T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, ŞİŞLİ HAMİDİYE ETFAL SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

AİLE HEKİMLİĞİ KLİNİĞİ

50 YAŞ ÜSTÜ BİREYLERDE KOGNİTİF FONKSİYONLAR ÜZERİNE YAĞ, KAS VE VÜCUT KİTLE İNDEKSİNİN ETKİSİ

Dr. GÖZDE GÜNİNDİ

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL/2020

T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, ŞİŞLİ HAMİDİYE ETFAL SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

AİLE HEKİMLİĞİ KLİNİĞİ

50 YAŞ ÜSTÜ BİREYLERDE KOGNİTİF FONKSİYONLAR ÜZERİNE YAĞ, KAS VE VÜCUT KİTLE İNDEKSİNİN ETKİSİ

Dr. Gözde Günindi

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Güzin Zeren Öztürk

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL/2020

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca engin bilgi ve tecrübelerini bizimle paylaşan, aile hekimliğini bize sevdiren, hayatımızın tüm alanında her türlü desteğiyle yanımızda olan, insanlığını ve doktorluğunu örnek almaktan onur duyduğum ülkemizin en değerli akademisyenlerinden saygıdeğer hocam ve tez danışmanım Doç. Dr. Güzin Zeren Öztürk'e

Rotasyonlarım sırasında bilgi ve tecrübelerini benimle paylaşan ve eğitimime katkı sunan tüm klinik şeflerimize ve uzman meslektaşlarıma,

Asistanlığım süresince birlikte çalışmaktan mutluluk ve onur duyduğum değerli arkadaşlarım Şişli Hamidiye Etfal Aile Hekimliği Kliniği asistanlarına,

Tez yazma sürecimde bana büyük destek sağlayan ve yardımlarını hiçbir zaman esirgemeyen Luke Hogan, Güler Yıldırım ve Yasemin Barış'a,

Sorduğum her soruya tüm içtenlikleriyle cevap veren Seçil Yılmaz Akar ve Yağmur Gökseven'e,

Bugünlere gelmemde emeği geçen, sevgisini ve desteğini her daim hissettiğim sevgili aileme;

Sonsuz saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Gözde Günindi

İstanbul, 2020

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR ..... **i**
İÇİNDEKİLER ..... **ii**
SİMGELER VE KISALTMALAR ..... **v**
TABLO LİSTESİ ..... **vi**
GRAFİK LİSTESİ ..... **vii**
ÖZET ..... **viii**
ABSTRACT ..... **x**
1. GİRİŞ VE AMAÇ **1**
2. GENEL BİLGİLER **3**
2.1. DEMANS 3
2.1.1. Tanım 3
2.1.2. Epidemiyoloji 3
2.1.3. Sınıflandırma 3
2.1.4. Risk Faktörleri 5
2.1.5. Demans ve Beslenme İlişkisi 7
2.1.6. Tanı 8
2.1.7. Fizik Muayene 9
2.1.8. Tarama 9
2.1.9.Tedavi 9
3. GEREÇ VE YÖNTEM **11**
3.1. ARAŞTIRMA MODELİ 11
3.2. HASTA POPÜLASYONU 11
3.3. ÖRNEKLEM BÜYÜKLÜĞÜ 11
3.4. HASTALAR İLE İLGİLİ KLİNİK BİLGİNİN TOPLANMASI 11
3.5. DAHİL ETME KİTERLERİ 12
3.6. HARİÇ TUTMA KRİTERLERİ 12
3.7. ÇALIŞMA ANKETİ 12
3.8. ÇALIŞMADA KULLANILAN ÖLÇEKLER 13
3.8.1. MMT 13
3.8.2. Depresyon Taraması 14

3.8.3. Antropometrik Ölçümler 14
3.9. ÖRNEKLEM BELİRLEME YÖNTEMİ 15
3.10. İSTATİKSEL DEĞERLENDİRME 16
3.11. ETİK ONAM 16
4. BULGULAR 17
4.1. KATILIMCILARDAN TOPLANAN VERİLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ 18
4.1.1. Katılımcıların Sosyodemografik Özelliklerinin Değerlendirilmesi 18
4.1.2. Katılımcıların Antropometrik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi 19
4.1.3. Katılımcıların Özgeçmişlerinin Değerlendirilmesi 20
4.1.4. Katılımcıların Beslenme ve Diğer Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi 21
4.1.5. Katılımcıların Duygu Durumlarının Değerlendirilmesi 22
4.1.6. Katılımcıların Laboratuvar Bulgularının Değerlendirilmesi 23
4.2. KATILIMCILARDAN TOPLANAN VERİLER İLE KF ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ 24
4.2.1. Katılımcıların Sosyodemografik Özellikleri ile KF Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi 24
4.2.2. Katılımcıların Antropometrik Ölçümleri ile KF Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi 25
4.2.3. Katılımcıların Özgeçmişleri ile KF Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmes 26
4.2.4. Katılımcıların Beslenme ve Diğer Alışkanlıkları ile KF Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi 27
4.2.5. Katılımcıların Duygu Durumları ile KF Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi 28
4.2.6. Katılımcıların Laboratuvar Bulguları ile KF Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi 29
5. TARTIŞMA 30
5.1. KATILIMCILARIN SOSYODEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ İLE KF ARASINDAKİ İLİŞKİNİN TARTIŞILMASI 30
5.2. KATILIMCILARIN ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLERİ İLE KF ARASINDAKİ İLİŞKİNİN TARTIŞILMASI 33
5.3. KATILIMCILARIN ÖZGEÇMİŞLERİ İLE KF ARASINDAKİ İLİŞKİNİN TARTIŞILMASI 35

5.4. KATILIMCILARIN BESLENME VE DİĞER ALIŞKANLIKLARI İLE KF ARASINDAKİ İLİŞKİNİN TARTIŞILMASI 37
5.5. KATILIMCILARIN DUYGUDURUMLARI İLE KF ARASINDAKİ İLİŞKİNİN TARTIŞILMASI 39
5.6. KATILIMCILARIN LABORATUVAR BULGULARI İLE KF ARASINDAKİ İLİŞKİNİN TARTIŞILMASI 40
6. SONUÇ VE ÖNERİLER 41
KAYNAKLAR 43
EKLER 52

SİMGELER VE KISALTMALAR

AH: Alzheimer Hastalığı

AKŞ: Açlık kan şekeri

APOE: Apolipoprotein E

BIA: Biyoelektrik impedans analizi

BKİ: Beden kitle indeksi

DM: Diabetes Mellitus

KF: Kognitif fonksiyon

KFB: Kognitif fonksiyon bozukluğu

MMT: Mini mental test

SAM:S-AdenozilMetiyonin

TABLO LİSTESİ

Tablo 1: Demans Hastalıklarının Sınıflaması 4
Tablo 2: KFB'ın Risk Faktörleri..... 5
Tablo 3: DSM-V Tanı Kriterleri 8
Tablo 4: Geri dönüşümlü demans nedenleri ve tedavisi 10
Tablo 5: BKİ'nin Sınıflandırması 15
Tablo 6: Antropometrik Ölçümler 19
Tablo 7: BKİ Sınıflaması 19
Tablo 8: Katılımcıların Kafa Travması Öyküsü..... 20
Tablo 9: Katılımcıların Ailesinde Demans Öyküsü 20
Tablo 10: PHQ2 Puanı 23
Tablo 11: MMT Sonuçları 23
Tablo 12:Katılımcıların Laboratuvar Bulguları 23
Tablo 13: KFB ile Sosyodemografik Özellikler Arasındaki İlişki..... 24
Tablo 14:KFB ile Antropometrik Ölçümler Arasındaki İlişki 25
Tablo 15: KFB ile Obezite Arasındaki İlişki 25
Tablo 16:KF ile Özgeçmişler Arasındaki İlişki 26
Tablo 17: KF ile Beslenme ve Diğer Alışkanlıklar Arasındaki İlişki 27
Tablo 18: KF ile Duygu Durum Arasındaki İlişki 28
Tablo 19:MMT Düzeyi ile Laboratuvar Sonuçları Arasındaki İlişki..... 29

GRAFİK LİSTESİ

Grafik 1:Katılımcıların Cinsiyete Göre Dağılımı 18
Grafik 2:Katılımcıların Bilinen Hastalıkları 20
Grafik 3:Beslenme Alışkanlıkları 21
Grafik 4:Katılımcıların Alkol ve Sigara Kullanım Alışkanlıkları..... 21
Grafik 5: Düzenli Aktivite 22

ÖZET

AMAÇ: Yaşlanmayla birlikte kognitif fonksiyonlarda azalma olmaktadır. Bununla birlikte kognitif fonksiyonları etkileyen en önemli durumlar arasında çevresel, demografik, genetik ve sosyoekonomik faktörler yer almaktadır. Nöronların sağlıklı yaşlanabilmesi için vurgulanan yaşam tarzı değişiklikleri önerileri Alzheimer Hastalığı için de vurgulanmaktadır. Bu nedenle biz de çevresel faktörlerin kognitif fonksiyonlar üzerine etkisini incelemek istedik. Bu çalışmadaki amacımız 50 yaş sonrası olan dönemde çevresel, demografik, genetik ve sosyoekonomik faktörlerin kognitif fonksiyonlar üzerine etkisini görmektir.

YÖNTEM: Bu çalışma 01/05/2019-01/09/2019 tarihleri arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi'ne bağlı Aile Hekimliği polikliniğine başvuran 50 yaş üstü demansı, görme işitme problemi ve gebeliği olmayan 118 katılımcı ile yüz yüze görüşme esas alınarak yapıldı. Anketimizde hastaların sosyo-demografik özellikleri, diyetleri, bilinen hastalıkları, kullandıkları ilaçlar, duygu durumları sorgulanıp, kan glukoz ve B12 seviyeleri ölçüldü. Sonrasında antropometrik ölçümleri (boy, kilo, bel, kalça, göbek, kol çevresi ve beden kitle indeksi) alınıp vücuttaki yağ kas oranları ölçüldükten (arzum fitsense ağırlık ölçer ile) sonra mini mental test uygulandı. İstatistiksel analiz için SPSS 15.0 for Windows programı kullanıldı. İstatistiksel alfa anlamlılık seviyesi $p<0,05$ kabul edildi.

BULGULAR: Çalışmaya alınan 118 katılımcının %58,5'i (n=69) kadın, %41,5'i (n=49) erkekti. Katılımcıların yaş ortalaması 63,30±7,20 idi (min:50, max:86). Katılımcıların mini mental test (MMT) sonuçlarına göre kognitif fonksiyon bozukluğu (KFB) olanlar %18,6 idi. MMT düzeyi ile yaş, cinsiyet, beslenme durumu, beden kitle indeksi (BKİ) arasında anlamlı ilişki saptanmadı. Boyu uzun olanların MMT sonuçları anlamlı olarak daha yüksek çıktı. Eğitim düzeyi düşük olanların MMT düzeyi anlamlı olarak düşüktü. Boş zamanlarda düzenli olarak yapılan aktivitelerle MMT düzeyi arasında anlamlı ilişki saptanırken, sigara ve alkol kullanan katılımcılarla KFB olanlar arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı. KFB olanlarla hipertanisyon hastaları arasında anlamlı bir ilişki saptandı ama diğer kronik

hastalıklarla anlamlı bir ilişki saptanmadı. Laboratuvar bulguları ile KFB düzeyi arasında anlamlı ilişki saptanmadı.

SONUÇ: KFB olan bireylerde yaş, cinsiyet, BKİ, beslenme ve duygu durumları arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı. Katılımcıların eğitim düzeyi, boy uzunluğu, hipertansiyon tanısının olması, düzenli boş zaman aktiviteleri ile kognitif fonksiyonları (KF) arasında anlamlı bir ilişki saptandı.

Anahtar Kelimeler: Kognitif fonksiyon, demans, bilişsel faktörler

ABSTRACT

AIM: Cognitive functions decrease with aging. However, environmental, demographic, genetic and socioeconomic factors are among the most important conditions affecting cognitive functions. It has been previously shown that lifestyle factors can also influence the healthy aging of neurons increasing the risk of Alzheimer's Disease. Therefore, we wanted to examine the effect of environmental factors on cognitive functions. The aim of this study is to see the effects of environmental, demographic, genetic and socioeconomic factors on cognitive functions in people above the age of 50.

METHOD: This study was carried out with 118 participants over the age of 50 years without dementia, visual or hearing problems and were not pregenant, who applied to the Family Medicine outpatient clinic of the Health Sciences University Şişli Hamidiye Etfal Training and Research Hospital between 01/05/2019 and 01/09/2019. The sociodemographic characteristics of the patients, known diseases, medications, mood, blood glucose and B12 levels were all measured in our questionnaire. After the anthropometric measurements (height, weight, waist, hip, belly, arm circumference and body mass index) were taken, body fat to muscle ratios were measured (with Arzum fitsense weight meter) and a mini mental test was performed. SPSS 15.0 for Windows was the program used for statistical analysis.

RESULTS: Of the 118 participants, 58.5% (n = 69) were female and 41.5% (n = 49) were male. The mean age of the participants was 63.30 ± 7.20 (min: 50, max: 86). According to the MMT results of the participants, those with CFD were 18.6%. There was no significant relationship between the MMT level, age, sex, nutritional status or BMI of the participant. MMT results were significantly higher in patients with longer stature while the MMT levels of those with low educational level were significantly lower. No significant relationship was found between MMT level and regular activities in leisure time and also no significant relationship was found between participants who smoked and used alcohol and those with CFD. However there was a significant relationship between CFD and hypertension patients, but there

was no significant relationship with other chronic diseases. There was no significant relationship between laboratory findings and CFD level.

CONCLUSION: There was no significant relationship between age, gender, BMI, nutritional status and emotional status in individuals with CFD. Contrastingly a significant relationship was found between the participants' educational level, height, diagnosis of hypertension, regular leisure activities and CF.

Keywords: Cognitive function, dementia, cognitive factors

1. GİRİŞ VE AMAÇ

21. yüzyılda yaşlanmakta olan nüfus için KFB en önemli sağlık sorunlarından biridir (1). Öğrenme, yakın bellekte kayıp, yeni bilgileri öğrenmede ve akılda tutmada kayıp, isimleri hatırlamakta zorlanma, fikir oluşturma, karar verebilme ve programlama gibi bilişsel işlev bozuklukları bu dönemde en çok görülen semptomlardandır.

Demans, zihinsel fonksiyonların kaybıyla ve günlük aktivitelerin yapılamamasıyla sonuçlanan bir hastalıktır (2). Prevalansı hızla artmakta olan bir hastalıktır ve morbidite ve mortalite oranı dikkat çekicidir (3). Demansın sebepleri arasında; Alzheimer hastalığı (AH), vasküler demans, Lewy cisimli demans ve frontotemporal demans en yaygın görülen tipleridir (3) AH'nın görülme sıklığı en çok olup vakaların %50-80'ni oluşturmaktadır (4). Her yıl 4.6 milyon bireyin yeni tanı aldığı tahmin edilmektedir (5).

İnsanların yaşam süresinin uzaması, doğurganlığın azalması, yaşlı nüfusun artması "toplum yaşlanması" kavramını oluşturmaktadır ve 2023 yılına kadar Türkiye'nin nüfusunun %10'unu 65 yaş ve üzeri grubun oluşturacağı düşünülmektedir (6).

Kişilerin entelektüel birikimlerini ve gündelik hayattaki fonksiyonlarını bozacak kadar yetilerinde progresif bir kayıp olduğunda demans ortaya çıkar. Bazı kişilerde ise KFB var olup demans olarak tanımlanmaz ve bu kişiler ara bölgeyi oluşturur.

Kişilerin normal yaşlanma sürecinde sanılması demans tanısı almasını zorlaştırmaktadır ve bu sebeple hekimler tarafından sıkça gözden kaçırılmaktadırlar (7). KFB'daki yüksek prevalans göz önüne alındığında tanının, tedavinin ve hastaların bakımının büyük bir ekonomik yükü de beraberinde getirdiği görülmektedir. KFB olan kişileri doğru zamanda saptamak hem hasta hem de bakımını sağlayanlar için prognostik açıdan önemlidir. Bu sebeple bu sürecin en önemli basamağının, "erken dönemde risk faktörlerinin belirlenmesi ve doğru tanı

konulması" olduğu açıktır. Biz de bu çalışmada 50 yaş üstü bireylerde KF'a etki eden faktörleri değerlendirmeyi amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. DEMANS

2.1.1 Tanım

Demans; kişilerin KF'larında bulanıklık olmadan görülen bozulma anlamına gelmektedir. Hastalar günlük aktivitelerini yerine getiremezler ve görülen klinik tablo kalıcı ve ilerleyicidir (8).

Demans, Latince'deki *"mens"* (zihin) kelimesinden gelmektedir ve "*de-mens*" zihnin kaybedilmesi anlamına gelmektedir (9).

İlerleyen yaşla artan, yaş ortalaması yüksek toplumlarda daha çok görülen bir geriatrik sendromdur. Kalıcı ve sıklıkla ilerleyici bir süreçtir. Nörodejeneratif bozukluklara bağlı olarak bilişsel alanda bozulma görülür ve kişiler günlük aktivitelerini yerine getiremezler. Demans tanılı hastalar malignite hastaları kadar evde bakım hizmetlerine ihtiyaç duymakta olup; yıllık bakım maliyetlerinin ortalama olarak 47000 dolara ulaştığı düşünülmektedir (10).

2.1.2 Epidemiyoloji

Dünya genelinde yaklaşık 47,4 milyon demans hastası bulunmaktadır. 2050 yılına kadar bu sayının 130 milyondan fazla olacağı tahmin edilmektedir(11). Demans 65 yaş üstü hastaların %6-10'unu etkiler (12). Morbidite ve mortalite oranı çok artmakta olan demans, Amerika Birleşik Devletleri'ndeki en sık 8. Ölüm nedenlerindendir (13).

2.1.3 Sınıflandırma

Demansı primer ve sekonder olarak sınıflandırabiliriz (Tablo 1). Primer demans, nörodejeneratif hastalıkları dahil ederken en sık sebebi Alzheimer hastalığıdır. Beyinde nöron ve sinaps kayıpları oluşan bu hastalıklarda patolojik olarak senil plak ve nörofibriler yumaklar görülür (14).

"Sekonder demans"; başka hastalıklarla beraber görülen demanstır. Sekonder demansın en çok görülen sebebi vasküler demanstır. Diğer nedenler ise; sistemik

veya metabolik hastalıklar, ilaçlar, enfeksiyon hastalıkları ve inflamatuar hastalıklardır (14) (Tablo 1).

Tablo 1: Demans Hastalıklarının Sınıflaması

Primer Demans	**Sekonder Demans**
• Alzheimer hastalığı (AH) (%50-65) •Lewy cisimcikli demans (LCD) (%10-15) •Fronto-temporal demans (FTD): (%5-10) - FTD-davranışsal varyant - İlerleyici tutuk afazi - İlerleyici akıcı afazi (Semantik demans) • Hareket bozukluğuyla birlikte Parkinson hastalığı demansı (PD) •Kortiko-bazal dejenerasyon (CBD) •Progresif supranükleer paralizi (PSP) •Huntington hastalığı • Multi-sistem atrofiler • Wilson hastalığı •Prion hastalıkları •Creutzfeldt-Jacob hastalığı •Gerstmann-Sträussler hastalığı •Fatal familyal insomni • Çeşitli pediatrik demanslar •Metakromatik lökodistrofi •Gaucher hastalığı •Niemann-Pick hastalığı	• Vasküler demans (VaD) (%10-25) • Multi-infarkt demans •Toksik-metabolik demanslar •Wernicke-Korsakoff hastalığı • B12 vitamin eksikliği •Hipotiroidi • Kronik karaciğer hastalığı • Organik çözücülere maruz kalma • İlaçlar • Enfeksiyonlar •Herpes simpleks ensefaliti •Nörosifiliz • Kronik menenjitler • HIV-demans kompleksi •Whipple hastalığı • Kafa içi yer kaplayıcı hastalıklar •Neoplastik durumlar •Subdural hematom •Otoimmun-inflamatuar hastalıklar •Multipl skleroz • Behçet hastalığı

Demansın en büyük risk faktörü yaşlılıktır ama yaşlılığın mutlak sonucu demans değildir (15). Hastalıkla beraber bilişsel yetiler ilerleyen yaşla daha fazla kaybedilir. Hastalar günlük aktivitelerini yerine getiremezler ve aynı zamanda hafızada, davranışlarda, düşünmede kayıplar meydana gelir. Bu hastalığın psikososyal etkileri, yalnızca hastayı değil aynı zamanda demans ile yaşayan kişinin ailesini, bakıcısını, çevresindekilerin yaşam kalitesini de ciddi şekilde etkiler(16).

Alzheimer hastalığı demansın en sık nedenidir ve bilişsel işlev bozukluklarıyla karakterizedir ve çoğunlukla da hafıza alanında kayıplar görülür. Patolojik kanıtlar beyinde amiloid plaklar ve nörofibrillerin birikimini gösterir, bunlar da nörodejenerasyona, bilişsel bozukluklara ve sonunda demansa yol açabilir (17).

Demans ve bilişsel bozulma kronik hastalıklar arasında sakatlığın ve yatağa bağımlılığın, yüksek gelirli ülkelerde ise bakım evine yatmanın en sık sebebidir. Demans hastalarının yaklaşık yarısı kişisel bakıma ihtiyaç duyar. Diğer kronik hastalıklarla karşılaştırıldığında bakım ihtiyacı genellikle erken gelişir (18).

2.1.4 Risk Faktörleri

Demansın kesin etiyolojisi bilinmemektedir ama belirlenen bazı risk faktörleri vardır. Risk faktörlerinden bazıları; yaş, aile hikayesi, kadın cinsiyet, apolipoprotein E-4 genotipi, BKİ, obezite, kafa travması, beslenme, sigara, alkol, depresif duygu durum, B12 eksikliği, hiperglisemidir. Vasküler demans için ise hipertansiyon, hiperlipidemi, diabetes mellitus, sigara, yaş, erkek cinsiyeti gibi inme için var olan risk faktörleri geçerlidir (Tablo 2).

Tablo 2: KFB'ın Risk Faktörleri

İleri yaş	Düşük yağ %	Aile Öyküsü
Kadın cinsiyet	Düşük kas %	Beslenme
Eğitim	Obezite	Sigara
Yalnız yaşamak	DM	Alkol
Kısa boy	Disipidemi	Düzenli Aktivite
Yüksek kilo	Hipertansiyon	Depresyon
Yüksek bel/basen	Hipotiroidizm	Hiperglisemi
Yüksek BKİ	Kafa travması öyküsü	B12 vitamin eksikliği

Demansın en büyük risk faktörü yaş, aile hikayesi ve genetik yatkınlıktır (19,20).

Genetik faktörlerde; amiloid proteini, presenilin-1 ve presenilin-2 genlerindeki mutasyonlar ile erken başlangıçlı ailesel Alzheimer hastalığı görülebilse de bu tür vakalar tüm Alzheimer vakalarının %3'ünden daha azını oluşturmaktadır (21).

Hem genetik faktörlü hem de çevresel faktörlü olan geç başlangıçlı sporadik Alzheimer vakaları, tüm vakaların çoğunluğunu oluşturmaktadır. Sporadik Alzheimer hastalığı için şu ana kadar belirlenen tek genetik faktör ApolipoproteinE (APOE) ε4 allelidir. APOE ε4 allelini taşıyanlarda Alzheimer hastalığının başlama yaşının 3-4 yaş daha az olduğu görülmüştür (22). Alzheimer hastalarının %15-%20`sinde APOE ε4 alleli saptanmıştır (23).

Eğitim ise bir risk faktörü olarak incelendiğinde erken yaşta eğitim almamanın ileri yaşta görülen kognitif fonksiyonlardaki bozukluk ve demansın üzerine etkisi saptanmıştır (24,25).

Medeni durum ve yaşama şekli de demansla ilişkilendirilen faktörlerdendir (26). Medeni durumu bekar olanlar veya tek yaşayanların bilişsel olarak ve sosyal olarak, evli veya biriyle yaşayanlara göre daha az aktif oldukları görülmüştür. Bilişsel rezerv hipotezine göre biriyle yaşamanın beyinde oluşturduğu uyarılar, nöronal fonksiyonları arttırmaktadır (27).

Fiziksel aktivitenin ise bilişsel fonksiyonları geliştirmekte olduğu görülmekteyken sigara tam tersi bir etkiye sahiptir (28,29). Orta yaşta sigara içmek, daha sonraki yaşta demans riskini iki katına çıkarmaktadır (30). Aynı şekilde alkol alımı, kafa travması, depresyon, uyku bozuklukları da demansın diğer risk faktörleri olarak gözlenmektedir (31–34).

Kronik hastalıklarla KF arasındaki ilişki için farklı görüşler mevcuttur. KFB'a en çok eşlik eden kronik hastalıklar; hipertansiyon %41, diyabet %14, depresyon %32, inme veya geçici iskemik hastalık %18 ve kalp hastalıkları %27 sıklığındadır (35).

2.1.5. Demans ve Beslenme İlişkisi

Beyin görüntüleme çalışmaları obezite ile nöral atrofi arasındaki ilişkiyi göstermektedir ve bu ilişki yaş ve morbiditeden bağımsızdır (36,37).

Artmış BKİ, temporal, ön ve oksipital kortekslerde, hipokampus, talamus ve orta beyinde gri madde atrofisi ve beyin boyunca beyaz maddenin bütünlüğünün azalması ile de ilişkilidir (38,39).

Nöral görüntüleme çalışmaları obez kişilerin beynindeki yapısal ve morfolojik değişikliklere ek olarak, prefrontal kortekse bölgesel kan akışının azalması gibi değişmiş fonksiyonel aktiviteleri göstermektedir (40).

Epizodik hafıza (hipokampus, angular gyrus ve dorsolateralprefrontal korteks) ile ilişkili kortikal alanlarda belirgin derecede azalmış fonksiyonel aktivite hem obezite hem de insülin direnci ile ilişkilidir (41).

Beyaz cevher atrofisinin orta yaşta başladığı tespit edilmiştir ve proinflamatuar sitokinlerin etkisi, beyaz madde hacmindeki bu değişiklikler için olası bir mekanizmadır (42). Adipoz doku, pro veya antiinflamatuar özellikleri gösteren adipokinleri salgılar. Şişmanlıkta, hücre çoğalmasına ve inflamasyona karşı koruma sağladığı ve enerji metabolizmasını desteklediği bilinen adiponektinde bir azalma vardır (43). Sonuç olarak, beyaz madde anormalliklerini kolaylaştıran bir dizi mikrofizyolojik değişiklik meydana gelir (44).

Akdeniz diyeti rafine edilmemiş tahılların, meyvelerin, sebzelerin, baklagillerin ve zeytinyağının yüksek tüketimi, orta derecede süt ürünleri ve alkol tüketimi ve düşük et tüketimi ile karakterizedir (45).

Akdeniz diyetindeki besin maddelerinin oksidatif stres biyobelirteçlerini azalttığı, kognitif fonksiyonları (KF) olumlu yönde etkilediği ve doymamış yağ asiti alımının da bilişsel performansı arttırdığı görülmüştür (46). Aynı şekilde Vitamin C, B12 ve folik asitin de bilişsel performansın gerilemesini yavaşlattığı ortaya konmuştur (47).

B12 vitamini bilişsel fonksiyonlar için çok önemlidir. Megaloblastik anemi ile başvuran hastaların yarısında bilişsel fonksiyon bozukluğu saptanmıştır (48). B12

homosistein metabolik yollarında kofaktördür ve eksikliklerinde serum homosistein seviyesi yükselir. Serum homosisteini aynı zamanda sigara içmeye, yaşlanmaya ve böbrek yetmezliğine bağlı olarak artar (49). Homosistein seviyesi arttıkça nöronlar üzerindeki toksik etkileri de artar (50). Homosisteinin nöronal dejenerasyona neden olarak nörodejeneratif hastalıklara neden olduğu düşünülmektedir (51). Yüksek homosistein konsantrasyonu ile hücresel SAM (S-Adenozil Metiyonin) konsantrasyonu düşer ve buna bağlı olarak metilasyon reaksiyonları inhibe olur ve nöron membranlarındaki stabilite bozulur ve nörolojik hastalıkların patogenezine katkıda bulunur (52).

2.1.6. Tanı

Demans tanı konması oldukça zor bir sendromdur. Tanı için en önemli faktör ayrıntılı bir anamnezdir. Tanıda bize en çok yardımcı olacak araç duyarlılığı ve özgüllüğü ile Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th edition (DSM-V) kriterleridir (53) (Tablo 3).

Tablo 3: DSM-V Tanı Kriterleri

Majör Kognitif Bozuklukların (Önceki tanımı ile demans) Tanısında DSM-V Kriterleri
A) Aşağıda belirtilmiş olan kognitif fonksiyonlardan bir ya da daha fazlasında önceki duruma göre belirgin düşüş görülmesi * - Öğrenme ve hatırlama - Dil - İşlevsel fonksiyonlar - Kompleks dikkat - Algı-motor - Sosyal algı B) Bu kognitif bozuklukların günlük aktivitelerdeki özgürlüğü kısıtlaması. En azından günlük hayattaki fatura ödeme, ilaçların yönetiminin sağlanması gibi enstrümantal aktivite ve konularda yardım gereksinimi oluşturması. C) Bu tablonun deliryum çerçevesi içerisinde olmaması D) Bu tablonun herhangi başka bir mental rahatsızlıkla (Majör depresif bozukluk, şizofreni gibi) açıklanamaması. * Belirgin düşüş şu şekilde sınıflandırılmaktadır: Kişinin kendi söylemi ve endişesi, kişiyi bilen bir yakını ya da klinisyenin gözlemine göre belirgin kognitif fonksiyonlarda gerileme ve belirgin kognitif performans zayıflığı, tercihen standardize nöropsikiyatrik test ile ya da ulaşılamıyorsa diğer kanıtlanmış klinik değerlendirme testleri ile dökümante edilerek

Anamnezi hastadan veya hasta yakınlarından almak gereklidir. Yakın ve uzak bellek fonksiyonları sorgulanmalıdır, eskiden yapmayı hoşlandığı şeylere karşı ilgisinde azalma oldu mu, daha önceden anlattığı şeyleri tekrar anlatıyor mu veya aynı soruları soruyor mu, konuşmakta veya cümle kurmakta zorlanıyor mu, hesap yapmakta zorlanıyor mu diye hasta mutlaka sorgulanmalıdır. Bu şikayetler başladıysa ne zaman başlamış, gidişat hızlı mı yoksa yavaş mı irdelenmelidir. Hastaya klinik olarak tanı koyabilmemiz için mutlaka bir bellek fonksiyonunda kayıp olması gerekir aynı zamanda bir KF'da da bozukluk olmalı ve bu durum günlük hayatını da etkilemelidir (54).

2.1.7. Fizik Muayene

Demanstan şüphelendiğimiz her hastaya mutlaka hem fizik hem de nörolojik muayene yapmalıyız. Altta yatan demansa neden olabilecek tiroid, aterosklerotik damar, kollajen-damar hastalıkları (Sistemik Lupus Eritamatozus gibi), HIV hastalığı ve alkolizm gibi hastalıklar araştırılmalıdır.

2.1.8. Tarama

Taramada kognitif yıkımın ağırlığını saptamak için bazı testler uygulanır. Tanı amaçlı asla kullanılmamaları gerekir. En sık kullanılanı MMT (Mini Mental Test) 'dir (54).

2.1.9. Tedavi

Demansın erken evrede teşhis edilmesi tedavi için önem taşımaktadır. Geri dönüşümlü demans nedenleri ve tedavisi Tablo 4'te gösterilmiştir.

Tablo 4: Geri dönüşümlü demans nedenleri ve tedavisi

Neden	Tedavi
Eksiklikler	
B1, B12, Folik asit	Spesifik yerine koyma tedavileri
Endokrin hastalıklar	
Hiper/Hipotiroidi, Hiper/Hipoparatiroidi	Eksikliklerde yerine koyma
Cushing hastalığı, Addison hastalığı	Fazlalıklarda supresyon
Enfeksiyonlar	
AIDS	Antiretroviral
Sfiliz	Antibiyotik
Toksinler Alkol	
İlaçlar, Ağır metaller, Karbonmonoksit zehirlenmesi	Toksik maddeden uzaklaşılması Destek tedavisi, varsa spesifik antidot
Diğerleri	
Tümörler (özellikle menengiomlar)	Cerrahi, ödem varsa steroid
Subdural hematom	Cerrahi
Normal basınçlı hidrosefali	Cerrahi şant
Depresyon (Depresif pseudodemans)	Antidepresif, psikoterapi, Elektro konvülsif tedavi

Demansın tedavisinde kullanılan yöntemler; farmakolojik tedaviler, nöroprotektif yöntemler, farmakolojik olmayan ajanlar, sağlığı korumaya yönelik aktiviteler, klinisyen ve hasta yakınları arasındaki iş birliğidir (55).

Farmakolojik tedavide verilen ajanlar; asetilkolinesteraz inhibitörleri ve memantin'dir. Nöroprotektif yöntemler ise antiamiloid tedaviler, antioksidanlar, antiinflamatuar ajanlardır (56,57).

Farmakolojik olmayan tedaviler ve psikofarmakolojik ajanlar ilk başlanması önerilen tedavilerdir. Müzik dinletilmesi, hasta yakınlarının video kayıtlarının izletilmesi, bakım verenin ses kaydının dinletilmesi, yürüme egzersizleri ve gevşeme egzersizleri farmakolojik olmayan tedavi çeşitleridir (56,58).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. ARAŞTIRMA MODELİ

Çalışmamız tek merkezli, prospektif, kesitsel, tanımlayıcı ve analitik niteliktedir.

3.2. HASTA POPÜLASYONU

Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği polikliniğine muayene için gelen demansı olmayan ≥50 yaşındaki hastalar çalışmamıza alındı.

3.3. ÖRNEKLEM BÜYÜKLÜĞÜ

Bu çalışma 01/05/2019-01/09/2019 tarihleri arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde Aile Hekimliği Polikliniğinde yapılmıştır. Polikliniğe herhangi bir nedenle tahlil yaptırmak için başvurup açlık glukoz ve B12 vitamin düzeyleri olan bilinen demans, görme işitme problemi olmayan 50 yaş üstü çalışmaya katılmayı kabul eden bireyler katılmıştır. Örneklem büyüklüğü mayıs ayı itibariyle Sağlık Bilimleri Üniversitesi Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği polikliniğine başvuran hastalar üzerinden "basit rastgele örneklemede örneklem genişliği tahmini" yöntemiyle hesaplanmıştır. Toplam 118 kişinin çalışmaya katılması ile çalışma sonlandırılmıştır.

3.4. HASTALAR İLE İLGİLİ KLİNİK BİLGİNİN TOPLANMASI

Hastalarla yüz yüze görüşme esas alınarak yapılan anket öncesi sözel ve yazılı onam alındı ve 20 soruluk anketimizde hastaların sosyo-demografik özellikleri, bilinen hastalıkları, kullandıkları ilaçlar, duygu durumları, uyku düzenleri sorgulanıp, kan glukozları ve B12 seviyeleri ölçüldü. Sonrasında antropometrik ölçümleri (boy, kilo, bel, kalça, kol çevresi ve beden kitle indeksi) alınıp vücuttaki yağ kas oranları ölçüldükten (arzum fitsense ağırlık ölçer ile) sonra MMT uygulanıp sonuçlar değerlendirildi.

3.5. DAHİL ETME KİTERLERİ

1- 50 yaş üstü olan hastalar,

2-Demansı olmayan hastalar,

3- Görme işitme problemi olmayan hastalar,

3.6. HARİÇ TUTMA KRİTERLERİ

1- 50 yaş altı olan hastalar,

2- Demansı olan hastalar,

3- Görme işitme problemi olan hastalar,

3.7. ÇALIŞMA ANKETİ

Dahil edilme kriterlerini karşılayan 118 kişi çalışmaya katıldı. Katılımcılara yönlendirilen çalışma formunda; yaş, cinsiyet, özgeçmiş, soy geçmiş, beslenme alışkanlıkları, alkol kullanımı, sigara kullanımı, kronik hastalıkları, MMT yer almaktaydı. Kan örneklerinden glukoz ve vitamin B12 düzeyleri kaydedildi. Katılımcıların antropometrik ölçümleri, yağ % ve kilo %'leri alındı ve değerleri kaydedildi.

Beslenme durumları hakkında bilgi alabilmek için, bir hafta boyunca tüm öğünlerini; Akdeniz diyeti, yağlı beslenme, karbonhidratlı beslenme, proteinli beslenme adı altında verdiğimiz listeye göre kayıt almaları istendi ve bu haftanın sonunda en çok uyguladıkları beslenme alışkanlıkları kaydedildi (EK-1).

Akdeniz diyeti: Günde en az 5 porsiyon (en az 400 g / gün) sebze ve meyve tüketimi, bunlardan en az 2.5-3 porsiyonu sebze, 2-3 porsiyonu meyve olmalıdır. Alınan bu sebze ve meyveler kendi içlerinde de en az iki porsiyon yeşil yapraklı sebze (ıspanak, brokoli gibi) veya domates gibi diğer sebzeler, meyve ise portakal, limon gibi turunçgiller veya antioksidanlardan zengin diğer meyveler olmalıdır. Bunun yanında süt ve süt ürünleri, ceviz, fındık, badem gibi kuruyemişler, zeytinyağı, kanola yağı, hindistan cevizi yağı gibi yağların da tüketimi bu beslenme grubuna girmektedir.

Protein: Bu grupta; et, tavuk, balık, yumurta, kuru fasulye, nohut, mercimek gibi yiyeceklerin yanı sıra ceviz, fındık, fıstık gibi sert kabuklu yemişler ve yağlı

tohumlar yer alır. Kuru baklagillerin başlıcaları; nohut, mercimek, bakla, fasulye, bezelye, börülce ve soya fasulyesidir.

Yağ: Karaciğer, beyin, böbrek, kelle, paça, dil, yürek, dalak gibi sakatatlar; salam, sucuk, sosis, pastırma, kavurma, kuyruk yağı, iç yağı, tam yağlı krema, kremanın girmiş olduğu pasta, börek vb. pastacılık ürünleri, etiket bilgisi okunarak %70'in üzerinde doymuş yağ asidi içeren margarinlerin kullanımıyla yapılan yemekler, kızartma işlemi uygulanan besinler.

Karbonhidrat: Un, hamur işi (kek, pasta, kurabiye, bisküvi, kurabiye, diğer fırıncılık ürünleri) ve sütlü tatlılar, reçel, marmelat, bal, pekmez, gazlı ve/veya alkolsüz içecekler, limonata, şekerli meyve içecekleri, spor içecekleri, enerji içecekleri, dondurma, sütlü/sütsüz buzlu ürünler, şekerlemeler (akide şekeri, lokum pişmaniye), helva, şekerler, tatlı yoğurt, reçel, marmelat, şekerli hazır sütler, çikolata ve şeker ilave edilmiş tahıl ürünleridir (59).

Çalışma formu araştırmacının kendisi tarafından oluşturulmuştur. Formun oluşturulmasında uzman görüşü temel alınmıştır. Çalışma formunun tamamı EK-1 de gösterilmiştir.

3.8. ÇALIŞMADA KULLANILAN ÖLÇEKLER

3.8.1. MMT

MMT ortalama 5-10 dakika kadar süre alır ve bu sürede kişinin oryantasyon, erken geri çağırma, geç geri çağırma, konsantrasyon, hesap yapabilme, dil ve görsel yetileri değerlendirilir. Kişinin sorulan sorulara verdiği cevaplara göre 30 üzerinden puan verilir (60).

Sonuç >24 ise normal, 23-24 ise hafif kognitif bozukluk ve <23 ise de demans ile uyumlu kabul edilir. MMT'nin Türkiye'de yapılan geçerlilik ve güvenilirlik çalışmasında 23/24 eşik değerinin hafif demans ile normal bilişsel durumu ayırmadaki en uygun değer olduğu görülmüştür. Bu değer 0,91 düzeyinde duyarlılık, 0,95 düzeyinde özgüllük göstermiştir. Bu eşik değerde yanlış pozitiflik %10, yanlış negatiflik oranı %5 düzeyindedir (61).

3.8.2. Depresyon Taraması

Literatürde geriatrik depresyon taramasında kullanılması önerilen bazı testler bulunmaktadır. Geriatrik Depresyon Ölçeği, Beck Depresyon Ölçeği, PHQ-2, PHQ-9 bunlardan bazılarıdır (62). PHQ-2 ölçeği iki soruluk olması nedeniyle bunlar arasında en kısa olanıdır. Amerikan Aile Hekimleri Akademisi özellikle vakit almaması nedeniyle birinci basamakta çökkün duygudurum ve anhedoniyi sorgulayan iki soru ile depresyonun taranmasını önermektedir.

1- Önceki iki haftada, kendinizi bitkin, çökkün ya da umutsuz hissettiniz mi?

2- Önceki iki hafta boyunca, daha önce yaptığınız şeylere karşı ilginizde ve aldığınız zevkte bir azalma oldu mu?

İki soruya verilecek olumlu yanıtlarda tarama testi uygulanmasının anlamlı olduğu ileri sürülmektedir. Klinikte kullanılan depresyon tarama testleri; Hamilton, Beck, Zung testleridir. (63).

Biz de çalışmamızda katılımcılara bu iki soruyu yönelttik. Çalışmamızda iki soruya da evet yanıtı verenlerle KFB arasında anlamlı bir ilişki var mı inceledik.

3.8.3. Antropometrik Ölçümler

Antropometri; vücut boyutlarını değerlendirmek demektir. Nutrisyonel durum hakkında önemli veriler sunar (64). En sık kullanılan antropometrik ölçümler; boy, vücut ağırlığı, BKİ, kol çevresidir. Uzun süreli değerlendirmeler için uygundur (65).

Vücut ağırlığı; katılımcıların vücut ağırlığı ölçümleri Arzum Fitsense model impedans analizi ölçüm aracı ile yapılmıştır. Boy uzunluğu; ayakların birleşik durumda ve düz bir düzlemde olmasına dikkat edilerek ölçülmüştür. Beden kütle indeksi (BKİ); [Vücut ağırlığı (kg)/ boy (m)2] formülü ile hesaplanmıştır. Elde edilen sonuçlar, Dünya Sağlık Örgütü'nün yaptığı BKİ sınıflaması göz önüne alınarak değerlendirilmiştir (66).

Bireylerin sahip oldukları BKİ ve bel çevresi ölçümlerinin hastalık risklerine göre sınıflandırılmasına ilişkin bilgiler Tablo 5'de görülmektedir.

Tablo 5: BKİ'nin Sınıflandırması

BKİ KATEGORİSİ	BKİ (KG/m^2)	Obezitenin Derecesi
Zayıf	<18.5	
Normal	18.5-24.9	
Kilolu	25.0-29.9	
Obez	30.0-34.9	I
		II
Aşırı Obez	<40	III

Bel çevresi; kişilerin kolları iki yanda dururken kristailiyak bölge ve on ikinci kosta arası bulunup, orta noktadaki çevre, esnek olmayan şerit ile ölçülmüş ve tabloya göre değerlendirmeye alınmıştır (67).

Kalça çevresi; bireyin her iki kolu yanlardayken ve ayaktayken, kalçaların maksimal çıkıntı seviyesinden yere paralel olacak şekilde ölçüm yapılmıştır.

Kol çevresi; bireyin dirsekleri 90º'de fleksiyonda otururken kol uzunluğu ölçülen çizginin orta noktasında, bu hatta dik olarak çevre ölçümü yapılmıştır.

Vücut yağ oranının değerlendirilmesinde; en etkin yöntemlerden biri biyoelektrik impedans analizi (BIA) yöntemidir. Yağın uygulanan elektrik akımına karşı zayıf geçirgen olması esasına dayanmaktadır (68). Çalışmamızda Arzum Fitsense biyoelektriksel impedans analiz cihazı ile bireylerin vücut yağ dokusu ve kas dokusu ölçümleri alınmıştır. BIA ölçümü öncesinde bireylerin son 24 saat içinde ağır fiziksel aktivite yapmamış ve alkol almamış olmasına, en azından 2- 4 saat öncesine kadar yemek yememiş olmasına, ölçümden önce çok su içilmemesine, testten 4 saat öncesine kadar çay-kahve içmemesine dikkat edilmiştir (67).

3.9. ÖRNEKLEM BELİRLEME YÖNTEMİ

Değerlendirilen ölçek ortalamalarında hasta ve kontrol grupları arasında orta düzeyde etki büyüklüğünün (effect size=0,5) fark kabul edilmesi öngörülerek alfa anlamlılık seviyesi 0,05 %95 Power da örneklem büyüklüğü hesaplanmıştır. Örneklem büyüklüğü 118 olarak belirlenmiştir.

3.10. İSTATİKSEL DEĞERLENDİRME

İstatistiksel analiz için SPSS 15.0 for Windows programı kullanıldı. Değerlendirme sonuçlarının tanımlayıcı istatistikleri; kategorik değişkenler için sayı ve yüzde, sayısal değişkenler için ortalama, standart sapma, minumum, maksimum olarak verildi. Bağımsız iki grup arasında sayısal değişkenlerin karşılaştırmaları; normal dağılım koşulu sağlandığı koşulda Student-t Test, sağlanmadığı koşulda Mann Whitney U testi ile karşılaştırıldı. Bağımsız gruplarda kategorik değişkenlerin oranları arasındaki farklar Ki-Kare Analizi ile test edildi. İstatistiksel alfa anlamlılık seviyesi $p<0,05$ olarak kabul edildi.

3.11. ETİK ONAM

Çalışmamız için Sağlık Bilimleri Üniversitesi Şişli Etfal Hamidiye Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Etik Kurulu Başkanlığı'ndan 30/04/2019 tarihli 2838 karar no ile etik kurul onamı alındı (EK-2).

4. BULGULAR

Bu çalışma 01/05/2019-01/09/2019 tarihleri arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde Aile Hekimliği Polikliniğinde yapılmıştır. Polikliniğe herhangi bir nedenle tahlil yaptırmak için başvurup açlık kan şekeri (AKŞ) ve B12 vitamin düzeyleri olan bilinen demans, görme işitme problemi ve gebeliği olmayan 50 yaş üstü çalışmaya katılmayı kabul eden bireyler katılmıştır.

Veriler 2 ana başlık altında incelenmiştir:

4.1. Katılımcılardan Toplanan Verilerin Değerlendirilmesi

4.1.1. Katılımcıların Sosyodemografik Özelliklerinin Değerlendirilmesi

4.1.2. Katılımcıların Antropometrik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

4.1.3. Katılımcıların Özgeçmişlerinin Değerlendirilmesi

4.1.4. Katılımcıların Beslenme ve Diğer Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi

4.1.5. Katılımcıların Duygu Durumlarının Değerlendirilmesi

4.1.6. Katılımcıların Laboratuvar Bulgularının Değerlendirilmesi

4.2. Katılımcılardan Toplanan Veriler ile KF Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

4.2.1. Katılımcıların Sosyodemografik Özellikleri ile KF Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

4.2.2. Katılımcıların Antropometrik Ölçümleri ile KF Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

4.2.3. Katılımcıların Özgeçmişleri ile KF Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

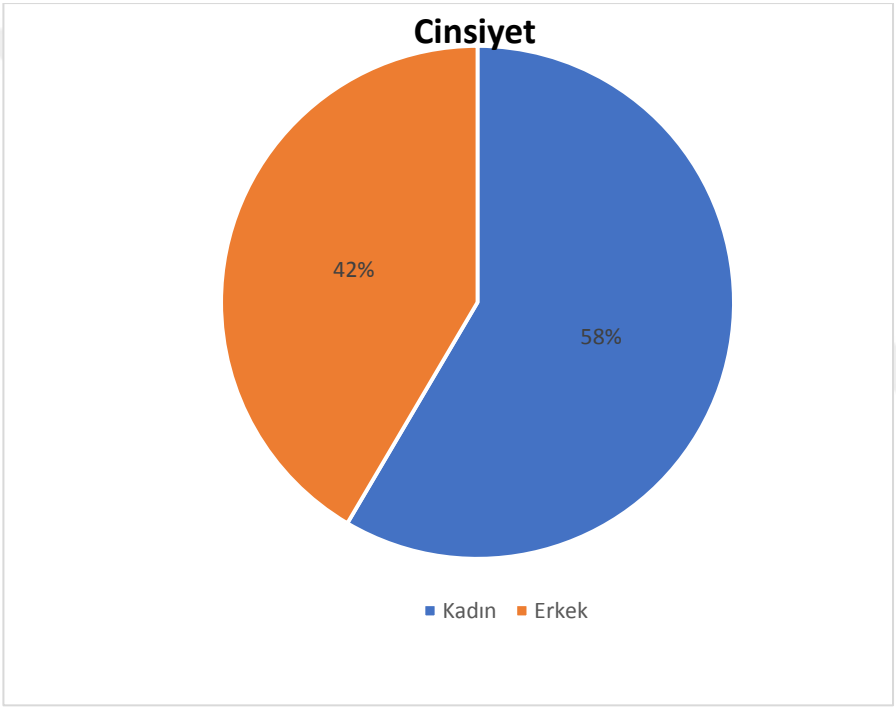
4.2.4. Katılımcıların Beslenme ve Diğer Alışkanlıkları ile KF Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

4.2.5. Katılımcıların Duygu Durumları ile KF Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

4.2.6. Katılımcıların Laboratuvar Bulguları ile KF Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

4.1. Katılımcılardan Toplanan Verilerin Değerlendirilmesi

4.1.1 Katılımcıların Sosyodemografik Özelliklerinin Değerlendirilmesi



Grafik 1:Katılımcıların Cinsiyete Göre Dağılımı

Çalışmaya katılan 118 kişinin %58,5'i (n=69) kadın, %41,5'i (n=49) erkekti (Grafik 1). Katılımcıların yaş ortalaması 63,30±7,20 idi (min:50, max:86). Katılımcıların yaşlarının median değeri 63 olarak saptanmıştır.

Çalışmaya katılan 118 kişinin %58,5'i (n=94) lise altı eğitim düzeyine sahip, %10,2'si (n=12) okula hiç gitmemiş ama okuma yazma biliyordu, %10,2'si (n=12) lise ve üstü eğitim düzeyine sahiptir.

Çalışmaya katılan 118 kişinin %5,9'u (n=7) yalnız, %94,21'i (n=111) biriyle beraber yaşıyor.

4.1.2 Katılımcıların Antropometrik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

Katılımcıların ortalama boyu 163±0,07 cm (min=148, max=185), ortalama kilosu 80,4±13,34 kg (min=46, max=120), ortalama bel çevresi 96,8±11 cm (min=64, max=127), ortalama basen çevresi 110,7±12,29 cm (min=85, max=150), ortalama BKI düzeyleri 30,14±5,46 (min=17,7 max=46,6) ortalama yağ yüzdesi düzeyleri 40±10,95 (min=17 max=60), ortalama kas yüzdesi düzeyleri 31,93±4,15 (min=23, max=43), ortalama bel çevresi/kalça çevresi 0,87±0,06 (min=0,72, max=1,11) idi (Tablo 6).

Tablo 6: Antropometrik Ölçümler

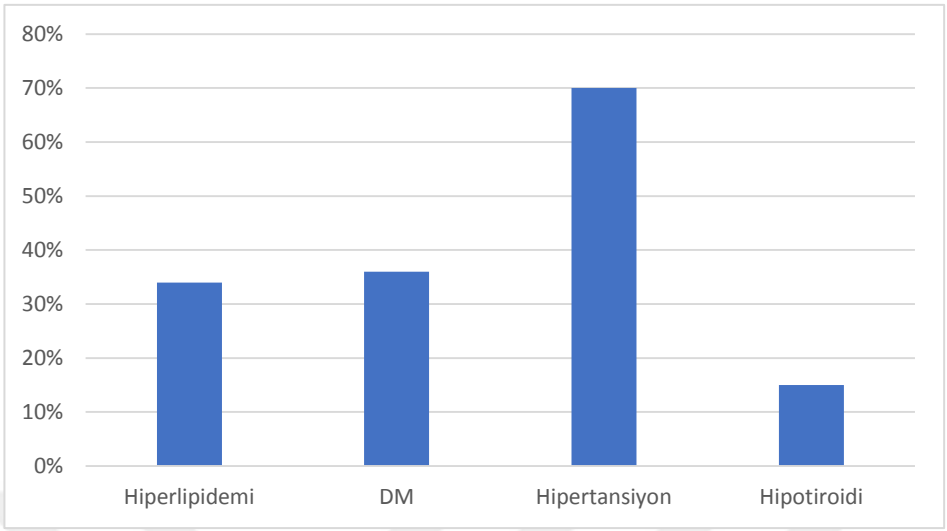
Antropometrik Ölçümler	Ort.±SD	Min-Max	Median
Boy	163±0,07	148-185 cm	162
Kilo	80,4±13,34	46-120 kg	80
Bel Çevresi	96,8±11	64-127 cm	96
Basen Çevresi	110,7±12,29	85-150 cm	110
Bel/Kalça	0,87±0,06	0,72-1,11	0,87
BKI	30,14±5,46	17,7-46,6	29,4
Yağ%	40±10,95	17-60	40
Kas%	31,93±4,15	23-43	31

Hastalar BKİ'ne göre sınıflandırıldılar. Katılımcıların %45,9'u (n=54) obez, %54,1'i (n=64) obez değildi (Tablo 7).

Tablo 7: BKİ Sınıflaması

BKİ Sınıflaması		n	%
	Obez Olmayan	64	54,1
	Obez	54	45,9
	Total	118	100,0

4.1.3 Katılımcıların Özgeçmişlerinin Değerlendirilmesi



Grafik 2:Katılımcıların Bilinen Hastalıkları

Katılımcıların %70,3'ünde (n=83) hipertansiyon, %36,4'ünde (n=43) diabetes mellitus (DM), %34,7'sinde (n=41) hiperlipidemi, %15,3'ünde (n=18) hipotiroidi tanısı vardır (Grafik 2).

Katılımcıların önceden yaşanan kafa travması sorgulandığında %12,7'si (n=15) evet dedi (Tablo 8).

Tablo 8: Katılımcıların Kafa Travması Öyküsü

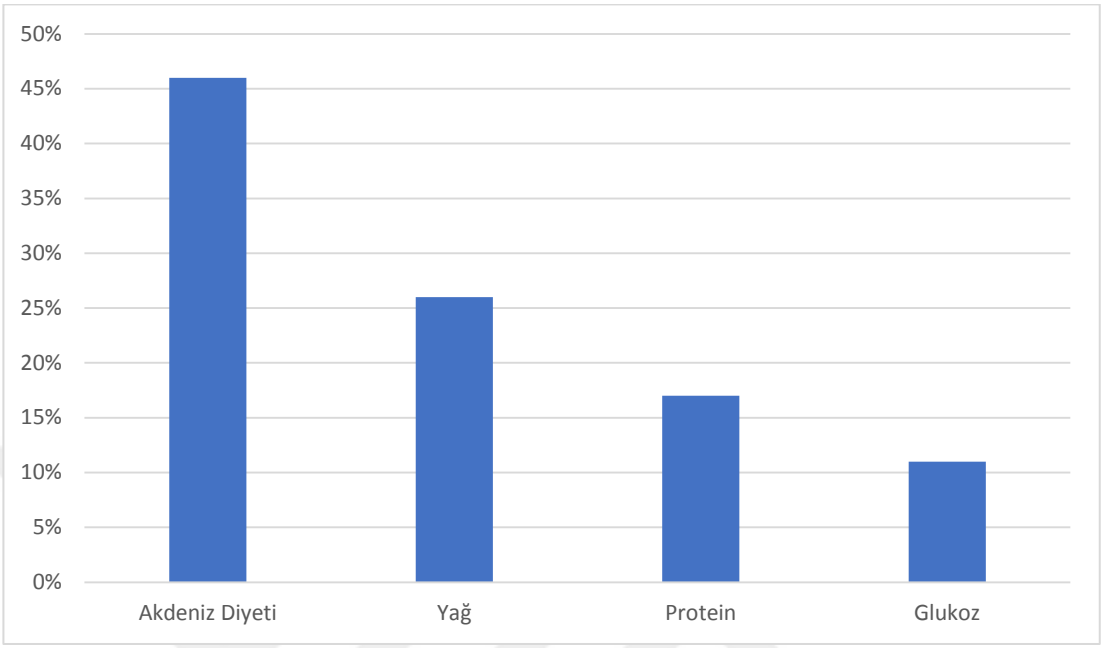
Kafa Travması		n	%
	Evet	15	12,7
	Hayır	103	87,3
	Total	118	100,0

1.derece yakınlarında demans olup olmadığı sorgulanan katılımcıların %22'si (n=26) evet dedi (Tablo 9).

Tablo 9: Katılımcıların Ailesinde Demans Öyküsü

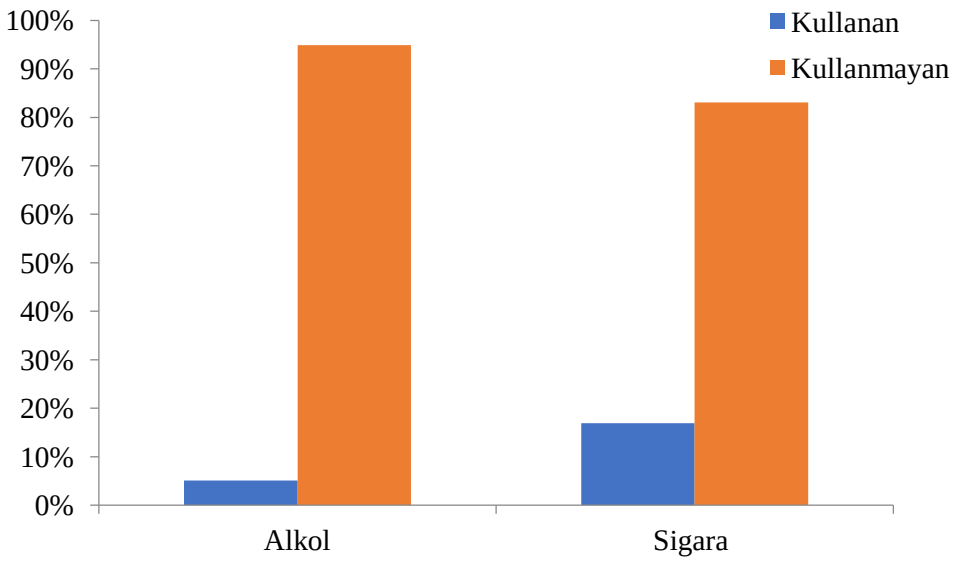
Ailede Demans Öyküsü		n	%
	Evet	26	22,0
	Hayır	92	78,0
	Total	118	100,0

4.1.4 Katılımcıların Beslenme ve Diğer Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi



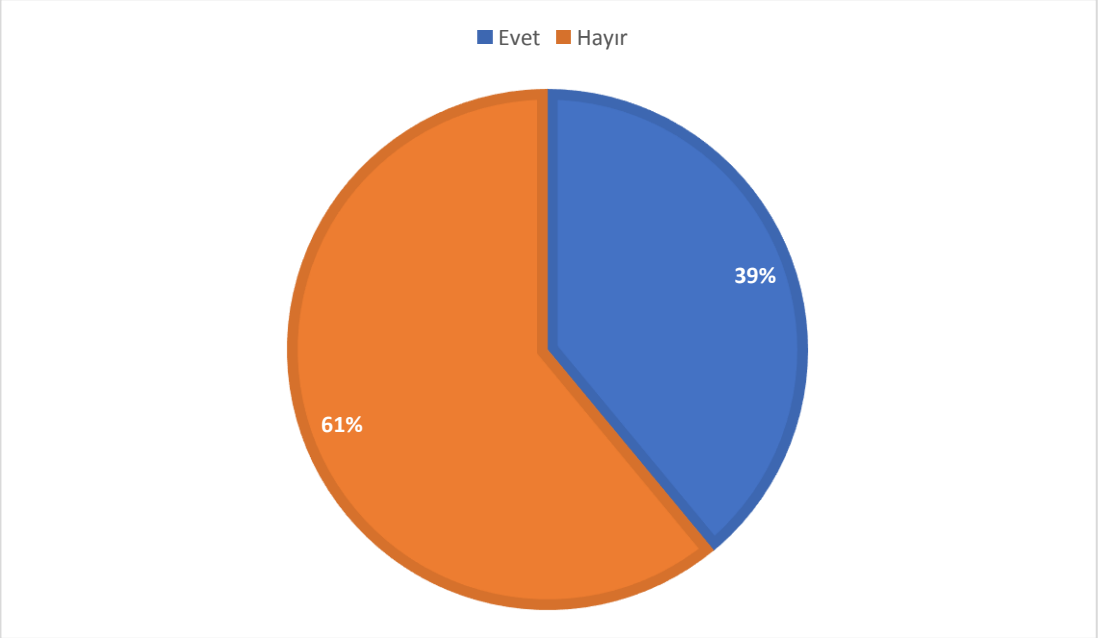
Grafik 3:Beslenme Alışkanlıkları

Katılımcıların %45,8'i (n=54) akdeniz diyeti ile beslenirken, %26,3'ü (n=31) yağlı besinlerle, %16,9'u (n=20) proteinli besinlerle, %11'i (n=13) şekerli besinlerle besleniyordu (Grafik 3).



Grafik 4:Katılımcıların Alkol ve Sigara Kullanım Alışkanlıkları

Katılımcıların %94,9'u (n=112) alkol kullanmazken, %5,1'i (n=6) alkol kullanıyordu. Katılımcıların %83,1'i (n=98) sigara kullanmıyorken, %16,9'u (n=20) sigara kullanıyordu (Grafik 4).



Grafik 5: Düzenli Aktivite

Katılımcılara dil öğrenme, yap-boz yapma, bulmaca çözme, kart oyunları, kitap okuma, mektup yazma gibi aktiviteleri düzenli yapıp yapmadıkları soruldu. Katılımcıların %39'u (n=46) evet derken, %61'i (n=72) hayır dedi (Grafik 5).

4.1.5. Katılımcıların Duygu Durumlarının Değerlendirilmesi

Katılımcılara duygu durumlarını değerlendirmek için iki soru soruldu. İlk soruda önceki iki haftada kendilerini bitkin, çökkün ya da umutsuz hissettiler mi, ikinci soruda da önceki iki hafta boyunca, daha önceden yaptıkları şeylere karşı ilgilerinde ve aldıkları zevkte bir azalma oldu mu diye soruldu. Her evet cevabına bir puan verildi. Hastaların buna göre depresyon tarama puanları oluşturuldu. Buna göre katılımcıların %49'u (n=58) iki soruya da hayır dedi, %5'i (n=7) bu sorulardan birine evet dedi, %44'ü (n=53) iki soruya da evet dedi (Tablo 10).

Tablo 10: PHQ2 Puanı

PHQ2 Puanı		n	%
	0	58	49,2
	1	7	5,9
	2	53	44,9
	Total	118	100,0

Katılımcıların hepsine MMT yapıldı. Hastalar MMT'ne göre sınıflandırıldılar. MMT'ne göre ≤24 alanlarda KFB var kabul edildi. Katılımcıların %74,6'ında (n=88) KFB riski saptanmadı, %25,4'ünde (n=30) KFB riski saptandı (Tablo 11).

Tablo 11: MMT Sonuçları

MMT Sonuçları		n	%
	KFB VAR	30	25,4
	KFB YOK	88	74,6
	Total	118	100

4.1.6. Katılımcıların Laboratuvar Bulgularının Değerlendirilmesi

Katılımcıların ortalama açlık kan şekeri (AKŞ) düzeyleri 117±42,11 (min=71 max=312) ve AKŞ >100 olanlar %63,5 (n=75) olarak saptandı. Katılımcıların ortalama B12 düzeyleri 236,66±117,49 (min=87, max=814) ve B12 düzeyi <200 olanlar %49,1 (n=58) saptandı (Tablo 12).

Tablo 12:Katılımcıların Laboratuvar Bulguları

Laboratuvar Parametreleri		n	%	Ort.±SD	Min-Max	Median
AKŞ	<100	43	36,5	117±42,11	71-312	104
	>100	75	63,5			
B12	<200	58	49,1	236,66±117,49	87-814	200
	>200	60	50,9			

4.2. Katılımcılardan Toplanan Veriler ile KF Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

4.2.1. Katılımcıların Sosyodemografik Özellikleri ile KF Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

Erkek katılımcıların MMT ortalaması 27,06 ±2,8 (min=20, max=30) iken kadın katılımcıların MMT ortalaması 26 ±3,3 (min=16, max=30) idi. Cinsiyet gruplarında KFB ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p=0,532). Araştırma grubunda 65 yaş ve üzeri grupta 14 katılımcıda (%28,0) KFB tespit edildi. Araştırma grubunda KFB ile yaş arasında istatistiki olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı (p=0,582). Yalnız yaşayan katılımcılardan %14,3'ünde (n=1) KFB tespit edildi ve bu ilişki istatistiki olarak anlamlı saptanmadı (p=0,485). KFB olanlardan eğitim düzeyi ilkokul ve altı olanlar %83,3 (n=10) olarak saptandı ve KFB ile eğitim arasındaki ilişki istatistiki olarak anlamlıydı (p=0,000) (Tablo 13).

Tablo 13: KFB ile Sosyodemografik Özellikler Arasındaki İlişki

		KFB VAR		KFB YOK		
		n	**%**	**n**	**%**	**p**
Cinsiyet	**Kadın**	19	27,5	50	72,5	,532
	Erkek	11	22,4	38	77,6	
Yaş Grubu	**50-64**	16	23,5	52	75,5	,582
	65+	14	28,0	36	72,0	
Eğitim	**İlkokul ve altı**	10	83,3	2	16,7	,000
	Lise altı	19	20,2	75	79,8	
	Lise üstü	1	8,3	11	91,7	
Kiminle yaşıyor?	**Yalnız**	1	14,3	6	85,7	,485
	Eş, çocuk, akraba	29	26,1	82	73,9	

4.2.2.Katılımcıların Antropometrik Ölçümleri ile KF Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

Boy uzunluğu ile KFB arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı. (p=0,006) (Tablo 16).

Kilo, bel kalınlığı, kalça çevresi, BKI, yağ% ve kas% ile katılımcıların KFB arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı (p=0,774 p=0,458 p=0,450 p=0,303 p=0,395 p=0,228) (Tablo 14).

Tablo 14:KFB ile Antropometrik Ölçümler Arasındaki İlişki

	KFB VAR			**KFB YOK**			
	Ortalama	**Medyan**	**Min-Maks**	**Ortalama**	**Medyan**	**Min-Maks**	**p**
Boy	160	160	148-182	165	165	150-185	0,006
Kilo	80,3	80	51-109	80,5	80	46-120	0,774
Bel çevresi	98,2	96	74-118	96,3	96	64-127	0,458
Basen çevresi	112,0	113	85-146	110,2	110	85-150	0,450
Bel/Basen	0,8	0,89	0,7-1,1	0,8	0,87	0,7-0,9	0,790
BKI	31,2	30,45	20,4-44,3	29,7	29,05	17,7-46,8	0,303
Yağ %	41,9	41,50	19,1-60	39,9	39	17,1-60	0,395
Kas %	31,25	31	23-41,9	32,1	31,5	25-43,7	0,228

Katılımcılardan obez olup KFB olanlar %29 (n=16), obez olmayıp KFB olanlar %21,9 (n=14) olarak saptandı. Obezite ile KFB arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p=0,335) (Tablo 15).

Tablo 15: KFB ile Obezite Arasındaki İlişki

		KFB OLANLAR		**KFB OLMAYANLAR**		
		n	**%**	**n**	**%**	**p**
Obez	**Non Obez**	14	21,9	50	78,1	,335
	Obez	16	29,6	38	70,4	

4.2.3. Katılımcıların Özgeçmişleri ile KF Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

Katılımcılardan KFB olanların %30,2'sinde (n=13) DM tanısı saptanmış, %22,7'sinde (n=58) DM tanısı saptanmamıştır. DM ve KFB arasında istatistiki olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (p=0,36) (Tablo 16).

Katılımcılardan KFB olanların %31,3'ünde (n=26) hipertansiyon tanısı saptanmış, %11,4'ünde (n=4) hipertansiyon tanısı saptanmamıştır. Hipertansiyon ve KFB arasında istatistiki olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır. (p=0,023) (Tablo 16).

Katılımcılardan KFB olanların %16,7'sinde (n=3) hipotiroidi tanısı saptanmış, %27'sinde (n=27) hipotiroidi tanısı saptanmamıştır. Hipotiroidi ve KFB arasında istatistiki olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (p=0,354) (Tablo 16).

Katılımcılardan KFB olanların %26,7'sinde (n=4) kafa travması öyküsü saptanmış, %25,2'sinde (n=26) kafa travması öyküsü saptanmamıştır. Kafa travması öyküsü ve KFB arasında istatistiki olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (p=0,906) (Tablo 16).

Katılımcılardan KFB olanların %11,5'inin (n=3) akrabalarında demans öyküsü saptanmış, %29,3'ünün (n=27) akrabalarında demans öyküsü saptanmamıştır. Kafa travması öyküsü ve KFB arasında istatistiki olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (p=0,066) (Tablo 16).

Tablo 16:KF ile Özgeçmişler Arasındaki İlişki

		KFB OLANLAR		KFB OLMAYANLAR		
		n	%	n	%	p
DM	**Evet**	13	30,2	30	69,8	,36
	Hayır	17	22,7	58	77,3	
Hipertansiyon	**Evet**	26	31,3	57	68,7	,023
	Hayır	4	11,4	31	88,6	
Hipotiroidi	**Evet**	3	16,7	15	83,3	,354
	Hayır	27	27	73	73	
Kafa Travması Öyküsü	**Evet**	4	26,7	11	73,3	,906
	Hayır	26	25,2	77	74,8	
Akrabalarda Demans Öyküsü	**Evet**	3	11,5	23	88,5	,066
	Hayır	27	29,3	65	70,7	

4.2.4. Katılımcıların Beslenme ve Diğer Alışkanlıkları ile KF Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

Katılımcılardan KFB olanların %15'inin (n=3) protein ile beslendiği saptanmış, %27,8'inin(n=15) Akdeniz diyeti ile, %30,8'inin (n=4) şeker ile beslendiği, %25,8'inin (n=8) yağ ile beslendiği saptanmıştır. Beslenme özellikleri ve KFB arasında istatistiki olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (p=0,682) (Tablo 17).

Katılımcılardan KFB olanların %15'inin (n=3) sigara içtiği, %27,6'sının (n=27) sigara içmediği saptanmıştır. Sigara içme ve KFB arasında istatistiki olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (p=0,240) (Tablo 17).

Katılımcılardan KFB olanların %16,7'sinin (n=1) alkol içtiği, %25,9'unun (n=29) alkol içmediği saptanmıştır. Alkol içme ve KFB arasında istatistiki olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (p=0,613) (Tablo 17).

Katılımcılardan KFB olanların %10,9'unun (n=5) boş zamanlarında düzenli olarak aktivite yaptıkları, %34,7'sinin (n=25) düzenli aktivite yapmadığı saptanmıştır. Düzenli aktivite ve KFB arasında istatistiki olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır (p=0,004) (Tablo 17).

Tablo 17: KF ile Beslenme ve Diğer Alışkanlıklar Arasındaki İlişki

		KFB VAR		KFB YOK		
		n	%	n	%	p
Günlük beslenme	**Protein**	3	15	17	85	,682
	Sebze, meyve, akdeniz diyeti	15	27,8	39	72,2	
	Şeker	4	30,8	9	69,2	
	Yağ	8	25,8	23	74,2	
Sigara	**Evet**	3	15	17	85	,240
	Hayır	27	27,6	71	72,4	
Alkol	**Evet**	1	16,7	5	83,3	,613
	Hayır	29	25,9	83	74,1	
Düzenli aktivite	**Evet**	5	10,9	41	89,1	,004
	Hayır	25	34,7	47	65,3	

4.2.5. Katılımcıların Duygu Durumları ile KF Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

Katılımcılara önceki iki hafta boyunca, daha önceden yaptığınız şeylere karşı ilginizde ve aldığınız zevkte bir azalma oldu mu sorusu yöneltildiğinde evet diyenlerin MMT ortalaması 25,82 ±3,1 (min=16, max=30), Önceki iki haftada kendinizi bitkin, çökkün ya da umutsuz hissettiniz mi sorusu yöneltildiğinde evet diyenlerin MMT ortalaması 25,85 ±3,2 (min=16, max=30) saptandı. KFB olan ve iki soruya da evet diyenler %30,2 (n=16) olarak saptanmıştır. KFB ile depresyon puanı arasında istatistiki olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (p=0,504) (Tablo 18).

Tablo 18: KF ile Duygu Durum Arasındaki İlişki

		KFB VAR		**KFB YOK**		
		n	**%**	**n**	**%**	**p**
Önceki 2 haftada umutsuz hissedildi mi?	**Evet**	17	30,4	39	69,6	,242
	Hayır	13	21	49	79	
Önceki 2 haftada zevkte azalma oldu mu?	**Evet**	16	28,1	41	71,9	,523
	Hayır	14	23	47	77	
PHQ 2 Puanı	**0**	13	22,4	45	77,6	,504
	1	1	14,3	6	85,7	
	2	16	30,2	37	69,8	

4.2.6. Katılımcıların Laboratuvar Bulguları ile KF Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

KFB olup AKŞ>100 olan katılımcılar %26,7 (n=20) olup aralarında istatistiki olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı (p=0,682) (Tablo 19).

KFB olup B12 seviyesi <200 olan katılımcılar %24,1 (n=14) olup aralarında istatistiki olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı (p=0,752) (Tablo 19).

Tablo 19:MMT Düzeyi ile Laboratuvar Sonuçları Arasındaki İlişki

		MMT<24		**MMT>24**		
		n	**%**	**n**	**%**	**p**
AKŞ Grup	<100	10	23,3	33	76,7	,682
	>100	20	26,7	55	73,3	
B12	<200	14	24,1	44	75,9	,752
	>200	16	26,7	44	73,33	

5. TARTIŞMA

Bu araştırma, Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği polikliniğine herhangi bir nedenle başvuran 50 yaş üstü bireylerde risk faktörlerini, hastalıkları ve laboratuvar bulgularını ve bu bulguların kognitif fonksiyonları ile ilişkisini incelemek amacıyla planlandı.

5.1 Katılımcıların Sosyodemografik Özellikleri ile KF Arasındaki İlişkinin Tartışılması

5.2 Katılımcıların Antropometrik Ölçümleri ile KF Arasındaki İlişkinin Tartışılması

5.3 Katılımcıların Özgeçmişleri ile KF Arasındaki İlişkinin Tartışılması

5.4 Katılımcıların Beslenme ve Diğer Alışkanlıkları ile KF Arasındaki İlişkinin Tartışılması

5.5 Katılımcıların Duygu Durumları ile KF Arasındaki İlişkinin Tartışılması

5.6 Katılımcıların B12 Verilerinin Tartışılması

5.7 Katılımcıların Laboratuvar Bulguları ile KF Arasındaki İlişkinin Tartışılması

5.1. KATILIMCILARIN SOSYODEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ İLE KF ARASINDAKİ İLİŞKİNİN TARTIŞILMASI

118 katılımcı ile yaptığımız çalışmada katılımcıların %25,4'ünde KFB saptanmıştır. Kavakçı ve arkadaşlarının Trabzon'da yaptığı çalışmada bu oran %17.1 (69), Arslantaş ve arkadaşlarının Eskişehir'de yaptığı çalışmada bu oran %20.4 olarak (70), Diker ve arkadaşlarının Kocaeli'ndeki çalışmasında %32.6 olarak saptanmıştır (71). Çalışmaların popülasyonunun ve yapıldığı bölgelerin farklı olmasının bu istatiksel farka neden olduğunu düşünmekteyiz.

İlerleyen yaşla birlikte oksidatif streste ve inflamasyonda görülen artışla beraber nöroprotektif faktörler azalır ve beyin atrofiye gider. Yapılan bir çok çalışmada da yaş KFB için en büyük risk faktörüdür (69,72,73).

Perls ve arkadaşlarının Amerika'da 260 huzurevinden 1951 katılımcıyla yaptığı bir çalışmaya göre hastaların bilişsel kognitif fonksiyonları belirlenmiştir. Huzurevindeki katılımcılardan ileri yaşta olanların kognitif fonksiyonlarının genç yaştakilere oranla daha iyi olduğu gözlenmiştir (74).

Bizim çalışmamızda yaş ortalaması 63,30±7,20 olup yaş ile KFB arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (p=0,582). Bunun nedenini ileri yaştaki KFB olan hastaların ayakta polikliniğe gelememesine ve ileri yaş KFB olan hastalarda ölümün daha çok görülmesine bağladık.

Diker ve arkadaşlarının Kocaeli'ndeki 144 katılımcıyla yaptıkları çalışmada yaş ortalaması 70 olarak bulundu ve katılımcıların %52'si (n=75) kadın %48'i (n=69) erkek idi (71). Diker ve arkadaşlarının çalışmasında cinsiyet ve kognitif fonksiyonlar arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı (71).

Erzurum il merkezindeki 455 katılımcıyla yapılan Ertekin ve arkadaşlarının çalışmasında katılımcıların yaş ortalaması 71,7 ± 6,8, bunların %49,1'i (n=225) kadın ve %50.5'i (n=230) erkek idi (75). Ertekin ve arkadaşları cinsiyet ve KF arasında anlamlı bir ilişki saptamadı (75).

Barnes ve arkadaşlarının Amerika'da 848 katılımcı ile yaptıkları çalışmada yaş ortalaması 75,4, katılımcıların %68'i (n=577) kadın ve %32'si (n=271) erkek idi (76). Diker ve arkadaşları cinsiyet ve KF arasında anlamlı bir ilişki saptamadı (76).

Cinsiyetin KFB ile olan ilişkisini inceleyen yayınlar farklı görüşler bildirmektedir. Erkekler ve kadınlar arasında demans sıklığı açısından istatistiki olarak anlamlı bir fark bulunamadığını bildiren birçok çalışma bulunmaktadır (77–80).

Çalışmamızdaki katılımcıların %58,5'i (n=69) kadın, %41,5'i (n=49) erkekti. Yukarıdaki literatür çalışmalarına benzer şekilde bizim çalışmamızda da cinsiyetin KF ile anlamlı ilişkisi saptanmadı.

Oruç ve arkadaşlarının Afyon'da 742 katılımcı ile yaptıkları çalışmada katılımcıların %48,1'i (n=357) kadın ve %51,9'u (n=385) erkek idi (81). Sadece bu çalışmada cinsiyet ve kognitif fonksiyonlar arasında istatistiki olarak anlamlı bir ilişki bulunmuş ve kadınlarda KFB görülme sıklığı daha yüksek olarak saptanmıştır.

Oruç ve arkadaşları bu anlamlı sonucu kadınlarda beklenen yaşam süresinin uzunluğu ile ilişkilendirmişlerdir (81).

Sharp ve arkadaşlarının 71 çalışmayla yaptığı derlemenin %58'i (n=51) düşük eğitim düzeyi ile KF arasındaki belirgin ilişkiyi göstermektedir ama daha uzun süren eğitim yaşamının KF'a belirgin bir etkisi saptanmamıştır (82).

Brayne ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 1985 ve 1991 yıllarında yapılan 3 çalışma eğitim ve demans arasında bir bağlantı olup olmadığını görmek için incelendi. Çalışmaya 872 beyin donörü katıldı ve katılımcıların %56'sında öldüklerinde demans vardı. Böylece çalışmalarında daha fazla eğitimin demans riskini büyük ölçüde ve patolojinin şiddetinden bağımsız olarak azalttığını gösterdiler. Daha fazla eğitim, bireyleri ölene kadar nörodejeneratif ve vasküler nöropatoloji geliştirmekten korumamıştır, ancak ölümden önce demansın klinik ifadesi üzerindeki etkisini hafiflettiği görülmüştür (83).

Meng ve arkadaşlarının 133 makale ile yaptığı bir meta analize göre düşük eğitimli kişilerin kognitif fonksiyonlarındaki gerilemesinin daha yüksek olduğu, daha yüksek seviyeli bir eğitimin demansın hem prevalansında hem de insidansında önemli bir azalmaya yol açtığı gösterilmiştir (84).

Literatürdeki birçok çalışmada ve bizim de çalışmamızda alınan eğitimle kognitif fonksiyonlardaki gerilemenin azalmasına dair ilişki bulunmuştur ve eğitimli kişilerin daha az demans riski olduğu görülmüştür (85–88).

Wilson ve arkadaşlarının demansı olmayan 823 hastayla yaptıkları çalışmada yaptıkları izlemlerde 76 hastada demans gelişmiş olup demans riski yalnız yaşayanlarda iki kat daha fazla olarak görüldü. Çalışmanın sonucunda daha yüksek bir yalnızlık seviyesinin azalan kognitif fonksiyon riski ile ilişkili olduğu saptanmıştır (89).

Aparna ve arkadaşlarının 6034 katılımcıyla yaptığı bir çalışmada KF ve yalnızlık verileri elde edilmiş ve 4 yıl sonra bilişsel işlevlerle ilgili takipler yapılmıştır. Bu çalışma, 4 yıllık bir süre boyunca yaşlı erişkinlerde sosyal izolasyon ve yalnızlığın bireysel ve eşzamanlı olarak bilişsel işlev üzerindeki etkisini,

değerlendirmeyi amaçlamıştır. Çalışmanın sonucuna göre yalnızlık ve izolasyonun, yaşlı yetişkinler arasında daha zayıf bilişsel işlev ile ilişkili olduğu saptanmıştır (90).

Donovan ve arkadaşlarının Amerika'da yaptığı çalışmaya göre 1998-2010 yılları arasında ABD Sağlık ve Emeklilik Çalışmasına katılan, 65 yaş ve üstü 8382 erkek ve kadın katılımcı analiz edildi. Katılımcılar, yalnızlık ve depresyon açısından iki yılda bir değerlendirildi. Bu çalışmada epidemiyolojik çalışmalar depresyon ölçeği, biliş, sağlık durumu ve 1998'den 2010'a kadar olan sosyal ve demografik özellikler kullanılmıştır. Yapılan çalışmanın sonucunda yalnızlık ve depresyonun KF'da gerilemeye neden olduğu saptanmıştır (91).

Çalışmamızda yalnız yaşamakla kognitif fonksiyonlar arasında istatistiki olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır.

5.2. KATILIMCILARIN ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLERİ İLE KF ARASINDAKİ İLİŞKİNİN TARTIŞILMASI

Gustafson ve arkadaşları 392 İsveçli katılımcıyla yaptığı çalışmada obezite ile KF arasında istatistiki olarak anlamlı bir ilişki bulmuştur. Bu ilişkiyi ise obezitenin neden olduğu vasküler hastalıklara bağlamışlardır. BKİ bağımsız bir risk faktörü olmaktan çok vasküler hastalıklarla ilişkili değişken bir risk faktörü olarak görülmüştür (92).

Qizilbash ve arkadaşlarının İngiltere'de yaptığı retrospektif bir çalışmada zayıf hastaların (BKİ<20 kg/m²) %34 oranda artmış bir demans riski olduğu gösterilmiştir. Aşırı obez kişilerin (BKİ >40 kg/m²) ise normal bir BKİ'i olan bir kişiye oranla %29 oranında azalan bir demans riski olduğu belirlenmiştir.

Bizim çalışmamızda da KFB olanların BKI ortalaması KFB olmayanlara göre yüksek saptanmış ama istatistiki olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır.

Stewart ve arkadaşlarının Honolulu'da yaptığı benzer bir araştırmada 1890 kişinin kilo değişimi ve demans durumları kıyaslanmıştır ve kilo ile demans arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır (93).

Power ve arkadaşları, 10 yıl süren prospektif çalışmalarında, bel/kalça oranı ≥0.9 olan erkeklerde daha düşük demans riski olduğunu göstermişlerdir (94). Merkezi sinir sistemi için önemli olan beyinde bulunan gri madde hacmindeki

azalma BKİ ve bel çevresi ile ilişkili bulunmasına karşın, abdominal yağlanmanın göstergesi olan bel çevresindeki artış BKİ'e göre gri maddenin azalmasıyla daha fazla ilişkili bulunmuştur (95).

Fitzpatrick ve arkadaşlarının Amerika'da 2798 katılımcıyla yaptığı prospektif bir çalışmaya göre bel/kalça oranı ile demans arasında bir ilişki bulunamamıştır (96).

Hughes ve arkadaşlarının Amerika'da 1836 katılımcıyla yaptığı prospektif kohort çalışmaya göre bel/kalça oranı ile demans arasında bir ilişki bulunamamıştır (97).

Bizim çalışmamızda da bu çalışmalara benzer şekilde bel/kalça ile KFB arasında istatiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır.

Inocian ve arkadaşlarının 120 katılımcı ile Filipinler'de yaptığı bir çalışmaya göre 50 yaş ve üzeri bireylerde boy uzunluğunun cinsiyet, yaş, eğitim düzeyi, yaşam tarzından bağımsız bir şekilde yüksek kognitif fonksiyonun belirleyicisi olabildiğini göstermiştir (98).

Yanardağ ve arkadaşlarının Eskişehir'de 111 katılımcı ile yaptıkları çalışmada BKİ'nin diğer bir belirleyicisi olan boy uzunluğunun da kognitif fonksiyonu etkileyebildiği, kısa boyluların akademik becerileri ve kognitif fonksiyonlarının daha düşük olduğu belirlenmiştir (99).

Magnusson ve arkadaşlarının İsveç'de 1950-1975 yıllarında doğan 950000 katılımcı ile yaptığı kohort çalışmasına göre uzun boylu erkeklerin kısa boylu erkeklerden 2 kat daha fazla eğitim aldıkları buna bağlı da KF'ın ilerleyen yaşta daha iyi olduğu saptanmıştır (100).

Bizim çalışmamızda da yukarıdaki literatür çalışmalarını destekleyecek şekilde kısa boylu katılımcıların MMT'nin daha düşük çıktığı görülmüş olup, bu ilişki istatistiki olarak anlamlı saptanmıştır.

Çalışmamızda KFB olanların olmayanlara göre yağ yüzdeleri yüksek kas yüzdeleri düşük çıkmıştır ancak istatistiki olarak anlamlı çıkmamıştır. Literatüre bakıldığında Han ve arkadaşlarının Kore'de 721 katılımcı ile yaptığı bir çalışmaya göre vücut yağ kütlesi ve obezite ile KF arasında istatistiki olarak anlamlı bir ilişki

saptanmıştır. Araştırmaya göre vücut yağ kütlesi ve obezitesi olanların KF anlamlı olarak daha iyi saptanmıştır (101) ancak Wirth ve arkadaşlarının Almanya'da 1575 geriatrik hastayla yaptığı bir retrospektif çalışmada katılımcıların KF ile vücut yağ ve kas kütleleri kıyaslanmıştır. KF düşük olanların yağ kütlelerinin de anlamlı olarak düşük olduğu saptanmıştır. Kas kütlesi ile KF arasında istatistiki olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (102). Bu bilgiler ışığında bu konu ile ilgili çalışmaların arttırılması gerektiği kanaatindeyiz.

5.3. KATILIMCILARIN ÖZGEÇMİŞLERİ İLE KF ARASINDAKİ İLİŞKİNİN TARTIŞILMASI

Berberoğlu ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmaya göre katılımcıların %74.7'sinde kronik bir hastalık saptanmış ve herhangi bir kronik hastalığı olanlarla KFB olanlar arasında istatistiki olarak anlamlı bir ilişki çıkmıştır (103).

Plou ve arkadaşlarının İspanya'da yaptığı bir araştırmada 72815 demanslı katılımcının komorbiditeleri incelenmiştir ve hipertansiyon ve DM'un demansa en çok eşlik eden iki hastalık olduğu gözlenmiştir fakat aralarında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (104).

Schubert ve arkadaşlarının İndianapolis'de 3013 katılımcı ile yaptığı bir çalışmada demansı olan ve olmayan katılımcıların komorbiditeleri incelenmiştir ve vasküler hastalıkların demansa sıklıkla eşlik ettiği gözlenmiştir. DM ve koroner arter hastalıkları ile demans arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Hipertansiyon ile demans arasında anlamlı bir ilişki gözlenmiştir (105).

Sharp ve arkadaşlarının 11 çalışmayla yaptığı bir meta analize göre 768 vasküler demanslı vaka ve 9857 kontrol vakası çalışmaya dahil edilmiştir. Buna göre vasküler demans ile hipertansiyon arasında istatistiki olarak anlamlı bir ilişki çıkmıştır (106).

Avustralya'da 18 prospektif çalışmanın incelendiği bir sistematik incelemede ileri yaşta görülen hiperlipidemi ile KF arasında anlamlı bir ilişkiye rastlanmamıştır (107).

Formiga ve arkadaşlarının İspanya'da 515 katılımcıyla yaptığı ve demanslı hastalarla komorbiditelerinin kıyaslandığı çalışmada hipertansiyon, DM ve

hiperlipidemi ile demans arasında istatistiki olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (108).

Nagai ve arkadaşlarının 55 katılımcı ile Japonya'da yaptıkları bir çalışmada da hipertansiyon ilacı kullanmayan hipertansif katılımcıların ambulatuar kan basıncı ölçümleri, MMT skorları ve beyin MR'ları kayıt altına alınmıştır. Çalışmanın sonucuna göre hipertansiyonun serebrovasküler hastalıklarla ve beyin atrofisiyle ilişkisi gösterilmiştir (109) Bizim çalışmamızda da benzer şekilde hipertansiyon ile KFB arasında istatistiki olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Bunun nedeni olarak hipertansiyonun kan dolaşımını bozması, iskemik hasarı arttırması ve ilerleyen dönemde serebral atrofi gelişmesine bağlı olabileceğini düşünmekteyiz.

Barnes ve arkadaşlarının Amerika'da 188.764 gazi ile yaptığı retrospektif kohort bir çalışmanın sonucuna göre kafa travması geçirenlerin %16'sının sonraki yıllarda demans olduğu gözlenmiş ve istatistiki olarak aralarında anlamlı bir ilişki görülmüştür (110).

Amerika'da Guskiewicz ve arkadaşlarının emekli 2252 futbol oyuncusu ile yaptığı bir çalışmada kafaya daha çok darbe alan futbolcuların KF daha kötü çıkmıştır ama istatistiksel olarak anlamlı saptanmamıştır. Aynı çalışmada inme geçirme ile kognitif fonksiyonlar arasında ise istatistiki olarak anlamlı bir ilişki görülmüştür (111).

Bizim çalışmamızda kafa travması ile kognitif fonksiyonlar arasında istatistiki bir anlam görülmemiştir. Bunun sebebinin kafa travması hikayesi olan fazla katılımcı olmaması nedeniyle fazla veri elde edememiş olmamıza bağladık.

Launer ve arkadaşları (112) ile Yaman ve arkadaşlarının (79) yaptığı çalışmada ailede demans hikâyesi olan ve olmayan gruplar arasında KFB yönünden bir fark saptanmamıştır. Ancak Arslantaş ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ailede demans hikâyesi olanlarda KFB'nun daha yüksek olduğu rapor edilmiştir (70).

Bizim çalışmamızda ailesinde demans hikâyesi olan ve olmayan bireyler arasında KFB yönünden istatistiki olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı.

5.4. KATILIMCILARIN BESLENME VE DİĞER ALIŞKANLIKLARI İLE KF ARASINDAKİ İLİŞKİNİN TARTIŞILMASI

Lourida ve arkadaşlarının yaptığı 12 çalışmanın sistematik incelemesinde Akdeniz diyeti ile beslenenlerin daha iyi kognitif fonksiyonlara sahip olduğu gözlenmiştir (113). Psaltopoulou ve arkadaşlarının 8 çalışmayla yaptığı meta analize göre de benzer sonuç çıkmıştır (114).

Morris ve arkadaşlarının 923 katılımcıyla yaptıkları prospektif çalışmalarında da farklı yiyeceklerin kognitif fonksiyonlar üzerine etkisi incelenmiş olup, akdeniz diyeti ile beslenenlerin daha az Alzheimer riski olduğu gösterilmiştir (115).

Jakobsen ve arkadaşlarının Danimarka'da 23 katılımcı ile yaptıkları çalışmada 1 hafta normal diyetle beslenen katılımcıların bir kısmına daha sonra yüksek proteinli beslenme verilmiştir ve yüksek proteinle beslenenlerle normal diyetine devam edenlerin KF'ı incelenmiştir. Yüksek miktar proteinle beslenen kişilerin KF'ının daha iyi olduğu gözlenmiştir (116). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde proteinle beslenen katılımcıların MMT değeri en yüksek çıkmıştır ancak istatistiki olarak anlamlı sonuç saptanmamıştır.

İngiltere'de 34.439 erkek doktorla yapılan prospektif anket çalışmasında yıllar içindeki sigara alışkanlıkları sorgulanmıştır. 473 vakanın ölüm sertifikasında demans denmiştir. Çalışmalarında Alzheimer hastalığı ile sigara içme arasındaki ters ilişkinin büyük ölçüde veya tamamen yapay olduğu ve kalıcı sigara içmenin, hastalığın veya genel olarak demansın yaşa özel başlangıç oranını önemli ölçüde azaltmadığı sonucuna varılmıştır (117).

Anstey ve arkadaşlarının yaptığı bir meta analizde takip süreleri 2 ile 10 yıl arasında değişmekte olan 10 çalışma incelendi. Çalışmanın sonuçları, hiç sigara içmemiş insanlarla karşılaştırıldığında, mevcut sigara içenlerin, incelenen sonuca bağlı olarak %40 ile %80 arasında değişen demans ve bilişsel düşüş riskinin arttığını göstermektedir (118).

Sigara içmek ile Alzheimer hastalığı dahil demans riski arasındaki ilişki belirsizliğini korumaktadır. İlk araştırmalara göre, nikotinin kısa süreli bilişsel

performansı geliştirdiği ve amiloid oluşumunu inhibe ettiği bulundu. Bu bulgu sigaranın demansa karşı koruyucu olabileceğini ve nikotinin bilişsel olarak arttırıcı olabileceğini düşündürmektedir. Bir diğer görüşe göre de sigaranın kardiyovasküler hastalık üzerindeki bilinen olumsuz etkisinin vasküler demans için bir risk faktörü olabileceğidir. Bizim çalışmamızda da sigara ile kognitif fonksiyonlar arasında anlamlı bir ilişki görülmemiştir. Tyas ve arkadaşlarının Amerika'da 218 katılımcı ile yaptığı bir çalışmada orta yaşta içilen sigara içme miktarı ile demansa arasındaki ilişki araştırılmıştır. Yapılan bu çalışmaya göre içilen sigara miktarı ile demans arasında ilişki bulunmuştur (119). Biz ise çalışmamızda aktif sigara içimini sorgulamış olup, sigara maruziyetini, sigara kullanmayı bırakanları veya sigara kullanıcılarının kullanım miktarlarını sorgulamadık. Bunun çalışmamızda çıkan sonucu etkileyebileceğini düşündük.

Deng ve arkadaşlarının Çin'in Chongqing kentinde yaşlılar üzerinde yaptığı prospektif bir çalışmaya göre hafif-orta derecede alkol içme, hiç alkol içmeme ile karşılaştırıldığında anlamlı derecede daha düşük demans riski ile ilişkili ve aşırı alkol içme, daha yüksek demans riskiyle ilişkili bulunmuştur (120).

Huang ve arkadaşları alkol tüketimi ve bilişsel fonksiyonlar arasındaki ilişkiyi, 15 prospektif çalışmanın meta-analizlerini içeren sistematik bir derlemede araştırmışlardır. Takipler 2 ile 8 yıl arasında değişmekteydi. 75 yaş ve üstü toplum temelli bir örneklem üzerinde yapılan bu prospektif çalışmada, hafif ile orta alkol tüketiminin demans ve Alzheimer hastalığı insidansında azalma ile ilişkili olduğunu bulmuşlardır ve makul düzeyde alkol tüketiminin demans ve Alzheimer hastalığının gelişimi üzerindeki potansiyel olarak koruyucu bir etkisi olabileceği sonucuna varmışlardır (121).

Bizim çalışmamızda alkol kullanımı ile bilişsel fonksiyonlar arasında bir ilişki görülmemiştir.

Akbaraly ve arkadaşlarının Fransa'da yaptığı kohort çalışmasına 65 yaş ve üzeri 5.698 katılımcı dahil edildi. 4 yıllık takip boyunca boş zamanlarda yapılan zihinsel aktivitelerin demans riskini azalttığı ve de önemli ölçüde ilişkili olduğu bulunmuştur (122).

Borg ve arkadaşlarının İsveç'de 776 katılımcı ile yaptığı bir çalışmada boş zamanlarında fiziksel, zihinsel ve sosyal aktivitelerle ilgilenen katılımcılar daha düşük demans riskiyle ilişkilendirildi (123).

Dartigues ve arkadaşlarının Fransa'da 3675 katılımcı ile yaptığı 20 yıl süren prospektif bir araştırmada katılımcıların düzenli masa oyunu oynama ve demans geliştirme ilişkisi incelenmiştir. Çalışmanın sonucunda masa oyunu oynayanların ileride demans geliştirme riskinin daha az olduğu gözlenmiştir (124).

Iwasa ve arkadaşlarının 5 yıl boyunca yaptığı prospektif çalışmaya katılan 567 kişinin boş zamanlarında yaptığı aktivitelerin KF'a etkisi incelenmiş olup, boş zamanlarında aktivite yapan insanların anlamlı olarak KF'nın daha iyi olduğu saptanmış ve bunu boş zaman aktivitelerinin hipotalamus-hipofiz aksında oluşturduğu aktiviteye bağlamışlardır (125). Bizim çalışmamızda da yukarıdaki literatür çalışmalarını destekleyen şekilde yapılan zihinsel aktiviteler ile KF arasında anlamlı bir ilişki çıkmıştır.

5.5. KATILIMCILARIN DUYGU DURUMLARI İLE KF ARASINDAKİ İLİŞKİNİN TARTIŞILMASI

Chan ve arkadaşlarının 321 katılımcıyla Çin'de yaptıkları çalışmada nöropsikiyatrik semptomlarla demans arasındaki ilişki incelenmiştir. 2 yıllık izlem sonunda başlangıçta depresyonu olan katılımcıların %27,5'i demans geliştirmiş, buna karşılık depresyonu olmayanların %14,8'i demans geliştirmiştir. Hastaların bilişsel fonksiyonlarındaki bozulma ile depresyonları arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır (126).

Li ve arkadaşlarının Amerika'da yaptığı 3410 katılımcılı kohort çalışmasında katılımcılar 15 yıl boyunca 2 yılda bir takip edildiler. Bildirilen depresyon öyküleri başlangıç görüşmelerinde toplandı. Depresyon öyküsü olmayan katılımcılarla karşılaştırıldığında, geç yaşam depresyonu olanlarda demans riski arttığı gözlenmiştir (127).

Luppa ve arkadaşlarının Almanya'da 1.265 katılımcı ile 1,5 yıl aralıklarla yaptığı çalışmada depresif belirtilerin demansa etkisi araştırılmıştır. Bu çalışmada depresyon ve demans arasında belirgin anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (128).

Bizim çalışmamızda hastalara depresyon taraması için iki soru sorduk. Katılımcıların %44'ü (n=53) iki soruya da evet dedi. Duygu durumları ile kognitif fonksiyonları arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı. Çalışmamızda depresyon için sadece riskli birey tarama sorularının kullanılması nedeniyle ilişki çıkmamış olabilir.

5.6. KATILIMCILARIN LABORATUVAR BULGULARI İLE KF ARASINDAKİ İLİŞKİNİN TARTIŞILMASI

Kim ve arkadaşlarının demansı olmayan 625 hasta ile yaptığı bir çalışmada katılımcılar KF açısından değerlendirilmiştir ve 2.5 yıl boyunca izlenmişlerdir. Başlangıç ve takiplerinde B12 seviyeleri ölçülen katılımcıların B12 seviyeleri ile bilişsel fonksiyonları arasında anlamlı bir ilişki görülmüştür (129).

Vogiatzoglou ve arkadaşlarının 107 katılımcı ile yaptıkları bir çalışmada B12 vitamini ve beyin atrofisi arasında anlamlı bir ilişki bulunmuş ve kişilerin beyin atrofisine bağlı kognitif fonksiyonlarının bozulduğu belirtilmiştir (130).

Cao ve arkadaşlarının 43 çalışmayla yaptığı bir meta analizde diyetin kognitif fonksiyonlar üzerine etkisi incelenmiş olup Akdeniz diyetine daha yüksek uyumun ve B vitamini tüketiminin demans gelişme riskini azalttığı görülmüştür (131).

Bizim çalışmamızda B12 ile kognitif fonksiyonlar arasında istatistiki olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Bunun nedeni olarak tetkik edilen B12'lerin kontrol tetkiklerinin yapılmaması olabileceğini düşündük.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

6.1. SONUÇLAR

Çalışmamızda sosyodemografik özelliklerden eğitim ile KF arasında istatistiki olarak anlamlı bir sonuç çıkmıştır ve eğitim seviyesi yüksek olan kişilerin KF'nın daha iyi olduğu görülmüştür.

Yaptığımız çalışmaya göre vücut yağ kütlesi düşük olanların KF daha iyi çıkmış ve aynı şekilde kas kütlesi yüksek olanların da KF'ı daha iyi çıkmıştır ancak bu sonuç istatistiki olarak anlamlı saptanmamıştır. Antropometrik özelliklerden boyu incelediğimizde de uzun boylu olan kişilerin anlamlı olarak MMT'nin yüksek çıktığını saptadık.

Katılımcıların özgeçmişlerini sorguladığımızda hipertansiyonu olanların KF'nın anlamlı olarak daha kötü geldiğini saptadık.

Çalışmamızda protein ağırlıklı beslenen kişilerin MMT'nin daha yüksek çıktığını bulduk ancak bu sonuç istatistiki olarak anlamlı saptanmadı. Boş zamanlarında bir hobi ile uğraşan kişilerin ise anlamlı olarak MMT'ni yüksek saptadık.

Hastalarda depresyonu taradığımızda, depresif duygudurum ile KF'ı arasında istatistiki olarak anlamlı bir ilişki saptamadık.

Katılımcıların B12 seviyelerini ölçtük ancak MMT skorları ile istatistiki olarak anlamlı bir ilişki saptamadık.

6.2. ÖNERİLER

İnsanların yaşam süresinin uzaması ile beraber KFB sıklığı artmaktadır. KF'a etki eden faktörlerin doğru şekilde saptanıp, erken önlem alınması ile kişilerin hayat kalitesi artmaktadır. Aile hekimleri olarak bizler de 50 yaş üstü bireyleri KF'ı yönünden dikkatle değerlendirmeli ve KF'a etki eden faktörler konusunda bilinçli olmalıyız. Eğitim seviyesinin artması ile KF'daki bozulma azalır ve bu yüzden kişiler eğitimin öneminin bilincine varmalıdır. Aynı zamanda gazete okumak, bulmaca çözmek, el işi yapmak gibi beyin fonksiyonlarını arttıran aktiviteler de demans yaşını daha ileri yıllara çekmektedir ve bu aktiviteler kişilerin günlük

yaşamına eşlik etmelidir. Yaşlı bireylerin de katılabilecekleri sosyal faaliyet organizasyonları ile halk eğitim merkezlerinin yaygınlaştırılmasıyla yaşlı bireylerin eğitim ve sosyal anlamda ihtiyaçları karşılanmalıdır. Sosyal bağlantıları geliştirmeye yönelik müdahaleler, düşük eğitim seviyesine sahip bireyler için özellikle yararlı olabilir.

KAYNAKLAR

1. Golomb J, Cluger A, Garrard P. Clinician's Manual on Mild Cognitive Impairment. London UK: Science Press; 2011.
2. Hanağası HA. Demans kavramı ve hastaya yaklaşım. Klinik Gelişim 2010;23;1:44-7.
3. Prince M, Bryce R, Albanese E, Wimo A, Ribeiro W , Ferri CP. The global prevalence of dementia: A systematic review and metaanalysis. Alzheimers Dement 2013 ;9:63-75.
4. Edelberg HK, Wei JY. The biology of Alzheimer's disease. Mech Ageing Dev 1996;91:95-114.
5. Ferri CP, Prince M, Brayne C, Brodaty H, Fratiglioni L, Ganguli M, et al. Global prevalence of dementia: A Delphi consensus study. Lancet 2005;17;366:2112–7.
6. Türkiye İstatistik Kurumu. http://www.tuik.gov.tr/ias/ias.html (08.03.2013).
7. Pinsky LE, Burke W, Bird TD. Why should primary care physicians know about the genetics of dementia? The Western Journal of Medicine. 2001;175 (6):412-6.
8. Gürvit, İ. H., Demans Sendromu, Alzheimer Hastaliği Ve Alzheimer Dişi Demanslar, İstanbul Tıp Fakültesi Nöroloji Kitabı, 2011.
9. Akyar, İ., Demanslı Hasta Bakımı Ve Bakım Modelleri, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Hemsirelik Bölümü Sağlık Bilimleri Fakültesi Hemşirelik Dergisi (2011) 79-88.
10. Whitehouse PJ. No Title. Pharmacoeconomics of dementia. Alzheimer disease and associated disorders. 1997. 11 Suppl 5:S22-32; discussion S-32-3.
11. Alzheimer's Disease International. Policy Brief for G8 Heads of Government. The Global Impact of Dementia 2013-2050. London: Alzheimer's Disease International; 2013.
12. Hendrie HC. Epidemiology of dementia and Alzheimer's disease.Am J Geriatr Psychiatry 1998; 6(Suppl. 1): S3–18.
13. CentersofDiseaseControlandPrevention.Death:preliminary data 2003. Natl Vital Stat Rep 2005; 53: 2.
14. Beger T, Erdincler DS DA. Geriatrik Sendromlar. İstanbul Tıp Kitabevi. NLM (Medline); 2014. 75–92 p.
15. Dementia: A Public Health Priority. Geneva World Heal Organ. 2012;
16. Berr C, Wancata J, Ritchie K. Prevalence of dementia in the elderly in Europe. Eur Neuropsychopharmacol 2005; 15(4): 463-71.
17. Jack CR, Jr., Knopman DS, Jagust WJ, et al. Tracking pathophysiological processes in Alzheimer's disease: an updated hypothetical model of dynamic biomarkers.Lancet Neurol 2013; 12(2): 207-16. 6.
18. Alzheimer's Disease International. Journey of Caring: an analysis of long-term care for dementia. 2013:92.
19. Alzheimer's Association. 2014 Alzheimer's Disease Facts and Figures. Alzheimers Dement 2014;10:e47–92.

20. Green RC, Cupples LA, Go R, Benke KS, Edeki T, Griffith PA, et al. Risk of dementia among white and African American relatives of patients with Alzheimer disease. JAMA 2002;287:329–36.
21. Ballard C., Gauthier S., Corbett A., Brayne C., Aarsland D., Jones E. (2011). Alzheimer's disease. Lancet 377, 1019–1031.
22. Sando S. B., Melquist S., Cannon A., Hutton M. L., Sletvold O., Saltvedt I., et al. . (2008). APOE ε4 lowers age at onset and is a high risk factor for Alzheimer's disease; a case control study from central Norway. BMC Neurol. 8:9.
23. Small B. J., Rosnick C. B., Fratiglioni L., Bäckman L. (2004). Apolipoprotein E and cognitive performance: a meta-analysis. Psychol. Aging 19, 592–600.
24. Karp A., Kåreholt I., Qiu C., Bellander T., Winblad B., Fratiglioni L. (2004). Relation of education and occupation-based socioeconomic status to incident Alzheimer's disease. Am. J. Epidemiol. 159, 175–183.
25. Ngandu T., von Strauss E., Helkala E. L., Winblad B., Nissinen A., Tuomilehto J., et al. . (2007). Education and dementia: what lies behind the association? Neurology 69, 1442–1450.
26. L Fratiglioni, HX Wang, K Ericsson, et al. Influence of social network on occurrence of dementia: a community-based longitudinal study Lancet, 355 (2000), pp. 1315-1319.
27. L Fratiglioni, HX Wang Brain reserve hypothesis in dementia J Alzheimers Dis, 12 (2007), pp. 11-22.
28. Lee Y, Back JH, Kim J, Kim SH, Na DL, Cheong HK, et al. Systematic review of health behavioral risks and cognitive health in older adults. Int Psychogeriatr 2010;22:174–87.
29. Prince M, Albanese E, Guerchet M, Prina M. Dementia and Risk Reduction: An Analysis of Protective and Modifiable Factors. London: Alzheimer's Disease International; 2014. World Alzheimer's Report 2014.
30. Rusanen M, Kivipelto M, Quesenberry CP Jr, Zhou J, Whitmer RA. Heavy smoking in midlife and long-term risk of Alzheimer disease and vascular dementia. Arch Intern Med 2011;171:333–9.
31. Anstey KJ, Mack HA, Cherbuin N. Alcohol consumption as a risk factor for dementia and cognitive decline: Meta-analysis of prospective studies. Am J Geriatr Psychiatry 2009;17:542–55.
32. Lye TC, Shores EA. Traumatic brain injury as a risk factor for Alzheimer's disease: A review. Neuropsychol Rev 2000;10:115–29.
33. Ownby RL, Crocco E, Acevedo A, John V, Loewenstein D. Depression and risk for Alzheimer disease: Systematic review, meta-analysis, and metaregression analysis. Arch Gen Psychiatry 2006;63:530–8.
34. Yaffe K, Laffan AM, Harrison SL, Redline S, Spira AP, Ensrud KE, et al. Sleep-disordered breathing, hypoxia, and risk of mild cognitive impairment and dementia in older women. JAMA 2011;306:613–9.
35. Barnett K, Mercer SW, Norbury M, Watt G, et al. Epidemiology of multimorbidity and

implications for healthcare, research, and medical education: A crosssectional study, Lancet. 2012; 380:37–43.

36. Ward MA, Carlsson CM, Trivedi MA et al. (2005) The effect of body mass index on global brain volume in middle-aged adults: a cross sectional study. BMC Neurol 5, article 23.
37. Gunstad J, Paul RH, Cohen RA et al. (2008) Relationship between body mass index and brain volume in healthy adults. Int J Neurosci 118, 1582–1593.
38. Shefer G, Marcus Y & Stern N (2013) Is obesity a brain disease? Neurosci Biobehav Rev 37, 2489–2503.
39. Verstynen TD, Weinstein AM, Schneider WW et al. (2012) Increased body mass index is associated with a global and distributed decrease in white matter microstructural integrity. Psychosom Med 74, 682–690.
40. Willeumier KC, Taylor DV & Amen DG (2011) Elevated BMI is associated with decreased blood flow in the prefrontal cortex using SPECT imaging in healthy adults. Obesity 19, 1095–1097.
41. Cheke LG, Bonnici HM, Clayton NS et al. (2017) Obesity and insulin resistance are associated with reduced activity in core memory regions of the brain. Neuropsychologia 96, 137–149.
42. Ronan L, Alexander-Bloch AF, Wagstyl K et al. (2016) Obesity associated with increased brain age from midlife. Neurobiol Aging 47, 63–70.
43. Kaser S, Tatarczyk T, Stadlmayr A et al. (2008) Effect of obesity and insulin sensitivity on adiponectin isoform distribution. Eur J Clin Investig 38, 827–834.
44. Bolzenius JD, Laidlaw DH, Cabeen RP et al. (2013) Impact of body mass index on neuronal fiber bundle lengths among healthy older adults. Brain Imaging Behav 7, 300–306.
45. Bach-Faig A, Berry EM, Lairon D, Reguant J, Trichopoulou A, Dernini S, Medina FX, Battino M, Belahsen R, Miranda G, et al. Mediterranean diet pyramid today. Science and cultural updates. Public Health Nutr 2011;14 12A:2274–84.
46. Solfrizzi V, Colacicco AM, D'Introno A, Capurso C, Torres F, Rizzo C, Capurso A, Panza F. Dietary intake of unsaturated fatty acids and agerelated cognitive decline: a 8.5-year follow-up of the Italian Longitudinal Study on Aging. Neurobiol Aging 2006;27:
47. Engelhart MJ, Geerlings MI, Ruitenberg A, van Swieten JC, Hofman A, Witteman JCM, Breteler MMB. Dietary intake of antioxidants and risk of Alzheimer disease. JAMA 2002;287:3223–9.
48. Shorvon SD, Carney MW, Chanarin I, Reynolds EH. The neuropsychiatry of megaloblastic anaemia. Br Med J 1980;281: 1036–8.
49. Abou-Saleh MT, Coppen A. Folic acid and the treatment of the depression. Journal of Psychosomatic Research 2006; 61: 285-7.
50. Bottiglieri T. Homocysteine and folate metabolism in depression. Progress in Neuro-Psycopharmocology and Biological Psychiatry 2005; 29: 1103-12.
51. İpçioğlu OM, Özcan Ö, Gültepe M, Ateş A, Başoğlu C, Çakır E. Reduced urinary excretion of

homocysteine could be the reason of elevated plasma homosistein in patients with psychiatric illnesses. Clinical Biochemistry 2008; 10-11: 831-5.

52. Eren İ, Sütçü R, İnanlı Çi, Özcankaya R, Delibaş N. Alzheimer hastalarında kan B12 vitamini, folat ve homosistein seviyeleri. Psychiatry in Türkiye 2007; 9(3): 154-9.
53. American Psychiatric A, American Psychiatric A, Force DSMT. Diagnostic and statistical manual of mental disorders : DSM-5. 2013.
54. Beger T, Erdincler DS, Doventas A. Geriatrik Snedromlar. 2014, İstanbul Tıp Kitabevi. p.75-92.
55. Jones RW. The dementias. Clinical medicine. 2003;3 (5):404-8.
56. Ülger Z, Arıoğul S. Demans tedavisi. İç Hastalıkları Dergisi. 2007;14 (1):338.
57. Religa D, Winblad B. Therapeutic strategies for Alzheimer's disease based on new molecular mechanisms. Acta neurobiologiae experimentalis. 2003;63 (4):393-6.
58. Doody RS, Stevens JC, Beck C, Dubinsky RM, Kaye JA, Gwyther L, et al. Practice parameter: management of dementia (an evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology. 2001;56 (9):1154-66.
59. https://hsgm.saglik.gov.tr/depo/birimler/saglikli-beslenme-hareketli-hayat-db/Turkiye_Beslenme_Rehberi_TUBER_18_04_2019.pdf.
60. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Mini-mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. Journal of psychiatric research. 1975;12(3):189-98.
61. Gungen C, Ertan T, Eker E, Yasar R, Engin F. Reliability and validity of the standardized Mini Mental State Examination in the diagnosis of mild dementia in Turkish population. Turkish journal of psychiatry. 2002;13(4):273-81.
62. Roman MW, Callen BL. Screening instruments for older adult depressive disorders: updating the evidence-based toolbox. Issues Ment Health Nurs. 2008; 29(9): 924-41. Review.
63. Savoy M. Screening Your Adult Patients for Depression. 2016. p. 16–20.
64. Bosi TB. Yaşlılarda Antropometri. Geriatri. 2003;6(4):147-51.
65. Aygencel G. Nütrisyona Genel Bakış Ve Nütrisyonda Temel Kavramlar. Turkiye Klinikleri Journal of Intensive Care-Special Topics. 2017;3(2):53-64.
66. http://www.euro.who.int/en/health-topics/disease-prevention/nutrition/a-healthylifestyle/body-mass-index-bmi erişim tarihi: 12.09.2018.
67. Pekcan G. (2008). Beslenme durumunun saptanması. Diyet el kitabı. Ankara. Hatipoglu Yayınevi. 67-141.
68. Özçetin M., Khalilova F., Kılıç A. (2017). Beslenme durumunun değerlendirilmesinde sıra dışı bir yöntem: BİA. Çocuk Dergisi. 17(2): 61-66.
69. Kavakcı Ö, Bilici M, Çam G, Ülgen M. Trabzon ilinde elli beş yaşından büyüklerde depresyon ve bilişsel bozulma yaygınlığı. Anadolu Psikiyatri Dergisi. 2011;12 (4).258-65.
70. Arslantas D, Ozbabalik D, Metintas S, Ozkan S, Kalyoncu C, Ozdemir G, et al. Prevalence of

dementia and associated risk factors in Middle Anatolia, Turkey. Journal of Clinical Neuroscience. 2009;16 (11):1455-9.

71. Diker j, Etiler N, Yıldız M, Şeref B. Altmış beş yaş üzerindeki kişilerde bilişsel durumun günlük yaşam aktiviteleri, yaşam kalitesi ve demografik değişkenlerle ilişkisi: Bir alan çalışması. 1999;2(2):79–86.
72. Vincze G, Almos P, Boda K, Dome P, Bodi N, Szlavik G, et al. Risk factors of cognitive decline in residential care in Hungary. International Journal of Geriatric Psychiatry. 2007;22 (12):1208-16.
73. Potvin O, Hudon C, Grenier S, Preville M. Non-essential Symptoms of Depression and Cognitive Impairment No Dementia (CIND) in Communitydwelling Elders without Dysphoria or Anhedonia. International Psychogeriatrics / IPA. 2010;22 (8):1344-52.
74. Perls TT, Morris JN, Ooi L, Lipsitz LA. The Relationship between Age , Gender and Cognitive Performance in the very Old : The Effect of Selective Survival. Am Geriatr Soc. 1993;41:1193-12:1193–201.
75. Ertekin A, Demir R, Özdemir G, Özel L, Özyıldırım E, Ulvi H. An Investigation of the Risk Factors and Prevalence of Alzheimer's Disease in the Eastern Region of Turkey: A Population Based Door-to-Door Survey. Eur J Gen Med. 2015;12(2):144–51.
76. Barnes LL, Wilson RS, Schneider JA, Bienias JL, Evans DA, Bennett DA. Gender, cognitive decline, and risk of AD in older persons. Neurology. 2003;60(11):1777-81.
77. Kim SM, Seo HJ, Sung MR. Factors Affecting Dementia Prevalence in People Aged 60 or Over: A Community based Cross-sectional Study. Journal of Korean Academy of Nursing. 2014;44 (4):391-7.
78. Chandra V, Ganguli M, Pandav R, Johnston J, Belle S, DeKosky ST. Prevalence of Alzheimer's disease and other dementias in rural India: the Indo-US study. Neurology. 1998;51 (4):1000-8.
79. Yaman M, Demirbaş H, Arslan D, Coşkuner T, Oruç S. Yatarak Tedavi Gören Hastalarda Bilişsel Profil. Balkan Medical Journal. 2012; 29: 73-6.
80. Peters R, Beckett N, Geneva M, Tzekova M, Lu FH, Poulter R, et al. Sociodemographic and lifestyle risk factors for incident dementia and cognitive decline in the HYVET. Age and Ageing. 2009;38 (5):521-7.
81. Oruç S, Coşkun KŞ, Koyuncu G, Öztürk Ş, Yaman M, Fakültesi ÜT, et al. İlimiz Dinar İlçesinde Demans Görülme Sıklığı. Kocatepe Tıp Derg. 2016;Temmuz/201:94–8.
82. Sharp ES, Gatz M. Relationship between education and dementia: An updated systematic review. Alzheimer Dis Assoc Disord. 2011;25(4):289–304.
83. Brayne C, Ince PG, Keage HAD, McKeith IG, Matthews FE, Polvikoski T, et al. Education, the brain and dementia: Neuroprotection or compensation? Brain. 2010;133(8):2210–6.
84. Meng X, Arcy CD. Education and Dementia in the Context of the Cognitive Reserve Hypothesis : A Systematic Review with Meta- Analyses and Qualitative Analyses. PLoS ONE 7(6) e38268 doi101371/journal.pone0038268. 2012;7(6).

85. Katzman R. Education and the prevalence of dementia and Alzheimer's disease. Neurology. 1993;43:13–20.
86. Mortimer JA, Graves AB. Education and other socioeconomic determinants of dementia and Alzheimer's disease. Neurology. 1993;43:S39–S44.
87. Caamaño-Isorna F, Corral M, Montes-Martínez A, et al. Education and dementia: a meta-analytic study. Neuroepidemiology. 2006;26:226–232.
88. Valenzuela MJ, Sachdev P. Brain reserve and dementia: a systematic review. Psychological Medicine. 2006;36:441–454.
89. Wilson RS, Krueger KR, Arnold SE, Schneider JA, Kelly JF, Barnes LL, et al. Loneliness and Risk of Alzheimer Disease. Arch Gen Psychiatry 2007;64(2)234-240 doi101001/archpsyc642234.
90. Shankar, Aparna PhD; Hamer, Mark PhD; McMunn, Anne PhD; Steptoe ADs. Social Isolation and Loneliness: Relationships With Cognitive Function During 4 Years of Follow-up in the English Longitudinal Study of Ageing. Psychosom Med February/March 2013 - Vol 75 - Issue 2 - p 161–170 doi 101097/PSY0b013e31827f09cd.
91. Donovan NJ, Wu Q, Rentz DM, Sperling RA, Marshall GA, Glymour MM. Loneliness , Depression and Cognitive Function in Older U . S . adults. Int J Geriatr Psychiatry. 2017;564–73.
92. Deborah Gustafson, PhD; Elisabet Rothenberg, PhD; Kaj Blennow P et al. An 18-Year Follow-up of Overweight and Risk of Alzheimer Disease. Arch Intern Med. 2015;163:1524–8.
93. Robert Stewart, MD; Kamal Masaki, MD; Qian-Li Xue, PhD; Rita Peila, MSc; Helen Petrovitch, MD; Lon R. White M, Lenore J. Launer P. A 32-Year Prospective Study of Change in Body Weight and Incident Dementia. Arch Neurol. 2005;62:55–60.
94. Power BD, Alfonso H, Flicker L, Hankey GJ, Yeap BB, Almeida OP. Body adiposity in later life and the ıncidence of dementia: the health in men study. Plos One 2011;6:e17902.
95. Kurth F, Levitt JG, Phillips OR, Luders E, Woods RP, Mazziotta JC, et al. Relationships Between Gray Matter , Body Mass Index , and Waist Circumference in Healthy Adults. 2012;000(November 2011).
96. Fitzpatrick AL, Kuller LH, Lopez OL, Diehr P, O'Meara ES, Longstreth WT, et al. Midlife and late-life obesity and the risk of dementia: cardiovascular health study. Arch Neurol 2009;66: 336–42.
97. Hughes TF, Borenstein AR, Schofield E, Wu Y, Larson EB. Association between late-life body mass index and dementia: The Kame Project. Neurology 2009;72:1741-46.
98. Inocian E, Patalagsa JG. Cognitive impairment in older people living in the community. Nurs Older People. 2016;28(2):25–30.
99. Tarsuslu Şimşek T, Çamursoy İ, Yanardağ M. Huzurevinde Yaşayan Bireylerde Yaş ve Diğer Sosyo-Demografik Özellikler ile Kognitif Fonksiyonlar Arasındaki İlişkinin Araştırılması. Acibadem Univ Saglik Bilim Derg. 2018;9(4).

100. Magnusson PEK, Rasmussen F, Gyllensten UB. Height at age 18 years is a strong predictor of attained education later in life: Cohort study of over 950 000 Swedish men. Int J Epidemiol. 2006;35(3):658–63.
101. Han C, Ahn S, Seo JA, Gwon B, Hee N, Jo I, et al. Adiposity parameters and cognitive function in the elderly : Application of ‘“ Jolly Fat ”’ hypothesis to cognition. 2009;49:133–8.
102. Wirth R, Bauer JM, Funktion K. Cognitive function , body weight and body composition in geriatric patients. 2007;20:13–20.
103. Berberoğlu U, Gül H, Eskiocak M, Ekuklu G, Saltik A. Edirne huzurevi’nde kalan yaşlilarin kimi sosyo-demografik özellikleri ve katz indeksine göre günlük yaşam etkinlikleri. Geriatri. 2002;5 (4):144-9.
104. Poblador-Plou B, Calderón-Larrañaga A, Marta-Moreno J, Hancco-Saavedra J, et al. Comorbidity of dementia: a crosssectional study of primary care older patients. BMC Psychiatry. 2014;14:84.
105. Schubert CC, Boustani M, Callahan CM, Perkins AJ, Carney CP, Fox C, et al. Comorbidity profile of dementia patients in primary care: Are they sicker? J Am Geriatr Soc. 2006;54(1):104–9.
106. Sharp SI, Aarsland D, Day S, Sønnesyn H. Hypertension is a potential risk factor for vascular dementia : systematic review. Int J Geriatr Psychiatry 2011; 26 661–669.
107. Anstey KJ, Lipnicki DM, Low LF. Cholesterol as a risk factor for dementia and cognitive decline: A systematic review of prospective studies with meta-analysis. Am J Geriatr Psychiatry [Internet]. 2008;16(5):343–54. Available from: http://dx.doi.org/10.1097/01.JGP.0000310778.20870.ae
108. Formiga F, Fort I, Robles MJ, Riu S, Sabartes O, Barranco E, et al. Comorbidity and Clinical Features in Elderly Patients with dementia : Differences According to Dementia Severity. J Nutr Heal Aging© Vol 13, Number 5, 2009.
109. Nagai M, Hoshide S, Ishikawa J, Shimada K. Ambulatory blood pressure as an independent determinant of brain atrophy and cognitive function in elderly hypertension. J Hypertens. 2008;26:1636–41.
110. Bergamo C. Traumatic brain injury and risk of dementia in older veterans: Barnes DE, Kaup A, Kirby KA, et al. Neurology 2014;83:312-9. J Emerg Med. 2014;47(5):617–8.
111. Guskiewicz KM, Marshall SW, Bailes J, McCrea M, Cantu RC, Randolph C, et al. Association between Recurrent Concussion and Late-Life Cognitive Impairment in Retired Professional Football Players. Neurosurgery. 2005;57(4):719–26.
112. Launer LJ, Andersen K, Dewey ME, Letenneur L, Ott A, Amaducci LA, et al. Rates and risk factors for dementia and Alzheimer’s disease: results from EURODEM pooled analyses. EURODEM Incidence Research Group and Work Groups. European Studies of Dementia. Neu.
113. Lourida I, Soni M, Thompson-coon J, Purandare N, Lang IA, Ukoumunne OC, et al. A Systematic Review Identification of Studies. 2013;24(4).

114. Psaltopoulou T, Sergentanis TN, Panaqiotakos DB, Sergentanis IN, Kosti R, Scarmeas N. Mediterranean diet, stroke, cognitive impairment, and depression: A meta-analysis. Ann Neurol 2013; 74:580–91.
115. Morris MC, Tangney CC, Wang Y, Sacks FM, Bennett DA, Aggarwal NT. MIND diet associated with reduced incidence of Alzheimer's disease. 2016;11(9):1007–14.
116. Jakobsen LH, Kondrup J, Zellner M, Tetens I, Roth E. Effect of a high protein meat diet on muscle and cognitive functions : A randomised controlled dietary intervention trial in healthy men q. Clin Nutr [Internet]. 2011;30(3):303–11. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j.clnu.2010.12.010
117. Doll R, Peto R, Boreham J, Sutherland I. Smoking and dementia in male British doctors: Prospective study. Br Med J. 2000;320(7242):1097–102.
118. Anstey KJ, Von Sanden C, Salim A, O'Kearney R. Smoking as a risk factor for dementia and cognitive decline: A meta-analysis of prospective studies. Am J Epidemiol. 2007;166(4):367–78.
119. Tyas SL, White LR, Petrovitch H, Ross GW, Foley DJ, Heimovitz HK, et al. Mid-life smoking and late-life dementia : the Honolulu-Asia Aging Study. Neurobiol Aging. 2003;24:589–96.
120. Deng J, Zhou DHD, Li J, Wang YJ, Gao C, Chen M. A 2-year follow-up study of alcohol consumption and risk of dementia. Clin Neurol Neurosurg. 2006;108(4):378–83.
121. Huang W, Qiu C, Winblad B, Fratiglioni L. Alcohol consumption and incidence of dementia in a community sample aged 75 years and older. J Clin Epidemiol. 2002;55(10):959–64.
122. Akbaraly TN, Portet F, Fustinoni S, Dartigues JF, Artero S, Rouaud O, et al. Leisure activities and the risk of dementia in the elderly: Results from the three-city study. Neurology. 2009;73(11):854–61.
123. Paillard-borg S, Fratiglioni L, Winblad B, Wang H-X. Leisure Activities in Late Life in Relation to Dementia Risk : Principal Component. Dement Geriatr Cogn Disord 2009;28136–144 DOI 101159/000235576.
124. Dartigues JF, Foubert-samier A, Goff M Le, Viltard M, Amieva H, Orgogozo JM, et al. Playing board games , cognitive decline and dementia : a French population-based cohort study. bmjopen.bmj.com. 2013;1–8.
125. Iwasa H, Yoshida Y, Kai I, Suzuki T, Kim H, Yoshida H. Leisure activities and cognitive function in elderly community-dwelling individuals in Japan : A 5-year prospective cohort study. J Psychosom Res [Internet]. 2012;72(2):159–64. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j.jpsychores.2011.10.002
126. Chan Wc, Lam Lcw, Tam Cwc, Lui Vwc, Leung Gty, Allen, et al. Neuropsychiatric symptoms are associated with increased risks of progression to dementia : a 2-year prospective study of 321 Chinese older persons with mild cognitive impairment. Oxford Univ Press behalf Br Geriatr Soc. 2011;(November 2010):30–5.
127. Ge Li, MD, PhD; Lucy Y. Wang, MD; Jane B. Shofer M et al. Temporal Relationship

Between Depression and Dementia Findings From a Large Community-Based 15-Year Follow-up Study. Arch Gen Psychiatry 2011;68(9)970-977 doi101001/archgenpsychiatry201186. 2011;68(9):970–7.

128. Luppa M, Luck T, Ritschel F, Angermeyer MC, Villringer A, Riedel-heller SG. Depression and Incident Dementia . An 8-Year Population-Based Prospective Study. https://doi.org/101371/journal.pone0059246. 2013;8(3).
129. Kim JM, Stewart R, Kim SW, Shin IS, Yang SJ, Shin HY, et al. Changes in folate, vitamin B12 and homocysteine associated with incident dementia. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2008;79(8):864–8.
130. Vogiatzoglou A, Refsum H, Johnston C, Smith SM, Bradley KM, De Jager C, et al. Vitamin B12 status and rate of brain volume loss in community-dwelling elderly. Neurology. 2008;71(11):826–32.
131. Cao L, Tan L, Wang H, Jiang T, Zhu X, Lu H, et al. Dietary Patterns and Risk of Dementia : a Systematic Review and Meta-Analysis of Cohort Studies. Mol Neurobiol 53, 6144–6154 doi101007/s12035-015-9516-4.

EKLER

EK.1. Tez Anket Formu

1)Ad-Soyad:

2) Yaş_____ Cins: E () K ()

3)Eğitim durumunuz nedir?

A) sadece okuma yazma biliyor B)lise altı C)lise üstü

4)Kiminle yaşıyorsunuz?

A) Eş, çocuk, akrabalarla, bakıcı B) yalnız

5) boy ____ kilo _____ BKI___

6) bel çevresi ____ basen çevresi____

7) yağ yüzdesi ____ kas yüzdesi_____

8) Aşağıdaki kronik hastalıklardan birine sahip misiniz?

Tedavi gördüğünüz bir şeker hastalığınız var mı?

A) evet B)hayır

Tedavi gördüğünüz bir tansiyon hastalığınız var mı?

A) evet B) hayır

Tedavi gördüğünüz bir kolesterol hastalığınız var mı?

A) evet B) hayır

Tiroidiniz az çalışıyor mu?

A) evet B) hayır

9) Önceki iki haftada kendinizi bitkin, çökkün ya da umutsuz hissettiniz mi?

A) evet B) hayır

10) Önceki iki hafta boyunca, daha önceden yaptığınız şeylere karşı ilginizde ve aldığınız zevkte bir azalma oldu mu?

A) evet B) hayır

11) Hiç daha önceden kafa travması geçirdiniz mi?

A) evet B) hayır

12) 1. Derece akrabalarınızda demans (bunama), Alzheimer, Parkinson'dan biri var mı?

A) evet B) hayır

13) Verdiğimiz listeye göre günlük beslenmenizde en çok hangisine yer veriyorsunuz?

A) Karbonhidratlı beslenme B) Proteinli beslenme C) Yağlı beslenme D) Akdeniz diyeti

14) Sigara içiyor musunuz?

A) evet B) hayır

15)Alkol kullanıyor musunuz?

A) evet B) hayır

16)Düzenli spor yapıyor musunuz?

A) evet B) hayır

17) Aşağıdaki aktivitelerden herhangi birini sürekli olarak yapıyor musunuz?

Dil öğrenme, yap-boz, bulmaca, kart oyunları, kitap okuma, mektup yazma

A) evet B) hayır

18) Kan Tetkikleri Sonuç;

B12 düzeyi_____

Glukoz_____

19)Mini Mental Test skoru_____

Beslenme Listesi:

Bir hafta boyunca tüm öğünlerinizi aşağıdaki listeye göre not ediniz.

Akdeniz diyeti: Günde en az 5 porsiyon (en az 400 g / gün) sebze ve meyve tüketimi, bunlardan en az 2.5-3 porsiyonu sebze, 2-3 porsiyonu meyve olmalıdır. Alınan bu sebze ve meyveler kendi içlerinde de en az iki porsiyon yeşil yapraklı sebze (ıspanak, brokoli gibi) veya domates gibi diğer sebzeler, meyve ise portakal, limon gibi turunçgiller veya antioksidanlardan zengin diğer meyveler olmalıdır. Bunun yanında süt ve süt ürünleri, ceviz, fındık, badem gibi kuruyemişler, zeytinyağı, kanola yağı, hindistan cevizi yağı gibi yağların da tüketimi bu beslenme grubuna girmektedir.

Protein: Bu grupta; et, tavuk, balık, yumurta, kuru fasulye, nohut, mercimek gibi yiyeceklerin yanı sıra ceviz, fındık, fıstık gibi sert kabuklu yemişler ve yağlı tohumlar yer alır. Kuru baklagillerin başlıcaları; nohut, mercimek, bakla, fasulye, bezelye, börülce ve soya fasulyesidir.

Yağ: Karaciğer, beyin, böbrek, kelle, paça, dil, yürek, dalak gibi sakatatlar; salam, sucuk, sosis, pastırma, kavurma, kuyruk yağı, iç yağı, tam yağlı krema, kremanın girmiş olduğu pasta, börek vb. pastacılık ürünleri, etiket bilgisi okunarak %70'in üzerinde doymuş yağ asidi içeren margarinlerin kullanımıyla yapılan yemekler, kızartma işlemi uygulanan besinler.

Karbonhidrat: Un, hamur işi (kek, pasta, kurabiye, bisküvi, kurabiye, diğer fırıncılık ürünleri) ve sütlü tatlılar, reçel, marmelat, bal, pekmez, gazlı ve/veya alkolsüz içecekler, limonata, şekerli meyve içecekleri, spor içecekleri, enerji içecekleri, dondurma, sütlü/sütsüz buzlu ürünler, şekerlemeler (akide şekeri, lokum pişmaniye), helva, şekerler, tatlı yoğurt, reçel, marmelat, şekerli hazır sütler, çikolata ve şeker ilave edilmiş tahıl ürünleridir.

Standardize Mini Mental Test

Yönelim (Toplam puan 10)

Hangi yıl içindeyiz ( )

Hangi mevsimdeyiz ( )

Hangi aydayız ( )

Bu gün ayın kaçı ( )

Hangi gündeyiz ( )

Hangi ülkede yaşıyoruz ( )

Şu an hangi şehirde bulunmaktasınız ( )

Şu an bulunduğunuz semt neresidir ( )

Şu an bulunduğunuz bina neresidir ( )

Şu an bu binada kaçıncı kattasınız ( )

Kayıt Hafızası (Toplam puan 3)

Size birazdan söyleyeceğim üç ismi dikkatlice dinleyip ben bitirdikten sonra tekrarlayın (Masa, Bayrak, Elbise) (20 saniye süre tanınır) Her doğru isim 1 puan ( )

Dikkat ve Hesap Yapma (Toplam puan 5)

100'den geriye doğru 7 çıkartarak gidin. Dur deyinceye kadar devam edin. Her doğru işlem 1 puan. (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) 2 puan (20 saniye tut) ( )

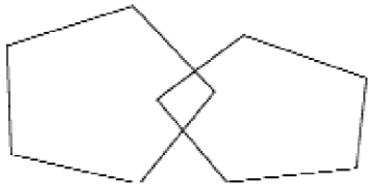
b) Şimdi size söyleyeceğim cümleyi dikkatle dinleyin ve ben bitirdikten sonra tekrar edin. "Eğer ve fakat istemiyorum" (10 saniye tut) 1 puan ( )

c) Şimdi sizden bir şey yapmanızı isteyeceğim, beni dikkatle dinleyin ve söylediğimi yapın. “Masada duran kâğıdı sağ/sol elinizle alın, iki elinizle ikiye katlayın ve yere bırakın lütfen” Toplam puan 3, süre 30 saniye, her bir doğru işlem 1 puan ( )

d) Şimdi size bir cümle vereceğim. Okuyun ve yazıda söylenen şeyi yapın (1 puan.) ( )

e) Şimdi vereceğim kâğıda aklınıza gelen anlamlı bir cümleyi yazın. (1 puan) ( )

f) Size göstereceğim şeklin aynısını çizin. (1 puan) ( )



EK 2: Etik Kurul Onayı

T.C
İSTANBUL VALİLİĞİ
İL SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ
Sağlık Bilimleri Üniversitesi Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi(SUAM)
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu

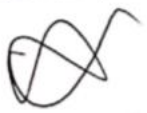
Tarih: 30/04/2019

Sayı:2383
Konu: Onay yazısı

Doç.Dr.Güzin ZEREN ÖZTÜRK

"50 yaş üstü bireylerde kognitif fonksiyonlar üzerine yağ, kas ve vücut kitle indeksinin etkisi" isimli çalışmanızın evrakları incelendi ve etik sakınca bulunmadığına oy çokluğu ile karar verilmiştir.

Prof. Dr.Yüksel Altuntaş
Etik Kurul Başkanı



EK 3: Özgeçmiş

I- Bireysel Bilgiler

Adı-Soyadı: Gözde Günindi

Doğum yeri ve tarihi: Adana 12.03.1990

Uyruğu: Türk

Medeni durumu: Bekar

İletişim adresi: Etiler Mahallesi, Emin Sokak 6-1 Beşiktaş-İstanbul

Telefonu: 0535 5423061

Yabancı dili: İngilizce, Almanca, İspanyolca

II- Eğitimi (tarih sırasına göre yeniden eskiye doğru)

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi 2009-2015

Waite High School 2008-2009

ÇEAŞ Seyhan Anadolu Lisesi 2004-2008

Bilfen Okulları 1996-2004

III- Mesleki Deneyimi

Nizip Toplum Sağlığı Merkezi 2015-2016

Sbü Şişli Hamidiye Etfal EAH 2017-

IV- Bilimsel İlgi Alanları

Yayınları: (Ulusal ya da uluslararası makale, bildiri, poster, kitap/kitap bölümü vb.)

-15 Yaş Altı Pediatrik Kuduz Şüpheli Temas Vakalarının Değerlendirilmesi (Poster, 17. Uluslararası Doğu Akdeniz Aile Hekimliği Kongresi 2018)

- Türkiye'deki 50 Yaş Üstü Kadınların Osteoporoz Hakkındaki Bilgi Düzeylerinin Değerlendirilmesi (Sözlü bildiri, 12. Aile Hekimliği Güz Okulu)

- 50 Yaş Üstü Postmenapozal Kadınlarda Sigara Ve Kemik Sağlığı (Sözlü Bildiri, 1. Ulusal Sigara Bırakma Kongresi 2019)

- Recommending immunizations to adolescents in Turkey: a study of the knowledge, attitude, and practices of physicians (Makale, Human Vaccines & İmmunotherapeutics)

V- Diğer Bilgiler

-RIA kursu Ankara Etlik Zübeyde Hanım EAH