımın azalması, gastroentestinal sistemde emilimin bozulması, konjenital veya edinsel intrensek faktör eksikliği durumları ve kullanılan bazı ilaçlardır (Osimani et al., 2005). Yaşın artması ile birlikte vitamin B12 eksikliği artmaktadır. Bunun nedeni, yaşlılarda %10-30 oranında görülen atrofik gastritin neden olduğu asit sekresyonunda azalma ve B12 vitamininin emiliminin azalması olarak açıklanmaktadır.

B12 vitamini hematopoezde, santral ve periferik sinir sistemi miyelinizasyonunda rol aldığı için eksikliğinde megaloblastik anemi ve nörolojik semptomlar görülmektedir. Vitamin B12 eksikliği ile serebral semptomlar arasındaki olası ilişki ilk olarak funikuler miyenilozis ve pernisiyöz anemide tanımlamıştır (Woltman et al., 1918; Woltman et al., 1924). Nörolojik bulgular parestesi, hissislik, denge bozukluğu, güçsüzlük, optik atrofi, Lhermitte sendromu, enkontinans, empotans, kişilik değişikliği, depresyon ve bellek kaybı gibi çok farklı şekilde kendini gösterebilir. Hematolojik değişikliklerin şiddeti ile nörolojik bulguların oluşması arasında bir ilişki saptanmamıştır.

Bir çok kaynakda, reversibl demans nedenleri arasında B12 vitamini eksikliği sayılmakta ve her yaşlıda kontrol edilmesi önerilmektedir. Bununla birlikte son literatürler incelendiğinde bu konunun hala tartışılmakta olduğu görülmektedir (Clarke et al., 1998; Crystal et al., 1994; Hassing et al., 1999; Mooijaart et al., 2005; Kado et al., 2005; Duthie et al., 202; Robins et al., 2001). Clarke ve arkadaşları (1998), McCaddon ve arkadaşları (1998) beslenme durumundan bağımsız olarak alzheimer'lı hastalarda düşük B12 ve folat düzeyi ile yüksek homosisteinin düzeyleri bildirmişlerdir ve bilinmeyen bir mekanizma ile Alzheimer hastalığı patogenezine katkıda bulunabileceğini düşündüklerini vurgulamışlardır.

Eastley ve arkadaşlarının (2000) 1432 demanslı hastada B12 vitamini eksikliği (%8.7) bildirdikleri çalışmalarında ise replasman sağaltımı sonrası hiçbir hastada düzelme saptayamamışlardır. Bununla birlikte demansın olmadığı hastalarda replasman ile verbal fonksiyonlarda iyileşme bildirmişlerdir.

Aisen ve arkadaşlarının (2008) hafif ve orta derecede Alzheimerli hastalarına 18 ay boyunca 1 mg Vitamin B 12, 5 mg Folik asit, 25 mg Vitamin B6 vererek 18 ay izlemişler ve plesaboya göre kognitif fonksiyonlarda olumlu etki saptamamışlardır

B vitaminin kognitif fonksiyonlar üzerine etkilerinin araştırıldığı randomize çalışmaların değerlendirilmesinin yapıldığı 2 Cohrane derlemesinde vitamin B12'nin yalnız veya folik asit, diğer B vitaminleri kombinasyonu ile birlikte verilmesinin kognitif fonksiyonlar üzerine etkisinin olup olmadığının söylenmesi için yeterli kanıt olmadığı belirtilmektedir (Balk et al., 2007; Malouf et al., 2008).

Kaynaklarda, demans hastalarında yüksek oranda saptanan B12 vitamin eksikliğinin nedeni olarak demansa bağlı beslenme yetersizliğine, yiyeceği red gibi demansın komplikasyonlarına bağlı olabileceğini düşündürmektedir. Feng ve arkadaşları (2009) B12 vitamini eksikliği ile demans arasındaki ilişkinin tartışmalı olmasının nedeninin genetik farklılıklar açıklanabileceğini bildirdikleri çalışmalarında B12 vitamini ile APOE 4 arasında orta derecede birliktelik saptamışlardır. Bu konuda yapılacak daha geniş çalışmalara gereksinim vardır.

Kaynaklar

Aisen PS, Schneider LS, Sano M, Diaz-Arrastia R, van Dyck CH, Weiner MF, et al. Alzheimer Disease Cooperative Study. High-dose B vitamin supplementation an cognitive decline in Alzheimer disease: a randomized controlled trial. JAMA 2008;300:1774-1783

Balk EM, Raman G, Tatsioni A, Chung M, Lau J, Rosenberg IH. Vitamin B6, B12, and folic acid supplementation and cognitive function: a systematic review of randomized trials. Arch Intern Med 2007;167:21-30
Clarke R, Smith AD, Jobst KA, et al. Folate, vitamin B12, and serum total homocysteine in confirmed Alzheimer disease. Arch Neurol 1998;55:1449-1455
Crystal HA, Ortof E, Frishman WH, Gruber A, Hershman D, Aronson M. Serum vitamin B12 levels and incidence of dementia in healthy ederly population: a report from the Bronx Longitudinal Aging study. J Am Geriatr Soc 1994;42:933-936
Duthie, SJ, Whalley, LJ, Collins, AR, Leaper, S, Berger, K, Deary, IJ. Homocysteine, B vitamin status, and cognitive function in the elderly. Am J Clin Nutr 2002;75:908–913
Eastley R, Wilcock GK, Bucks RS. Vitamin B12 deficiency in dementia and cognitive impairment: the effects of treatment on neuropsychological function. Int J Geriatr Psychiatry 2000;15:226-233
Feng L, Li Jialiang L, Yap KB, Kua EH, Pin T. Vitamin B 12, apolipoproteien E genotype, and cognitive performance in community-living older adults: evidence of a gene-micronutrient interaction. Am J Clin Nutr 2009;89:1263-1268
Hassing L, Wahlin A, Winblad B, Backman L. Further evidence on the effects of vitamin B12 and folate levels on episodic memory functioning: a population-based study of healthy very old adults. Biol Psychiatry 1999;45:1472-1480
Kado DM, Karlamangla AS, Huang MH, et al. Homocysteine versus the vitamins folate, B6, and B12 as predictors of cognitive function and decline in older high-functioning adults: MacArthur Studies of Successful Aging. Am J Med 2005;118:161-167
Malouf R, Grimley Evans J. Folic acid with or without vitamin B12 for the prevention and treatment of health elderly and demented people. Cochrane Database Syst Rev. 2008; 8;CD004514
McCaddon A, Davies G, Hudson P, Tandy S, Cattell H. Total serum homocysteine in senile dementia of Alzheimer type. Int J Geriatr psychiatry 1998;13:235-239
Mooijaart SP, Gussekloo J, Frolich M, et al. Homocysteine, vitamin B-12, and folic acid and the risk of cognitive decline in old age: the Leiden 85-Plus study. Am J Clin Nutr 2005;82:866-871
Osimani A, Berger A, Friedman J, Porat-Katz BS, Abarbanel JM. Neuropsychology of vitamin B12 deficiency in elderly dementia patients and control subjects. J Geriatr Psychiatry Neurol 2005;18:133-138
Robins Wahlin TB, Wahlin A, Winblad B, Backman L. The influence of serum vitamin B12 and folate status on cognitive functioning in very old age. Biol Psychol 2001;56:247-265
Woltman HW. Brain changes associated with pernicious anemia. Arch Intern Med 1918;21:791-843
Woltman HW. The mental changes associated with pernicious anemia. Am J Psychiatry 1924;80:435-449

Çöliak Hastalığı

Çöliak hastalığı genetik zeminin varlığında glutenden zengin diyet alımı ile ince barsak mukozasındaki viluslardaki atrofi sonucu malabsorbsiyon bulguları ile kendini gösteren kronik inflamatuar bir hastalıktır (Sabatino et al., 2009).

Hastalık sadece dispepsi, abdominal huzursuzluk açıklanamayan anemi, iştahsızlık gibi nonspesifik bulgularla veya şiddetli daire, kilo kaybı, steatore, malnutriyona bağlı tetani, kramplar kendini gösterebilir. Çöliak hastalığı ve gastroentestinal bulguların olduğu hastalarda açıklanamayan nörolojik tutulum semptomlar görülme oranı %8-10 olarak belirtilmektedir (Holmest et al., 1997; Volta et al., 2002). Nörolojik bulguların başlamasından önce sıklıkla gastroentestinal bulgular başlamaktadır, ancak erken dönemde nörolojik bulgulardan epilepsi, serebellar ataksinin görüldüğünü bildiren yayınlar da mevcuttur (Gobbi et al., 1992; Hadjivassiliou et al., 1998). Çöliak hastalığında tanımlanan nörolojik ve psikiyatrik hastalıklar ataksi, periferal nöropati, epilepsi, başağrısı, demans, otizim depresyon ve şizofrenidir (Bushara et al., 2005). Çöliak hastalığındaki nörolojik tutulumun patogenezi henüz tartışmalıdır. Hadjivassiliou ve arkadaşları ataksili hastalarda yüksek antigliadin antikorları, Volta ve arkadaşları nörolojik tutulumun olduğu olgularda anti-nöronal antikor varlığını tanımlamışlarsa da sonrasında desteklenmemiştir. Çöliak hastalarında malabsorbsiyona bağlı folik asit, B12 vitamini, eser element eksikliğinin nörolojik semptomlara neden olabileceğini belirten yayınlar da mevcuttur (Tengah et al., 2002).

Çöliak hastalığında kognitif fonksiyonlarda bozulma başlangıçta beklenen bir bulgu değildir. Kognitif fonksiyon bozukluğu ve çöliak hastalığı birlikteliğine ilk olarak Cooke ve Smith tarafın-

dan çocukluk çağında başlayan çöliak hastalığında demans benzeri sendrom olarak tanımlanmıştır (Cooke, Smith, 1966). Hu ve arkadaşları yetişkin dönemde başlayan çöliak hastalığında saptadıkları kognitif bozukluğu bildirmişlerdir. Hu ve arkadaşları 13 olgularından sadece 3'ünde glutenden fakir diyetin bulguları düzelttiğini veya ilerlemediğini diğerlerinde ise etkili olmadığını saptamışlardır (Hu et al., 2006).

Kaynaklar

Cooke WT, Smith WT. Neurological disorders associated with adult coeliac disease. Brain 1966,89:683-722

Bushara KO. Neurologic presentation of celiac disease. Gastroenterology 2005;128(suppl):92-97

Gobbi G, Bouquet F, Greco L, et al., and the Italian Working Group on Coeliac Disease, epilepsy, and cerebral calcifications. Lancet 1996;347:369-371

Hadjivassiliou M, Grunewald RA, Chattopadhyay AK, et al. Clinical radiological, neurophysiological, and neuropathological characteristics of gluten ataxia. Lancet 1998;352:1582-1885

Holmes GKT. Nerological and psychiatric complication in celiac disease. London, England: John Libbey. 1997

Hu WT, Murray JA, Greenaway MC, et al. Cognitive Impairment and Celiac Disease Arch Neurol 2006;63:1440-1446

Sabatino AD, Corazza R. Coeliac Disease. Lancet 2009;373:1480-1493

Tengah P, Wills AJ, Holmes GKT. Neurological complications of coeliac disease. Postgrad Med J 2002;78:393-398

Volta U, De Giorgio R, Petrolini N, et al. Clinical findings and anti-neuronal Antibodies in coeliac disease with neurological disorders. Scan J Gastroenterolo 2002;11:1276-1281

Pellagra

Vücutda sellüler düzeyde nikotinik asit eksikliğine bağlı meydana gelen klinik tabloyu ifade eden Pellagra; İtalyancadaki 'pelle' ve 'agra' kelimelerinden türetilmiştir ve kaba deri anlamına gelmektedir. Gelişmekte olan ülkelerde daha sık görülürken, kronik alkol kullamı olanlarda, tek tip beslenenlerde, ilaç bağımlılarında ve malabsorbsiyon durumlarında sporadik olgular bildirilmektedir (Lorentzen et al., 2000; Kertesz et al., 2001). Hastalığın klinik bulguları 3 D olarak tanımlanan dermatit, diare ve demanstır, tedavi edilmezse ölümle sonuçlanır. Primer nedenleri diyetle niasin veya niasin prekürsörü olan triptofanın yetersizliğidir. Sekonder nedenler arasında uzamış daire, anoreksiya nevrosa, kronik alım yetersizliği, kronik kolit, şiddetli ülseratif kolit, regional iletitis, hepatik siroz, karsinod tümör, Hartnup's sendromu sayılabilir (Hegyi et al., 2004).

Triptofandan niasin oluşum yolağına etkili 5-flurourasil, prazinamid, 6-merkaptopurin, hidantoin, fenobarbital, azotioprin, kloramfenikol da pellagraya neden olabilir. Antitüberküloz ilaçlarından isoniasid niasin analogudur ve endojen niasin üretimini baskılayarak pellagraya neden olabilir.

Her hasta bulguların tümü aynı anda olmayabilir. Nöropsikiyatrik bulgular başağrısı, irritabilite, konsantrasyonda azalma, anksiyete, delirium, halisünasyon, stupor, apati, fotofobi, tremor, ataksi ve depresyon şeklinde ortaya çıkabilir. Etkilenen nörolojik yapılarda demiyelinizasyon ve dejenerasyon tespit edilmektedir.

Kaynaklar

Hegyi J, Schwarz RA, Hegyi V. Pellagra: Dermatitis, dementia and diarrhea. International J of Dermatol 2004; 43:1-5

Kertesz SG. Pellagra in 2 homeless men. Mayo Clin Proc 2001;76:315-318

Lorentzen HF, Fugleholm AM, Weismann K. Zinc deficiency and pellagra in alcohol abuse. Ugeskr Laeger 2000;162:6854-6856

SOLUNUMSAL HASTALIKLAR

Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı

Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı yaşla birlikte artan 75 yaş üzerinde %14 oranında görülen yüksek mortalite ve morbiditesi nedeniyle önemli bir hastalıktır (Pleis et al., 2007). Literatür özellikle

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

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

Kaynaklar

Hjalmarsen A, Waterloo K, Dahl A, et al. Effect of long-term oxgen therapy on cognitive and neurological dysfunction in chronic abstrictive pulmonary disease. Eur Neurol 1999;42:27-35

Hung WW, Wisnivesky JP, Siu AL, Ross JS. Cognitive decline among patients with chronic obstrictive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 2009;180:134-137

Incalzi RA, Gemma A, Marra C, et al. Chronic Obstrictive Pulmonary Disease. An original model of cognitive decline. Am Rev Respir Dis 1993;148:418-424

Incalzi RA, Marra C, Giordano A et al. Cognitive impairment in chronic obstrictive pulmonary disease (A neuropsychological anda spect study) J Neurol 2003;250:325-332

Isoaho R, Puolijoki H, Huhti E, et al. Chronic Pulmonary Disease and cognitive impairment in the elderly. Int Psyshogeriatr 1996;8:113-125

Krop HD, Block AJ, Cohen E. Neuropsychologic effects of continuous oxygen therapy in COPD. Chest 1973;64:317-322

Özge C, Ünal O, Özge A, Saraçoğlu M. Cognitive and functional deterioration in patients with severe COPD. Eur J Neurol 2004;11 (suppl 2):24-25 (abstract SC221)

Pleis JR, Lethbridge-Cejku M. Summary Health Statistics for US adults. National Health Interview Survey, 2006. Vital and Health Statistics 2007;10:20-23

Roehrs T, Merrion M, Sanders MH, et al. Neuropsychological function in obstrictive sleep apnea sydrome (OSAS) compared to chronic obstrictive pulmonary disease (COPD). Sleep 1995;18:382-398

Obstrüktif Uyku Apne-Hipoksi Sendromu

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

OUAHS ile bilişsel fonksiyonlardaki değişiklik ilk olarak kales ve arkadaşları tarından 1985 de tanımlanmıştır (Kales et al., 1985). Araştırmacılar 50 hastanın ¾'ünde kısa süreli hafıza, dikkat, algılama ve sözel akıcılıkta patoloji bildirmişlerdir. Hemen ardından Findley ve arkadaşları hipoksisi olan ve olmayan 26 OUAHS'lu hastada bilişsel fonksiyonları değerlendirmişlerdir (Findley et al., 1986). Araştırmacılar hipoksinin sözel akıcılıkta ve dikkatte bozulmaya neden olurken uykunun bölünmesinin ise anlamlı değişikliğe sebep olmadığını vurgulamışlar. Scheltens ve arkadaşları ise bölünen uykunun da bilişsel fonksiyonları bozduğunu belirtmişlerdir (Scheltens et al., 1991). T_1

ağırlıklı magnetik rezonans ve magnetik rezonans spektroskopi gibi yöntemlerle yapılan çalışmalarda apneden en çok etkilenen bölgelerin hipokampal alan, ardından da frontal korteks ile serebellum olduğu gösterilmiştir (Macey et al., 2002; Morell et al., 2003; Barlett et al., 2004; Castronovo et al., 2009). Nöropsikiyatrik semptomları olan uyku apneli hastalardaki magnetik rezonans T_2 relaksometre çalışmaları da benzer şekilde amigdala, hipokampal ve frontal lobda etkilenmeyi göstermektedir (Cross et al., 2008; Kumar et al., 2009).

Thomas ve arkadaşlarının çalışmasında da uyku apnesi olan hastalarda bellek işlemi sırasında dorsolateral prefrontal kortekste inaktivasyon gösterilmiştir (Thomas et al., 2005). Aynı çalışmada etkili devamlı pozitif basınçlı sağaltım sonrası dikkatin arttığı gösterilmiştir.

Solunumun devamlı pozitif basınçlı solunum ile desteklenmesi ile hastalarda dikkat ve kısa süreli bellek gibi bazı bilişsel fonksiyonlarda düzelme bildirilmiştir (Lim et al., 2010).

Kaynaklar

Barlett DJ, Rae C, Thompson CH, et al. Hipocampal area metabolites related to severity and cognitive function in obstructive sleep apnea. Sleep Med 2004;5:593-596

Castronovo V, Canessa N, Strambi LF, et al. Brain activation changes before and after PAP treatment in obstructive sleep apnea. Sleep 2009;32:1161-1172

Cross RL, Kumar R, Macey PM, et al. Neural alterations and depressive symptoms in obstructive sleep apnea patients. Sleep 2008;31:1103-1109

Findley LJ, Barth JT, Powers DC, et al. Cognitive impairment in patients with obstructive sleep apnea and associated hypoxemia. Chest 1986;90:686-690

Lim DC, Veasey SC Neural injury in Sleep Apnea. Curr Neurol and Neuroscience 2010;10:47-52

Kales A, Caldwell AB, Cadieux RJ et al. Severe obstructive sleep apnea-II: associated pyschopathology and psychosocial consequences. J Chronic Dis 1985;38:427-434

Kumar R, Macey PM, cross RL, et al. Neural alterations associated with anxiety symtoms in obstructive sleep apnea syndrome. Depress Anxiety 2009;26:480-491

Macey PM, Henderson LA, Macey KE, et al. Brain morphology associated with obstructive sleep apnea. Am J Respir Crit Care 2002;166:1382-1387

Morrell MJ, McRobbie DW, Quest RA, et al. Changes in brain morphology associated with ostructive sleep apnea. Sleep Med 2003;4:451-454

Scheltens P, Visscher F, Van Keimpema ARJ, et al. Sleep apnea syndrome presenting with cognitive impairment. Neurology 1991;41:155-156

Thomas RJ, Rosen BR, Stern CE, et al. Functional imaging of working memory in obstructive sleep-disordered breating. J Appl Physiol 2005;98:2226-2234

Karbonmonoksid Zehirlenmesi

Karbonmonoksit (CO) kokusu ver rengi olmayan bir gazdır ve karbon içerikli yakıtların, maddelerin yetersiz yanması ile açığa çıkar. CO zehirlenmesi ülkemizde sık olarak kaza sonucu meydana gelir, yüksek mortaliye sahiptir. CO zehirlenmesi patofizyolojide hipoksik ve hücresel olmak üzere 2 mekanizma ileri sürülmektedir (Omaye, 2002; Prockop, 2005). CO oksijene göre hem proteinine 200-250 kat daha kuvvetli bağlanması nedeniyle kanın oksijen taşıma kapasitesini azaltarak hipoksiye neden olur. CO entoksikasyonun akut bulgularından hipoksi sorumludur ve gri madde en sık ise globus pallidus tutulumu görülür.

CO mitokondrial elektron transportunu inhibe eder, polimorfonülleer lökositleri aktive eder, beyinde lipid peroksidasyonuna neden olarak hücresel zedelenmeye yol açar. CO zehirlenmesinde geç ortaya çıkan semptomlardan hücresel zedelenme sorumlu tutulmaktadır (Omaye et al., 2002; Prockop et al., 2005; Gorman et al., 2003; Thom et al., 2006).

CO zehirlenmesinde bulgular kandaki karboksi hemoglobil düzeyine göre değişiklik gösterir. Akut CO zehirlenmesinde başağrısından, senkop, parkinsonizm, bilinç bulanıklığına kadar değişen semptomlar görülebilmektedir (Quinn et al., 2009). Kao ve arkadaşları tarafından parkinsonizm bulgularının özellikle bazal ganglionlardaki azalmış perfüzyona, bilişsel disfonksiyonun ise azalmış

cortikal perfüzyona bağlı olduğu gösterilmiştir (Kao et al., 1998). Bununla birlikte kan karboksihemoglobin düzeyleri ile prognoz arasında bir ilişki gösterilememiştir. Akut CO maruziyetinden 2-21 gün sonrasında geç dönemde nörolojik ve psikiyatrik semptomlar ortaya çıkabilmektedir, bu tablo gecikmiş ansefalopati olarak adlandırılmaktadır (Yüksel ve ark., 2007). Gecikmiş ansefolopati sıklığı %0.06-2.8 arasında değişmektedir. Gecikmiş ansefalopatide nöropsikiyatrik bulgular; amnezi, bilişsel bozulma, depresyon, anksiyete, mutizm, üriner ve fekal enkontinans, yürüme problemleri ve parkinson benzeri semptomlardır (Choi, 2001; Chang, et al., 1992).

Hastalardaki gecikmiş nöropsikiyatrik bulgulardan akmadde de demiyelinazasyon sorumlu tutulmaktadır. Gecikmiş nöropsikiyatrik bulgularda hiperbarik oksijen sağaltımı tatışmalıdır. Bu konuda, Weaver ve arkadaşlarının randomize çalıması sonuçları normobarik oksijene göre hiperbarik oksjenin etkili olduğu lehinedir (Weaver et al., 2002)

Kaynaklar

Choi IS. Carbon monoxide poisoning: Systemic manifestations and complications. J Korean Med Sci 2001;16: 253-261

Chang KH, Han MH, Kim HS, et al. Delayed encephalopathy after carbon monoxide intoxication: MR imaging feature and distribution of cerebral white matter lesions. Radiology 1992;184:117-122

Gorman D, Drewry A, Huang YL, et al. The clinical toxicology of carbon monoxide. Toxicology 2003;187:25-38

Kao CH, Hung DZ, Changlai SP, et al. HMPAO brain SPECT in acute carbon monoxide poising. J Nucl Med 1998;39:769-772

Omaye ST. Metabolic modulation of carbon monoxide toxicity. Toxicology 2002;180;139-150

Prockop LD. Carbon monoxide brain toxicity: Clinical, magnetic responce imaging, magnetic resonance spectroscopy, and neuropsychological effects in 9 people. J Neuroimaging 2005;15:144-149

Quinn DK, McGahee SM, Politte LC, et al. Complications of carbon monoxide poisoining: A case discussion and review of the literature. J Clin Psychiatry 2009;11(2): 74-79

Thom SR, Bhopale VM, Fisher D. Hyperbaric oxygen reduced delayed immune-mediated neuropathology in experimental carbon monoxide toxicity. Toxicol Appl Pharmacol 2006;213:152-159

Yüksel EG, Taşkın EO, Yılmaz Ovalı G, ve ark. Olgu sunumu: Karbonmonoksit zehirlenmesi sonrasında ortaya çıkan kleptomani ve diğer psikiyatrik belirtiler. Türk Psikiyatri Dergisi 2007;18:80-86

Weaver LK, Hoplkins RO, Chan KJ, et al. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. N Engl J Med 2002;347:1057-1067

TOKSİNLE İLİŞKİLİ HASTALIKLAR

Alkol, Hafif Kognitif Bozukluk ve Demans

Alkol dünyada en sık kullanılan nöroaktif maddelerden bir tanesidir. Fazla miktarda alkol tüketimi beyin kan akımını azaltarak, sinaps kaybı yaparak ve beyinde küçülme yaparak bilişsel fonksiyonlarda bozulmaya neden olabilir Bununla birlikte alkol kullanımının bilişsel fonksiyonlar üzerine etkisini araştıran çalışmalar ılımlı derece tüketiminin bilişsel fonksiyonlar üzerine olumlu etkisi olduğunu belirtmektedir (Ruitenberg et al., 2002; Luchsinger et al., 2004; Simons et al., 2006). Alkolün olumlu etkileri özellikle şarabın içinde bulunan flavenoidlerin antioksidan etkisine bağlı olabilir. Bunun dışında HDL kolesterolde ve fibrinolitik faktörlerin yükselmesi ile iskemik inmede azalmaya neden olabileceği savunulmaktadır (Peters et al 2008). Luchsinger ve arkadaşları ılımlı alkol miktarını 3 kadeh şarapa kadar alınan miktar olarak tanımlamaktalar.

Alkol tüketimi ile demans riskinin araştırıldığı çalışmalarda U şeklinde bir ilişki tanımlanmaktadır. Buna göre ağır alkol tüketimi olanlar ile hiç alkol kullanmayanlarda ılımlı düzeyde alkol tüketenlere göre bilişsel fonksiyonlarda daha anlamlı bir düşme olmaktadır (Mukamal et al., 2003; Hendrie et al., 2001). Xu G ve arkadaşları da benzer şekilde hiç alkol kullanmayanlarda ve ağır alkol tüketimi olan hafif kognitif bozukluk nedeniyle izledikleri hastalarında demans gelişiminin ılımlı derecede alkol tüketenlere göre daha yüksek olduğunu saptamışlardır (Xu et al., 2009).

Araştırmacılar alkolün olası etkisinin APOE 4 allelini taşımayanlarda alkolün koruyucu etkisinin daha ön planda olduğunu belirtmişlerdir. Bununla birlikte Kivipelto ve arkadaşları (2008) ayda birden fazla alkol alanlarda demans riskinin arttığını saptadıkları yazılarında özellikle APOE 4 alleli taşıyanlar arasında bu riskin yüksek olduğunu vurgulamışlardır.

Kronik alkol tüketiminde beslenme bozukluğuna bağlı da bilişsel fonksiyonlar etkilenebilir. Bunlardan sık görülen tiamin eksikliğine bağlı gelişen Wernicke-Korsakoff sendromudur.

Kaynaklar

Kivipelto M, Rovio S, Ngandu T, et al Apolipoprotein E epsilon 4 magnifies lifestyle risks for dementia: a population-based study. Journal of Cellular and Molecular Medicine 2008;12:2762-2771

Luchsinger JA, Tang MX, Siddiqui M, et al. Alcohol intake and risk of dementia. Journal of the American Geriatr Soc 2004;52:540-546

Mukamal KJ, kuller LH, Fizpatrick AL, et al. Prospective study of alcohol consumption and risk of dementia in older adults. JAMA 2003;289:1405-1413

Hendrie HC, Ogunniyi A, Hall KS, et al. Incidence of dementia and Alzheimer disease in 2 communities: Yoruba residing in Ibadan, Nigeria, and African Americans residing in Indianapolis, India. JAMA 2001;285:739-747

Peters R, Peters J, Warenr J, Beckett N, Bulpitt C. Alcohol, dementia anda cognitive decline in the elderly: A systematic review. Age and Aging 2008;37:505-512

Ruitenberg A, Van Swieten JC, Witteman JCM, et al. Alcohol consumption and risk of demenitia: The Rotterdam Study. Lancet 2002;359:281-286

Simons LA, Simons J, Mccallum J, Friedlander Y. Lifestyle factors and risk of dementia: Dubbo study of the elderly. Medical J of Australia 2006;184:68-70

Xu G, Liu Xinfeng, Yin Q, Zhu. Alcohol consumption and transtion of mild cognitive impairment to dementia. Psychiatry and Clinical Neurosciences 2009;63:43-49

Wernicke-Korsakoff Sendromu

Wernicke- Korsakoff Sendromu tek etiyoloji ve benzer histolopatolojik bulguları nedeniyle Wernicke ansefalopatisi (WE) ve Karsokoff sendromu (Korsakoff Psikozu) nu tanımlayan bir sendromdur. WE'si ilk olarak 1881 yılında kronik alkol kullanan 2 hasta ile plorik stenozu nedeniyle inatçı kusmaları olan bir hastada akut nöropsikiyatrik semptomlarla tanımlanmıştır (Wernicke, 1881). WE'si tiamin (vitamin B1) eksikliğine bağlı oluşur, klasik triadı göz bulguları (nistagmus, oftalmopleji), mental durumda değişiklik (global konfüzyon) ve yürüme bozukluğudur (ataksi, sabit durama-ma). Bunun dışında periferik nöropati, hipotermi, kardiyovasküler tutuluma bağlı senkop, taşikardi, postural hipotansiyon meydana gelebilir. Hastaların sadece %16'sında tipik triad görülmekte, geri kalanında ise sadece tek bulgu veya farklı kombinasyonları görülmektedir (Sechi et al., 2007). Mental değişiklikler talamik ve mamiller cisimciğin tutulumuna bağlı olarak konfüzyondan, apatiye, konsantrasyon bozukluğuna kadar değişebilen farklı semptomlar yapabilmekte ve sağaltılmaması halinde koma ve ölümle sonuçlanabilmektedir. Bazı hastalarda meydana gelen ajitasyon, konfüzyon, hallüsinasyon ve davranış bozuklukları akut psikozu taklit edebilir.

WE sağaltılmaması halinde ilerleyerek, kısa süreli bellek kaybının da eşlik ettiği Korsakoff sendromuna (KS) neden olmaktadır. Wernicke-Korsakoff Sendromunda (WKS) akut dönemde WE görülmekte, ilerleyerek kronikleşmesi halindeyse ise Korsakoff sendromu görülmektedir. KS'unda diğer bilişsel fonksiyonlar korunurken şiddetli amnezi meydana gelir ve özellikle anterograd amnezi daha belirgindir (Fama et al., 2006). Hastaların hastalığın erken döneminde sanki gerçekmişcesine öyküler anlatması (konfabulasyon), örneğin daha önce tanışmadığı hekimle ilgili sanki tanışıyorlarmış gibi senaryolar yazması sık görülen bulgulardandır (Kopelman, 1995). KS'u gelişen hastalarda uzun süreli bakım ihtiyacı %25 olarak bildirilmektedir (Cook et al., 1998).

WKS'unda nöropatolojik bulgular hastalığın şiddetine ve dönemine göre değişir. Hastaların yaklaşık %50'sinde gri madde de periakuaduktal alan, mamiller cisimcik ve medial talamusta simetrik konjesyon, yeni pinpoint hemoraji görülmektedir (Victor et al., 1971). Araştırmacılar beyinde tipik etkilenmenin medial dorsal talamik nukleus olduğunu vurgulamışlardır.

WKS'da temel patoloji tiamin eksikliği olduğu için beslenme bozukluğunun olduğu kronik alkol kullanımında sıklıkla meydana gelmektedir. Thomson ve arkadaşları kronik alkol kullanımı olanlarda biyokimyasal veya klinik tiamin eksikliği oranını %30-80 olarak bildirmişlerdir (Thomson et al., 1987). Tanıda kullanılan spesifik bir laboratuvar tetkiki olmadığı için hekimin klinik olarak şüphelenmesi ve diğer nedenleri dışlaması önemlidir. WKS'unun sağaltımı öncelikle parenteral sonrasında oral tiamin replasmanıdır (Feeney et al., 2008).

Kaynaklar

Cook CC, Hallwood PM, Thomson AD. B vitamine deficiency and neuropsychiatric syndromes in alcohol misuse. Alcohol 1998;33:317-336

Fama R, Pfeferbaum A, Sullivan EV. Visuoperceptual learning in alcoholic Korsakoff Syndrome. Alcohol Clin Exp Res 2006;30:680-687

Feeney GFX, Connor JP. Wernicke- Korsakoff Syndrome (WKS) in Australia. No room for complacency. Drug and Alcohol Review 2008;27:388-392

Kopelman MD. The Korsakoff syndrome. Br J Psychiatry 1995;166:154-173

Sechi GP, Serra A. Wernicke's encephalopathy: new clinical settings and recent advances in diagnosis and management. Lancet Neurol 2007;6:442-455

Thomson AD, Jeusingham M, Pratt OE. Nutrition and alcoholic encephalopathies. Acta Medica Scandinavia 1987;717(supp):55-65

Wernicke C. Die akute haemorrhagische polioencephalitis superior. In: lehrbuck de Gehirnkreankeiten für Aerzte und Studirende, Bd II, Fisher Verlag, Kassel, 1881:229-242

Victor M, Adams RD, Collins GH. The Wernicke-Korsakoff syndrome: a clinical and pathological study of 245 patients, 82 with post-mortem examinations. Contemp Neurol Ser 1971;7:1-206

Marchiafava-Bignami Hastalığı

Marchiafava-Bignami hastalığı ilk olarak 1903 yılında alkol bağımlısı 2 erkek hastada tanımlanmıştır (Marchiafava, Bignami, 1903). Her iki hasta da benzer şekilde nöbet ve koma sonrası kaybedilmiştir. Hastaların yapılan otopsilerinde korpus kallozumda nekroz saptanmış ve tanımlanan klinik durumla birlikteliği patologların isimleri ile Marchiafava-Bignami hastalığı olarak literatüre geçmiştir. Bu tarihten sonra çoğunda kronik alkol kullanımı olan bir çok benzer olgu yayınlanmış ender olarak alkol kullanımı olmadan da meydana geldiği görülmüştür (Çelik et al., 2007).

Hastalık çok farklı şekilde kendini gösterebilir. Sıklıkla, ani başlangıçlı uykuya meyil ve koma, akut, subakut veya kronik başlangıçlı demans, yürüme problemleri veya daha nadir olarak psikolojik değişiklikler, enkontinans, hemiparezi, afazi, apraksi görülebilmektedir. Apraksinin nondominan tarafta olması korpus kallozumun fibriller yapısında hasarı düşündürmelidir.

Tanıda, korpus kallozumda şiddetli nekroz varsa BT ile saptanabilirken, hafif nekrozda tanı mümkün olmamaktadır. T_1 ve T_2 ağırlıklı MRG tanıda kullanılmaktadır. T_2 ağırlıklı MRG'de akut dönemde korpus kallozumdaki ödem nedeniyle genişleme, kronik dönemde ise diffüz atrofi ve nekroz görülmesi tanıda yardımcıdır. Marchiafava-Bignami hastalığının sağaltımında Wernicke ansefalopatisinde olduğu gibi tiamin ve diğer B vitaminleri kompleksleri önerilmektedir. Tiamin dışında amantadin, yüksek doz steroid ile olumlu sonuçlar bildirilmiştir (Staszewski et al., 2006; Kikkawa et al., 2000; Gerlach et al., 2003).

Kaynaklar

Chang KH, Cha SA, Han MH, et al. Marchiafava-Bignami disease: serial changes in corpus callosum on MRI. Neuroradiology 1992;34;480-482

Çelik Y, Temizoz O, Gençhellac H, Çakır B, Asil T. A non-alcoholic patient with acute Marchiafava-Bignami disease associated with gynecologic malignancy. Clin Neurol Neurosurg 2007;109:505-508

Gerlach A, Oehm E, Wattchow J, et al. Use of high dose cortisone in a patient with Marchiafava-Bignami disease. J Neurol 2003;250:758-760

Kikkawa Y, Takaya Y, Niwa N. A case of Marchiafava-Bignami disease that responded to high-dose intravenous corticosteroid administration. Rinsho Shinkeigaku 2000:40(11):1122-1125

Marchiafava E, Bignami A. Sopra un alterazione del corpo calloso osservata in soggetti alcoolisti. Riv Patol Nerv 1903;8:544
Staszewski J, Macek K, Stepien A. Reversible demyelinisation of corpus callosum in the course of Marchiafava-Bignami disease. Neurol Neurochir Pol 2006;40:156-161

Edinilmiş (Non-Wilsonian) Hepatoserebral Dejenerasyon

Edinilmiş (Non-Wilsonian) hepatoserebral dejenerasyon (EHD), farklı etiyolojilere bağlı meydana gelen kronik karaciğer hastalığı sonrasında gelişen irreversibl nörolojik patolojidir (Butterworth, 2007). İlk olarak Victor ve arkadaşları tarafından 1965 yılında tanımlanan EHD olgularında hastaların bir kısmında alkol tüketiminin olması etiyolojide karaciğer hastalığına dikkat çekmiştir (Victor et al., 1965). Klinik olarak, dizartri, yürüme problemi, ataksi, tremor, koreoatetozis ve demans olarak kendini gösterebilir. Fenotipik özellikleri nedeniyle Wilson hastalığını düşündürmekte birlikte Kaiser-Fleisher halkası olmaz, bakır metabolizması normaldir. Nöropatolojik olarak Alzheimer tip II astrositlerde diffüz proliferasyon mevcuttur, ek olarak bazal ganglionlar, serebellum, serebral korteksde nöral hücre kaybı tanımlanmıştır (Finlayson, Superville, 1981). Patogenezi tam aydınlatılamamakla birlikte bazal ganglionlarda ve diğer serebral alanlarda manganez depositlerinin artması üzerinde durulmaktadır (Burkhard et al., 2003). Post mortem calışmalar globus pallidus ve putamende dopamin D2 reseptörlerinde azalma (Mousseau et al., 1993) ve presinaptik serotonin reseptörlerinde azalmayı göstermektedir (Raghavendra Rao et al., 1995). Ayrıca, ekstrapontin demiyelinozis ile birliktelik de bildirilmiştir (Kleinschmidt-DeMasters et al., 2006). Sıklıkla konvansiyonel hepatik ansefalopati sağaltımına yanıt vermemektedir. Semptomatik sağaltım geçici iyileşme sağlamaktadır. Lactuloz diyeti ve dallı zincirli (branched-chain) aminoasid sağaltımı ile iyileşme bildirilmiştir (Papapetropouolos et al., 2005).

Kaynaklar

Burkhard PR, Delavelle J, Du pasquier R, Sparhr L. Chronic parkinsonism associated with cirrhosis: A distict subset of acquired hepatocerebral degeneration. Arch Neurol 2003;60:521-528
Butterworth RF. Neuronal cell death in hepatic encephalopathy. Metab brain Dis 2007;22:309-320
Finlayson MH, Superville B. Distribution of cerebral lesions in acquired hepatocerebral degeneration. Brain 1981;104:79-95
Kleinschmidt-DeMasters BJ, Filley CM, Rojiani AM. Overlapping features of extrapontine myelinolysis and acquired chronic (non-Wilsonian) hepatocerebral degeneration. Acta Neuropathol 2006;112:605-616
Mousseau DD, Perney P, Pomier Layrargues G, Butterwork RF. Selective loss of pallidal dopamine D2 receptor density in hepatic encephalopathy. Neurosci Lett 1993;162:192-196
Papapetropoulos SI, Singer C. Management of the extrapyramidal syndrome in chronic acquired hepatocerebral degeneration (CAHD). Mov Disord 2005;20:1088-1089
Raghavendra Rao VL, Audet RM, Butterworth RF. Increased nitric oxide synthase activities and L-[3H]arginine uptake in brain following portacaval anastomosis. J Neurochem 1995;65:677-681
Victor M, Adams RD, Cole M. The acquired (non Wilsonian) type of chronic hepatocerebral degeneration. Medicine 1965;44:345-396

Solvent Maruziyeti

Organik solventler endüstride örneğin boya sanayinde, kaplama alanında (özellikle yer kaplamaları), matbaada mürekkeplerde, yüzey temizlik ajanlarında çok sık kullanılan ajanlardır. Bu ajanların gaz halinin yüksek doz inhalasyonu akut narkotik etkiye neden olabileceği gibi kronik maruziyetide farklı nöropsikiyatrik semptomlara neden olmaktadır. Uzun süreli solvent maruziyetinin santral sinir sistemindeki etkisi solventin neden olduğu ansefalopati olarak adlandırılmaktadır (Chronic Solvent-induced Encephalopahthy, CSE) (White et al., 1997). CSE'de kişide reaksiyon zamanında, dikkatte, frontal lob işlevlerinde azalma ve yeni bilginin anımsanması gibi bilişsel fonksiyonlarda yetersizlik görülmektedir (Ogden et al., 1993; Dryson ve Ogden, 2000). Kronik düşük doz maruziyetin bilişsel fonksiyonlara etkisi ise tam açıklanamamaktadır (Ridgway et al., 2003). Tam olarak nedeni açıklanamamakla

birlikte iş hayatında solvent maruziyeti olanlarda yaşamlarının ileri dönemlerinde bilişsel ve mental fonksiyonlarda azalma saptanmaktadır. Bunun olası nedeni olarak, subklinik hasarın ileri yaşta beynin azalan kompansasyon yeteneği olduğu ve kliniğin ortaya çıktığı düşünülmektedir (Nilson et al., 2002).

Kaynaklar

Dryson E, Ogden JA. Organic solvent induced chronic toxic encephalopathy extent of recovery and associated factors, following cessation of exposure. Neurotoxicology 2000;21:659-666

Nilson LN, Sallsten G, Hagberg S, Backman L, Barregard L. Influence of solvent exposure and aging on cognitive function: an 18 years follow up of formerly exposed floor layers and their controls. Occup Environ Med 2002;59:49-57

Ogden JA. The pyschological and neuropsychological assessment of chronic occupational solvent neurotoxictiy. NZ J Psychol 1993;23:83-94

Ridgway P, Nixon TE, Leach JP. Occupational exposure to organic solvents and long-term nervous system damage detectable by brain imaging, neurophysiology or histopathology. Food Chem Toxicol 2003;41:153-187

White RF, Proctor SP. Solvent and neurotoxicity. Lancet 1997;349:1239-1243

Domoik Asid Zehirlenmesi (Amnestik Kabuklu Deniz Mahsülü Zehirlenmeleri)

Kabuklu deniz canlılarının tükettikleri alglerdeki toksinler o canlıyı tüketen insanlarda ciddi sonuçlanabilecek zehirlenmelere neden olabilir. Toksinin tipine özelliğine göre kişilerde paralitik, diyaretik, nörotoksik, amnezik semptomların ön planda olduğu farklı klinik tablolar meydana gelebilir (Terzi., 2008).

Amnezi ile giden klinik tablodan, tek hücreli fitoplanktonlar (Nitzschia pungens) tarafından üretilen domoik asid toksini sorumludur. Domoik asid, suda çözünen, polar nonprotein yapıda yapısal olarak kainik asidle ilişkili eksitatör bir amino asittir (Wright et al., 1989). Domoik asid glutamat reseptörlerine bağlanarak etki etmektedir. İlk domoik asid zehirlenmesi 1987 yılında Kanada da midye yiyen 100 kişide saptanmış ve 4 hasta kaybedilmiştir (Perl et al., 1990).

Toksinin alınmasından sonra kişide önce gastroentestinal bulgular, bulantı, kusma ishal, 48 saat sonrasında da bellek kaybı, yön saptayamama gibi nörolojik bulgular görülmektedir (Perl et al., 1990). Otopsi çalışmaları amigdala ve hipokampuste nöron ve astrosit kaybı olduğunu göstermiştir. Literatürde akut yüksek doz toksinin alınması ile ilgili araştırma olmasına rağmen tekrarlayan düşük dozlarda alınımın etkileri hakkında yeterince veri yoktur (Lefebvre et al., 2010).

Kaynaklar

Lefebvre KA, Robertson A. Domoic acid and human exposure risks: A review. Toxicon 2010;56:218-230

Pearl TM, Bedarda L, et al. An outbreak of toxic encephalopathy caused by eating mussels contaminated with domoic acid. N Eng J Med 1990;322:1775-1780

Terzi G. Türk Hijyen ve Deneysel Biyoloji Dergisi 2008;65:51-60

Wright JLC, Boyd RK, Freitas A, et al. Identification of domoic acid, a neuroexcitatory amino acid, in toxic mussels from eastern prince Edward Island. Can J Chemistry 1989;67:481-490

BÖLÜM 26

Yapısal Beyin Lezyonlarına Bağlı Kognitif Bozukluklar

Dr. Cihat Öztürk, Dr. Emre Kumral

SEREBRAL TÜMÖRLER VE DAVRANIŞ BOZUKLUKLARI

Menenjiomlar
Gliomlar
Hipofiz Tümörleri
Kraniyofarenjioma
Primer Santral Sinir Sistemi (SSS) Lenfoması
Splenial Tümörler
Gliomatozis Serebri
Kemoterapi ve Radyoterapi

HİDROSEFALİK DEMANSLAR

Normal Basınçlı Hidrosefali
Aquadukt Stenozu
Kolloid Kisti, Forniks Lezyonları
Paget Hastalığı

DİĞER YAPISAL LEZYONLAR

Subdural Hematom
Araknoid Kist

SEREBRAL TÜMÖRLER VE DAVRANIŞ BOZUKLUKLARI

Beyin tümörlü hastalarda kognitif gerilemenin birçok nedeni olabilir. Bunlar tümörün kendisi, eş zamanlı tümöre bağlı inme, mood bozukluğu, steroid sağaltımı, cerrahi sekel, radyoterapi ve kemoterapi ve bunların değişik kombinasyonlarından oluşur (Taphoorn ve Klein, 2004). Tümöre bağlı kognitif gerileme, hızlı büyüyen tümörlere nazaran yavaş büyüyen tümörlerde ve bazı tümör tiplerinde (SSS lenfoması, gliomatozis serebri gibi) daha belirgindir. Bunun nedeni ise hızlı büyüyen tümörler demans gelişimi için gereken süre zarfında hastanın ölümüne yol açmaktadır. Malign ve benign SSS neoplazmları ve bunların sağaltımlarının sekelleri ciddi amneziye, mental işleme hızında yavaşlamaya ve açıkça demansa yol açar (Tucha et al., 2000). Bunlara depresyon, apati ve davranış bozuklukları gibi psikiyatrik semptomlar eşlik edebilir. Olgu serilerinde neoplazmların demansların yaklaşık %1.5'inin primer neden olduğu saptanmıştır.

Non-dominan hemisfere göre dominan hemisfer lezyonları büyük oranda kognitif fonksiyonlarda gerilemeye yol açmaktadır ve global lezyonlar lokalize lezyonlara göre daha ön plandadır. Spesifik yapılara lokalize lezyonlar (hipokampus, frontal lob, forniks vb.) spesifik defisitlere yol açabilmektedir. Devam eden nöropsikolojik gerileme tümör rekürrensinin erken bir belirtisi olabilir (Armstrong et al., 2003).

Kaynaklar

Armstrong CL, Goldstein B, Shera D, Ledakis GE, Tallent EM. The predictive value of llongitudinal neuropsychological assessment in the early detection of brain tumor recurrence. Cancer 2003;97:649-656

Taphoorn MJB, Klein M. Cognitive deficits in adult patients with brain tumours. Lancet Neurol 2004;3:159-168

Tucha O, Smely C, Preier M, Lange KW. Cognitive deficits before treatment among patients with brain tumors. Neurosurgery 2000;47:324-333

Menenjiomlar

Menenjiomların intrakraniyal alanda daha belirgin olarak tercih ettiği yerler vardır. Bunlar olfaktor sinir, falks, parasagital alan ve sfenoid kemik gibi yerlerdir ve bunların bazıları tutulum yerlerine bağlı olarak kognitif bozulma gibi nörolojik belirtilere neden olabilir. Özellikle, frontal alanı etkileyen menenjiomlar apati, davranış bozukluklarına yol açabilmektedir. Genel kabul gören görüş menenjiomların, demansın sağaltılabilir nedenlerinden biri olduğudur (Erkinjuntti et al., 1987; Shadevan et al., 1997).

İnterhemisferik subfrontal menenjiomlar, nörolojik belirtilere yol açmadan büyük boyutlara ulaşabilir ancak bozulan yönetim fonksiyonları yapılan nöropsikolojik testlerle saptanabilir (Hann et al., 1996). Ender olarak, intraventriküler menenjiomlar da kognitif değişikliğe yol açabilir (Bertalanffy et al., 2006).

Kaynaklar

Bertalanffy A, Roessler K, Koperek O, et al. Intraventricular menengiomas: a report of 16 cases. Neurosurg Rev 2006;29:30-35

Erkinjuntti T, Sulkava R, Kovanen J, Palo J. Suspected dementia: evaluation of 323 consecutive referrals. Acta Neurol Scand 1987;76:359-364.

Hana MG, Papanastassiou V, Greenhall RCD. [Minerva]. BMJ 1996;313:502

Sahadevan S, Pang WS, Tan NJ, Choo GK, Tan CY. Neuroimaging guidelines in cognitive impairment: lessons from 3 cases of menengiomas presenting as isolated dementia. Singapore Med J 1997;38:339-343

Gliomlar

Düşük gradeli gliomlarda kognitif defisitler yaygındır. Daha yavaş büyüme, daha geniş alan tutulumu prognostik faktörler arasında yer almaktadır. Bununla birlikte alınan radyoterapi, tümörün kendisi ve antiepileptik ilaç kullanımı mevcut durumun kötüleşmesine neden olabilir (Klein et al 2002; Torres et al., 2003). Frontal lob, korpus kallozum ve talamik gliomlar belirgin kognitif bozukluğa yol açabilir. Yüksek gradeli gliomlar da ise hafiften ağır boyutlara kadar değişebilen yelpazede kognitif defisitler görülebilmekte ise de düşük gradeli gliomlar kadar yaşam süresi olmadığı için daha ender olarak demans gelişimine yol açmaktadır. Ayrıca, bu defisitler sağaltıma bağlı olabildiği gibi tümörün kendisinin de defisite yol açtığına dair kanıtlar bulunmaktadır (Archibald et al., 1994).

Kaynaklar

Archibald YM, Lunn D, Ruttan LA, et al. Cognitive functioning in long-term survivors of high-grade glioma. J Neurosurg 1994;80:247-523

Klein M, Heimans JJ, Aaronson MK, et al. Effect of radiotherapy and other treatment related factors on mid-term to long-term cognitive sequelae in low-grade gliomas: a comparative study. Lancet 2002;360:1361-1368

Torres IJ, Mundt AJ, Sweeney PJ, et al. A longitudinal neuropsychological study of partial brain radiation in adults with brain tumors. Neurology 2003;60:1113-1118

Hipofiz Tümörleri

Hipofiz tümörleri genellikle bitişik optik kiyazma gibi yapılara yaptığı bası sonucu oluşan semptomlarla ortaya çıkar. Masif hipofizer tümörlerin bellek bozukluklarına yol açtığı bildirilmiştir (Williams ve Pennybacker, 1954). Potansiyel reversibl demans, hipofizer bez tümörlerinde görülebilir. Bu duruma Brisman'ın kişilik değişikliği, antidepresan sağaltıma dirençli depresyon, apati ve bellek kaybının olduğu uygusuz davranışlar sergileyen ve nörogörüntülemesinde makroprolaktinomaya yol açan suprasellar tümör varlığı örnek verilebilir. Aynı hasta bir dopamin agonisti olan bromokriptin ile yapılan sağaltım sonrası birkaç ayda normal haline dönmüştür (Brisman et al., 1993).

Bir başka çalışmada yapılan nöropsikolojik değerlendirmede Cushing Hastalığı ve nonfonksiyonel hipofizer adenomu olanlar ve kontrol gurubunun karşılaştırılması sonucu adenomu olan gurupta bellek ve dikkatte azalma saptanmıştır (Heald et al., 2006).

Kaynaklar

Brisman MH, Fetell MR, Post KD. Reversible dementia due to macroprolactinoma: case report. J Neurosurg 1993;79:135-137

Heald A, Parr C, Gibson C, O'Driscoll K, Fowler H. Across-sectional study to invastigate long-term cognitive function in people with treated pituitary Cushing's disease. Exp Clin Endocrinol Diabetes 2006;114:490-497

Williams M, Pennybacker J. Memory disturbance in third ventricle tumors. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1954;17:115-123

Kraniyofarenjioma

Bellek bozukluğu kraniyofarenjioma ile birlikte görülmektedir (William ve Pennybacker, 1954). Mamiller cismi selektif olarak hasara uğratan 3. ventrikül kraniyofarenjiomalarının ciddi anterograd amneziye yol açtığı olgular rapor edilmiştir (Tanaka et al., 1997; Kupers et al., 2004). Bildirilen bir olguda ise tümörün çıkarılması ile amnezinin düzelmesine rağmen belleğin hala problemli olduğu saptanmış ve MR görüntülemede küçük ve atrofik mamiller cisim saptanmıştır (Tanaka et al., 1997). Başka bir olguda ise, tümör boyutu her ne kadar küçük olsa da mamiller cisim gibi sağ hipokampusu da etkilemiş olarak saptanmış ve tümörün çıkarılması ile bellek fonksiyonları tama yakın düzelme sağlanmıştır. Operasyon öncesi fonksiyonel PET görüntülemede, bellek ile ilgili yapılarda aktivite saptanmış ve postoperatif görüntülemede anterior talamik çekirdeğin kanlanmasının düzeldiği görülmüştür (Kupers et al., 2004). Sonuç olarak, mamiller cisim hasarı kısmi ya da tamamen düzelen anterograd amneziye yol açabilmektedir.

Kaynaklar

Kuper RC, Fortin A, Astrup J, Gjedde A, Ptito M. Recovery of anterograde amnesia in a case of craniopharyngioma. Arch Neurol 2004;61:1948-1952

Tanaka Y, Miyazawa Y, Akaoka F, Yamada T. Amnesia following damage to the mamillary bodies. Neurology 1997;48:160-165

Williams M, Pennybacker J. Memory disturbance in third ventricule tumors. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1954;17:115-123

Primer Santral Sinir Sistemi (SSS) Lenfoması

Primer SSS lenfoması olan hastalarda demans gelişme riski yüksektir. Bu risk olasılıkla hastanın yaşı ve tüm beyin radyoterapisi veya sistemik kemoterapi sağaltıma bağlı olabilir. Demans, ajitasyon, davranış bozuklukları, antero ve retrograd amnezi gibi bulgulara yol açabilmektedir. Bununla beraber tümör ilişkili faktörler bu hastaları kognitif yıkım için daha duyarlı hale getirirler. Tümörün infiltratif olarak yayılması ile talamik, frontal bölge gibi kognisyonla ilişkili alanlar etkilenir ve semptomlar ortaya çıkar (Larner et al., 1999).

Kaynak

Larner AJ, D'Arrigo C, Scaravilli F, Howard RS. Bilateral symmetrical enhancing brainstem lesions; an unusual presentation of primary CNS lymphoma. Eur J Neurol 1999;6:721-723

Splenial Tümörler

Korpus kallozumun splenium bölgesini kapsayan tümörlerin amnezi yaptığı rapor edilmiştir. Spleniumun anatomik yakınlığı nedeniyle oluşan forniks hasarına bağlı olduğu düşünülmektedir. Özel-

likle, korpus kallozumu etkileyen menenjiomların kognisyonu etkilediği rapor edilmiştir. Zihin gücü korunmuşken görsel algıdaki bozukluğun ise hemisferik bağlantıda yaptığı hasara bağlı olduğu düşünülmektedir (Rudge ve Warrington, 1991).

Kaynak

Rudge P, Warrington EK. Selective impairment of memory and visual perception in splenial tumors. Brain 1991;114:349-360

Gliomatozis Serebri

Gliomatozis serebri, malign hücrelerin beyni kitle lezyonu oluşturmadan geniş bir şekilde infiltre ettiği neoplastik oluşumdur. Klinik olarak progresif başağrısı, yürüme bozukluğu, parsiyel ya da sekonder nöbetler, papilödem ve oftalmoparezi gibi intrakraniyel basınç artışı bulguları, hemiparezi ve davranış değişiklikleri ile gider (Chambertain, 2004).

Nöropsikolojik defisitler etkilenen beyin bölgesine göre karşımıza çıkar. Örnek olarak nörogörüntülemede bifrontal ve sol temporal beyaz cevher lezyonu olan hastada yönetim disfonksiyonu ve sözel bellek bozukluğu saptanmıştır (Filley et al., 2003). Ayrıca, sporadik Creutzfeldt-Jacob hastalığıyla benzerlik gösteren progresif kognitif gerileme ve parkinsonizm tablosuna sahip bir olgu da bildirilmiştir (Slee et al, 2006). Ak madde tutulumunun demansa doğru progresyonu ise bihemisferik ak madde lezyonu ile seyreder (Filley et al., 2003).

Kaynaklar

Chamberlain MC. Gliomatosis cerebri: beter definition, better treatment. Neurology 2004;63:204-205

Filley CM, Kleinschimidt-DeMasters BK, Lillehei KO, Damek DM, Haris JG. Gliomatosis cerebri: neurobehavioral and neuropathological observations. Cogn Behav Neurol 2003;16:149-159

Slee M, Pretorius P, Ansorge O, Stacey R, Butterworth R. Parkinsonism and dementia due to gliomatosis cerebri mimicking sporadic Creutzfeldt-Jacob disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2006;77:283-284

Kemoterapi ve Radyoterapi

Radyoterapiye bağlı kognitif defisit gelişimi hala tartışmalı bir konudur. Beyin tümörlerinin radyasyon sağaltımı, akut etkiyle ya da gecikmiş radyasyon vaskülitine bağlı olarak bellek bozuklukları ve kognitif yavaşlamaya neden olabilir. Riskin yüksek radyasyon dozu ve beynin daha geniş bölümlerine uygulanmasıyla arttığı bilinmektedir. Bununla birlikte hem hastanın yaşı hem de kemoterapi alması bu riski etkilemektedir. Tüm bu sayılanlara ek olarak malignitenin progrese olması, eşlik eden hastalıklar, epilepsi gibi nörolojik hastalıklar ve psikiyatrik kötüleşme var olan durumun kötüleşmesine yol açabilir (Armstrong et al., 2004; Laack ve Brown, 2004; Taphoorn ve Klein, 2004; Sarkissian, 2005). Mevcut literatür bilgisine göre ise fokal radyoterapi gliom hastalarında gelişen kognitif defisitlerin ana nedeni olarak görülmemektedir (Taphoorn ve Klein, 2004). Ayrıca, radyasyonun çok küçük bir hasta gurubunda ciddi bilişsel bozukluğa yol açtığı saptanmıştır (Armstrong, 2004).

Radyasyon sonrası geç dönemde (sağaltımdan en az 3 yıl sonra) gelişen kognitif yıkım, bu sağaltımın ender, ancak korkulan komplikasyonlarından biridir. Giderek artan önemle sağaltımın başarı ölçütlerinden biri haline gelmekle birlikte kognitif yıkım gelişmemesi altta yatan maligniteye bağlı hayatta kalma süresini uzatmaktadır.

Radyasyonun ilişkili olduğu bazı durumlar vardır. Diffüz ak madde değişikliği (lökoansefalopati) ve nörogörüntülemede saptanan kortikal/subkortikal atrofi ve psikomotor yavaşlama, yönetim ve bellek disfonksiyonu, demansiyel tablo, gliozis, demiyelinizasyon ile küçük damar hastalığıyla birlikte görülen subkortikal patern bunların arasında sayılabilir (Crossen et al., 1994; Armstrong et al., 2004; Omuro et al., 2005).

Primer SSS lenfoması olan bir gurup hastada yapılan araştırmada, 5 yıllık uygulanan kümülatif sağaltım sonucunda yaklaşık %25 oranında nörotoksisite saptanmıştır (Omuro et al., 2005). Yaşlı, yüksek doz radyasyon uygulanan hastalarda oluşan başka bir çalışmada ise yıllık bu oranın %11 olduğu saptanmıştır (De Angelis et al., 1989).

Kemoterapiye bağlı gelişen nörotoksisite, bu ajanların radyoterapi ile uygulanmasıyla artış göstermekle birlikte, intratekal, intra-arteriyel ve sistemik kemoterapi uygulamalarının hepsi kan beyin bariyerini geçerek beyinde ilaç konsantrasyonunu arttırmakta ve kognitif yıkım riskini anlamlı olarak arttırmaktadır.

Kaynaklar

Armstrong CL, Gyato K, Awadalla AW, Lustig R. A critical review of the clinical effects of therapeutic irridation damage to the brain: the roots of the controversy. Neuropsychol Rev 2004;14:65-86

Crossen JR, Garwood D, Glatstein E, Neuwelt EA. Neurobehavioral sequelae of cranial irradiation in adults: a review of radiation-induced encephalopathy. J Clin Oncol 1994;12:627-642

DeAngelis LM, Delattre JY, Posner JB. Radiation-induced dementia in patients cured of brain metastases. Neurology 1989;39:789-796

Laack NN, Brown PD. Cognitive sequelae of brain radiation in adults. Semin Oncol 2004;31:702-713

Omuro AMP, Ben Porat LS. Delayed neurotoxicity in primary central nervous system lymphoma. Arch Neurol 2005;65:1595-1600

Sarkissian V. The sequelae of cranial irradiation on human cognition. Neurosci Lett 2005;382:118-123

Taphoorn MJB, Klein M. Cognitive deficits in adult patients with brain tumors. Lancet Neurol 2004;3:159-168

HİDROSEFALİK DEMANSLAR

Hidrosefaliye bağlı demans tablosu bazı durumlarda ortaya çıkabilir. Hidrosefaliler BOS akımında obstrüksiyona yol açıp açmamasına göre sınıflandırılırlar. Edinilmiş aquadukt stenozu, pakimenenjit, araknoidit ve ependimitis gibi enflamatuar olaylar ve neoplazmların seyrinde gelişen obstrüktif hidrosefaliler subakut demansla karşımıza çıkabilirler.

Nonobstrüktif hidrosefaliler ise serebral atrofi, parenkimal hastalıklar ve önceki beyin travmaları ve de nadiren de olsa koroid pleksus tümörlerinde görülen BOS hipersekresyonuna bağlı ortaya çıkabilir. Olasılıkla, hem tanı hem de sağaltım aşamasında en ilgi çekici klinik durum nonobstrüktif hidrosefalilerdir. Bunlar, SAK, travma, menenjit ve diffüz infiltratif tümörler ile Paget hastalığı gibi durumlara ikincil gelişebildikleri gibi normal basınçlı hidrosefali olarak bilinen primer ya da idiyopatik tablolar şeklinde de karşımıza çıkabilirler. Burada ikinci olarak bahsettiğimiz durumlar gizlice obstrüksiyona yol açarlar ve nedeni de açık değildir. Etiyopatogenez hakkında hala bilinmeyenler vardır.

Kaynaklar

Adams RD, Fischer CM, Hakim S, et al. Symptomatic occult hydrocephalus with normal cerebrospinal fluid pressure. N Engl J Med 1965;273:117-126

Benson DF, Hydrocephalic dementias. In. Frederiks JAM (ed.), Handbook of Clinical Neurology. Vol.2 (46): Neurobehavioural Disorders. Amstersam: Elsevier. 1990, 323-33

Normal Basınçlı Hidrosefali

Normal basınçlı hidrosefali de açıkca görülen, Parkinson tipi yürüyüş bozukluğu, üriner problemler ve kognitif yıkımdan oluşan bir triaddır (Adams et al., 1965; Hakim ve Adams, 1965). Bunlardan birçoğu şant operasyonuna gitmektedirler (Vanneste, 2000; Bret et al., 2002; Malmo ve Eklund., 2006).

BT ile yaygın yapısal beyin görüntüleme gelişiyle olayın hangi hastalığa bağlı olduğunun saptanması olası hale gelmiştir. Ventriküler genişlemeye rağmen kortikal gri maddenin korunması bu tanıya işaret etmektedir ve çeşitli radyolojik parametrelerin şant operasyonuna yanıtsız olguları belirlemede yardımcı olduğu ileri sürülmektedir (Evans oranı gibi). Henüz kanıta dayalı olmasına rağmen

bilişsel bozuklukların gidişi nörologlar için birçok açıdan şaşırtıcı ve karanlık bir bilinmez olarak kalmaktadır. Alzheimer Hastalığı gibi bazı primer intraparenkimal patolojik hastalıklarda gelişen subkortikal atrofi sonucunda, ex vacuo nonobstrüktif hidrosefali bulunmaz.

Çok az normal basınçlı hidrosefali hastasında biyopsi veya otopsi gibi patolojik analiz yapılır. Biyopsi ve otopsi sonucunda ise bu hastalarda Alzheimer hastalığı (Golomb, 2000; Silverberg et al., 2002; Bech-Azeddie et al., 2007), Parkinson hastalığı (Krauss et al., 1997) serebrovasküler hastalık (Bech-Azeddie et al., 2007) veya progresif supranükleer paralizi (Schott et al., 2007) gibi hastalıklara ait bulgular saptanmış ve bu hastalar da genelde şant uygulamasına geçici olarak yanıt vermişlerdir. Ayrıca, normal basınçlı hidrosefalinin nöroborelyoz gibi ikincil nedenleri de vardır.

Hastadan alınan 25-30 cc'lik BOS'un öncesinde ve sonrasında yapılan yürüyüş ve kognitif fonksiyonlarla ilgili değerlendirme hastanın şant operasyonundan fayda görüp görmeyeceğinin belirteci olarak kullanılır. Bununla birlikte, yanlış pozitif ve yanlış negatif sonuçlar görülebilmektedir. Bunun ise en muhtemel nedeni altta yatan primer nörodejeneratif hastalıklardır.

Bu tanı belirsizlikleriyle birlikte idiyopatik normal basınçlı hidrosefalinin nöropsikolojik profilinin tanımın zor olacağı açıktır, ancak tanısal girişimler devam etmektedir (Devito et al., 2007). Ogino ve arkadaşlarının (2006) yaptığı bir çalışmada Alzheimer hastalarına göre idiyopatik normal basınçlı hidrosefali hastalarında frontal lob fonksiyonlarında orantısız bozulma saptanmıştır. Bu orantısız bozulma ise ancak hafif bellek bozukluğu sınırında saptanmıştır. Frontal değerlendirme dizileri ve sözel akıcılık testleri tarafından da belirlenen gerilemiş frontal lob fonksiyonları aynı gurup tarafından rapor edilmiştir (Miyoshi et al., 2007).

Beklendiği üzere Golomb'un kohort çalışmasında bu hasta guruplarında Alzheimer hastalığından daha büyük oranlarda kognitif bozulma görülmüştür. Düşük sözel bellek temel skoru ve eş zamanlı olarak görsel yapılarda ve yönetici işlev fonksiyonlarında bozukluk şanta gidecek idiyopatik normal basınçlı hidrosefali hastalarında düşük yanıtın belirteci olarak bulundu (Thomas et al., 2005).

Ek olarak merak edilen diğer bir konu ise bu bozulmuş fonksiyonlara sahip hastaların primer nörodejenaratif hastalığa sahip olup olmadığıdır. İdiyopatik normal basınçlı hidrosefali hastalarında kognitif gerileme Binswanger hastalığındakinden daha fazla rapor edilmeye başlanmıştır (Gallassi et al., 1991). Şant operasyonundan sonra uzun dönem izlenmeyen ve patolojik tanısı olmayan geçici prosopagnozi, topografik desoryantasyon ve görsel obje agnozisi ile seyreden bir normal basınçlı hidrosefalili bir olgu tanımlanmıştır (Otoni et al., 2004). Yine merak edilen bir konu ise bu olgunun şant operasyonuna yanıtlı bir nörodejeneratif hastalık olup olmadığıdır.

Dolayısıyla idiyopatik normal basınçlı hidrosefalinin bilişsel profilinin tanımlanmasında önemli metodolojik zorluklar vardır. Frontal-subkortikal yolların etkilenmesi, subkortikal tipdeki nöropsikolojik bozuklukların çıkması yanında parkinsoniyen yürüyüş gibi patolojilerin çıkmasından da sorumludur.

Kaynaklar

Adams RD, Fischer CM. Symptomatic occult hydrocephalus with normal cerebrospinal fluid pressure. N Engl J Med 1965;273:117-126

Bech-Azeddine R, Hogh P, Juhler M. Idiopathic normal-pressure hydrocephalus: clinical comorbidity correlated with cerebral biopsy findins and outcome of cerebrospinal fluid shunting. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2007;78:157-161

Bret P, Guyotat J, Chazal J. Is normal pressure hydrocephalus a valid concept in 2002. A reappraisal in five questions and proposal for a new designation of the syndrome as chronic hydrocephalus. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2002;73:9-12

Devito EE, Pickard JD. The neuropsychology of normal pressure hydrocephalus. Br J Neurosurg 2005;19:217-224

Gallasi R, Morreale A, Montagna P, et al. Binswanger's disease and normal pressure hydrocephalus: clinical and neuropsychological comparison. Arch Neurol 1991;48:1156-1159

Golomb J, Wisoff J, Miller DC, et al. Alzheimer's disease comorbidity in normal pressure hydrocepalus: prevalence and shunt response. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2000;68:778-781
Hakim S, Adams RD. The special clinical problem of symptomatic hydrocephalus with normal cerebrospinal fluid pressure: observations on cerebrospinal fluid hydrodynamics. J Neurol Sci 1965;2:307-327
Iddon JL, Pickard JD, Cross JJ, et al. Specific patterns of cognitive impairment in patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus and Alzheimer's disease: a pilot study. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1999;67:7237-732
Krauss JK, Regel JP, Droste DW, et al. Movement disoders in adult hydrocephalus. Mov Disord 1997;12:53-60
Lerner MJ, Larner AJ. Normal pressure hydrocephalus: false positives. Pract Neurol 2006;6:264
Malm J, eklund A. Idiopathic normal pressure hydrocephalus. Prsct Neurol 2006;6:14-27
Merten T. Neuropsychology of normal pressure hydrocephalus [in German]. Nervenarzt 1999;70:496-503
Miyoshi N, Kazui H, Ogino A, et al. Association between cognitive impairment and gait disturbance in patientse with idiopathic normal pressure hydrocephalus. Dement Geriatr Cong Disord 2005;20:71-76
Ogino A, Kazui H, Miyoshi N, et al. Cognitive impairment in patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus. Dement Geriatr Cong Disord 2006;21:113-119
Otani N, Nawashiro H, Ishihara S, et al. Normal pressure hydrocephalus manifesting as topographical disorientation and visual objective [sic] agnosia. J Clin Neurosci 2004;11:313-317
Schott JM, Williams DR, Butterworth R, et al. Shunt responsive progressive supranuclear palsy? Mov Disord 2007;22:902-903
Silverberg GD, Levinthal E, Sullivan EV, et al. Assessment of low-flow CSF drainage as a treatment for AD: results of a randomized pilot study. Neurology 2002;59:1139-1145
Thomas G, McGrit MJ, Woodworth G, et al. Baseline neuropsychological profile and cognitive response to cerebrospinal fluid shunting for idiopathic normal pressure hydrocephalus. Dement Geriatr Cong Disord 2005;20:163-168
Vanneste JA. Diagnosis and Management of normal pressure hydrocephalus. J Neurol 2000;247:5-14

Aquadukt Stenozu

Aquaduktus stenozunun, olası diensefalik disfonksiyonu ve delüzyonel depresyonu (Motohashi et al., 1990) ve şizofrenik psikozu bulunan (Roberts et al., 1983) olgular bildirilmiştir, ancak, bunlar tesadüfi bulunmuştur veya neden sonuç ilişkisi belirsiz kalmıştır. Konjenital aquaduktus stenozu ile ilişkili demans bildirilen inandırıcı bir rapor yoktur.

Kaynaklar

Motohashi N, Ishizuka Y. A case of aquaduct stenosis in adults with various neurological and psychiatric symptoms. Eur Arch Psychiatric Clin Neurosci 1990;240:13-15
Roberts JK, Trimble MR. Schizophrenic psychosis associated with aquaduct stenosis in adults. J Neurosurg Psychiatry 1983;46:892-898

Kolloid Kistler, Forniks Lezyonları

Kolloid kistlerin 3. ventrikülün anterior bölümünde bulunan vestigial parafizdeki ependimal hücrelerden geliştiği düşünülür ve buna da 3. ventrikülü bloke ederek obstrüktif hidrosefaliye neden olurlar. Klinik prezentasyon ya normal basınçlı hidrosefaliye benzer bir tablo şeklinde; ya da şiddetli bifrontal-bioksipital başağrısına, enkontinansa, değişken yürüyüşe, görme kaybı ve bilinç kaybı olmaksızın meydana gelen düşme ataklarına neden olan intermittan obstrüksiyon şeklindedir. Bazı olguar rastlantısal olarak hastanın başka nedenlerle beyin görüntülenmesi yapılınca saptanır. Her ne kadar semptomlar bazen şantla ve stereotaktik dekompresyonla daha kolay kontrol edilebilirse de, kistin cerrahi eksizyonu gerekebilir. Kolloid kist için yapılan cerrahi sonucu gelişen hasar persistan anterograd amneziye neden olabilir (Hodges ve Carpenter 1991; Gaffan et al., 1991; McMackin et al., 1995; Aggleton et al., 2000; Spiers et al., 2001; Poreh et al., 2006).

Bir çalışmada bilateral forniks bağlantısının kesilmesi, kötü bellek performansına yol açmıştır (Aggleton et al., 2000); başka bir çalışmada, sol forniks hasarının derecesinin sözel bellekde oluşan hasarda en önemli belirleyici olduğu öne sürülmüştür (Mc Mackin et al., 1995). Geri çağırım, hatırlamadan daha az etkilenmiştir (Aggleton et al., 2000). Bir kısım makalelerde, bazı hastalarda bir miktar retrograd belleğin yokluğu belirlenmiştir (Hodges ve Carpenter, 1991; Spiers et al., 2001), fakat, di-

ğerlerinde retrograd amnezide etkilenimin, otobiyografik epizodlar ve semantik bellekde etkilenim şeklinde olduğu belirtilmiştir (Poreh et al., 2006). Nöropsikolojik kayıpların eşlik ettiği forniks hasarı, diğer tümör cerrahilerinin (Calabrese et al., 1995; Yasuno et al., 1999; İbrahim et al., 2007), fokal inmenin (Moudgil et al., 2000) ya da karbonmonoksit zehirlenmesinin sonucunda oluşabilir (Kesler et al., 2001).

Kaynaklar

Aggleton IP, McMackin D, Carpenter K, et al. Differential cognitive effects of colloid cysts in the third ventricle that spare or compromise the fornix. Brain 2000;123:800-815

Calabrese P, Markowitsch HJ, Harders AG, Scholz M, Gehlen W, Fornix damage and memory : a case report. Cortex 1995;31:555-864

Gaffan EA, Gaffan D, Hodges JR. Amnesia following damage to the left fornex and to other sites: a comparative study. Brain 1991;114:1297-1313

Hodges JR, Carpenter K. Anterograde amnesia with fornix damage following removal of a third ventricle colloid cyst. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1991;54:633-638

İbrahim J, Young CA, Larner AJ. Cognitive impairments associated with fornix damage caused by subependymal giant-cell astrocytoma (SEGA). Eur J Neurol 2007;14(Suppl 1):104 (Abstract P1285)

Kesler SR, Hopkins RO, Blatter DD, Edge Booth H, Bigler ED. Verbal memory deficits associated with fornix atrophy in carbon monoxide poisoning. J Int Neuropsychol Soc 2001;7:640-646

McMackin D, Cockburn J, Anslow P, Gaffan D. Correlation of fornix damage with memory impairment in six cases of colloid cyst removal. Acta Neurochir Wien 1995;135:12-18

Moudgil SS, Azzouz M, Al-Azzaz A, Haut M, Gutmann L. Amnesia due to fornix infarction. Stroke 2000;31:1418-1419

Poreh A, Winocour G, Moscovitch M, et al. Anterograde and retrograde amnesia in aperson with bilateral fornix lesions following removal of a colloid cyst. Neuropsychologia 2006;44:2241-2248.

Spiers HJ, Maguire EA, Burgess N. Hippocampal amnesia. Neurocase 2001;7:357-82

Yasuno F, Hirata M, Takimoto H, et al. Retrograde temporal order amnesia resulting from damage to the fornix. J Neurol Neosurg Psychiatry 1999;67:102-105

Kemiğin Paget Hastalığı

Artmış kemik turnoveryıla beraber fazla osteoklastik yıkımın ve organize olmayan kemik yapımının olduğu bu hastalık, kafatası ve vertebral kemikleri de tutma eğilimindedir. Bilinen nörolojik komplikasyonları, foraminal tutulum nedeniyle gelişen kraniyal sinir paralizileri ve vertebra kemik gövdelerinin etkilenmesiyle oluşan ekstradural miyelopatidir. Baziler yayılım nedeniyle normal basınçlı hidrosefali benzeri demans tablosu geliştiği bildirilmiştir ve gelişen hidrosefalinin obstrüktif veya non-obstrüktif olduğu çok açık değildir, ayrıca ventriküler şantla sağaltımı tarışmalıdır (Gottschalk, 1973; Culebras et al., 1974; Dohrmann ve Elrick, 1982; Chan et al., 2000; Fereydoon et al., 2005).

Paget hastalığı, valosin protein geni içeren 9. kromozomun mutasyonu nedeniyle oluşan inklüzyon body miyopatisinin de bazen eşlik ettiği (İBMPFD) otozomal dominan frontotemporal demansla birlikte ender olarak görülebilir (Watts et al., 2004).

Kaynaklar

Chan YP, Shui KK, Lewis RR, Kinirons MT. Reversible dementia in Paget's disease. J R Soc Med 2000;93:595-596

Culebras A, Feldman RG, Fager CA. Hydrocephalus and dementia in Paget's disease of skull. J Neurol Sci 1974;23:307-321

Dohrmann PJ, Elrick WL. Dementia and hidrocephalus in Paget's disease: a case report. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1982;45:835-837

Fereydoon R, Mann D, Kula RW. Surgical management of hydocephalic dementia in Paget's disease of bone: the 6-year outcome of ventriculo-peritoneal shunting. Clin Neurol Neurosurg 2005;107:325-328

Gottschalk PG. Normal pressure hydrocephalus with basiller impression due to Paget's disease of the skull. Wiskonsin Med J 1973;72:192

Watts GDJ, Wymer J, Kovach MJ, et al. Inclusion body myopathy associated with Paget disease of bone and frontotemporal dementia is caused by mutant valosin-containing protein. Nat Genet 2004; 36: 377-381

DİĞER YAPISAL LEZYONLAR

Burada subdural hematom ve araknoid kistten bahsedilmiştir. Arteriovenöz malformasyonlar ve fistüller gibi diğer yapısal lezyonlara diğer bölümlerde değinilmiştir.

Subdural Hematom

Subdural hematomda (SDH) bağlı kognitif sekel, akut geliştiğinde beyin hasarına bağlı olur ve travmatik beyin zedelenmesi olarak kabul edilir. Alkol aşırı kullanımı presipite edici faktör olabilir. Kafa travması öyküsü olmadan gelişen kronik subdural hematom, beraberinde tekrarlayan düşme risklerinin olduğu nörodejeneratif hastalıklar nedeniyle (Alzheimer hastalığı, Lewy cisimciği demans) çoğunlukla yaşlı popülasyonda görülür. Bu tür olası çoklu faktörlere rağmen, SDH tek başına kognitif defisitlerle de ilgili olabilir (Machulda ve Haunt, 2000).

Kronik SDH, deliryum ya da demans şeklinde değişmiş mental durum ve kalıcı yada geçici olabilen hemiparazi, afazi (Moster et al., 1983), hemisensoriyel kayıp, nöbetler, baş ağrısı ve akinetik-rijid sendrom gibi fokal nörolojik defisitler şeklinde klinik bulgular verebilir. Gerstmann Sendromu da bildirilmiştir (Maeshima et al., 1938). Subdural aralıkta kanın birikmesi ve likefiye olmasında bilinen risk faktörleri; artmış yaş, direk kafa travması öyküsünün olması, antiagregan ve antikoagulan ilaç kullanımı ve alkol yanlış kullanımıdır. Özellikle, düşme öyküsü, en dikkat çekici nokta olabilir (Adhiyaman et al., 2002). Semptomlar demans gibi başka nedenlere bağlanabilir ve subdural aralıkta biriken kan akut dönemdeki gibi hiperdens ya da kronik dönemdeki gibi hipodens (>4 hafta) görülmeyip izodens olduğunda ya da bilateral hematom varlığında kitle etkisi olmadığında ya da orta hat şifti görülmediğinde SDH tanısı atlanabilir (Davenport et al., 1994). Sağaltım seçeneği çoğunlukla cerrahi olarak kanı boşaltmaktır.

Kronik SDH da; letarji ve konsantrasyon güçlüğü, konfüzyon ve davranışlarda agresif patlamalar, demans sendromu nedeniyle bellek ve zekada gerilemeler şeklinde farklı mental değişiklilerin görüldüğü bildirilmiştir (Luxon ve Harrison, 1979). Yavaşlamış mental yeteneklere rağmen mental testlerde normal skorla beraber akinetik-rijid sendrom bildirilmiştir (Abdullah ve Pearce, 1999). Fakat, prospektif sistemik çalışmalar yoktur. Klasik olarak, kronik subdural hematom geri dönüşümlü demans nedenleri arasındadır, fakat bu konu da yapılan yayınlar yetersizdir. Ishikawa ve arkadaşları nın (2002) çalışmalarında, kronik subdural hematom nedeniyle opere edilen 26 hastanın neredeyse %70'e yakınının preop MMSE performansına göre demansif olduklarını ve operasyon sonrasında %50'sinde (9 hastada) iyileşme olduğunu belirtmişlerdir. Erken tanı konup, opere edilen hastalarda olduğu gibi, daha genç hastalarda preop MMSE skoru ve postop iyileşme daha iyi bulunmuştur.

Kaynaklar

Abdulla AJJ, Pearce VR. Reversible akinetic-rigid syndrome due to bilateral subdural hematomas. Age Ageing 1999;28:582-583.

Adhiyaman V, Asghar M, Ganeshram Kn, Bhowmick BK. Chronic subdural haematoma in the elderly. Postgrad Med J 2002;78:71-75

Davenport RJ, Statham PFX, Warlow CP. Detection of bilateral isodense subdural haematomas. BMJ 1994;309:792-4

Ishikawa E, Yanaka K, Sugimoto K, Ayuzawa S, Nose T. Reversible dementia in patients with chronic subdural hematomas. J Neurosurg 2002;96:680-683

Luxon LM, Harrison MJG. Chronic subdural haematoma. QJ Med 1979;48:43-53

Machulda MM,Haut MW. Clinical features of chronic subdural hematoma: neuropsychiatric and neuropsychologic changes in patients with chronic subdural hematoma. Neurosurg Clin North Am 2000;11:473-477

Maeshima S, Okumura Y, Nakai K, Itakura T, Komai N. Gerstmann's syndrome associated with chronic subdural haematoma: a case report. Brain Inj 1998;12:697-701

Moster ML, Johnston DE, Reinmuth OM. Chronic subdural hematoma with transient neurological deficits: a review of 15 cases. Ann Neurol 1983;14:539-542

Araknoid Kist

Araknoid kist beyin görüntülemelerinde, özellikle orta kraniyal fossada sık bulunan bir kistdir. Beyinde yer değiştirmeye veya basınç oluşturmaya etkisi olduğu ileri sürülmektedir. Bazı çalışmacılar kistin, öğrenme ve bellek bozukluklarına yol açtığını söylese de, bazıları da nöropsikolojik işlevlere etkisi olmadığını ileri sürmektedir (Lang et al., 1985; Gallassi et al., 1985). Başağrısı, epilepsi veya hemiparezi nedeniyle opere edilen olgularda işitsel perseptüel test de, bellek ve dikkati yönlendirme işlevlerinde düzelme olduğu gösterilmiştir (Wester ve Hugdahl, 1995). Ancak, burada çalışmaya alınma kriteri semptomatik düzelme kuralı olduğu için sonuçlar eleştirilmiştir. Richard ve Lusznat (2001) kitle etkisi olmayan sol temporofrontal kisti olan presenil demanslı bir olgu bildirmişlerdir. Bu olguda kolinesteraz inhibitörlerine yanıt alınmasıyla AH tanısı konmuş ve kistin rastgele saptanmış olduğuna karar verilmiştir.

Kaynaklar

Gallasi R, Ciardulli C, Ferrara R, et al. Asymptomatic large arachnoid cyst of the middle cranial fossa: a clinical and neuropsychological study. Eur Neurol 1985;24:140-144

Lang W, Lang M, Kornhuber A, Gallwitz A, Kriebel J. Neuropsychological and neuroendocrinological disturbance associated with extracerebral cysts of the anterior and middle cranial fossa. Eur Arch Psychiatr Neurol Sci 1985;235:38-41

Richards G, Lusznat RM. An arachnoid cyst in a patient with presenile dementia. Prog Neurol Psychiatry 2001;5:21-22

Wester K, Hugdahl K. Archnoid cysts of the left temporal fossa: impaired preoperative cognition and postoperative improvement. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1995;59:293-298

İndeks

A

Abbreviated mental test score (AMTS), 454
Açılanma testi, 166
ADAS-Cog, 433, 434t,
Addenbrooke kognitif değerlendirme bataryası (Addenbrooke cognitive examination-ACE-R), 71t, 72
Adımlı işitsel ardışık ekleme testi (AİAET), 118, 140
Afazi, 6, 7, 17t, 18t, 19, 36, 37, 40, 195, 240, 278, 299, 300, 301, 444, 509
Afazide dil değerlendirme aracı, 301, 302
Afazik hastaya yaklaşım, 289
Ailesel Danimarka demansı (ADD), 585
Ailesel İngiliz demansı (AİD), 584, 585
Ailesel oksipital kalsifikasyon, hemorajik inme, lökoensefalopati, demans ve eksternal karotis displazisi (FOCHS-LADD), 522
Akut dissemine ansfalomiyelitis (ADEM), 543
Alexander hastalığı ve Rosenthal fiber ansefalopatisi (RFA), 601
Alfabenin geriye doğru sayılması, 138
Algısal hız değerlendirme testi, 166
Alkol, hafif kognitif bozukluk ve demans, 624
Alzheimer hastalığı, 171, 196, 198, 201, 227, 241, 309, 326, 333, 355, 369, 374, 375, 433, 434, 455, 473, 476, 478, 510
Alzheimer hastalığında sağaltım, 485
Alzheimer hastalığında tanı kriterleri, 478
Amiyotrofik lateral skleroz (ALS), 501, 572
Amiyotrofik lateral skleroz/parkinsonizm demans kompleksi (ALS/PDC), 572
Amneziler, 65, 66
Amuzi değerlendirme testi, 173
Anderson-Fabry hastalığı (Fabry hastalığı, Anjiokeratoma korporis diffüzum, Herediter distonik lipidozis), 604
Anevrizmal SAK, rüptüre olmamış anevrizmalar, 516
Angular girus, 42, 60, 293, 511
Anjioteliomatozis, 520
Anlamlı resimler, 163
Anterior korteksin fonksiyonel organizasyonu, 50
Antiepileptik sağaltımın neden olduğu kognitif bozukluk, 534
Apraksi muayenesi, 336
Aquadukt stenozu, 633, 635
Araknoid kist, 637, 638
Ardışık çıkarmalar, 139
Ardışık dizilerin tersine çevrilmesi: Heceleme ve basit diziler, 136
Ardışık dizilerin tersine çevrilmesi: Rakamlar, 135
Ardışık işlemler dizileri (AİD), 138
Argirofilik grain hastalığı (AGH), 499
Aritmetik akıl yürütme problemleri, 375
Aritmetik öykü problemleri, 376
Aritmetik, 71t, 161, 176, 235, 336, 366, 375, 376
Arteriovenöz malformasyonlar (AVM), 518
Arteriyel hipertansiyon olmaksızın alopesi ve lumbago ile ailesel genç erişkin başlangıçlı arteriosklerotik lökoansefalopati, 522
Aseruloplazminemi, 597
Asit maltaz eksikliği (Glikogenozis tip 2b), 603
Ataksi telenjiektazi (AT), 592
Atasözü testi, 365

B

Babcock öykü hatırlama testi, 213
Bağlantılı öğrenme ve sözel çift bağlantılar, 199
Based impression of severity with caregiver (CIBIS-plus), 454
Basit dikkat testleri, 78
Başkanlar testi, 257
Bazal ganglionlar, 31, 32, 53
Bazal önbeyin, 513
Bazofilik inklüzyon cisimciği hastalığı (BICH), 500
BEHAVE-AD, 455
Behçet hastalığı, 547
Bellek anketi (Memory questionnaire), 282
Bellek bataryaları, 261
Bellek değerlendirme klinik kendi-değerlendirme skalası (MAC-S - Memory assessment clinics self rating scale), 281
Bellek değerlendirme skalaları (MAS - Memory assessment scales), 268
Bellek deneyimleri envanteri (IME - Inventory of memory experiences), 280
Bellek fonksiyonu anketi (Memory functioning questionnaire), 280
Bellek işlevleri, 176, 273, 404
Bellek semptom testi (Memory symptom test), 283
Bellek sorgulaması, 279
Bellek testleri, 83, 86, 100, 172
Bellek, 4, 30, 31, 64, 65t, 70
Bender-Gestalt testi, 344
Benton görsel retansiyon testi (BVRT), 236

Benton yüz tanıma testi (Benton face recognition test-BFR), 89
Benzerlikler, 365, 366
5 nokta testi, 334
Beyin korteksi ve davranış, 35
Beyin korteksi, 27, 34, 35
Beyin ve davranış ilişkisi tarihçesine bakış, 58
Beyincik (Serebellum), 29
Beyinsapı ve serebellum, 513
Beyinsapı, 28, 513
Bezelye resmi kelime dağarcığı testi, 319
Biber şekil öğrenme testi, 246
Bilateral vestibülopati (BV), 555
Binet kağıt kesme testi, 360
Binswanger hastalığı, 509, 510
Bisiklet çizim testi, 354
Blessed demans ölçeği, 446, 460
Blessed oryantasyon-bellek-konsantrasyon testi (Blessed Orientation-Memory-Concentration Test-BOMC), 73
Blok deseni değerlendirme testi, 167
Blok sayımı, 376
Blok tasarımı, 357
Boston adlandırma testi (Boston naming test-BNT), 71t, 91
Boston ağır afazi değerlendirmesi, 303
Boston diagnostik afazi değerlendirmesi, 304
Boston isimlendirme testi, 304, 305, 308
Boston tanısal afazi muayenesi aritmetik alt testi, 92
Brown-Peterson tekniği, 179
Burden interview, 466

C-Ç

CADASIL, 506, 507, 520, 521, 523, 526, 580
California sözel öğrenme testi (CVLT), 71t, 83, 193
Canter background interference procedure (BIP), 346
Charlevoix-Saguenay otozomal resesif spastik ataksisi (ARSACS), 592
CIBIC-plus (Clinical Interview-Based Impression of Change with Caregiver) ve CIBIS-plus (Clinician Interview-Based Impression of Severity with Caregiver), 454
Clinical dementia rating (CDR) (Klinik demans evreleme ölçeği), 461
Cornell depresyon ölçeği, 457
Corsi blok vuruş testi, 128
Corsi varyantları, 129
Corsi'nin blokları: Supraspan teknikleri, 249
Cümle düzenleme, 373
Cümle hatırlama, 209
Cümle tekrarlama, 16, 17t, 18t, 19t, 129
Çalışan bellek dizini, 209
Çan testi, 161
Çift taraflı dinleme testi, 173
Çizgi bölme testleri, 162
Çizgi yönü belirleme testleri (ÇYBT), 166
Çizgi yönünü belirleme testi (Benton line orientation test-BLO), 88
Çizim, 64, 86, 87, 200, 224, 225, 306, 328, 336, 343, 352
Çizme ve kopyalama testleri, 163
Çocuklar için Kaufman Testi (K-ABC), 421
Çoğrafik oryantasyon testleri, 114
Çoklu (multipl) sistem atrofisi (MSA), 568
Çöliak hastalığı, 620
Çubuk konstrüksiyonu, 359

D

Davranış envanterleri, 74
Davranışsal dikkatsizlik testi, 164
18q Delesyon Sendromu (18q-), 602
Değişik konstrüksiyon testleri, 360
Demans pugilistica, 564, 571
Demir-1'in beyinde birikimi ile görülen nörodejenerasyon (NBAI-1), 595
Denman nöropsikoloji bellek skalası, 270
Dentatorubropallidolusiyan atrofi (DRPLD), 584
Diabetes mellitus, 599, 611
Digit span (Rakam menzili), 16, 123
Diğer atipik parkinsoniyen sendromlar, 564
Diğer izleme testleri, 155
Dikkat kapasitesi testi, 118
Dikkat, 3, 16t, 19t, 59, 78
Dikkat, konsantrasyon, izleme, 117
Dikkat/ Sebatlılık/ Enterferansa direnç/ Dikkat sürdürebilme testleri, 78
Dikkatin mekansal dağılımı testleri, 71t, 92
Dil esaslarının klinik değerlendirmesi, 312
Dil testleri, 71t, 90
Dil ve afaziler, 60
Direksiyonel (sağ-sol) oryantasyonu, 105
Dizayn belleği testi, 241
Dokunma algısı, 173
Dokunsal dikkatsizlik, 174
Domoic asid zehirlenmesi (Amnestik kabuklu deniz mahsülü zehirlenmeleri), 628
Duygusal yüz ifadelerini tanıma testleri, 167

E

Edinilmiş (Non-Wilsonian) hepatoserebral dejenerasyon, 627
Ege afazi testi, 299
Eksekutif (yürütücü) işlevler, 480
Eksik görsel uyarı değerlendirme testi, 168
Ekstrapersonel oryantasyon testi, 115
El dinamometresi veya kavrama gücü testi, 338
El-yüz testi, 174
Epilepsi ve kognitif bozukluk, 529
Epilepside kognitif sorunların sağaltımı, 535
Epileptik afazi, iktal konuşma arresti, 534
Erdeheim-Chester hastalığı, 555
Esansiyel tremor (ET), 598
Esteziometre (Aesthesiometer -Basınç esteziometresi), 383
Eşleştirme testi, 163, 331
Ev çizim testi, 354
Eylem akıcılığı, 333

F

Fahr sendromu (Striatopallidal kalsifikasyon), 586

Fargo harita testi, 114
Fatal ailesel insomnia (FFI), 572, 576
Finger tapping test (Parmak vurma), 16t, 18t, 337
Florida aksiyon hatırlama testi, 337
Florida apraksi tarama testi, 337
Form sekans öğrenmesi, 248
Forniks lezyonları, 635
Forniks, 37, 39, 46, 48, 511, 629, 631, 635, 636
Frajil X sendromu (FRAM), 588
Frajil X tremor/ataksi sendromu (FXTAS), 588
Frenchay afazi tarama testi, 294, 296
Friedreich ataksisi (FA), 591
Frontal davranış envanteri (Frontal behavioral inventory-FBI), 71t, 77
Frontal işlevlerin lateralizasyonu, 53
Frontal lob epilepsisi, 531
Frontal sistem davranış skalası (Frontal systems behaviour scale-FrSBe), 77
Frontal tipte demans, 501
Frontotemporal demans (FTD), 72, 487, 488, 489, 491, 492, 496, 502, 564
Frontotemporal demansın davranışsal varyantı (dvFTD), 77, 489
Frontotemporal demansın frontal varyantı (fvFTD), 333, 489, 502
Frontotemporal demansın temporal varyantı (tvFTD), 492
Frontotemporal lobar dejenerasyon (FTLD) / Frontotemporal demans, 501
Functional assessment staging (FAST) (Fonksiyonel değerlendirme evrelemesi), 465

G

Gangliosidozis, 604
Gaucher Hastalığı, 558, 604
Geçici epileptik amnezi, 533
Geçici global amnezi (GGA), 66, 513, 527
Genel nesnelerin tanınması, 363, 368
Genel olaylar ve ünlü insanlar, 256
Genişletilmiş çift bağlantı testi (EPAT), 202
Geriatric depression scale (GDS) (Geriyatrik depresyon ölçeği), 458
Gestalt tamamlama testleri, 168
Gliomatozis serebri, 574, 629, 632
Gliomlar, 630
Global deterioration scale (GDS) (Global yıkım ölçeği), 463
Globus pallidus, 31, 32, 512, 595, 623
Gollin şekilleri, 168
Görsel agnozi, 5, 40, 473, 491
Görsel akıl yürütme testleri, 373
Görsel algı, 59, 63, 160, 166
Görsel arama, 164
Görsel araştırma ve dikkat testi, 121
Görsel bellek, 221, 222, 223, 224
Görsel biçimin ayırt edilmesi testi, 167
Görsel çift bağlantılar, 226
Görsel formatta kavramsallaştırma testleri sınıflama testi, 367
Görsel girişim, 170
Görsel hatırlama: Çift bağlantılar, 226
Görsel ihmal, 63, 160
Görsel kopyalama, 228, 229, 230, 263t, 264
Görsel maskeleme testleri, 171
Görsel motor entegrasyon testi (Beery VMI), 350
Görsel obje ve mekânsal algı testi, 169
Görsel organizasyon, 64, 169, 264
Görsel öğrenme, 246
Görsel retansiyon testi, 225, 236
Görsel sözel test, 368
Görsel takip testleri, 171
Görsel tanıma, 221
Görsel tarama, 63, 147, 152
Görsel uzaysal öğrenme testi, 247
Görsel-mekansal işlev testleri, 87
Görsel-mekansal işlevler, 59, 63, 408
Grooved delikli pano testi, 338
Guild bellek testi, 270
Gülhane afazi testi (GAT–2), 298
Günlük bellek anketi (EMQ- Everyday memory questionnaire), 279, 282
Günlük yaşamda iletişim yetenekleri, 313

H

Hallervorden-Spatz hastalığı, 595
Harf iptal testleri ve varyantları, 119
Harf menzili (span), 127
Harf ve sembol işaretleme testleri, 162
Harfler ve sayılar, 179
Hashimoto ansefaliti, 550
Hastanın bağımlılığını değerlendiren testler, 326
Heb'in tekrarlayan sayıları, 181
Heceler, 182
Hemisferler arası asimetri, 36
Hemokromatozis, 606
Her iki posterior hemisferin lezyonlarından gelişen defektler, 43
Herediter hareket bozuklukları, 594
Herediter metabolik bozukluklar, 599
Herediter multi infarkt demans-İsveç tipi, 523
Herediter nörokutanöz hastalıklar (fakomotozlar), 608
Herediter spastik parapleji, 593
Hesaplama/ Aritmetik testleri, 71t, 91
Hidrosefalik demanslar, 633
Hiperkortizolizm (Cushing sendromu), 615
Hipertiroidi, 613
Hipofiz tümörleri, 630
Hipokampal skleroz, saf hipokampal skleroz, 570
Hipotalamus, 31, 48, 49,
Hipotiroidi, 613,
Hippokampus, 512
Hooper görsel organizasyon testi, 17t, 18t, 71t, 169
Hopkins sözel öğrenme testi, 196
Hughes sendromu (primer antifosfolipid antikor sendromu), 523
Huntington hastalığı (HH), 580
Huzursuz bacak sendromu (RLS), 599

I-İ

Ilımlı kognitif bozukluk (IKB-MCI), 473
Infant gelişiminde Bayley skalası (BSID II), 418
Instrumental activities of daily living scale (IADL), 460
Interview for deterioration in daily living activities in dementia (IDDD), 461
İçgörü, 481
İdiyopatik jeneralize epilepsiler, 532
İki boyutlu konstrüksiyon, 357
İki nokta ayrımı, 400
İki ve yedi testi, 120
İkili bellek testleri, 261, 275
İleriye doğru menzil (span): Görsel, 127
İleriye doğru menzil (span): Rakamlar, sözel, 124
İlerleyici (progresif) supranükleer paralizi (Steele-Richardson-Olszewski (SRO) sendromu), 565
İlerleyici kas atrofisi (Progresif müsküler atrofi-PMA), 571
İnme sonrası demans, 508
İnsan resmi çizimi, 352
İnternal kapsül genusu, 512
İntraserebral iletim yolları, 32
İntravasküler lenfomatozis, 520
İrade fonksiyonunu değerlendiren testler, 326
İrade, 325, 326, 465
İşaret ederek uygulanan rakam menzili (digit span), 126
İşaretleme testi (Cancellation test), 71t, 92
İşitme keskinliği, 172
İşitsel algı, 172
İşitsel ayırt etme, 172
İşitsel dikkatsizlik, 173
İşitsel sözel öğrenme testi (AVLT), 186
İyatrojenik prion hastalığı, 575
İz sürme testi (Trail making testi - TMT), 152

K

Kağıt katlama testi, 360
Kalıtsal prion hastalığı: Ailesel CJH Gerstmann-Strausssler-Scheinker hastalığı (GSS), 576
Kaliforniya atasözü testi, 365
Kalsifikasyonla birlikte görülen diffüz nörofibriler yumaklar (DNY-K, Kosaka-Shibayama hastalığı), 499
Karbon monoksid zehirlenmesi, 623
Karmaşık dikkat testleri, 78
Karmaşık şekil tanıma, 236
Karmaşık şekiller testi: Hatırlama uygulaması, 231
Kart sınıflaması, 370
Kasanın-Hanfmann kavram formasyon testi, 370
Kategori akıcılığı, 333
Kaudat nukleus, 512
Kavernöz hemanjiomlar, 519
Kavrama, 372
Kelime dizini ve supraspan, 185,
Kelime kullanım testleri, 542
Kelimeler, 183
Kemoterapi ve radyoterapi, 632
Kısa kelime öğrenme testleri, 184
Kısa süreli depolama kapasitesi, 122
Kibrit testi, 359
Kişilik değişikliğini değerlendiren testler, 326
Kişisel oryantasyon testi, 103
Klinik görüşme, 8
Knox küp testi, 127
Kognitif işlevler, 57, 59, 434t
Kognitif semptomatik sağaltım, 485
Koh blok tasarımlama testi, 357
Kompleks dikkat, 147
Kontrollü kelime çağrışım testi, 332
Kontrollü sözlü kelime çağrışımı, 315
Konuşma sesini algılama testi, 173
Konuşma tonundaki duyguyu tanıma testi, 173
Kopyalama, 228
Korpus kallosum, 32, 52
Kortikal vasküler demans, 508, 509
Kortikal venöz sinus trombozu (KVST), 526
Kortikobazal dejenerasyon, 566
Kovboy öyküsü, 216
Körlük ve ilişkili sorunlar, 40
Krabbe hastalığı (Globoid hücre lökodistrofisi), 602
Kraniyofarenjioma, 631
Kromozom 17 ile ilişkili parkinsonizmin eşlik ettiği frontotemporal demans (FTDP-17), 496
Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), 621
Kufor-Rakeb sendromu (PARK9), 587
Kule testleri (London, Hanoi), 329
Küp çizimi, 349
Küplerle konstrüksiyon, 360

L

Labirent izleme testi, 328
Lafora cisimciği hastalığı, 607
Lateral organizasyon, 35
Lateralite ayrım testi, 106
Limbik ansefalit, 553
Lisan fonksiyonlarının değerlendirilmesi, 293
Lizozomal depo hastalıkları, 603
Londra kulesi testi, 82
Longitudinal organizasyon, 37
Lökodistrofiler, 600
Luria'nın kavramsallaşmayı ölçen metodları, 366
Lytico-Bodig, 572

M

Machado-Joseph hastalığı (MJD), 590
Mantıksal bellek, 71, 192, 200
Marchiafava-Bignami hastalığı, 626
Marianas demansı, 572
Mast sendromu, 594
Matematiksel işlemler, 363
Mattis demans değerlendirme ölçeği, 448
Medulla oblangata (Bulbus), 29
Mekansal betimlemede dikkatsizlik, 164
Mekansal tercih testleri, 162
Menenjiomlar, 630
Mental izleme, 16t, 117, 122, 126, 134, 176, 377
Mental kontrol, 137, 138, 139, 262, 265
Mental re-oryantasyon, 110
Metakromatik lökodistrofi (MLD), 600

Migren, 11, 520, 526
Mills sendromu, 570
Minimental durum değerlendirmesi (Minimental status examination-MMSE), 72
Minnesota kâğıt formu testi, 170
Mitokondrial bozukluklar, 599
Modifiye Vygotsky konsept oluşturma testi, 370
Montreal bilişsel değerlendirme ölçeği (Montreal cognitive assessment-MOCA), 73
Motor kontrolün muayenesi, 335
Motor nöron hastalığı (MNH), 501
Multi infarkt demans (MID), 508
Multilingual afazi değerlendirmesi, 315, 317, 321
Multipl sklerozis, 537

N

Nasu-Hakola hastalığı, 586,
Neiman Pick hastalığı Tip C, 605
Non-farmakolojik sağaltım, 485
Non-kognitif semptomatik sağaltım, 485
Normal basınçlı hidrosefali, 633
Normal konuşma, 287
Nöbetlerin neden olduğu akkiz kognitif bozukluk, 533
Nöroakantositoz, 596
Nöroferritinopati, 597
Nörofibriler yumak hastalığı (NYH), 499
Nörofibromatozis, 608
Nöronal intermediate filament inklüzyon hastalığı (NIFIH), 500
Nöronal seroid lipofuskinozis (NCL), Kuf hastalığı, 604
Nöropsikiyatrik envanter (Neuropsychiatric inventory-NPI), 74
Nöropsikoloji tarihi, 57
Nöropsikolojik değerlendirme ve olgu, 19
Nöroserpin inklüzyon cisimleri ile ailevi ansefalopati (NİCAA), 585

O-Ö

Obje algı testleri, 169
Obje birleştirme, 343
Obje ve resim bellek dizini, 225
Object sorting test, 372
Obsesif kompülsif bozukluk (OKB), 599
Obstrüktif uyku apne-hipoksi, 623
Okuma testleri, 163
Orak hücreli anemi, 524
Orta beyin, 27, 28
Ortak bir etiyolojinin sonucu olan kognitif bozukluk ve epilepsi, 529
Osmotik demiyelinizasyon sendromları, santral pontin (ve ekstrapontin) miyelinolizis, 617
Otobiyografik bellek görüşmesi, 259
Otobiyografik bellek, 258
Otozomal dominan herediter ataksiler, 589
Otozomal resesif herediter ataksiler, 591
Öğrenme ve bellek bataryası (LAMB - Learning and memory battery), 274
Öktem sözel bellek süreçleri testi (Ö-SBST), 83
Öykü hatırlama, 209

P

Paget hastalığı ve frontotemporal demans ile ilişkili inklüzyon cisim miyopatisi (IBMPFD), 587
Paget hastalığı, 587, 633, 636
Paragraf okumaya yönelik testler, 163
Paratiroid hastalıkları, 614
Parkinson hastalığı ve Lewy cisimciği demansı, 557
Parmak agnozisi, 104
Parmak lokalizasyonu, 104
Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated with Streptococcal infections (PANDAS), 548
Pelizaeus-Merzbacher hastalığı (PMD), 602
Pellagra, 621
Performans etkinliği, 336
Perimezensefalik (anevrizmal olmayan) SAK, 517
PI (proaktif inhibisyon)'dan kurtulmak, 203
Planlama ve karar verme, 327
Planlama ve karar vermeyi değerlendiren testler, 327
Poliglukozan cisimciği hastalığı, 607
Polisitemi rubra vera, 524
Pons, 29
Porfiri, 608
Posterior korteksin fonksiyonel organizasyonu, 39
Prefrontal hasarlarda davranış problemleri, 54
Prefrontal korteks ve bilişsel işlevler, 52
Prefrontal korteks ve dikkat, 52
Premotor divizyon, 51
Presenil demans ile beraber kemik kistleri, 586
Primer hiperaldosteronizm (Conn sendromu), 616
Primer lateral skleroz (PLS), 569
Primer progresif afazi (PPA), 494
Primer santral sinir sistemi anjiiti (PSSA), 551
Primer SSS lenfoması, 631, 633
Prion hastalıkları, 572
Progresif akıcı afazi, 492
Progresif simetrik spinobulber spastisite, 569
Progresif subkortikal gliozis, 498
Progresif tutuk afazi, 494
Progresyon değerlendirme, 295
Prosopagnozi, 41
Puanlama, 23, 152, 168, 170, 173, 298t, 306, 314, 317
Purdue delikli pano testi, 337

R

Rakam sembol testi, 147
Rakam vijilans testi, 120
Randt bellek testi, 215
Rasmussen sendromu, 531
Rastlantısal öğrenme, 218, 220, 255
Raven'in progresif matriksleri, 368
Raven'in renkli progresif matriksleri, 369
Reaksiyon zamanı, 117
Renk agnozisi ve renk anomisini ayırt etme testleri, 165
Renk izleme testleri, 155
Renkli formda sınıflama testi, 371
Renkli görmeyi değerlendirme envanteri, 165
Resim düzenleme, 374
Resim problemleri, 374
Resim tamamlama, 373

Resim tanımlama testleri, 163
Resim tarama testi, 163
Retiküler formasyon, 29
Retinopati, nefropati ve inme ile giden herediter endoteliopati (HERNS), 523
Rey karmaşık şekil testi (CFT): Kopya uygulaması, 346
Rey karmaşık şekil testi (Rey complex figure test), 86
Rey-Osterrieth karmaşık şekil testi, 328
Rey'in görsel dizayn öğrenme testi, 246
Rivermead davranışsal bellek testi (RBMT - Rivermead behavioural memory test), *272*
Romatoid artrit, 547
Rorschach tekniği, 170
Ruff şekil akıcılığı testi, 334
Russell'ın Wechsler bellek skalası versiyonu (RWMS), 275

S-Ş

Saat çizim testi, 355
Saat çizme testi, 453
Saçma cümleler, 132
Sağ posterior hemisfer lezyonlarından gelişen defektler, 42
Sağ-sol gövde parçalarının belirlenmesi, 106
Sağ-sol oryantasyon testi (SSOT), 106
Saklı objeler, 249
Saklı şekiller testi, 170
Sanfilippo sendromu (Mukopolisakkaridoz III), 605
Sarkoidoz, 545
Sayı sembolü ya da sembol sayı çiftlerini kullanarak rastlantısal öğrenme, 218
SCA1, SCA2, SCA3,, SCA6, SCA8, SCA12, SCA17, SCA19, 590, 591
Seashore tonal bellek testi, 220
Selektif hatırlatma (SR), *196*
Semantik demans (SD), 492
Sembol paternleri, 369
Sembol rakam modaliteleri testi (SRMT), 149
Senaryo oluşturma, 335
Senaryo oluşturma, 335
Sensitivite ve spesifisite, test puanlarının anlamı, 25
Serbest çizim, 352, 354
Serebral amiloid anjiyopatiler (SAA), 521
Serebral tümörler ve davranış bozuklukları, 629
Serebrotendinöz ksantomatozis, 606
Seri halinde sayı öğrenme, 182
Ses tanıma, 173
Severe impairment battery (SIB), 412
Shipley institute of living scale'in soyutlama alt testi, 369
Sınıflama ve yön değiştirme, 370
Simetri çizim testi, 349
Simge testi (Token test), 321
Sinir sisteminin yüzeyel siderozu, 517
Sistemik lupus eritematozus, 545
Sistemik vaskülitler, 545
Sjögren sendromu, 546
Sklerozan lökoensefalopati ile birlikte polikistik lipomembranous osteodisplazi (PLOSL), 536
Sneddon sendromu, 525
Sol posterior hemisfer lezyonlarından gelişen defektler, 41
Solvent maruziyeti, 627
Sosyal farkındalığın değerlendirilmesi, 628
Soyut kelime testi, 366
Sözel akıcılık tetsti (Verbal fluency test), 332
Sözel akıl yürütme, 372
Sözel bellek testleri, 83, 178
Sözel bellek, 30, 60, 70, 83, 530, 532, 550, 576, 590, 599, 600, 632, 635
Sözel kavram oluşturma testleri, 364
Sözel olmayan bellek testi, 86
Sözel olmayan işitsel algılama, 173
Sözel olmayan işitsel bellek, 220
Sözel otomatizmalar, 178
Sözel ve sözel olmayan işaretleme testleri, 161
Spatz-Lindenberg hastalığı (von Winiwarter-Buerger's hastalığı), 525
SPG4, SPG21, 593, 594
Spinoserebellar ataksiler (SCA), 589
Spleniyal tümörler, 631
Sporadik prion hastalığı: sproradik Creutzfeldt-Jakob hastalığı (sCJH), 574
Stanford –Binet Zeka Skalası (SBIS), 426
Stanford-Binet alt testleri, 366
Sterognozi testleri, 174
Stratejik infarkt demansı, 511
Stratejik inmeler, 511
Stroop testi (Dodrill formatı), 144ş, 144
Stroop testleri, 141
Subaraknoid kanama, 255, 516
Subdural hematom, 479t, 637
Subjektif bellek anketleri (SMQ - Subjective memory questionnaire), 281
Subkortikal iskemik vasküler hastalık (SIVD), 509
Subkortikal vasküler demans, 507, 509
Supraspan, 181
Susac sendromu, 525
Sürekli görsel bellek testi, 222
Sürekli tanıma bellek testi, 16t, 221
Sydenham köresi, 549
Şekil kopyalama testi ve WAIS-R küplerle desen alt testi, 90
Şekil ve tasarım tanıma testleri, 167
Şekilsel bellek, 224

T

Tahmin, 376
Taktil bellek, 250
Taktil formun persepsiyonu, 389
Taktil patern tanıma, 253
Taktil performans testi, 390
Taktil sönme, 387
Talamus, 512
Tanıma belleği testi (RMT - recognition memory test), 276
Tanımlayıcı değerlendirme, 295
Tanısal değerlendirme, 295
Tarama testleri, 71t, 72

Tasarım akıcılığı (Design fluency), 333
Tekrarlayan şekiller testi, 223
Telefon testi, 181
Temporal lob epilepsisi, 530
Temporal lob ve limbik sistem, 46
Temporal lobun fonksiyonel organizasyonu, 44
Test seçimi, 15
Test seçimi, uygulanması ve olgunun hazırlanması, 15
Tinkertoy testi (TTT), 331
Tiroid hastalıkları, 613
Topografik lokalizasyon, 113
Topografik oryantasyon, 112
Tourette sendromu (TS)
Tuberosklerozis, 609
Türkçe test uyarlamaları, 22
Türkçeye çevrilmiş testler, 296

U-Ü

Unutma, 259
Unverricht-Lundborg hastalığı (Baltık miyoklonusu), 608
Urbach-Wiethe Hastalığı (Lipoid Proteinozis), 588
Uzak bellek bataryası, 257
Uzak bellek, 256
Uzaklık tahminleri, 109
Uzay, 108
Uzayda mental transformasyonlar, 109
Uzaysal diskalküliler
Uzaysal düşünme (bayraklar), 111
Uzaysal oryantasyon bellek testi, 111
Üç boyutlu konstrüksiyon, 360
Üç kelime-Üç şekil testi, 278
Ülkemizde kullanılan kognitif ve davranışsal testler, 70
Ünlü insan testleri, 257
Üst üste binmiş şekilleri değerlendirme testi, 170

V

Varyant Creutzfeldt-Jacob hastalığı (vCJH), 575
Vijilans, 118
Visuospasiyel yetenekler, 480
Vitamin B12 (kobalamin) eksikliği, 619
Vitamin E eksikliğine bağlı ataksi (AVED), 592
Vücud oryantasyonu, 102

W

WAIS-R aritmetik alt testi, 71t, 92
WAIS-R ikili benzerlikler alt testi, 82
Wechsler bellek ölçeği (Wechsler memory scale-WMS): Görsel üretim alt testi, 86
Wechsler bellek skalası – Revize edilmiş (WMS-R - Wechsler memory scale revised), 264
Wechsler bellek skalası (WMS-1, WMS-2 - Wechsler memory scale), 262
Wechsler çocuklar için zeka ölçeği (WISC-R), 329
Wechsler yetişkinler için zeka ölçeği, 327
Wernicke-Korsakoff sendromu, 625
Western afazi bataryası, 296
Wilson hastalığı (Hepatolentiküler dejenerasyon), 594
Wisconsin kart eşleme testi (Wisconsin card sorting test-WCST), 81
WMS-R zihinsel kontrol alt testi (WMS-R mental control subtest), 79

X

X'e bağlı adrenolökodistrofi (X-ALD), 601

Y

20 soru ödevi, 368
7/24 ve 7/24 uzaysal hatırlama testi, 247
Yapılandırma ve biçimlendirme, 357
Yatak başı değerlendirme, 294
Yazma akıcılığı, 333
Yazma testleri, 163
Yeniliğin ayrımı, 101
Yıldız işaretleme testi, 162, 162ş
Yineleyen polikondirit, 551
Yön duyumu için standardize yol-harita testi, 97
Yönetici işlevler ve sosyal davranış, 63
Yürütücü işlev testleri (Akıl yürütme, soyutlama, planlama, sıralama), 71t, 82
Yüz tanıma testi, 166

Z

Zaman tahmini, 101
Zaman, 99
Zamanlı kart sınıflaması testi, 370
Zamansal oryantasyon testi, 100
Zehirli yemek problemleri, 373
Zemin-şekil algısı testi, 171

lib@beykoz.edu.tr	444 25 69
DATE	DUE
	23 Mart 2022

BEYKOZ ÜNİVERSİTESİ KÜTÜPHANE DOKÜMANTASYON BAŞKANLIĞI
00021306

ARADIĞINIZ TÜM TIP KİTAPLARI BU ADRESTE
www.guneskitabevi.com

GENEL DAĞITIM

GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

ANKARA
M. Rauf İnan Sokak No: 3
06410 Sıhhiye / Ankara
Tel: (0312) 431 14 85 • 435 11 91-92
Faks: (0312) 435 84 23

İSTANBUL
Gazeteciler Sitesi Sağlam Fikir Sokak
No: 7 / 2 Esentepe / İstanbul
Tel: (0212) 356 87 43
Faks: (0212) 356 87 44

KADIKÖY
Rasimpaşa Mah. İskele Sokak
No: 4 / A Kadıköy / İstanbul
Tel&Faks: (0216) 546 03 47

Türkiye'nin her yerinden...
0505 734 13 13

ISBN 978-975-277-715-6