

İnme Sonrası Demans: Sıklığı ve Risk Faktörleri

Dr. Banu TAMAM¹, Dr. Nebahat TAŞDEMİR², Dr. Yusuf TAMAM³

Özet / Abstract

Amaç: Bu çalışmada inme geçirmiş hastalarda üç aylık bir sürenin sonunda inme sonrası demans (İSD) gelişme sıklığının saptanması ve bu tanıyı yordayan olası klinik ve sosyodemografik risk etkenlerinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Bu çalışmaya Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji kliniğine inme ön tanısı ile yatırılan ve yapılan değerlendirmeler sonucunda bu tanısı doğrulanan 147 hastadan, inmeden üç ay sonra tekrar değerlendirmeye gelen 106'sı (66 erkek, 40 kadın) dahil edilmiştir. Tüm hastaların ayrıntılı sistemik ve nörolojik muayeneleri, rutin laboratuvar tetkikleri ve beyin görüntüleme incelemeleri yapılmış, klinik görüşme ile saptanan sosyodemografik veriler ve inmeyle ilgili klinik bulgular not edilmiştir. Hastaların işlevsel durumları Barthel İndeksi, klinik durumları NIH inme ölçeği ve bilişsel durumları standardize mini-mental durum testi (SMMT) uygulanarak hem yatış sırasında hem de yatıştan sonraki 3. ayda değerlendirilmiştir.

Bulgular: Değerlendirmeye alınan 106 olgunun 32'sine İSD (% 30.2) tanısı konmuştur. Çok değişkenli analizler, ilerlemiş yaşın, atrial fibrilasyon varlığının, beyin görüntüleme incelemelerinde birden fazla lezyon bulunmasının, yatış sırasındaki işlevsel ve bilişsel durumun İSD gelişimini anlamlı biçimde yordadığını göstermiştir.

Tartışma: Çalışmamızın sonuçları, İSD'nin inme hastalarında sık görülen bir komplikasyon olduğunu doğrulamıştır. İSD gelişimine neden olacak risk etkenlerini belirleyip erken dönemde tanıyıp tedavi etmek, bu bozukluğun topluma olan yükünü oldukça azaltacak ve hastaların yaşam kalitelerini artıracaktır.

Anahtar Sözcükler: Demans, inme sonrası demans, risk etkenleri, sıklık

SUMMARY: The Prevalence of Dementia Three Months after Stroke and its Risk Factors

Objective: The aim of this study was to determine the prevalence of post-stroke dementia (PSD) and its possible clinical and sociodemographic risk factors 3 months after the index stroke episode.

Methods: Among 147 patients who were hospitalized in the inpatient neurology clinic of Dicle University Faculty of Medicine with a diagnosis of stroke, 106 that met the inclusion criteria were included in the study 3 months after the index stroke. All patients underwent a detailed systemic and neurological examination, as well as a clinical interview in an effort to determine the sociodemographic features, and both vascular and non-vascular risk factors of stroke. Routine laboratory examinations and cranial imaging (computed tomography [CT] or magnetic resonance imaging [MRI]) were also conducted. The functional, clinical, and cognitive status of the patients were evaluated at the time of hospitalization and 3 months later with the Barthel Index, NIH Stroke Scale (NIHSS), and Mini Mental State Examination (MMSE), respectively.

Results: Of the 106 patients included in the study, 32 (30.2%) were diagnosed with PSD. Multivariate analyses revealed that increased age, presence of atrial fibrillation, multiple brain lesions, and cognitive and functional status during hospitalization predicted the development of PSD in this group of patients.

Conclusion: The results corroborate previous findings that PSD is a common complication of stroke. Early recognition and treatment of PSD risk factors will definitely diminish the burden of stroke on society and help to improve patient quality of life.

Key Words: Dementia, post-stroke dementia, risk factors, prevalence

¹Uzm., Diyarbakır Devlet Hastanesi, Nöroloji AD., ²Prof., ³Yrd. Doç., Dicle Ü Tıp Fak., Nöroloji AD., Diyarbakır.
Dr. Yusuf Tamam, e-posta: yusuta@gmail.com

GİRİŞ

İnme tüm dünyada yaşlı nüfus için önemli sağlık sorunlarından biridir (Mackowiak-Cordoliani ve ark. 2005). İnmeden sonra yaşamını sürdürebilen hastaların büyük bir kısmında, kişinin sosyal ve mesleki işlevlerini ve aile yaşamını ciddi biçimde etkileyen kalıntı fiziksel ve bilişsel yeti yıkımı ve davranışsal değişimler gözlenir (Leys ve ark. 2005). Kişinin çevresine bağımlı olmasına neden olan ve yaşamını kökten etkileyen en önemli komplikasyonlardan biri inme sonrası demansdır (İSD). İSD, inme öncesi demansı olmayan fakat inme sonrası demans tablosu geliştiren hastaları tanımlayan bir terimdir (Pohjasvaara ve ark. 1998). İSD, nedeni ne olursa olsun (vasküler, dejeneratif, karışık) inme sonrası gelişen tüm demans olgularını içerir (Leys ve ark. 2005). İnme geçiren hastalarda demans sıklığının ortalama 4-12 kata kadar arttığı, ortalama İSD yaygınlığının %30 civarında olduğu bildirilmektedir (Tatemichi ve ark. 1992, Censori ve ark. 1996, Kokmen ve ark. 1996, Henon ve ark. 1997, Kooten ve Kaudstaal 1998, Barba ve ark. 2000, Skoog 2000, Bakar 2003a, Zhou ve ark. 2004).

Ülkemizde ve dünyada yaşlı nüfusun giderek artması ve yoğun bakım ünitelerinin yaygınlaşması sonucunda inme sonrası ölümlerin azalması, İSD sıklığının ve dolaşısıyla topluma olan maliyetinin ileride daha da artacağını göstermektedir (Leys ve ark. 2005). Bu bulgular İSD'ye yol açan olası risk etkenlerinin belirlenmesini önemli kılmaktadır. Yapılan çok sayıda çalışmaya karşın, İSD gelişiminde rolü olan yaş ve eğitim düzeyi gibi etkenler dışında diğer olası risk etkenleri hakkında tam bir fikir birliği sağlanabilmiş değildir (Bowler ve Hatchinsky 1994, Moroney ve ark. 1996, Gorelick 1997, Breteler ve ark. 1998, Ott ve ark. 1998a). İSD gelişimine neden olduğu düşünülen hipertansiyon, diabetes mellitus (DM), atrial fibrilasyon (AF), myokard enfarktüsü (MI), kalp yetmezliği gibi çeşitli olası risk etkenleri sadece İSD'ye değil, aynı zamanda inme oluşumuna da zemin hazırlamaktadır. Benzer biçimde aynı yaş grubunda görülen Alzheimer hastalığı gibi dejeneratif demansların ilk kez inme sonrası ortaya çıkabileceği, vasküler süreçlerin bu hastalığın da ortaya çıkma ve ilerleme sürecini etkilediği bildirilmektedir (Henon ve ark. 1995, Hofman ve ark. 1997). Bu nedenlerle bu risk etkenlerinin belirlenmesi ve kontrolünün, İSD'nin yanı sıra dejeneratif demansların da ortaya çıkışını azaltabileceği düşünülmüştür (Henon ve ark. 1995, Bakar 2003b).

Bu temel noktalardan yola çıkarak, bu çalışmada inme geçirmiş hastalarda, inme sonrası üç aylık bir sürenin sonunda yani inme sonrası erken dönemde İSD

gelişme sıklığının saptanması ve İSD gelişimini yordayan olası sosyodemografik ve klinik risk etkenlerinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM

Bu çalışmaya Nisan 2004-Mart 2005 tarihleri arasında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji kliniğine inme (iskemik ya da hemorajik) ön tanısı ile yatırılan ve yapılan incelemeler sonrası bu tanısı doğrulanmış 55 yaşın üstündeki 147 hasta (86 erkek, 61 kadın) alınmıştır. Tüm hastaların yaş ortalaması 66.5 ± 6.1 (aralık: 55-77) yıl olarak saptanmıştır. İnme tanısı Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) ölçütlerine göre (ani gelişen, 24 saatten fazla süren ya da bu süreç içinde ölümle sonuçlanan vasküler ya da başka bir sebep ortaya konulamayan fokal ya da yaygın nörolojik defisitlerin varlığı) (Hatano 1976) konmuş ve tüm hastalarda beyin görüntüleme teknikleri (Manyetik rezonans görüntüleme (MR) ve/veya bilgisayarlı beyin tomografisi (BT)) ile doğrulanmıştır.

(1) Subdural hematoma, subaraknoid kanama ya da posttravmatik hemoraji geçiren; (2) bilişsel işlevleri etkileyebilecek geçirilmiş bir merkezi sinir sistemi hastalığı (örn. tümör, hidrocefali, kafa travması ya da Parkinson hastalığı gibi) olan; (3) bilişsel işlevlerin nesnel değerlendirilmesini etkileyebilecek ciddi fiziksel hastalık, görme ya da işitme sorunu olan; (4) inme sonrası bilinci sürekli olarak kapalı olan ve hiç açılmayan; (5) ağır afazisi olan hastalar çalışma dışı bırakılmışlardır. Tüm hastalardan çalışmaya alınmadan önce aydınlatılmış onam alınmıştır.

Hastaların çalışma için ilk klinik değerlendirmesi Nöroloji kliniğinde yatarken ilk araştırmacı tarafından yapılmıştır. Hastaların ikinci değerlendirmeleri inmeden sonraki 3. ayda aynı hekim tarafından tekrarlanmıştır. Üçüncü ayda çağrıldığı halde kontrole gelmeyen, bu süre içerisinde ölen ya da ulaşılamayan hastalar çalışma dışı bırakılmışlardır. Çalışmaya alınan ve ilk değerlendirilmesi yapılan 147 hastadan 39'u kontrole gelmediği için, ayrıca 2 hastada inme öncesi demans tanısı olabileceği şüphesiyle çalışma dışı bırakıldı. Kontrole gelmeyen 39 hastanın 23'ünün kalp krizi, tekrarlayan inme, diabetik koma gibi nedenlerden dolayı öldüğü belirlendi. Diğer 16 hasta hakkında bilgi edinilemedi. Yüz kırk yedi hastadan çalışma ölçütlerini karşılayan ve inme sonrası 3. ayda yeniden değerlendirilebilen 106 hasta (% 72.1) (66 erkek, 40 kadın) çalışmaya dahil edilmiştir. Tüm hastaların inme sonrası klinikte yatarken, ayrıntılı nörolojik ve sistemik muayeneleri yapılarak rutin laboratuvar tetkikleri (tam kan sayımı, elektrolitler, kan şekeri, lipid değerleri

TABLO 1. İnme Sonrası Demans (İSD) Tanısı Alan [İSD (+)] ve Almayan [İSD (-)] Hastaların Sosyodemografik Özelliklerinin Karşılaştırılması.

	İSD (+) (s=32)	İSD (+) (s=74)	P
Yaş (yıl)	69.9 ± 5.3	65.1 ± 5.8	<0.0001
Eğitim süresi (yıl)	2.5 ± 3.5	3.7 ± 4.7	A.D.
	n (%)	n (%)	
Cinsiyet			
Kadın	17 (53.1)	23 (31)	0.032
Erkek	15 (46.9)	51 (69)	
Eğitim düzeyi			
Eğitimsiz	23 (71.8)	45 (60.8)	A.D.
Eğitimi olan	9 (28.2)	29 (39.2)	
SED			
Alt	23 (71.8)	53 (71.6)	A.D.
Orta	9 (28.2)	21 (28.4)	
Çalışma durumu			
Çalışmayan	29 (90.6)	59 (79.7)	A.D.
Çalışan	3 (9.4)	15 (20.3)	
Medeni hal			
Bekar/dul	5 (15.6)	9 (12.1)	A.D.
Evli	27 (84.4)	65 (87.9)	

SED: Sosyoekonomik düzey, A.D.: Anlamlı değil, İSD: İnme sonrası demans.

ve diğer değerler), elektrokardiyografi (EKG), göğüs radyografisi, ekokardiyografileri (emboli ve diğer kardiyak bozuklukları tanımlamak için) tamamlanmıştır.

Bu çalışma için, hastaneden taburcu edilmeden önce hasta ve birinci derece yakınları ile ilk yazar tarafından, ayrıntılı klinik görüşmeler yapılmış, yaş, cinsiyet, medeni hal, eğitim düzeyi ve süresi, sosyoekonomik düzey (SED) gibi sosyodemografik veriler elde edilmiştir. SED değerlendirilirken, aylık geliri çalışmanın yapıldığı dönemde Türkiye İstatistik Kurumu'na ilan edilen yoksulluk sınırının altında olanlar (2004 yılı için aylık 429 YTL) alt, bunun üstünde geliri olanlar orta SED'de olarak değerlendirilmişlerdir. Bu görüşmede hastaların inme sonrası işlevsellik durumları, hasta, hasta yakınları ve dosyasından elde edilen bilgilerin yardımıyla Barthel İndeksi (Mahoney ve Barthel 1965) kullanılarak değerlendirildi. İnmenin şiddeti ve

hastaların inme sonrası klinik durumunu nesnel olarak değerlendirebilmek için NIH İnme Ölçeği (NIHSS, National Institute of Health Stroke Scale) (Brott ve ark. 1989) ve bilişsel durumunu tespit için hastanın eğitim durumuna göre Standardize Mini Mental Test (SMMT) (Güngen ve ark. 2002) ya da eğitimsizler için Standardize Mini Mental Test (E-SMMT) (Ertan ve ark. 1999) uygulanmıştır. Hastalar klinikte yatarken ya da taburcu edilirken, öykü, klinik bulgular, dosya, yakınlarından alınan bilgiye ve SMMT ya da E-SMMT verilerine dayanılarak geçmişe yönelik olarak demans olup olmadığı araştırılmıştır. Bu bilgiler ışığında DSM-IV'e göre daha önce demans tanısı aldığı belirlenen ya da şüphelenilen iki hasta çalışma dışı bırakılmıştır.

Aynı görüşmede dosya bilgileri de kullanılarak mevcut ya da geçirilmiş kalp hastalıkları (örn. AF, ka-

TABLO 2. İnme Sonrası Demans Tanısı Alan [İSD (+)] ve Almayan [İSD (-)] Hastaların Vasküler Risk Etkenleri ve İnme Özelliklerinin Karşılaştırılması.

s (%)	İSD (+) (s=32)	İSD (-) (s=74)	p
Vasküler risk etkenleri			
Hipertansiyon	28 (87.5)	68 (91.9)	A.D.
Diabetes mellitus	10 (31.3)	20 (27)	A.D.
Kalp hastalığı	9 (28.1)	14 (18.9)	A.D.
Atrial fibrilasyon	10 (31.3)	8 (10.8)	0.01
Myokard infarktüs	7 (21.9)	7 (9.5)	A.D.
Yüksek kolesterol düzeyi	10 (31.3)	24 (32.4)	A.D.
Yüksek trigliserit düzeyi	15 (46.9)	28 (37.8)	A.D.
Geçirilmiş inme	15 (46.9)	17 (23)	0.014
Geçirilmiş GİA	14 (43.8)	20 (27)	A.D.
Sigara kullanımı	21 (65.6)	57 (77)	A.D.
Alkol kullanımı	1 (3.1)	9 (12.2)	A.D.
İnme tipi			
İskemik	21 (65.6)	51 (68.9)	A.D.
Hemorajik	11 (34.4)	23 (31.1)	
İnme lokalizasyonu			
Sol hemisfer	11 (34.4)	31 (41.9)	A.D.
Sağ hemisfer	13 (40.6)	31 (41.9)	
Bilateral	8 (25.0)	12 (16.2)	
Lezyon sayısı			
Tek	14 (43.8)	54 (73)	0.004
Çoğul	18 (56.3)	20 (27)	
Lezyon büyüklüğü			
<2cm	17 (53.1)	44 (59.5)	A.D.
2-4 cm	9 (28.1)	12 (16.2)	
>4 cm	6 (18.8)	18 (24.3)	
Tutulan alan			
Kortikal	11 (34.4)	33 (44.6)	A.D.
Subkortikal	15 (46.9)	23 (31.1)	
Karışık	6 (18.8)	18 (24.3)	

GİA: Geçici iskemik atak, A.D.: Anlamlı değil, İSD: İnme sonrası demans.

pakçık hastalıkları, kalp yetmezliği, myokard enfarktı) diğer sistemik hastalıklar, daha önce geçirilmiş inmeler ya da geçici iskemik atakların varlığı sorgulanmış ve kaydedilmiştir. Diğer vasküler risk etkenlerinin varlığı (sigara içimi, alkol, hipertansiyon, DM, hiperlipidemi, koroner ve diğer aterosklerotik hastalıklar), yatış sıra-

sında elde edilen laboratuvar bulgularına dayanılarak aşağıdaki ölçütlere göre değerlendirilip tanımlanmıştır;

1. Hipertansiyon; arteryel kan basıncı, 10 dakika istirahatten sonra iki ayrı ölçüm ile değerlendirildi. Sistolik kan basıncı 140 mmHg'nin ve diastolik kan

TABLO 3. İnme Sonrası Demans Tanısı Alan [İSD (+)] ve Almayan [İSD (-)] Hastaların Fonksiyonel, Bilişsel ve Nörolojik Durumlarının Karşılaştırılması.

	İSD (+)	İSD (-)	p
Yatış sırasında			
NIHSS	12 ± 4.7	5.6 ± 4.1	<0.0001
Barthel indeksi	45.2 ± 31.7	81 ± 15.6	<0.0001
SMMT	19. ± 4.2	25.4 ± 5.2	<0.0001
İnmeden 3 ay sonra			
NIHSS	9.1 ± 5.4	3.3 ± 4.5	<0.0001
Barthel indeksi	48.1 ± 36.3	85.2 ± 13.9	<0.0001
SMMT	20.6 ± 6.6	26.9 ± 4.9	<0.0001

NIHSS; National institute of health inme skalası, SMMT: Standardize mini mental test, İSD: İnme sonrası demans.

basıncı 90 mmHg'nin üzerinde olanlar, antihipertansif tedavi öyküsü olanlar hipertansif olarak kabul edildi.

2. Diabetes Mellitus; açlık kan şekeri 110 mg/dl'nin üstünde olanlar ya da oral antidiyabetik ya da insulin tedavisi alanlar, diyabet öyküsü olanlar.

3. Hiperkolesterolemi; öyküsü tanımlanması veya en az iki kez ölçülen serum kolesterol değerinin 200 mg/dl'in üzerinde bulunması.

4. Hipertrigliseritemi; öyküsü tanımlanması veya en az iki kez ölçülen serum trigliserit değerinin 150 mg/dl'in üzerinde bulunması.

5. Alkol; Önceki ya da şu anki alkol kullanma alışkanlığı.

6. Sigara; Önceki ya da şu anki sigara içme alışkanlığı.

Laboratuar bulgularının ortalama değerleri yerine, risk etkeni bulunan ya da lipit değerleri yüksek (kolesterol, trigliserit) olan hasta sayısının verilmesi yeğlenmiştir.

Bu klinik veriler dışında; hastalarda saptanan inme tabloları, klinik bulgular, BT ya da MR bulgularına dayanılarak alt-gruplara ayrılmıştır. Hastalar inme etyolojisine göre iskemik ya da hemorajik; lezyon sayısına göre tek ya da çoğul tutulum olarak gruplandırıldı. Klinik ve radyolojik değerlendirmelere göre inmeler; lokalizasyonuna (sol, sağ ya da bilateral), tutulan alan (kortikal, subkortikal ya da karışık) ve lezyon büyüklüğüne göre gruplandırıldı.

İnmeden üç ay sonra ulaşılabilen hastaların ayrıntılı sistemik ve nörolojik muayeneleri tekrarlanmış, fonksiyonel, bilişsel ve klinik durumlarını değerlendirmek için ilgili ölçekler yeniden uygulanmıştır. İnmeden üç ay sonra hastalar ve birinci derece yakınları ile yapılan klinik görüşme, SMMT ya da E-SMMT skorlarındaki değişim ve son duruma dayanılarak hastalarda İSD gelişip gelişmediği değerlendirilmiştir. Hastalara klinik demans tanısı DSM-IV tanı ölçütlerine göre konmuştur.

Ölçekler

Hastalara inme sırasında ve üç ay sonra uygulanan ölçekler şunlardır

1. Barthel İndeksi: Mahoney ve Barthel tarafından 1965 yılında geliştirilen, dünyada ve ülkemizde birçok çalışmada sıkça kullanılan, inmenin yol açtığı işlevsellik kaybının sayısal olarak değerlendirilmesine imkan veren bir ölçektir (Mahoney ve Barthel 1965, Altın ve ark. 2006). Bu ölçek beslenme, yıkanma, öz bakımını yapabilme, giyinme, dışkılama kontrolü, idrar kontrolü, tuvalete gitme, yataktan tekerlekli sandalyeye geçebilme yetisi, yürüme ya da tekerlekli sandalyeye bağımlı olma gibi hareketlilik durumu ve merdiven çıkma işlevlerini, 5-15 puan üzerinden (soruya göre 5 puanlık artışlarla 0 –15 puan arası) derecelendiren toplam 10 maddeden oluşmaktadır. Bu ölçekle yapılan değerlendirmede temel amaç, hastanın herhangi bir fiziksel, sözel yardım almaksızın bağımsız olarak tek başına bu eylemleri ne düzeyde yaptığını saptayabilmektedir. Herhangi bir düzeyde yardım görmesi

TABLO 4. Lojistik Regresyon Analizine Göre İnme Sonrası Demans (İSD) Gelişimini Yordayan Değişkenler.

Değişken (s=106, İSD=32)	OR	%95 GA	p
Yaş	0.745	0.609-0.910	0.004
Lezyon sayısı (çoğul)	14.383	1.559-132.685	0.019
Atrial fibrilasyon	0.056	0.006-0.527	0.012
Barthel indeksi (YS)	1.164	1.080-1.255	<0.0001
SMMT (YS)	1.254	1.060-1.484	0.008

YS: Yatış sırasındaki, OR: Odds ratio (tahmini relatif risk), GA: Güven aralığı, SMMT: Standardize mini mental test, İSD: İnme sonrası demans.

hastanın bağımsız olmadığı şeklinde değerlendirilmesi gerektirir. Hastanın doğrudan test edilmesi zorunlu olmayıp, doğrudan gözlem, hastadan, hasta yakınlarından ya da bakımı ile ilgilenen hastabakıcı ya da hemşireden elde edilen bilgiler ışığında da değerlendirme yapılabilir (Mahoney ve Barthel 1965). Alınabilecek puanın 0-100 arası olduğu bu ölçekte, skorun yüksekliği hastanın o derece diğer insanlardan bağımsız olduğu, kendi işini yürütebildiği anlamına gelir.

2. NIH İnme Ölçeği (NIHSS: National Institute of Health Stroke Scale): Amerikan Ulusal Sağlık Enstitüsü tarafından oluşturulan ayrıntılı klinik ve ilaç çalışmalarında kullanılmak üzere tasarlanmış bir ölçektir (Brott ve ark. 1999). Amaca yönelik olarak, inmeli hastanın izleminde kullanılan ve inme şiddetini belirleyen bir klinik ölçektir. Bu ölçek; bilinç düzeyi, sorulara bilinçli yanıtı, emirlere yanıt vermeyi, ekstraoküler kas hareketleri, görme alanı, yüz felci, kol ve bacak motor hareketleri, ekstremite ataksisi, duyu kaybı, afazi, dizartri ve nörolojik ihmal araştırma ve olası sorunları 2 ile 3 puan üzerinden (soruya göre 1 puanlık artışlarla 0 -3 puan arası) derecelendiren, biri üç alt madde içeren toplam 11 maddeden oluşan bir ölçektir. Ölçekten alınabilecek en yüksek puan 36 puandır. NIHSS'te alınan puanın az olması inme sonrası klinik durumun daha iyi olduğu anlamına gelir.

3. Standardize Mini Mental Test (SMMT) (eğitilmişler ve eğitimsizler için): Folstein ve arkadaşları (1975) tarafından geliştirilen bu ölçek, kolay uygulanabilen ve bilişsel bozukluğun derecesi hakkında bilgi verici özelliktedir. Bu test; yönelim, kayıt, dikkat-hesaplama, hatırlama, dil testleri ve yapılandırmayı değerlendiren alt bölümlerinden oluşmaktadır. SMMT ve E-SMMT'nin

Türkçe geçerlik ve güvenilirlik çalışmaları sırasıyla Güngen ve arkadaşları (2002) ve Ertan ve arkadaşları (1999) tarafından yapılmıştır. Alınabilecek en yüksek puanın 30 olduğu SMMT'nin, Türk toplumunda hafif demans tanısında geçerli ve güvenilir olduğu ve ideal kesme noktasının 23/24 olduğu bildirilmiştir (Güngen ve ark. 2002).

İstatistiksel değerlendirme

İstatistiksel değerlendirmelerin hepsi Statistical Packages for the Social Sciences (SPSS-10.0) (1999) istatistik programı kullanılarak yapılmıştır. Hastaların sosyodemografik verileri ve sıklıklar, sayı ve yüzde olarak verilmiştir. İSD'si olan ve olmayan grupların ortalamalarının karşılaştırılmasında student t testi uygulanmıştır. Kategorik değişkenlerin değerlendirilmesinde ki-kare testi uygulanmıştır. 2x2 gözlü ki-kare testi uygulamasında gözlerde beklenen sayı değeri 5'ten küçükse Fisher kesin ki kare testi yapılmıştır. İstatistiksel anlamlılık düzeyi tüm istatistiksel analizler için $p < 0.05$ olarak alınmıştır.

İSD gelişimini yordayan risk etkenlerini saptayabilmek için çok değişkenli (multivariate) analiz, geriye doğru basamaklı (backward stepwise) lojistik regresyon analizi yapılmıştır. Bu analizde İSD tanısı alıp almama, yordanan dikotom bağımlı değişken olarak alınmıştır. Öte yandan tek değişkenli (univariate) analizlerde, istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösteren yaş, cinsiyet, AF, daha önce geçirilmiş inme varlığı, lezyon sayısı (tek ya da çoğul olarak), ve yatış dönemindeki NIHSS, Barthel İndeksi ve SMMT skorları bağımsız değişken olarak alınmıştır. Lojistik regresyon analizi sonuçları, anlamlılık düzeylerinin yanısıra tahmini rölatif risk (odds ra-

tio-OR) ve %95 Güven Aralığı (GA) değerleri verilerek gösterilmiştir.

BULGULAR

Bu çalışmada değerlendirmeye alınan 106 olgunun 32'sine (% 30.2) İSD tanısı konmuştur. Yetmiş dört olgu (% 69.8) ise İSD tanısı almamıştır. Olgu sayılarının az olması nedeniyle çalışma durumuna göre hastalar çalışan ve çalışmayan olarak iki ayrı gruba ayrılmıştır. Aralıklı ve düzenli işi olanlar çalışan olarak, diğerleri çalışmayan olarak gruplandırılmıştır. Benzer biçimde eğitim durumu; eğitimsiz ve okur yazar olanlar eğitimsiz başlığı altında, diğerleri eğitilmiş başlığı altında iki grupta değerlendirilmiştir.

İSD tanısı alan ve almayan hastaların sosyodemografik özellikleri Tablo 1'de verilmiştir. İSD tanısı alan ve almayan hastaların sosyodemografik özellikleri karşılaştırıldığında, İSD tanısı alan hastaların daha yaşlı ve çoğunlukla kadın oldukları saptanmıştır. Eğitim süresi, sosyoekonomik düzey, medeni hal ve çalışma durumu açısından gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Kadın hastaların yaş ortalamasının erkeklerden anlamlı olarak yüksek olması (erkek, 65. 5 ± 5.9 ; kadın, 68. 2 ± 6.0 ; $p:0.026$) cinsiyet ve yaş yönünden gruplar arasında saptanılan bu farklılığın bu iki değişkenin birbirlerine olan etkisinden kaynaklandığının düşünülmesine neden olmuştur. İSD'si olan ve olmayan hastaların cinsiyet ve yaş yönünden karşılaştırmaları, diğer değişkeni kontrol ederek çok değişkenli analizlerle tekrarlandığında, cinsiyet için aradaki istatistiksel farkın ortadan kalktığı belirlenmiştir (yaş için $p<0.001$; cinsiyet için $p=0.171$).

İSD tanısı alan ve almayan hastaların vasküler risk etkenleri Tablo 2'de gösterilmiştir. İSD tanısı alan ve almayan gruplar vasküler risk etkenleri yönünden karşılaştırıldığında, İSD tanısı alan hastalarda AF ve geçirilmiş inme öyküsünün İSD tanısı almayan gruba oranla istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fazla olduğu görülmüştür ($p<0.05$). Hipertansiyon, DM, geçirilmiş kalp hastalığı, MI, hiperkolesterolemi, GİA öyküsü, sigara ve alkol kullanımı yönünden gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0.05$). İSD tanısı alan ve almayan grupları inme özellikleri yönünden karşılaştırdığımızda; inme tipi, inme lokalizasyonu, beyinde tutulan alan ve lezyon büyüklüğü yönünden gruplar arasında bir farklılık saptanmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 2). Çekilen BT'lerde birden fazla sayıda lezyon saptanma yüzdesi İSD tanısı alan hastalarda (% 56.3, $s=18$), İSD tanısı almayanlara göre (% 27, $s=20$) anlamlı düzeyde yüksek olarak bulunmuştur ($p<0.05$).

Hastaların işlevsel, bilişsel ve nörolojik durumlarını karşılaştırmak için sırasıyla Barthel İndeksi, SMMT ya da E-SMMT ve NIHSS kullanılmıştır (Tablo 3). İSD tanısı alan hastalarda hem yatış sırasında, hem de üç ay sonra yapılan değerlendirmede, İSD tanısı almayan hastalara göre NIHSS, Barthel indeksi ve SMMT sonuçlarında anlamlı bir farklılık saptanmıştır. NIHSS skorları İSD hastalarında anlamlı düzeyde yüksek iken, Barthel indeksi ve SMMT skorları anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur. Bu farklılık 3. ayda da aynı yönde devam ettiği saptanmıştır.

Bu değerlendirmeden sonra İSD gelişimini yordayan değişkenleri saptayabilmek için lojistik regresyon analizi uygulanmıştır. Bu analiz için, İSD tanısı alıp almama bağımlı dikotom değişken olarak tanımlanırken, tek değişkenli analizlerde gruplar arasında anlamlı farklılık sergileyen ($p<0.05$) değişkenler (yaş, cinsiyet, AF, geçirilmiş inme öyküsü, lezyon sayısı ve yatış sırasında uygulanan ölçekler) bağımsız değişken olarak ele alınmıştır. Yapılan lojistik regresyon değerlendirmesi sonucunda cinsiyet, geçirilmiş inme öyküsü ve yatış sırasındaki NIHSS puanı değişkenlerinin İSD gelişimini anlamlı düzeyde yordamadığı ($p>0.05$) saptanmıştır. Diğer beş bağımsız değişkenin (yaş, AF, lezyon sayısı, yatış sırasındaki Barthel indeksi ve SMMT skorları) ise inme geçiren bir hastada İSD gelişip gelişmeyeceğini anlamlı bir şekilde yordadığı saptanmıştır. Bu değişkenleri içeren modelle ilgili lojistik regresyon analizinin sonuçları Tablo 4'te gösterilmiştir.

TARTIŞMA

Amaçlarından ilki Güneydoğu Anadolu Bölgesine hizmet veren bölgenin en büyük hastanesinde inme sonrası erken dönemde (3. ayda) İSD sıklığının saptanması olan bu çalışmada, çalışmayı tamamlayan 106 hastanın 32'sine (%30.2) İSD tanısı konmuştur. Saptadığımız bu %30.2 lik değer genel olarak literatürde inme sonrası 3. ayda ortaya çıkan İSD sıklığı için %5.9 ile %32 arasında bildirilen oranların üst sınırına yakın bir değerdir (Leys ve ark. 2005). Pohjasvaara ve arkadaşlarının (1997) 486 olgu üzerinde yaptıkları bir çalışmada, inme sonrası üçüncü ayda İSD sıklığı elde ettiğimiz sonuca çok yakın bir oranda %31.8 olarak bildirilmiştir. Aynı çalışmada ilk inmeyi takiben demans görülme oranı ise %28.9 olarak bulunmuştur (Pohjasvaara ve ark. 1997). Yakın tarihli iki ayrı çalışmada inmeden 3 ay sonra DSM-IV'e göre İSD sıklığı, Tayvan'da yürütülen Chongqing inme çalışmasında % 27.2 (Zhou ve ark. 2004), Polonya'da yürütülen bir çalışmada (Klimkowicz-Mrowiec 2006) %22.6 olarak saptanmıştır.

İSD tanısı alan hastalarda inme sonrası 3. ayda ölüm oranlarının İSD tanısı almayanlara göre 8.5 kata kadar yüksek olduğu bildirilmektedir (Desmond ve ark. 2002, Barba ve ark. 2002). Bu hastaların süreç içerisinde daha çabuk ölmeleri, geç dönem İSD sıklığını araştıran daha uzun süreli izlem çalışmalarında (3 aydan daha uzun) İSD oranlarının daha düşük çıkmasına neden olarak gösterilmektedir (Leys ve ark. 2005). Buna karşın, yakın tarihli bir çalışmada (Altieri ve ark. 2004), İSD sıklığının ilerleyen yıllarda çok büyük değişiklik göstermediği, inme sonrası 4 yıllık bir sürenin sonunda İSD sıklığının %21.5 olarak bulunduğu bildirilmiştir.

Çalışmanın amaçlarından diğeri, İSD gelişimindeki olası risk etkenlerinin saptanmasıydı. Bu örnekte sosyodemografik risk etkenlerinden yaşın, vasküler risk etkenlerinden AF ve beyinde inmeye bağlı çoğul lezyonların bulunmasının, inme sonrası dönemdeki işlevsellik ve bilişsel durumun (sırasıyla, Barthel İndeksi ve SMMT puanları ile saptandığı üzere) İSD gelişimini yordayan risk etkenlerini oluşturdukları belirlenmiştir. Öte yandan tek değişkenli analizlerde kadın olma ve daha önce inme öyküsünün bulunması İSD'li hastalarda anlamlı ölçüde fazla iken, çok değişkenli analizlerde bu iki değişkendirte anlamlılık ortadan kalkmıştır.

Çalışmamızda olduğu gibi literatürde de elde edilen bulgular yaşın İSD gelişiminde önemli risk etkenlerinden biri olduğunu göstermektedir (Barba ve ark. 2000). Yaş demansta olduğu gibi İSD için de önemli bir yordayıcı etkidir (Censori ve ark. 1996, Barba ve ark. 2000, Klimkowicz-Mrowiec 2006). Bu çalışmada İSD tanısı alan hastaların yaş ortalamalarının İSD tanısı almayanlara oranla anlamlı düzeyde yüksek (69.9' a karşı 65.1), ve yaşın İSD gelişiminde yordayıcı bir etken olduğu belirlenmiştir. Barba ve arkadaşlarının (2000) çalışmasında İSD geliştiren hastaların ortalama yaşı 76 iken, İSD geliştirmeyenlerde yaş ortalaması 65 yıl olarak bulunmuştur.

Literatürde genel olarak cinsiyetin İSD oluşumu ile ilişkisinin belirgin olmadığı vurgulanmasına (Mackowiak-Cordoliani ve ark. 2005) karşın, erkeklerin kadınlara oranla İSD geliştirme riskinin daha fazla olduğunu bildiren (Tatemichi ve ark. 1992, Skoog 2000) yayınlar da bulunmaktadır. Çalışmamızda ise elde edilmiş bulguların aksine tek değişkenli analizde kadınlarda İSD sıklığı erkeklere oranla daha fazla bulunmuştur (sırasıyla %42.5, %22.7). Bu işlem yaş kontrol edilerek tekrarlandığında ise istatistiksel olarak anlamlı farklılık kaybolmuştur. Bu değerlendirme, mevcut farklılığın örneklem grubumuzdaki kadınlarda ortalama yaşın erkek-

lere oranla daha yüksek olması ile ilişki olduğunu göstermiştir. Bu nedenle çalışma grubumuzda cinsiyete göre İSD sıklığında bir farklılığın olmadığı ve bu bulgunun literatürle (Zhou ve ark. 2004, Klimkowicz-Mrowiec ve ark. 2006) uyumlu olduğu söylenebilir.

Son yıllarda eğitim düzeyi ile demans arasındaki ilişki birçok çalışmada incelenmiştir. Genellikle yüksek eğitim düzeyinin Alzheimer hastalığı ve İSD'den hastaları koruduğu ya da mevcut hastalığın ilerleyişini geciktirdiği ileri sürülmüştür (Beard ve ark. 1992, Bonaiuto ve ark. 1995, Gorelick 1997, Stern ve ark. 1999). Diğer bazı çalışmalarda ise düşük SED ve İSD arasında bir ilişki olduğu ileri sürülmüşse de (Pojhasvaara ve ark. 1998, Desmond ve ark. 2000) bu bulguyu desteklemeyen çalışmalar da bulunmaktadır (Tatemichi ve ark. 1990, Henon ve ark. 2001). Örneklem grubumuzun büyük bir kısmı eğitimsiz (%64.1), düşük sosyokültürel düzeyde (%71.7) ve işi olmayan hastalardan (%83) oluşmuştur. Örneklem grubumuzun bu özelliği, İSD gelişimini anlamlı düzeyde yordadığı bildirilen (Barba ve ark. 2000, Zhou ve ark. 2004) düşük SED ile eğitim düzeyinin İSD gelişimine olan etkilerinin tam olarak değerlendirilmesini önlemiştir.

Sosyodemografik etkenler gibi, vasküler risk etkenleri ile İSD gelişimi arasındaki ilişki hakkında da birbirleriyle uyumayan sonuçlar bildirilmiştir. Literatürde, hipertansiyon (Tatemichi ve ark. 1994, Ott ve ark. 1998b), DM (Ott ve ark. 1996), sigara (Ott ve ark. 1998a), MI (Gorelick ve ark. 1993) ile İSD arasında ilişki bildiren çalışmalar bulunmaktadır. Geniş bir örneklem grubunda yürütülmüş yakın tarihli bir çalışmada (Zhou ve ark. 2004) İSD tanısı alan hastalarda tüm vasküler risk etkenlerinin daha sık bulunduğu, bununla birlikte sadece DM, AF, geçirilmiş inme öyküsü ve düzenli içki kullanımının İSD gelişimini yordadığı bildirilmiştir. Öte yandan Barba ve arkadaşları (2000) İSD ile hipertansiyon, DM, MI, kalp yetmezliği, aort ve mitral kapak hastalığı, GİA ve sigara arasında anlamlı bir ilişki bulamamışlardır.

Çalışmamızda İSD'yi anlamlı olarak yordayan vasküler risk etkenlerinden AF ile İSD arasındaki bir ilişki olduğu literatürde sıkça bildirilmiştir (Pojhasvaara ve ark. 1998, Barba ve ark. 2000, Tang ve ark. 2004). AF'nin tromboembolizme ve kardiyak çıkışın azalmasına neden olarak beyne giden kan akımını azalttığı, bu düzeneğin hastalarda ortaya çıkabilecek bilişsel kayıpları açıklayabileceği bildirilmektedir (Gorelick 1997, Ott ve ark. 1997). Çok büyük bir örneklem grubu üzerinde yürütülmüş olan Rotterdam çalışmasında da, AF'nin

demansı olan olgularda demansı olmayanlara göre daha sık görüldüğü saptanmıştır (Ott ve ark. 1997). Aynı çalışmada AF'nin yaşlı hastaların bilişsel yetilerinde kayıp riskini artırdığı ve vasküler demans için önemli bir risk etkeni olduğu vurgulanmıştır (Ott ve ark. 1997).

Beyinde bazı özgül alanlarda ortaya çıkan serebral infarktların sayısı ve boyutlarının demansın ortaya çıkışında önemli rol oynadığı düşünülmektedir (Tatemichi ve ark. 1992). Literatürde iskemik nekroz hacmi 100 ml'nin üzerinde olan olgularda demans saptanırken 100 ml'nin altındaki olgularda demans saptanmamıştır (Tatemichi ve ark. 1992, Pohjasvaara ve ark. 1998, Gorelick 1997). Çalışmamızda, lezyon büyüklüğü ile İSD arasında bir ilişki görülmemesine karşın, çok sayıda lezyon bulunmasının İSD gelişimini yordayan bir risk etkeni olduğu saptanmıştır. Örneklem grubunda İSD geliştiren hastaların büyük kısmının daha önce inme geçirmiş olması da bu konuyla ilişkilendirilebilir. Daha önce geçirilmiş olan inmeler, hastalarda lezyon sayısını artırarak İSD'nin ortaya çıkma riskini artırmış olabilirler. Çok değişkenli analiz sonuçlarına göre geçirilmiş inme bu çalışmada İSD gelişimini anlamlı olarak yordayan bir risk etkeni olmasa da, literatürdeki birçok çalışmada (Tatemichi ve ark. 1994, Zhou ve ark. 2004) geçirilmiş inme İSD'yi yordayan önemli bir etken olarak tanımlanmıştır. On yıllık bir iskemik inme izlem çalışmasında, Desmond ve arkadaşları (1998) önceki inmelerin varlığının demans gelişimi için en önemli risk etkeni olduğunu bildirmiştir. Genel toplumda yapılan bir çalışmada ise Kokmen ve arkadaşları (1996) ikinci inmenin İSD'nin önemli bir bağımsız yordayıcısı olduğunu savunmuştur. Bu bulgular serebrovasküler hastalıkların beyin üzerindeki etkilerinin birikerek geriye dönüşümsüz bir sürece neden olabileceğini düşündürmektedir.

Literatürden farklı olarak, çalışmamızda inmenin yerleşimi ve tuttuğu bölge, GİA varlığı ile İSD arasında ilişki bulunamamıştır. Literatürde kimi çalışmalar, sol hemisferi tutan lezyonlarda İSD gelişme riskinin yüksek olduğunu bulmuşlardır (Desmond ve ark. 1998, Pohjasvaara ve ark. 1998, Zhou ve ark. 2004). Sol hemisfer lezyonları dil ve bellek bozukluklarına yol açarak demansa neden olabilmektedir. Bu bölgedeki lezyonların bu yetiler dışında kişilerin genel bilişsel işlevlerini etkileyerek İSD gelişimi için önemli bir risk etkeni oluşturabilecekleri düşünülmektedir (Pohjasvaara ve ark. 1998). Öte yandan Tang ve arkadaşları (2004) tek taraflı lezyonlardan çok bilateral lezyonların İSD'ye zemin hazırladığını öne sürmüşlerdir. Aynı çalışmada yazarlar, bu bulgunun ilk bakışta daha önce bildirilmiş sonuçlara uymadığını, ancak bilateral lezyonların beyinde çok sayı-

da lezyon bulunduğu anlamına geldiği düşünüldüğünde literatürle uyumlu olduğunu açıklamışlardır (Tang ve ark. 2004). Yine bazı çalışmalarda (Barba ve ark. 2000), baskın hemisferde yer alan inmelerin, İSD geçirenlerde geçirmeyenlere oranla daha sık görüldüğü ve anterior bölge infarktları ve frontal lezyonların bağımsız risk etkenleri olabileceği bildirilmiştir.

Literatür bulguları ile uyumlu olarak, bu çalışmada yatış sırasında hastalarda bulunan bilişsel, nörolojik ve işlev bozukluğunun İSD geliştiren hastalarda daha belirgin olduğu ve bu farklılığın inme sonrası 3. ayda da sürdüğü saptanmıştır. Yapılan analizler özellikle hastaların yatışları sırasında belirlenen SMMT ve Barthel İndeks skorlarının İSD gelişimini yordamada yardımcı olabileceğini ortaya koymuştur. Benzer bir bulgu bildiren Lin ve arkadaşları (2003), bu tür ölçeklerin İSD gelişiminin yordanmasında, gerekli önlemlerin alınmasında yardımcı olabileceğini, ancak daha geniş çalışmalara ihtiyaç duyulduğunu belirtmişlerdir.

Çalışmamızın sonuçlarını değerlendirirken bazı kısıtlılıkları göz önünde bulundurmak gerekmektedir. Öncelikle bu çalışmada inme sonrası erken dönemde yani ilk 3 ayın sonunda hastaların demans geliştirip geliştirmediği değerlendirilmiştir. Bu sonuçlarla uzun dönemde, yani üç aydan sonraki dönemde, İSD yaygınlığının nasıl bir değişim gösterdiğini saptamamız olası değildir. Kliniğimiz bünyesinde özgülleşmiş bir inme bölümü bulunmadığı ve uzun dönemli bir izlem çalışmasında hastaların tekrar değerlendirilmesinin ölüm ya da tekrar ulaşılamaması nedeniyle zor olacağı, çalışmaya alınacak hasta sayısının oldukça az olabileceği düşünülürse bu çalışma inme sonrası erken evreyle sınırlandırılmıştır. Özgül bir inme kliniğinin bulunduğu ve hizmet verdiği koşullarda bu çalışma daha kolay yürütülebilecektir. Olguların inme öncesi demans belirtileri gösterip göstermedikleri, hasta ve hasta yakınlarından ya da varsa tıbbi dosyalarından elde edilen bilgiler ışığında değerlendirilmeye çalışılmıştır. İnme öncesi demans tanısını saptayabilmek için oldukça titiz bir çalışma sergilemiş olmamıza karşın, premorbid bilişsel işlevlerin nesnel olarak değerlendirmesinin yapılamamış olması bu çalışmanın bir kısıtlılığıdır. Çalışmamızın bir diğer kısıtlılığı örneklem grubunun büyük bir kısmını, yörenin sosyoekonomik durumunu yansıtacak biçimde, sağlık güvencesinden yoksun, eğitim düzeyi ve SED'si oldukça düşük bir hasta grubunun oluşturmasıdır. Bu sosyodemografik yapı, çalışmadan elde edilecek bulguların tüm topluma genelleştirilmesini ve ayrıca İSD gelişimini önemli düzeyde yordadığı bildirilen (Leys ve ark. 2005) düşük eğitim düzeyinin bu grupta İSD gelişimine olan etkile-

rini tam olarak değerlendirmemizi önlemiştir. Örneklem grubumuzun bu özelliğinin İSD oranının normal nüfustan daha fazla bulunmasına neden olmuş olabileceği çalışma sonuçları değerlendirilirken dikkate alınmalıdır. Ayrıca afazisi olan ve bilinci açılmayan hastaların çalışma dışı bırakılmış olması, İSD sıklığının olduğundan daha az çıkması sonucunu doğurabileceğinden çalışmanın bir diğer kısıtlılığı olarak ele alınmalıdır.

Çalışmamızın sonuçları, İSD'nin inme hastalarında %30 dolaylarında sık görülen bir komplikasyon olduğunu doğrulamıştır. İlerlemiş yaş, AF ve beyinde çoğul

lezyonların olması, yatış sırasında işlevsellik ve bilişsel işlev puanlarının düşük bulunması bu örneklem grubunda İSD gelişimini yordayan risk etkenleridir. Literatür bulguları da göz önüne alındığında İSD'yi yordayan tek bir etkenden çok birbirleriyle etkileşim halindeki çok sayıda risk etkeninin varlığından söz etmek daha doğru olacaktır. İSD gelişimine neden olacak risk etkenlerinin belirlenerek erken dönemde tanınıp tedavi edilmesi, bu bozukluğun topluma olan yükünü oldukça azaltacak ve hastaların yaşam kalitelerinin artırılması için önlemler almamıza yardımcı olacaktır.

KAYNAKLAR

- Altın Ö, Gelecek N, Akdal G ve ark. (2006) The effect of unilateral visual neglect on mobility status and quality of life in stroke patients. *Nörolojik Bilimler Dergisi*, 23:264-271.
- Altieri M, Di Pierro V, Pasquini M ve ark. (2004) Delayed poststroke dementia: a 4-year follow-up study. *Neurology*, 62:2193-2197.
- Bakar M (2003a) Poststrok demans: Epidemiyoloji ve risk faktörleri. *Demans Dergisi*, 3:15-20.
- Bakar M (2003b) Demans gelişiminde inme risk faktörleri. *Demans Dergisi*, 3:59-63.
- Barba R, Martinez-Espinosa S, Rodriguez-Garcia E ve ark. (2000) Poststroke dementia clinical features and risk factors. *Stroke*, 31:1494-1501.
- Barba R, Morin MD, Cemillan C ve ark. (2002) Previous and incident dementia as risk factors for mortality in stroke patients. *Stroke*, 33:1993-1998.
- Beard CM, Kökmen E, Offord KF ve ark. (1992) Lack of association between Alzheimer's disease and education, occupation, marital status, or living arrangement. *Neurology*, 42:2063-2068.
- Bonaiuto S, Rocca WA, Lippi A ve ark. (1995) Education and occupation as risk factors for dementia: a population based case control study. *Neuroepidemiology*, 14:101-109.
- Bowler JV, Hachinski V (1994) Progress in the genetics of cerebrovascular disease: Inherited subcortical arteriopathies. *Stroke*, 25:1696-1698.
- Breteler MMB, Bots ML, Ott A ve ark. (1998) Risk factors for vascular disease and dementia. *Haemostasis*, 28:167-173.
- Brott T, Adams HP, Olinger CP ve ark. (1989) Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale. *Stroke*, 20:864-870.
- Censori B, Manara O, Agostinis C ve ark. (1996) Dementia after first stroke. *Stroke*, 27:1205-1210.
- Desmond DW, Moroney JT, Paik MC ve ark. (2000) Frequency and clinical determinants of dementia after ischemic stroke. *Neurology*, 54:1124-1131.
- Desmond DW, Moroney JT, Sano M ve ark. (2002) Mortality in patients with dementia after ischemic stroke. *Neurology*, 59: 537-543.
- Ertan T, Eker E, Güngen C ve ark. (1999) The Standardized Mini Mental State Examination for illiterate Turkish elderly population. 2nd International Symposium on Neurophysiological and Neuropsychological Assessment of Mental and Behavioral Disorders, 28-30 Ağustos 1999, Bursa.
- Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR ve ark. (1975) "Mini-Mental State": a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res*, 12: 189-198.
- Gorelick PB (1997) Status of risk factors for dementia associated with stroke. *Stroke*, 28:459-463.
- Gorelick PB, Brody J, Cohen D ve ark. (1993) Risk factors for dementia associated with multiple cerebral infarcts: A case control analysis in predominantly African-American hospital-based patients. *Arch Neurol*, 50:714-720.
- Güngen C, Ertan T, Eker E ve ark. (2002) Standardize Mini Mental Test'in Türk toplumunda hafif demans tanısında geçerlik ve güvenilirliği. *Türk Psikiyatri Derg*, 13:273-281.
- Hatano S (1976) Experience from a multi center stroke register: a preliminary report. *Bull World Health Organ*, 54: 541-553.
- Henon H, Godefroy O, Leys D ve ark. (1995) Early predictors of death and disability after acute cerebral ischemic event. *Stroke*, 26:392-398.
- Henon H, Pasquier F, Durieu I ve ark. (1997) Preexisting dementia in stroke patients. Baseline frequency, associated factors and outcome. *Stroke*, 28:2429-2436.
- Henon H, Durieu I, Guerouaou D ve ark. (2001) Poststroke dementia: Incidence and relationship to prestroke cognitive decline. *Neurology*, 57:1216-1222.
- Hofman A, Ott A, Breteler MMB ve ark. (1997) Atherosclerosis, apolipoprotein E, and the prevalence of dementia and Alzheimer's disease in the Rotterdam study. *Lancet*, 349:151-154.
- Klimkowicz-Mrowiec A, Dziedzic T, Slowik A ve ark. (2006) Predictors of poststroke dementia: Results of a hospital-based study in Poland. *Dement Geriatr Cogn Disord*, 21:328-334.
- Kooten F, Koudstaal PJ (1998) Epidemiology of post stroke dementia. *Haemostasis*, 28:124-133.
- Kökmen E, Whisnant JP, O'Fallon WM ve ark. (1996) Dementia after ischemic stroke. A population based study in Rochester Minnesota (1960-1984). *Neurology*, 9:154-159.
- Leys D, Henon H, Mackowiak-Cordoliani MA ve ark. (2005) Poststroke dementia. *Lancet Neurol*, 4:752-759.
- Lin JH, Lin RT, Tai CT ve ark. (2003) Prediction of poststroke dementia. *Neurology*, 61: 343-348.
- Mackowiak-Cordoliani MA, Bombois S, Memin A ve ark. (2005) Poststroke dementia in the elderly. *Drugs Aging*, 22:483-493.
- Mahoney FI, Barthel DW (1965) Functional evaluation: the Barthel index. *Maryland State Med J*, 14:61-65.
- Moroney JT, Bagiella E, Desmond DW ve ark. (1996) Risk factors for incident dementia after stroke: Role of hypoxic and ischemic disorders. *Stroke*, 27:1283-1289.
- Ott A, Breteler MMB, De Bruyne MC ve ark. (1997) Atrial fibrillation and dementia in a population based study: The Rotterdam study. *Stroke*, 28:316-321.

Ott A, Breteler MMB, Van Harskamp F ve ark. (1998a) The incidence and risk of dementia: The Rotterdam study. *Am J Epidemiol*, 147:574-580.

Ott A, Slieter AJC, Hofman A ve ark. (1998b) Smoking and the risk of dementia and Alzheimer disease in a population based cohort study. The Rotterdam study. *Lancet*, 351:1840-1843.

Ott A, Stolk RR, Hofman A ve ark. (1996) Association of diabetes mellitus and dementia. The Rotterdam study. *Diabetologia*, 39:1392-1397.

Pohjasvaara T, Erkinjuntti T, Vataja R ve ark. (1997) Dementia three months after stroke. Baseline frequency and effect of different definitions of Dementia in the Helsinki Stroke Aging Memory Study (SAM) Cohort. *Stroke*, 28:785-792.

Pohjasvaara T, Erkinjuntti T, Ylikoski MA ve ark. (1998) Clinical determinants of poststroke dementia. *Stroke*, 29:75-81.

Skoog I (2000) Risk factors for dementia after stroke. Fifth Annual Advances in stroke symposium. *Proceedings Highlights*. Bermuda, 27-28.

SPSS (1999) Statistical Package for Social Sciences (computer program). Windows version, release 10.0 Chicago, IL, ABD.

Stern Y, Albert S, Tang MX ve ark. (1999) Rate of memory decline in AD is related to education and occupation: cognitive reserve? *Neurology*, 53:1942-1947.

Tang WK, Chan SS, Chiu HF ve ark. (2004) Frequency and determinants of poststroke dementia in a Chinese cohort. *J Neurol*, 251: 604-608.

Tatemichi TK, Desmond DW, Mayeux R ve ark. (1992) Dementia after stroke: Baseline frequency, risks, and clinical features in a hospitalised cohort. *Neurology*, 42:1185-1193.

Tatemichi TK, Foulkes MA, Mohr JP ve ark. (1990) Dementia in stroke survivors in the stroke data bank cohort. Prevalence, incidence, risk factors and computed tomographic findings. *Stroke*, 21:858-866.

Tatemichi TK, Paik M, Bagiella E ve ark. (1994) Risk of dementia after stroke in hospitalized cohort: Result of longitudinal study. *Neurology*, 44:1885-1891.

Zhou DH, Wang JY, Li J ve ark. (2004) Study on frequency and predictors of dementia after ischemic stroke: the Chongqing stroke study. *J Neurol*, 251:421-427.