T.C.
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

YAŞLI HASTALARDA KATARAKT CERRAHİSİNİN KOGNİSYONA OLAN OLUMLU ETKİLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Didem ÇELİK

Nöroloji Anabilim Dalı
TIPTA UZMANLIK TEZİ

ESKİŞEHİR
2016

T.C.
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

YAŞLI HASTALARDA KATARAKT CERRAHİSİNİN KOGNİSYONA OLAN OLUMLU ETKİLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Didem ÇELİK

Nöroloji Anabilim Dalı
TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Prof Dr Serhat ÖZKAN

ESKİŞEHİR
2016

TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI

T. C.
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA,

Dr. Didem ÇELİK' e ait ''yaşlı hastalarda katarakt cerrahisinin kognisyona olan olumlu etkilerinin değerlendirilmesi" adlı çalışma jürimiz tarafından Nöroloji Anabilim Dalında Tıpta Uzmanlık Tezi olarak oy birliği ile kabul edilmiştir.

Tarih:

Jüri Başkanı Prof .Dr. Serhat ÖZKAN
Nöroloji Anabilim Dalı

Üye Prof .Dr. Atilla Özcan ÖZDEMİR
Nöroloji Anabilim Dalı

Üye Yrd. Doç. Dr. Emine MESTAN
Dumlupınar Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Fakülte Kurulu'nun…… Tarih ve…….. Sayılı Kararıyla onaylanmıştır.

TEŞEKKÜR

Tezimin hazırlanmasının her aşamasında yardımlarını, bilgi ve tecrübelerini esirgemediği için Tez Danışman Hocam Sayın Prof. Dr Demet ÖZBABALIK ve onun emekliliği sonrasında tez danışmanlığımı üstlenen Prof. Dr Serhat ÖZKAN'a , uzmanlık eğitimim süresince değerli bilgi ve deneyimlerini aktararak hekimlik görgü ve becerilerimin gelişmesine katkıda bulunan sayın hocalarım Prof. Dr. Oğuz ERDİNÇ'e, Prof. Dr. Nevzat UZUNER'e, Doç. Dr. Ceyhan KUTLU'ya, Prof. Dr. Serhat ÖZKAN'a, Prof. Dr. Özcan ÖZDEMİR'e, Yrd. Doç. Dr. Gülnur TEKGÖL UZUNER'e ,Yrd. Doç. Dr. Demet BAŞ'a, Yrd. Doç. Dr. Demet İlhan ALGIN 'a, tezimdeki yardımlarından dolayı Göz Hastalıkları Anabilim Dalı öğretim görevlisi Prof. Dr. Ahmet ÖZER'e, nöropsikiyatrik testlerimi hastalara titizlikle uygulayan Psikolog Merve İNCELER CARIK'a, tez sürecinin her aşamasında verdiği destekle beni yüreklendiren eşim Dr. Deniz ÇELİK'e saygı ve minnetlerimi sunarım. Ayrıca tezimin istatistiklerinin hazırlanmasında bana yardımcı olan Biyoistatistik Anabilim Dalı araştırma görevlisi Ahmet MUSMUL'a teşekkür ederim.

ÖZET

Çelik D. Yaşlı hastalarda katarakt cerrahisinin kognisyona olan olumlu etkilerinin değerlendirilmesi. Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı Tıpta Uzmanlık Tezi, Eskişehir, 2016. Bu çalışmada kataraktın yaşlı hastalarda kognisyona olan etkilerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Çalışmaya katarakt tanısı ile operasyon planlanan görme keskinliği kötü 60-80 yaş aralığında 30 hasta alınmıştır. Katılımcıların ameliyat öncesi kognitif testleri yapılmış, operasyondan 3 ay sonra aynı testler yeniden tekrar edilmiştir. Tüm hastalar lokal anestezi ile birer hafta arayla binokuler katarakt cerrahisi geçirmişlerdir. Hastaların operasyondan gördükleri fayda görme keskinliği ile karşılaştırılmıştır. Demans taraması Montreal Bilişsel Değerlendirme Ölçeği (MOCA) testi ile yapılmıştır. Katılımcıların %46 sında demans , % 36 sında hafif kognitif yetmezlik saptanmıştır. Demansı olan katılımcıların en çok bellek, lisan, görsel- uzaysal bellekte; hafif kognitif yetmezlikli hastaların dikkat, yürütücü işlev testlerinde kötüleşme izlenmiştir. Katarakt cerrahisi sonrası görme keskinliği ile korele şekilde kognitif yetmezlikli olguların MOCA skorlarında en az 2 puan artış izlenmiştir. Ancak görme keskinliğinde artış görsel bellek, konstruksiyonel praksi, saat çizme, şekil kopyalama testlerindeki skorlarla korele bulunmamıştır. Hastaların günlük yaşam aktivitesi, geriyatrik depresyon ölçeği entrümental günlük yaşam aktivite skorları post operatif dönemde görme keskinliği ile korele şekilde düzelmiştir. Sonuç olarak kognitif yetmezlik ve katarakt yaşlı populasyonda sık birliktelik gösteren hastalıklardır. Görme yetisinin yeniden kazandırılması kognisyonu olumlu şekilde etkileyebilir. Demans polikliniklerinde hastaların duysal kayıpları ile birlikte değerlendirilmesi hastalığın takibi açısından önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Kognitif yetmezlik, katarakt, MOCA

ABSTRACT

Çelik D. Assesment of positive effects of cataract surgery on cognition on old patients. Eskişehir Osmangazi University Medical Faculty, Department of Neurology Medical Dissertation, Eskişehir, 2016. The assesment of the effects of cataract on cognition on old patients was aimed. It was worked with 30 patients between 60 and 80 year old whose visual acuity was not well and who was planned to have operation because of cataract diagnosis in this study. Preoperative cognitive tests of attenders was performed, the same tests was performed again after the operation. Preoperative cognitive tests of attenders was performed, the same tests was performed again after 3 months of the operation. All the patients had binocular cataract operation under local anesthesia every other week. Benefits the patients had were compared with their visual acuities. Dementia scanning was performed by MOCA (Montreal Cognitive Assesment Scale). Dementia was diagnosed on 46 % oft he attenders and mild cognitive impairment was diagnosed on 36 % of the attenders. Deterioration on the tests of memory, speech, visual- spatial memory was observed on the attenders who had dementia; deterioration on the tests of attention, executive function was observed on the attenders had mild cognitive imairment. At least 2 points increase occurred MOCA scores of the cases had cognitive impairment correlative with postoperative visual acuity. However, the increase in visual acuity did not collerate with the scores fort he tests of visual memory, constructive praxia, clock boot, figure copying. Daily life activities, geriatric depression scale, instrumental daily life activtiy scores of the patients recupareted correlatively with visual acuity in postoperation period. Consequently, cognitive impairment and cataract are frequent diseases associated with old age population. Refunction of visual acuity can affect cognition positively. Assesment of the patients with their sensual losses is substantial for disease follow-up.

Key Words: Cognitive impairment, cataract, MOCA

İÇİNDEKİLER

Sayfa

TEZ KABUL ONAY SAYFASI	iii
TEŞEKKÜR	iv
ÖZET	v
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	vii
SİMGELER VE KISALTMALAR	viii
TABLOLAR DİZİNİ	ix
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
3. GEREÇ VE YÖNTEM	16
4. BULGULAR	23
5. TARTIŞMA	30
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	37
KAYNAKLAR	39

SİMGELER VE KISALTMALAR

AH	Alzheimer Hastalığı
APOE	Apolipoprotein E
BOS	Beyin Omurilik Sıvısı
CDR	Klinik Demans Ölçeği
EGYA	Entrümental Günlük Yaşam Aktivite Ölçeği
FAB	Frontal Değerlendirme Bataryası
GYA	Günlük Yaşam Aktivite Ölçeği
HKB	Hafif Kognitif Bozukluk
MOCA	Montreal Bilişsel Değerlendirme Ölçeği
MRG	Manyetik Rezonans Görüntüleme
NFY	Nöro-fibriler Yumak
PET	Pozitron Emision Tomografi
sCJD	Sporadik Creutzfeldt-Jacob Hastalığı
SÇT	Saat çizme testi

TABLOLAR

Sayfa

2.1	HKB için önerilen Peterson Kriterleri	2
2.2	Demans Tanı Kriterleri (DSM V Tanı Kriterleri)	6
2.3	Demansın etyolojik sınıflaması	7
2.4	Nörodejeneratif hastalıklarda gözlenen vizüel semptomlar ve tanımları	12
3.1	Fonksiyonel, kognitif ve davranışsal alanları değerlendirmek için kullanılan nöropsikolojik testler	17
4.1	Hastaların sosyodemografi özellikleri	23
4.2	Nöropsikiyatrik testlerin pre-post operatif dönemde karşılaştırılması	24
4.3	Nöropsikiyatrik testlerin pre-post operatif dönemde karşılaştırılması devamı	26
4.4	Nöropsikiyatrik testlerin pre-post operatif dönemde karşılaştırılması devamı	28
4.5	Görme keskinliğinin pre-postoperatif dönemde karşılaştırılması	29

1. GİRİŞ

Yaşlılık önüne geçilmesi mümkün olmayan, biyolojik, kronolojik ve sosyal bir süreçtir. Bu süreç içinde yaşlılarda meydana gelen fizyolojik ve fiziksel değişimler nedeniyle yaşlı bireyler günlük yaşam aktivitelerinde (GYA) daha bağımlı, kognitif (bilişsel) düzeylerinin azalmasıyla sosyal ilişkilerde başarısız, depresif belirtilerin sıkça görüldüğü ve daha içine kapanık bir halde yaşamlarını sürdürürler. Kognitif işlevler, eğer kişide herhangi bir sistemik ya da nörolojik hastalık yoksa, onuncu dekada kadar oldukça iyi korunabilirler. Fakat normal yaşamda karşımıza çıkan; "ideal yaşlanma" dan daha sık gözlenen, diyabet ve hipertansiyon gibi çeşitli sistemik ya da inme gibi nörolojik hastalıkların eşlik ettiği bir yaşlanma sürecidir ki; bu durumda kognitif işlevlerde yaşla birlikte bir miktar düşüş olması beklenir. Bu kognitif kayıp sadece selim yaşlılık unutkanlığı aşamasında kalabileceği gibi; bir süreklilik göstererek yaşla ilişkili bellek etkilenmesi, hafif kognitif bozukluk hatta demans düzeyine ulaşabilir. Demans ve oftalmatoloji alanını ilgilendiren çalışmalar, farklı ama ortak bir çok noktaya dikkat çekmektedir. Bu çalışmaların bazıları, yaşlılarda ve özellikle demans hastalarında, görmenin değerlendirilmesinin demansın özellikli tanısına ve bu tanının izlenmesine yardımcı olabileceğini önermektedir (1,2). Örneğin, glokom ve demans arasında nedensel bir ilişki olduğu, yaşa bağlı erken maküler dejenerasyon ve kognitif fonksiyonların birbirleriyle bağlantılı olduğu, bazı demanslarda ilerleyen dönemlerde görme alanı defektleri oluştuğu ve göz hareketleri ile farklı demans nedenlerinin ayırt edilebileceğinden bahsedilmiştir (3-8). Fakat, yaşla ilişkili katarakt ve santral vizüel yolakları etkileyen nörodejeneratif hastalıkların olumlu ya da olumsuz etkilerini gösteren çok sayıda çalışma yoktur.

2. GENEL BİLGİLER

Hafif kognitif bozukluk (HKB); mesleki veya sosyal işlevsellikte anlamlı bir bozukluk olmadan kognitif yeteneklerin (bellek, dil, dikkat/yönetici fonksiyon veya görsel algılama) bir veya daha fazla alanında gerileme oluşması ile karakterize bir durum olup, bu hastalarda demans gelişme riski yüksektir (9,10). Tablo 2.1 HKB ile ilgili tanı kriterlerini göstermektedir(11). Hafif kognitif bozukluk demansın ve özellikle de Alzheimer hastalığının (AH) prodromal bir dönemidir. Bununla beraber, demansa dönüş faktörleri konusunda çok şey bilinmemektedir. Son yıllarda yeni tanı kriterlerinin tanımlanması ile beraber hastalık preklinik, prodromal ve semptomatik hastalık tanımlamaları yapılmaktadır. Preklinik dönem, AH'na ait beyin lezyonlarının saptanması ile klinik bulguların ortaya çıkışı arasındaki uzun asemptomatik dönemi ifade etmektedir ve tanı çoğunlukla, Pozitron Emisyon Tomografi (PET) ve beyin omurilik sıvısı (BOS) daki biyobelirteçlerin ölçülmesi ile konulabilir. Prodromal terimi, AH tanı kriterlerini karşılayacak düzeyde kognitif testlerde şiddetli kayıp saptanmayıp, hafif kognitif etkilenmeyi tanımlar. Klinik olarak HKB kategorisindedir (12-15).

Tablo 2.1 HKB için önerilen Peterson Kriterleri (11) (Petersen ve ark., 1997)

1. Hasta yakını tarafından da doğrulanan bellek bozukluğu yakınması,
2. Yaşa ve eğitime göre objektif bellek bozukluğu,
3. Genel kognitif fonksiyonların geniş oranda korunmuş olması ,
4. Günlük yaşam aktivitelerinin etkilenmemiş olması ,
5. Demans tanısının bulunmaması.

HKB prevalans tahminleri oldukça büyük değişkenlik göstermekte olup %2.8-%23.4 aralığı bildirilmiştir (16-20). Bir çok çalışma HKB tanılı hastaların Alzheimer Hastalığı'na dönüşümü açısından her yıl giderek artan (%1-25) bir risk taşıdıklarını göstermiştir (21). Uzamsal çalışmalarda HKB'li kişilerin yaklaşık olarak % 50' sinin AH geliştirdiklerini bildirilmiştir. Bu da HKB'in Alzheimer risk faktörlerinden biri olduğunu gösterir (22). HKB amnestik (bellek) ve nonamnestik (diğer kognitif bulgular) olarak ikiye ayrılır. Amnestik HKB'li kişilerin izlemlerinde

yıllık dönüşüm oranı %12'dir. Bu oran normal yaşlılarda %1-2 arasında olup, 4 yılda hastalarının yarısında Alzheimer ortaya çıkmaktadır (23). Dokuz yıllık izlemli bir çalışmada HKB tanılı hastaların hemen hepsinin farklı demans tanılarına dönüştüğü bildirilmiş olup, otopsi ile yapılan histopatolojik inceleme ile toplam 25 hastanın 21'inde AH, 2 tanesinde Vasküler Demans, 1 tanesinde Frontotemporal Demans saptanmış olup, 1 hasta normal histopatolojik bulgularla devam etmiştir (24). Thal ve ark.'ın bir derlemesinde, 687 kişilik bir retrospektif analizde HKB'li kişilerin birinci yıl sonunda yaklaşık %15'nin, 3. yılda ise % 45'nin AH'na dönüştüğü bulunmuştur (25). İzleme çalışmaları tüm HKB olgularının % 8-15'inde 1 yıl sonunda demans geliştiğini göstermektedir. Bu oran HKB'lilerin normal popülasyona göre yüksek risk altında olduğunun ve tümünün olmasa bile önemli bir bölümünün zaman içinde AH ve diğer demanslara dönüşebileceğinin göstergesidir (26).

HKB'de beynin nöropatolojik incelemelerinde nörofibriller yumakların, limbik-paralimbik alanlarda sınırlı ancak anlamlı düzeyde artmış olduğu ve amiloid plakların henüz limbik sistemde görülmediği saptanmıştır (27). Görüntüleme çalışmalarında mezial temporal patoloji HKB'li hastaları normallerden ayırmaktadır. Volümetrik olarak Magnetik Rezonans Görüntüleme (MRG) çalışmalarında, hipokampus, bazılarında ise entorhinal korteks atrofisi HKB'li serilerde yaşa göre eşlenmiş normal kontrollere göre anlamlı düzeyde etkilenmiş görünmektedir. PET ile yapılan çalışmalarda ise mezial temporal metabolizma normallere göre anlamlı düzeyde azalmış bulunmuştur (28).

Hastaların otopsilerinde ise, normalden hafif AH patolojilerine kadar değişebilen görüntüler vardır (29-31). Nörofibriler yumak (NFY) limbik-paralimbik alanlara sınırlı, ancak sayısal olarak normallere göre artmış ve nöritik plaklar ise henüz limbik sistemde görülmemektedir (32-34). Apolipoprotein E (APOE)-e4 allel sıklığı ve BOS total TAU ve pTAU proteini miktarında artış ile BOS b-amiloid protein miktarları azalması AH'na dönüşüm için önemli görülmektedir(35-38).

HKB tanısında nöropsikolojik değerlendirme çok önemlidir. Tanı kriterlerine uygun olarak bellek kusurunun saptanması yanında diğer kognitif işlevlerin normal olduğunun da gösterilmesi gerekir. Nöropsikolojik değerlendirmede HKB'li kişiler genellikle bellek alanında kendi yaş normlarına göre anlamlı düzeyde düşük

performans gösterirler. Bu kişilerin yakınları da hastadaki unutkanlıkları fark ederler ve hekime başvurma ihtiyacı duyarlar. HKB'li kişiler alışveriş listesi yapmak, not almak, randevu defteri kullanmak gibi yöntemler kullanarak bellekle ilişkili zorluklarıyla baş eder ve böylece günlük yaşam aktivitelerinde bağımsızlıklarını sürdürürler. Petersen ve ark, çeşitli kognitif ölçümlerle sağlıklı kontroller, HKB'liler, presemptomatik AH'liler (Clinical Dementia Rating Scale-CDR 0.5) ve erken AH'lileri (CDR 1) karşılaştırmış ve sonuç olarak HKB'lilerin tüm bellek testlerinin (kelime listesi öğrenme, paragraf öğrenme ve görsel üretim) normallere göre anlamlı derecede bozulduğunu ve AH'liler ile benzerlik gösterdiklerini bildirmişlerdir (39). Ancak HKB'li grubun diğer kognitif alanlardaki (adlandırma, yürütücü işlevler gibi) performansı sağlıklı yaşlı kontrollerle aynı bulunmuştur (40). Dil, sözel akıcılık veya adlandırma gibi diğer kognitif fonksiyonların, demansa dönüşen HKB'li hastalarda, normal populasyona göre ciddi olarak bozulduğu bildirilmiştir. Dikkat ve yürütücü işlevlerdeki bozulma HKB'in gelecekte demansa dönüşmesi açısından erken ve duyarlı bir ön görme aracıdır (41). HKB'li kişilerin çoğu CDR ye göre şüpheli demans anlamına gelen 0.5 puana denk düşmektedir (42-43).

Yaşla İlişkili Katarakt:

Göze gelen ışığı pupillayı geçerken kırarak retinada odaklayan lens; sinir lifleri, kan ve lenfatik dolaşımı olmayan transparan bikonveks bir yapıdır. Aköz humör metabolik ihtiyaçlarını karşılayan tek kaynaktır. Kendi şeffaflığının korunması ve devamı, ışığı kırmak ve akomodasyon gibi fonksiyonları vardır. Katarakt lensin progresif olarak saydamlığını yitirmesidir (44,45). Oluşan opasitelerin bir kısmı sabit ve lokalize iken bir kısmı da ilerleyici ve yaygın şekilde gözlenir. Katarakt tedavi edilebilir körlük nedenlerinin başında yer alır. Etyolojide birçok neden sayılmakla birlikte katarakt oluşumu sırasında oluşan mekanizmalar tam olarak aydınlatılmış değildir. Bu nedenle de oluşumunun engellenmesinde henüz başarılı olunamamış ve günümüzde cerrahi tedavi tek seçenek olarak ortaya çıkmıştır.

I. Anatomik Lokalizasyonuna Göre:

A. Kortikal

B. Nükleer

C. Ön / Arka Subkapsüler

D. Miks

E. Diğer

II. Etyolojiye Göre:

Kataraktlar opasitenin yerleşim yeri göz önüne alınarak morfolojik ya da etyolojilerine göre sınıflandırılabilirler. Etyoloji göz önüne alındığında kataraktlar yedi ana başlık altında toplanırlar.

1. Konjenital kataraktlar

2. Gelişimsel ve jüvenil kataraktlar

3. Senil kataraktlar

4. Patolojik kataraktlar

5. Travmatik kataraktlar

6. Komplike kataraktlar

7. Sekonder kataraktlar

Demans:

Demans, erişkin santral sinir sisteminin hasarlanması sonucu, bilinç bulanıklığı olmaksızın, birden fazla kognitif alanda etkilenim, bununla ilişkili olarak günlük yaşam aktivitelerinin eski düzeyinde sürdürülememesine neden olan, doğal seyri açısından kalıcı, sıklıkla da ilerleyici bir klinik tablodur. Demans tanı kriterleri Tablo 2.2 de verilmiştir.

Tablo 2.2 Demans Tanı Kriterleri (DSM V Tanı Kriterleri)(46)

A. Aşağıdakilerden en az ikisini içeren bilişsel bozukluk gelişmesi
1. Bellek bozukluğu
2. Listedeki bilişsel bozukluklardan bir ya da daha fazlasının olması
a. Afazi b. Apraksi c. Agnozi d. Yürütücü işlev bozukluğu (planlama, organizasyon, sıralama,soyutlama vb)
B. Bilişsel bozukluk sosyal hayatı ve meslek yaşamını etkileyecek kadar şiddetli olmalı ve daha önce edinilmiş daha yüksek bir düzeyden düşüşle karakterize olmalı
C. Deliryum sırasında ortaya çıkmamış olmalı
D. Bilişsel bozukluk
a. Tıbbi bir bozukluk, toksine maruz kalma ya da ikisinin kombinasyonuna bağlı olabilir b. Non-organik bir mental hastalık (depresyon,şizofreni..) dışlanmalıdır.

AH'nin de dahil olduğu ve en büyük bölümü oluşturan primer demanslar, demansa neden olan merkezi sinir sisteminin nörodejeneratif hastalıklarını içerir. Nörodejeneratif hastalık, zihinsel işlevlerin alt yapısını oluşturan limbik ve asosiasyon alanlarında, sıklıkla kendine özgü patolojik iz bırakarak (örneğin, AH'de senil plak ve nörofibriler yumaklar, Lewy Cisimcikli Demans'da Lewy cisimcikleri) bu alanlarda nöron ve sinaps kaybıyla dejenerasyona yol açar ve işlevselliği bozar. Bu patogenez belli bir yayılım aşamasında kliniğe demans olarak yansır.

Alzheimer hastalığı (AH) en yaygın demans nedenidir, bunu Lewy cisimcikli demans ve vasküler demans takip eder. Alzheimer Hastalığında yakın epizodik bellek ön planda etkilenirken erken vizüospasyal bozukluk ile birlikte çok belirgin olmayan bellek bozukluğuna neden olan demanslar Lewy cisimcikli demans, Parkinson hastalığı demansı ve posterior kortikal atrofidir (48-50).

Demansın etyolojik sınıflaması aşağıdaki tabloda verilmiştir (Tablo 2.3)

Tablo 2.3 Demansın etyolojik sınıflaması (47)

Primer (Dejeneratif)	**Sekonder**
Alzheimer Hastalığı	Vasküler Demans
Lewy Cisimcikli Demans	Multi-infarkt Demans
Frontatemporal Demans	Binswanger Hastalığı
FTD-Davranışsal Varyant	Stratejik İnfarkt Demansı
Primer Progresif Afazi	CADASIL
Semantik Demans	Normal Basınçlı Hidrosefali
FTD-ALS	Toksik-Metabolik Demanslar
Hareket bozukluğuyla birlikte	Wernicke-Korsakoff Hastalığı
Parkinson Hastalığı Demansı	B12 vitamin eksikliği
Kortiko-bazal Dejenerasyon	Hipotiroidi
Progresif Supranükleer Paralizi	Kronik alkol kullanımı
Huntington Hastalığı	Kronik karaciğer hastalığı
Multisistem Atrofi	Organik çözücülere maruz kalma
Wilson Hastalığı	İlaçlar
Nöroakantositoz	İnfeksiyonlar
Prion Hastalıklıkları	Herpes Simpleks ensefaliti
Creutzfeldt-Jacob Hastalığı	Nörosifiliz
Gerstmann-Straussler-Scheinker	Kronik menenjitler
Fatal Familyal İnsomni	HIV-demans kompleksi
Çeşitli pediatrik demanslar	Whipple Hastalığı
Kufs Hastalığı	Kafa içi yer kaplayıcı hastalıklar
Metakromatik Lökodistrofi	Neoplastik durumlar
Gaucher Hastalığı	Subdural hematom
Niemann-Pick Hastalığı	Normal Basınçlı Hidrosefali
Diğer ender demanslar	Otoimmün-inflamatuar hastalıklar
Limbik demans	Multiple Skleroz
Poliglukozan Cisimcik Hastalığı	Behçet Hastalığı
Arjirofilik Tahıl Hastalığı	Sarkoidoz
	Paraneoplastik Limbik Ensefalit
	VGKC ve NMDAR kanalopatileri
	Granülomatozis anjitis
	Primer santral sinir sistemi vasküliti
	NAIM hastalığı

Kısaltmalar: VGKC: Voltaj kapılı potasyum kanalı; NMDAR: N-metil D-aspartat reseptörü; NAIM: Non- vaskülitik otoimmün meningoensefalit

Epidemiyoloji:Yaşlılarda katarakt ve demans bir arada ortaya çıkar mı?

Demans Epidemiyolojisi

Tüm dünyada 24.3 milyon demans hastası vardır ve yer yıl 4.6 milyon yeni olgu bildirilmektedir (51). ABD'de 65 yaş üzeri kişilerin %6 ile 10'unda demans görülmektedir ve hafif kognitif bozukluk da bu gruba dahil edildiğide oran iki katına çıkmaktadır (52). Demans prevelansı yaş ilerledikçe artar (53,54). Alzheimer hastalığının prevalansı 65 yaş üzerinde yaklaşık %6-10, 85 yaş üzerinde yaklaşık %30-47'dir (55,56).

Ortalama yaşam süresinin dolayısıyla yaşlı nüfusun artmasıyla demans ve AH'nin önümüzdeki yıllarda daha da önemli bir sağlık sorunu haline geleceği öngörülmektedir. 2010 yılında yaklaşık 35,6 milyon demans hastası mevcutken, bu rakamın her 20 yılda ikiye katlanarak 2030'da yaklaşık 65,7 milyona, 2050 yılında ise 115,4 milyona ulaşacağı tahmin edilmektedir (57). Bu artışın büyük kısmını ise düşük ve orta gelirli ülkelerde yaşayan demans hasta sayısındaki artışın oluşturması beklenmektedir (58).

Özbabalık'ın 2009 yılında Eskişehir de 55 yaş üzeri 3100 olguyla yaptığı çalışmada demans prevelansı tüm yaş gruplarında % 8,4 ; 75 yaş ve üzeri grupta % 35,4 olarak gösterilmiştir (59).

Katarakt Epidemiyolojisi

Yaşla ilişkili katarakt tüm dünyada en yaygın geri dönüşümlü körlük nedenidir (64,65). İngiltere'de, 65-83 yaş arası hastaların incelendiği bir çalışma hastaların %25'inde 6/24 görme kusuru veya katarakt ile ilişkilendirilen görme bozukluğu olduğu gösterilmiştir (60). 40 yaş üzeri Amerikanların %17'den fazlasında katarakt mevcuttur (61). Prevelansı yaşla birlikte artar (62-63). Katarakt cerrahisi İngiltere'de yaygın uygulanan bir prosedürdür ve doğum ve üst gastrointestinal endoskopiden sonra 3. en yaygın uygulanan hastane girişimidir (66). Her yıl dünya üzerinde on milyon insan katarakt nedeniyle opere olmaktadır (67,69).

Katarakt ve Demans Birlikteliği

Demans ve katarakt yaşla ilişkili hastalıklardır ve sıklıkla bir arada ortaya çıkarlar. İngiltere'de bir yıl içinde 3 milyondan fazla 60 yaş üzeri hasta göz polikliniklerine başvurmaktadır ve bunların yaklaşık %5'inin demanslı olduğu düşünülmektedir (70-72). Katarakt ve demans arasında nedensel bir etkileşim olmadığı ve demanslı hastaların oftalmoloji bölümlerine başvurma sayılarının eşit olduğu varsayılmaktadır. Fakat sıklıkla bir sağlık kuruluşuna başvurmayan ve toplum içinde yaşayan hastalarda demans ve görme bozukluğu prevelansı yüksek olabilir (73-75).

Kognitif bozukluk ve görme bozukluğu arasındaki ilişki

Kognitif test skorları ve görme keskinliği arasında güçlü bir ilişki vardır. Veriler görme değişikliği ve kognisyon değişikliği oranlarının anlamlı şekilde korele olduğunu göstermektedir (76). Bu ilişki ile ilgili 3 hipotez önerilmiştir.

1. Kognitif Kaynak; Görme özelliğinin azalması kişinin test materyallerini görme ve yorumlama yeteneğini bozar. Bu nedenle, kognitif testler görme bozukluğu olan hastalarda hatalı sonuçlar verebilir. Bu durum 'kognitif kaynak' hipotezi olarak bilinir. Bu ilk hipotez görme bozukluğu olan sağlıklı gönüllülerin kognitif testteki metni doğru şekilde okuyabilmelerine rağmen metindeki paragrafları daha sonradan hatırlayamadıklarını göstermiştir (77). Yazarlar yetersiz uyarı koşulları altında okumanın, ek bir efor ihtiyacı oluşturduğunu ve böylece etkili bellek işlevi için gereken kaynakların tüketildiği sonucuna varmışlardır. Kempen ve Krichevesky, düzeltilmemiş refraktif bozukluk ve yakın görüş azalması olan olguların yüz hatırlama ve görsel ayırt etme görevlerinde, görme problemi tedavi edilmiş kontrollere göre daha kötü performans sergilediklerini göstermişlerdir (78). Her iki çalışmada kognitif olarak sorunsuz sağlıklı gönüllülerde düzeltilmemiş refraktif bozukluklara bağlı görme kusurunun kognitif performansı bozduğunu göstermektedir. Bu bulgular kognitif test yapılmadan önce görme keskinliğinin test edilmesi ve refraktif bozuklukların düzeltilmesinin önemini vurgulamaktadır.

2. Ortak Faktör; Görme yetisi azalmış hastalarda kognitif test skorları düşüktür çünkü bu kişilerde gerçek bir kognitif kayıp vardır. Hem kognitif gerileme hem de

görme kaybının altında yatan ortak bir faktör bulunur. Bu nedenle, görme kaybı kognitif yetmezliğin bir göstergesi olabilir. Buna 'ortak faktör' hipotezi adı verilir. Kognitif ve görsel gerileme arasındaki ortak ilişki kullanılarak her ikisinin de temelinde yatan ortak faktörler olması gerektiği önerilmiştir (79,80). Bu ikinci hipotezi daha fazla desteklemek için, Lindenberger ve ark, orta yaşlı hastalarda ileri yaş görme yetisi oluşturulduğunda birçok kognitif görev performansının etkilemediğini göstermiştir (81). Orta yaşlı hastalarda ileri yaş görme yetisinin ileri yaş kognisyonlarına karşılık gelmemesi görme yetersizliğinin düşük test skorlarından tek başına sorumlu olmadığını düşündürmektedir. Drobny ve ark, görme bozukluğu olan hastaların hem görsel hem de işitsel olarak sunulan görevlerde daha kötü olduklarını göstermiştir (82). Görme bozukluğu olan hastaların görme gerektirmeyen kognitif görevlerde de kötü performans göstermeleri bu kişilerdeki görme yetersizliğinin gerçek bir kognitif bozukluk ile ilişkili olduğunu düşündürmektedir. Bu gözlemler hem görme hem de kognitif gerilemenin tabanında yatan ortak bir faktör olduğunu düşünmemizi sağlamıştır.

3. Kombine Mekanizma; Görme bozukluğu ile ilişkili kognitif performans bozukluğunun azalmış uyarıcı cevabına bağlı olup olmadığı veya kognitif ve görsel gerilemenin temelinde ortak bir faktör olup olmadığı halen tartışılmaktadır. Bu iki problemin bir arada ortaya çıkması ortak nedensel ilişkinin bir kanıtı değildir. Burada muhtemelen her iki mekanizma da rol oynamaktadır.

Katarakt ve demansın temelinde yatan ortak bir etiyoloji var mıdır?

Hem katarakt hem demans dejeneratif süreçlerdir ve ortak etiyolojik mekanizmaları olabilir (83,84). Katarakt için risk faktörleri; yaş, kadın cinsiyet, sigara kullanımı ,düşük sosyoekonomik sınıf ve düşük eğitim seviyesidir (85-87). Bunlar demans için de risk faktörleridir (88-91). Vasküler risk faktörleri hem vasküler demansı hem de Alzheimer hastalığını tetikler. Bu risk faktörleri katarakt oluşması için de önemlidir. Diyabet, sigara kullanımı ve obezite yaşla ilişkili katarakt için olduğu kadar demans için de risk faktörleridir (92,93). Statinler demans ve katarakt için koruyucu olabilirler (94,95). Antihipertansifler demans için koruyucudurlar ve hipertansiyon ve katarakt arasında da bir ilişki vardır (96,97). Alzheimer hastalığı için genetik bir risk faktörü olduğu bilinen ApoE4 alleli yüksek

katarakt riski ile ilişkili değildir (98,99). Birçok ortak risk faktörü göz önünde bulundurulduğunda, demans hastalarında katarakt insidansının yüksek olması beklenebilir. Ancak, bir çalışma daha önce katarakt cerrahisi uygulanan kişilerde katarakt ve kognitif bozukluk arasında bir ilişki olmadığını da göstermiştir (100).

Belirgin vizüel semptomlar ile ortaya çıkan nörodejeneratif hastalıklar

Demanslı hastalarda sıklıkla görsel halüsinasyonlar, görme şikayetleri ve görsel algılama bozukluklarından oluşan bir vizüel fenomen görülür. Eğer bu semptomlar hastalığın erken evrelerinde ortaya çıkıyorsa, farklı demans nedenlerinin ayırımına yardımcı olabilir. Demanslılarda görülen görsel semptomların birçoğu komplike bir terminolojiye sahiptir (Tablo 4). LCD belirgin vizyospasyal bozukluk ve vizüel halüsinasyonlar ile karakterizedir. Alzheimer hastalığı ile karşılaştırıldığında, LCD'lı hastalarda bellek bozukluğu daha azdır fakat vizyospasyal bozukluk daha fazladır. Bu özellikler LCD'ın diğer demans tiplerinden ayırt edilmesine yardımcı olmaktadır (101,102,). Görsel halüsinasyonlar ve görsel algılama bozukluğu arasında bir ilişki vardır; ciddi algı bozukluğu olan hastalarda görsel halüsinasyon görülme olasılığı daha yüksektir (103). İdyopatik Parkinson hastaları demans gelişimi açısından risk taşırlar, bu hastalarda 4 yıllık demans prevelansı Parkinson hastalığı olmayanlara göre neredeyse 3 kat daha yüksektir (104). Parkinson hastalığı demansı LCD ile ortak özellikler gösterir; her ikisinde de hastalık başlangıcında belirgin vizüospasyal bozukluk, vizüel dikkat ve ekstrapramidal motor özelliklerde dalgalanmalar olur (105,106). Vizüel halüsinasyon gibi vizüel semptomlar Parkinson hastalığının Parkinson hastalığı demansına progrese olmasının bir göstergesi olabilir (107). Posterior kortikal atrofinin Alzheimer hastalığının vizüel bir varyantı olduğu bilinir. Bu durum oksipital ve parietal korteksi etkiler ve hastalık başlangıcından itibaren vizüel semptomlar vardır. Posterior kortikal atrofili hastalar sıklıkla tanı konulmadan önce görsel şikayetler nedeniyle göz bölümüne başvururlar (108). Diğer özellikler; eş zamanlı agnozi (hasta sadece resimdeki bir elementi veya saatte bir objeyi algılar ve bütünü algılayamaz), hemispasyal ihmal ve hemianopsidir. Posterior kortikal atrofi Balint sendromunun nedenlerinden birisidir (Tablo 4). Tipik Alzheimer hastalığından farklı olarak, epizodik bellek, dil becerileri ve duygulanım bozulmaz. Tipik Alzheimer hastalığında, algısal ve vizüospasyal yetenekler hastalık başlangıcında LCD ve

Parkinson hastalığı demansıyla benzerdir ve bellek bozukluğu en belirgin özelliktir . Görsel halüsinasyonlar ve vizüospasyal bozukluk Alzheimer tipi demansın erken evresinde tipik olarak çok yaygın değildir, eğer hastada bu bozukluklar varsa deliryum gibi komorbiditeler veya başka tanılar akla gelir. Alzheimer hastalığında görsel halüsinasyonlar oluşabilir ve bunlar katarakt veya yaşla ilişkili başka göz hastalıkları gibi oküler bir patoloji ile artabilir (109,110). Alzheimer hastalarında, görme alanı defektleri, en çok da inferior arkuat alan defektleri olduğu bildirilmiştir (111). Bu durum Alzheimer hastalarında sıklıkla gözlenen normal tansiyon glokomu ile karıştırılabilir (112,113). Sporadik Creutzfeldt-Jakob (sCJD) hastalığının nadir görülen Heidenhain varyantı, belirgin vizüel semptomlar ile ortaya çıkar. Bu semptomlar; görme kaybı, bulanık görme ve optik ataksidir (114).

Tablo 2.4 Nörodejeneratif hastalıklarda gözlenen vizüel semptomlar ve tanımları

Semptomlar	**Tanımları**
Görsel agnozi	Görme kusuru olmaksızın nesneleri tanımlayamama
Prosopagnozi	İnsanların yüzlerini tanıyamama
Optik ataksi	Optik dismetri nedeniyle nesnelere ulaşamama
Simultanagnozi	Bir bütünü oluşturan parçalar tek tek algılanabildiği halde, onları bir bütün olarak bağdaştıramama
Palinopsi	Bir objeyi görüntüsü kaybolduktan sonra görmeye devam etme ya da belli bir zaman sonra tekrar görme
Okulomotor apraksi	Bir objeye veya bir istikamete direkt olarak bakma güçlüğü
Balint Sendromu	Simultanagnozi, optik ataksi ve okulomotor apraksi

Katarakt Cerrahisinin Kognitif Performans ve Nöropsikiyatrik Testler Üzerindeki Etkisi

Kognitif kayıp ve görsel gerileme birbirleri ile ilişkilidir, bu nedenle görme bozukluğunun ortadan kaldırılması (katarakt cerrahisinde olduğu gibi) kognitif fonksiyonları iyileştirebilir. Birçok çalışma katarakt cerrahisinin kognitif yetmezliği iyileştirebileceği hipotezini test etmiş ve farklı sonuçlar elde etmişlerdir. Gray ve Ishii'nin yaptığı çalışmalar bu hipotezi desteklemektedir (115,116). Ancak, her iki çalışmada da kanıtlanan MMSE (Mini Mental State Examination)'de orta dereceli

iyileşme (2 puan veya daha az) klinik olarak anlamlı değildir ve bu MMSE iyileşmesi hastaların tekrarlanan testi öğrenmeleri ile ilişkili olabilir. Bilinen kognitif bozukluğu olan hastaların incelendiği prospektif bir çalışmada, Tamura ve ark. katarakt cerrahisinin kognitif performansı iyileştirdiğini göstermişlerdir fakat bu çalışmanın dizaynı eleştiriye açıktır (117,118). Hall ve ark.'nin çalışmasında, kataraktı olmayan hastalarda birinci yıldaki kognitif skorlarda değişiklik olmazken, kataraktı olan hastalarda katarakt ameliyat edilsin veya edilmesin fark etmeksizin birinci yıl takiplerde kognitif skorlarda kötüleşme gözlenmiştir (119). Bu sonuçların yorumlanması zordur fakat görme problemi olan bireylerin kognitif testlerde tercihli bir öğrenme göstermeleri ile ilişkili olabilir ve katarakt cerrahisinin tek başına kognisyonu iyileştirdiği hipotezini desteklememektedir. Grodstein ve Anstey 'nin çalışma sonuçları katarakt cerrahisinin kognitif performans üzerinde bir faydası olmadığını kanıtlamaktadır (120).

Katarakt cerrahisi görsel halüsinasyonları da iyileştirebilir. Kesin Alzheimer hastalığı tanısı konulan ve görsel halüsinasyonları olan hastaların incelendiği bir çalışma refraksiyon ile görme problemlerinin iyileştirilmesiyle 6 hastanın 4'ünde vizüel halüsinasyonların ortadan kalktığını göstermiştir (110). Görsel halüsinasyonların kataraktlı hastalarda çok yaygın olduğu bulunmuştur ve araştırmacılar katarakt cerrahisi ile görme probleminin iyileştirilmesinin aynı zamanda görsel halüsinasyonları da iyileştirebildiği hipotezini ortaya atmışlardır. Özetle, biz katarakt cerrahisi sonrası vizüel fonksiyon, duygudurum ve yaşam kalitesinin iyileştiğini bilsek de, günümüzde kognitif fonksiyon veya nöropsikiyatrik işlevlerde iyileşme olduğuna dair kesin kanıtlar bulunmamaktadır.

Kognitif Gerileme Katarakt Cerrahisinin Sonuçlarını Nasıl Etkiler?

Fark edilebilir oküler patolojiler dikkate alınsa bile, katarakt cerrahisi sonrası postoperatif görme keskinliği yaş ilerledikçe azalır (111,122). Yaşlı hastalarda katarakt cerrahisinden sonra görme keskinliğindeki iyileşme işlevselliğe dönüşemeyebilir (123,124,125). Yaşlı hastalarda serebral disfonksiyonun katarakt cerrahisi sonrası postoperatif görme keskinliğinden kısmen sorumlu olabilme ihtimali göz önünde bulundurulduğunda, kognitif bozukluğu olan yaşlı hastaların

kognitif olarak normal hastalara göre postoperatif görme keskinliklerinin daha kötü olabileceği düşünülebilir. Hastalarda aynı zamanda bir göz patolojisi gibi algılanabilen ve dolayısıyla katarakt cerrahisinden sonra geçmesi beklenen fakat aslında kognitif bozukluğa bağlı görsel semptomlar da olabilir.

Katarakt ve Demansta Semptomların Birbirine Karışması veya Üst Üste Binmesi

Kataraktlı hastalarda görme keskinliği, kontrast duyarlılığının azalması, okuma, yüz tanıma, televizyon izleme güçlüğü, göz kamaşması, ve renk algılamasının değişmesi gibi problemler olabilir. Crabtee ve ark. 65 yaş üzeri kataraktlı hastaların subjektif semptomlarını belirlemişlerdir. Araştırmacılar MMSE skoru >25 olan hastaları çalışmaya dahil etmemişlerdir. Demanslı hastalarda okuma güçlüğü, görsel-mekansal güçlükler, bulanık görme ve görsel halüsinasyonların hastalığın ilk belirtileri ya da hastalık sürecinde ortaya çıkan semptomlar olduğunu belirtmişlerdir (126-131). Bir Alzheimer hastasında da ilk semptom olarak göz kamaşması olduğu bildirilmiştir (108). Katarakt ve demansta görülen vizüel semptomlar büyük ölçüde birbiriyle örtüşür. Bu durum semptomların katarakta mı yoksa demansa mı bağlı olduğunun ayırt edilmesini güçleştirir, özellikle de yaşlı hastalarda muayene sırasında farklı derecelerde lens opasitesi olacağı için semptomların nedeninin belirlenmesi zordur.

Kognitif Bozukluk İle İlişkili Vizüel Semptomlar Katarakta Bağlı Olarak Oluşan Semptomlar İle Karıştırılabilir Mi?

Sporadik Creutzfeldt-Jakob Hastalığı'nın (sCJH) Heidenhain varyantına sahip ve tanı anında vizüel semptomları belirgin olan 22 hastanın retrospektif incelemesinde bu hastaların 17'sinin (%77) ilk olarak göz bölümüne başvurduklarını göstermiştir. İki hastanın semptomları katarakta bağlanmış ve sCJD tanısı konulmadan önce bu nedenle katarakt ameliyatı yapılmıştır. Katarakt cerrahisinden önce rutin kognitif test yapılmadığı için, bazı hastalara gerçekte kognitif yetmezliğe bağlı semptomlar gözden kaçabilir.

Göz hastalıkları polikliniğine başvuran yaşlı hastaların sayısının yüksek olduğu düşünüldüğünde, oftalmologların görsel semptomları ve demansı olan çok sayıda hasta ile karşı karşıya gelmesi beklenir. Algılama bozukluğu olan yaşlı hastalar demans polikliniklerinden çok göz polikliniklerine başvurabilirler çünkü bu hastalarda oftalmatolojik değerlendirme kognitif değerlendirmeye göre daha fazla kabul edilebilir bir değerlendirmedir. Bu nedenle oftalmologların vizüel semptomlara neden olan kognitif yetmezlik potansiyelinin farkında olmaları ve bu hastaların oftalmolog, nörolog ve yaşlı psikiyatrisi uzmanları tarafından multidisipliner bir yaklaşım ile takip edilmesi gerekir.

Biz bu çalışma ile binokuler kataraktı olan 60 yaş üstü hastalarda katarakt cerrahisinin kognisyona olan etkisini, preoperatif ve postoperatif 3. ayda uyguladığımız nöropsikiyatrik testlerle değerlendirmeyi amaçladık.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma Nöroloji ABD Demans Polikliniği ve Göz Hastalıkları ABD Katarakt Polikliniği ile birlikte 1 Eylül 2015- 29 Şubat 2016 tarihleri arasında prospektif olarak yapıldı. Çalışmaya 60-80 yaş arası göz hastalıkları polikliniğine başvuran ve katarakt tanısıyla elektif cerrahi planlanan tüm hastalar alındı. Eylül 2015-Şubat 2016 tarihleri arasında göz hastalıkları polikliniğine başvuran 162 hasta katarakt nedeniyle opere edildi. 60-80 yas aralığındaki, 108 olgu çalışmaya alındı. Okur-yazar olmayan 32 olgu, serebrovasküler olay, kontrol altında olmayan diabet, B12 vitamin eksikliği, hipotiroidi tanılı 16 olgu, onay vermeyen 15 olgu çalışma dışı bırakılırken, diğer 15 olgu post operatif testlerinin tekrar edilememesi nedeniyle çalışmadan çıkarılmıştır. Çalışmaya toplam 30 hasta alınmıştır. Hastalara aydınlatılmış onam formu imzalatıldıktan sonra, operasyon öncesi ve operasyon sonrası 3. ayda nöropsikiyatrik testlerle bilişsel durumları saptanmıştır. Çalışmaya katılanlara sabah saatlerinde, sessiz bir odada, her hastaya aynı psikolog tarafından, yaklaşık 45-60 dakika arasında süren nöropsikolojik testler uygulanmıştır. Uygulanan testlerin tümünün Türkiye'de geçerlilik ve güvenilirliği yapılmıştır. Hastaların katarakt cerrahisinden fayda görüp görmemeleri operasyon öncesi ve operasyon sonrası 1. ay görme keskinliği takibi ile değerlendirilmiştir.

Çalışmaya katılan tüm bireylere çalışma hakkında bilgi verildi ve imzalı hasta onay formu alındı. Çalışma Helsinki deklerasyonuna uygun olarak hazırlandı ve Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Etik Kurulu tarafından 28 Mayıs 2015 tarih ve 06 sayılı karar ile onaylandı.

Nöropsikolojik değerlendirme için operasyon öncesi ve postoperatif dönemde kullanılan testler Tablo 3.1 de özetlenmiştir.

Tablo 3.1 Fonksiyonel, kognitif ve davranışsal alanları değerlendirmek kullanılan nöropsikolojik testler

Kognitif testler	**Kognitif alan**	**Maximum skor**
MOCA	Yönelim, dikkat, bellek, lisan, görsel uzaysal yetenek	30
İleri sayı menzili Geri sayı menzili	Dikkat	5-7 4-5
Hesaplama	Aritmetik beceri	5
Soyutlama	Yürütücü fonksiyon	3
Praksi	Praksi	13
Sözel Akıcılık	Yürütücü fonksiyon	20-22/ dk.
Kelime listesi belleği 1	Bellek	10
Kelime listesi belleği 2	Bellek	10
Kelime listesi belleği 3	Bellek	10
Boston Adlandırma Total	Lisan	15
Anlama	Lisan	6
Kostrüksiyon yeteneği	Görsel –uzaysal yetenek	11
Kelime listesini hatırlama	Bellek	10
Kelime listesini tanıma	Bellek	10
Görsel bellek	Bellek	11
Saat çizme testi	Yürütücü fonksiyon, bellek	10
FAB	Yürütücü fonksiyonlar	18
İşlevsellik için yapılan testler		
Blessed demans Skalası yetenek kaybı		8
Blessed Demans Skalası alışkanlık		9
Enstrümental Günlük Yaşam Aktivitesi		23
Davranış testleri		
Geriatrik Depresyon Skalası		4
Klinik demans şiddet değerlendirme ölçeği		
Klinik Demans derecelendirme ölçeği		3

Hasta Kabul Kriterleri

1. 60-80 yaş arasında okur yazar olan , sağlıklı, kendi başlarına yaşayabilen ve kayıtlı test işlemlerine uyabilen erkek ve kadınlar
2. Göz hastalıkları polikliniğinde binokuler senil katarakt tanısı alan ve elektif cerrahi planlanan hastalar

Hasta Çıkarma Kriterleri

1. Kontrol altında olmayan diyabet, B12 eksikliği, tiroid bozukluğu gibi metabolik bozukluk nedenlerini taşımak
2. Son 5 yıl içinde alkol veya ilaç bağımlısı olmak
3. <60, >80 yaş üzerindeki hastalar
4. Vasküler, demiyelinizan, enfeksiyöz hastalık öyküsü olan hastalar
5. Psikiyatrik hastalık öyküsü taşıyanlar
6. Nöropsikiyatrik testlere koopere olamayanlar çalışma dışında tutulmuşlardır.

Sosyodemografik açıdan olguların yaşı, cinsiyeti, eğitim düzeyi, mesleği, özgeçmişi, düzenli kullandığı ilaçlar değerlendirmeye alınmıştır.

İstatistiksel Analiz

Çalışmanın istatistikleri Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Biyoistatistik Bölümü tarafından yapılmıştır. Çalışmada elde edilen verilerde, IBM SPSS Statistics Data Editor forWindows 22.0 kullanılmıştır. Araştırmamızda kullanılan nöropsikolojik testlerle elde edilen verile çoğu defa çan eğrisi dağılımını bozacak şekilde normal olmayan bir dağılım göstermektedir. Bundan dolayı normal dağılım göstermeyen verilere Wilcoxon “t” testi kullanılmıştır. $p< 0,05$ değeri anlamlı olarak kabul edilmiştir.

Nöropsikiyatrik Testler

MOCA (Montreal Bilişsel Değerlendirme Ölçeği)

HKB 'lı bireyleri sağlıklı bireylerden tam anlamıyla ayırt edebilecek bir tarama yöntemi halihazırda yoktur. Montreal Bilişsel Değerlendirme Ölçeği (Montreal Cognitive Assessment: MOCA) adı verilen ölçek sağlıklı bireyleri HKB'lı bireylerden ayırt etmek amacıyla, Nasreddine ve arkadaşları tarafından geliştirilmiştir. MOCA dikkat ve konsantrasyon, yönetici işlevler, bellek, dil, görsel-mekansal beceriler, soyut düşünme, hesaplama ve yönelimden oluşan farklı bilişsel boyutları değerlendirmektedir. MOCA 'nin bilişsel bozukluk yelpazesinin özellikle hafif evrelerinde (HKB) kullanılması önerilmektedir (132). Bilişsel bozukluğun daha ileri evrelerinde ise tarama amacıyla halen yaygın olarak kullanılmakta olan Mini Mental Test'in (MMT)(Mini Mental State Examination: MMSE) (133), daha kullanışlı olduğu belirtilmektedir. Gerek MOCA ve gerekse SMMT gibi bilişsel tarama ölçekleri, demans (özellikle AH) gibi bilişsel bozuklukla karakterize edilen hastalıklar için önemli ölçü araçları olup, nöropsikolojik değerlendirmenin ayrılmaz unsurlarıdır (134-136).

Uygulama süresi yaklaşık 10 dakika olan MOCA, bir sayfadan oluşan kısa ve uygulaması kolay bir ölçektir. Ölçekte dikkat ve konsantrasyon, yönetici işlevler, bellek, dil, görsel-mekansal beceriler, soyut düşünme ve hesaplama boyutlarını değerlendiren maddeler bulunmaktadır. MOCA' in maddeleri şu şekilde sıralanabilir: Bellek görevleri, kısa süreli bellekten geri çağırma, beş kelimeyi öğrenme denemeleri (2 kez) ve beş dakika sonra gecikmeli hatırlama (5 puan); görsel-mekânsal beceri gerektiren görevler, Saat Çizme Testi (3 puan) ve üç boyutlu küp kopyalama (1 puan); yürütücü işlevlere ilişlkin görevler, iz Sürme Testi-B formundan uyarlanmış ardışık rakam ve harf örüntülerini (1-A, 2-B, 3-C gibi) birleştirme (1 puan), sözel akıcılık (1 puan) ve iki maddeli soyut düşünme görevi (2 puan); dikkat, konsantrasyon ve çalışma belleği görevleri, ard arda çıkarma işlemi (3 puan) ve ileriye ve geriye doğru sayı uzamı (1'er puan); dile ilişkin görevler, görece daha az tanınan üç hayvan (aslan, gergedan, deve) resmini adlandırma (3 puan), karmaşık iki cümleyi söz dizilimsel olarak tekrar etme (2 puan) ve son olarak zaman

ve yer oryantasyonudur (6 puan). Ölçekten alınabilecek en düşük puan 0, en yüksek puan 30'dur.

Enstrümental Günlük Yaşam Aktiviteleri Ölçeği-EGYA

Enstrümantal günlük yaşam aktiviteleri ölçeği Lawton ve Brody tarafından geliştirilmiş 7 sorudan oluşur. Bu sorular telefon kullanabilme, araba-taksi vb. ile yolculuk etme, gıda ve giysi alışverişi,yemek hazırlama, ev işleri, ilaçlarını tanıma ve kullanabilme, para ile ilgili işleri yapabilmedir. Sorular normal ise 0, hafif bozuk ise 1, tam bozuksa 2 olarak puanlanır. Toplam puan 0 (normal) ile 14 arası değişir. İşlevsellik azaldıkça puan artar.

Blessed Alışkanlık Ve Demans Skalası

Blessed deman skalasının iki ayrı formu (blessed yatenek kaybı ve blessed alışkanlık) bulunmaktadır. İlk olarak hastalara günlük basit işleri yapabilme yeteneğinde kayıp derecesi sorulur. Bunlar; basit ev işlerini yapabilme, az miktarda para ile baş edebilme, bir listeyi hatırlama, evde odaların yerlerini bulabilme, tanıdık sokakta yol bulabilme, çevreyi yorumlama, yakın dönemi hatırlama ve geçmişte yaşam eğilimleridir. Hastalar kayıp derecelerine göre (hiç kayıp yok, biraz kayıp, ağır kayıp) skorlanır. Toplam puan 0 ile 8 arasında skorlanır. İkinci kısımda ise hastalara yemek yeme, giyinme işlevleri ve idrar kaçırma şikayeti sorgulanır. Toplam puan 0 ile 9 arasında skorlanır.

Klinik Demans Derecelendirme Ölçeği – CDR

Alzheimer tipi demansı olduğu gibi diğer demans biçimlerini de evrelendirmek için kullanılabilecek nispeten eski bir ölçektir. Hasta ve yakınıyla ayrı ayrı yapılacak olan görüşme ve mental durum muayenesi sonrasında muayene eden klinisyen tarafından doldurulur. Halen kullanılan skorlama sistemi Morris ve arkadaşları tarafından önerilmiştir. Toplam 6 eksen (bellek,oryantasyon, yargılama-problem çözme, ev dışında işlevsellik, ev yaşamı-hobiler, kişisel bakım), görüşme ve muayene sonuçları yargılanarak 5 puan üzerinden (0, 0.5, 1, 2, 3) derecelendirilir. Evreye karar vermede bellek ekseni öncelik taşır. En az 3 eksenin puanı bellek ekseninden farklı (üçü birden bellek ekseninin üstünde veya altında) değilse evre

bellek ekseni puanı ile aynıdır (aksi halde o 3 eksenin puanı evreyi belirler). Bunun istisnalarından 1.si 3 eksen belleğin bir tarafında, 2 eksen diğer tarafında ise evre bellek puanı ile aynıdır. Diğer istisna ise bellek ekseni puanı 0.5 ise evre 0 olamaz. Evre 0 normal yaşlılık, evre 0.5 kuşkulu demans, evre 1 hafif şiddette demans, evre 2 orta şiddette demans, evre 3 ağır evre demans anlamına gelir. Evre 0.5 klinik tanı olarak çoğunlukla hafif kognitif bozukluğa karşılık gelirken bu evredeki hastalar bazen çok hafif evre Alzheimer tipi demans kriterlerini de doldururlar. Altı eksenin puanlarının toplamı (CDR-KTS: kutu toplamları skoru) bir işlevsel bozulma ölçeği olarak da kullanılabilir.

Saat Çizme Testi

Görsel uzaysal işlevler ile yürütücü işlevleri değerlendirmeye yarayan Saat Çizme Testi (SÇT) kısa zamanda, kolaylıkla uygulanabilir oluşu nedeniyle demans için tarama amaçlı olarak sıkça kullanılmaktadır. Çalışmada kullanılan SÇT'nde katılımcıdan, bir saat resmi çizmesi ve resmin üzerine rakamları doğru konumda olacak şekilde yerleştirmesi istenir. Saat yuvarlağı verilmez, yuvarlağı katılımcının kendisinin çizmesi ve rakamları dairenin içine yerleştirdikten sonra, saatin akrep ve yelkovanını on biri on geçeyi (11:10) gösterecek şekilde çizmesi istenir. Buna göre testin yönergesi şöyledir: "Aşağıdaki boş alana bir saat resmi çizin ve rakamları doğru konumda olacak şekilde yerleşitirin. Ardından, saatin akrep ve yelkovanını on biri on geçeyi gösterecek şekilde çizin". Test malzemesi A4 büyüklüğünde tek bir sayfa, kalem ve silgiden oluşmaktadır. Testte süre sınırlaması yoktur. Puanlamada 10=en iyi, 1=en kötü olmak üzere değerlendirme yapılır.

Sayi Menzili Testi (WMS alt testi) (Wechsler, 1945: 8)

Sayı Menzili Testi iki bölümden oluşur. Birinci bölüm ileriye doğru sayı menzili, ikinci bölüm geriye doğru sayı menzilidir . İki bölüm ayrı ayrı uygulanır. Her iki bölümde de sayılar birer birer artan rakamlardan oluşur. İlk önce ileri sayı menzıli uygulanır. Daha sonra geri sayı menzili uygulanır. Sayılar saniyede bir sayı söylenecek şekilde deneğe okunur. Hem ileri hem de geri sayı menzillerinde denek herhangi bir denemede başarılı oldukça bir sonraki iteme geçilir. Her iki denemede

başarısız olursa teste devam edilmez. Tekrarlanabilen son dizinin rakam sayısı menzili oluşturur.

Boston Adlandirma Testi (Kaplan, 1983)

Boston Adlandırma Testi dil becerilerinden adlandırmayı değerlendiren bir testtir. Testin uygulamasında resimler sırasıyla deneğe gösterilir ve ne olduğu sorulur. Hasta görsel tanıma hatası yaptığı takdirde nesnenin kimliğiyle ilgili bilgi sağlayan semantik ipucu verilir. Eğer denek nesneyi tanır fakat ismini hatırlayamazsa, verilen bir fonemik ipucu ile (doğru ismin başladığı sesle ilgili) bilgi sağlanır. Verilen semantik ve fonemik ipuçları kaydedilir.

K-A-S (Benton, 1968: 53)

Bu test Benton ve arkadaşları tarafından geliştirilmiştir. Fonemik akıcılığı değerlendirmek için kullanılan bir testtir. Testin orijinalinde denekten bir dakika içinde F, A, S harfleriyle başlayan kelimeler söylemesi istenmektedir. Testin Türkçe uyarlamasında F yerine K harfi seçilmiştir. Denekten bir dakika içinde K, A ve S harfleriyle başlayan özel isim olmayan ve aynı kökten türetilmemiş sözcükler söylemesi istenir. İpucu olarak üç örnek sözcük verilir ve bir dakika içinde mümkün olduğunca çok kelime söylemesi istenir. Bir dakikada söylenen sözcükler kaydedilir. Değerlendirmede her üç harfle başlayan kelimelerin ve tekrarların sayısı ve toplamı hesaplanır.

Geriyatrik Depresyon Ölçeği (Yesavage, 1983)

Geriyatik Depresyön Ölçeği Yesavage ve arkadaşları tarafından 1983'te geliştirilmiştir. Yaşlılarda depresyonu değerlendirmek için özel geliştirilmiş bir ölçektir. Bu ölçekte 30 soru bulunmaktadır. Sorular deneğe teker teker sorulur ve evet ya da hayır şeklinde cevap vermesi istenir. 14 puan ve üstü depresyona işaret eder.

4. BULGULAR

Çalışmaya 14 erkek 16 kadın olmak üzere toplam 30 hasta alınmıştır. Kadınların yaş ortalaması 68,50 ± 6,02, erkeklerin yaş ortalamasI 69,81 ± 6,82 idi. Çalışmaya alınan hastaların 16 sı ev hanımı, 14 ü emekliydi. Çalışmaya alınan grubun 27 si ilkokul, 2 si lise 1 i üniversite mezunuydu. Hastaların 14 ünün kronik bir hastalığı yoktu. 16 hastadan 4 ünde dispepsi, 6 sında koroner arter hastalığı, 9 unda hipertansiyon, 6 sında diabetus mellitus, 2 sinde guatr, 3 ünde kronik renal yetmezlik mevcuttu. Hastaların kronik metabolik hastalıkları takip ve tedavi altındaydı. Hastaların hiçbiri demans tedavisi almamaktaydı. Hastaların katarakt operasyonu öncesi çalışılan biyokimyasal analizlerinde kognisyonu etkileyecek parametrelerin hepsi (B12, folik asit,tam kan sayımı, TSH, T3,T4,) normal sınırlar içerisindeydi. Kontrol altında olmayan diabet, hipertansiyon, anemi, hipotiroidi, üre-kreatin yüksekliği olan hastalar çalışmanın dışında tutulmuştur.

Tablo 4.1 Hastaların sosyodemografi özellikleri

CİNSIYET n %	ERKEK	14	46,7
	KADIN	16	53,3
YAŞ Ortalama±Std	ERKEK	68,50 ±6,02	
	KADIN	69,81±6,82	
MESLEK n %	EV HANIMI	16	53,3
	EMEKLİ	14	46,7
EGITIM n %	ILKOKUL	27	90
	LISE	2	6,7
	UNIVERSITE	1	3,3

Hastalara preoperatif ve postoperatif 3. aylarda uygulanan nöropsikiyatrik testlerin sonuçları Tablo 4.2 de verilmiştir.

Tablo 4.2 Nöropsikiyatrik testlerin pre-post operatif dönemde karşılaştırılması

	Median (%25-%75)			Ortalama±Std.	P
MOCA ONCE TOPLAM	22,00 (19,00-24,25)			21,57±4,18	**<0,001**
MOCA SONRA TOPLAM	26,50 (23,00-28,00)			25,77±2,94	
GÖRSEL MEKANSAL İŞLEVLER ÖNCE	4,00 (3,00-4,25)			3,63±1,19	**0,001**
GÖRSEL MEKANSAL İŞLEVLER SONRA	5,00 (4,00-5,00)			4,47±0,97	
KONSTRUKSİYONEL YETENEK ÖNCE	10,00 (8,00-11,00)			9,63±1,52	**0,009**
KONSTRUKSIYONEL YETENEK SONRA	11,00 (10,00-11,00)			11,03±3,78	
GÖRSEL BELLEK ÖNCE	7,50 (5,75-9,00)			7,33±2,66	**<0,001**
GÖRSEL BELLEK SONRA	11,00 (7,75-11,00)			9,60±1,99	
ÇEMBER ÇİZME ÖNCE	2,00	2,00	2,00	2,00±0,00	>0,05
ÇEMBER ÇİZME SONRA	2,00	2,00	2,00	2,00±0,00	
EŞKENAR DÖRTGEN ÇİZME ÖNCE	3,00	3,00	3,00	3,00±0,00	0,317
EŞKENAR DÖRTGEN ÇİZME SONRA	3,00	3,00	3,00	3,00±0,00	
İKİ DÖRTGEN ÇİZME ÖNCE	2,00	2,00	2,00	1,93±0,25	0,564
İKİ DÖRTGEN ÇİZME SONRA	2,00	2,00	2,00	1,97±0,18	
KÜP ÇİZME ÖNCE	3,00	1,75	4,00	2,70±1,49	**0,011**
KÜP ÇİZME SONRA	4,00	3,00	4,00	3,40±1,22	
ÇEMBER HATIRLAMA ÖNCE	2,00	2,00	2,00	1,77±0,63	0,098
ÇEMBER HATIRLAMA SONRA	2,00	2,00	2,00	1,97±0,18	
DİKDÖRTGEN HATIRLAMA ÖNCE	3,00	3,00	3,00	2,67±0,92	0,330
DİKDÖRTGEN HATIRLAMA SONRA	3,00	3,00	3,00	2,87±0,57	
İKİ DÖRTGEN HATIRLAMA ÖNCE	2,00	0,00	2,00	1,30±0,95	**0,001**
İKİ DÖRTGEN HATIRLAMA SONRA	2,00	2,00	2,00	2,03±0,18	
KÜP HATIRLAMA ÖNCE	1,00	0,00	4,00	1,60±1,73	**0,001**
KÜP HATIRLAMA SONRA	4,00	0,75	4,00	2,73±1,70	

Wilcoxon Signed Ranks Test

1- MOCA: Hastaların operasyon öncesi yapılan MOCA testinde ortalama puanları 21,57±4,18 iken postoperatif 3. ayda yapılan MOCA testlerinde ortalama puanları 25,77±2,94 idi. p değeri < 0,001 olup ameliyat sonrası anlamlı düzeyde MOCA skorlarında yükselme izlendi.

2- MOCA testi içinde yer alan ‘görsel mekânsal işlevleri’ ölçen testte (iz sürme, şekil kopyalama, saat çizme) operasyon öncesi ortalama puan ‘3,63±1,19’ operasyon sonrası ortalama puan ‘4,47±0,97’ olup,ameliyat sonrası anlamlı düzeyde yükselme izlendi ($p < 0,001$).

3- Hastaların operasyon öncesi 11 puan üzerinden değerlendirilen konstruksiyonel yetenek testinin ortalama puanı ‘9,63±1,52’ işlem sonrası ‘11,03±3,78’ olup p değeri <0,05 idi.

4- Hastaların operasyon öncesi 11 puan üzerinden değerlendirilen görsel bellek testinin ortalama puanı ‘7,33±2,66’ işlem sonrası ‘9,60±1,99’ olup p değeri <0,05 idi.

5- Görsel belleği ölçen 4 şekil pre-post operatif dönemde karşılatırıldığında 1. ve 2. şekil kopyalamada (çember ve eşkenar dörtgen) post operatif dönemde anlamlı düzeyde düzelme olmayıp (sırasıyla p=0,09, 0,330) 3. ve 4. şekil (iki dikdörtgen ve küp) kopyalamada anlamlı düzeyde düzelme gözlenmiştir (sırasıyla p=0,001, 0,001).

Tablo 4.3 Nöropsikiyatrik testlerin pre-post operatif dönemde karşılaştırılması devamı

	Median	%25	%75	Ortalama±Std.	P
İLERİ SAYI DİZİNİ ÖNCE	5,00	4,00	5,00	4,70±1,12	0,096
İLERİ SAYI DİZİNİ SONRA	5,00	4,75	5,0000	4,87±0,97	
GERİ SAYI DİZİNİ ÖNCE	3,00	2,00	3,00	2,73±0,78	**0,008**
GERİ SAYI DİZİNİ SONRA	3,00	2,00	4,0000	3,07±0,87	
KELİMELER TOPLAM SKORU ÖNCE	19,00	14,00	24,50	21,07±10,90	**<0,001**
KELİMELER TOPLAM SKORU SONRA	26,00	18,50	32,50	26,63±8,90	
PERSEVERASYON ÖNCE	,50	0,00	1,00	0,77±0,97	0,877
PERSEVERASYON SONRA	0,00	0,00	1,00	0,73±1,08	
HESAPLAMA ÖNCE	4,00	3,00	5,00	3,73±1,23	**0,007**
HESAPLAMA SONRA	5,00	3,75	5,00	4,30±0,99	
SOYUTLAMA ÖNCE	3,00	2,00	3,00	2,63±0,61	**0,004**
SOYUTLAMA SONRA	3,00	3,00	3,00	2,97±0,18	
PRAKSI ÖNCE	11,00	10,00	13,00	11,07±1,76	**0,001**
PRAKSI SONRA	13,00	12,50	13,00	12,33±1,32	
KELİME LİSTESİ BELLEĞİ 1. AŞAMA ÖNCE	3,00	2,00	4,000	3,27±1,41	**<0,001**
KELİME LİSTESİ BELLEĞİ 1. AŞAMA SONRA	4,00	4,00	5,25	4,50±1,46	
KELİME LİSTESİ BELLEĞİ 2. AŞAMA ÖNCE	5,00	4,00	6,00	4,80±1,32	**<0,001**
KELİME LİSTESİ BELLEĞİ 2. AŞAMA SONRA	6,00	5,00	7,00	6,03±1,10	
KELİME LİSTESİ BELLEĞİ 3. AŞAMA ÖNCE	5,50	4,00	7,00	5,43±1,52	**<0,001**
KELİME LİSTESİ BELLEĞİ 3. AŞAMA SONRA	7,00	6,00	8,00	6,80±0,96	
BOSTON ADLANDIRMA ÖNCE	12,00	10,00	14,00	11,70±2,15	**<0,001**
BOSTON ADLANDIRMA SONRA	13,00	12,00	15,00	13,17±1,72	
SAAT ÇİZME ÖNCE	10,00	9,00	10,00	9,30±1,34	**0,008**
SAAT ÇİZME SONRA	10,00	10,00	10,00	9,87±0,35	
FAB TESTİ ÖNCE	13,00	10,75	14,25	12,20±3,11	**<0,001**
FAB TESTİ SONRA	15,00	12,00	17,00	14,50±2,67	

Wilcoxon Signed Ranks Test

6- Hastaların pre-post operatif testlerde İleri Sayı Dizini testinde anlamlı farklılık bulunmamıştır (p=0,096).

7- Hastaların pre-post operatif testlerde Geri Sayı Dizini testinde anlamlı farklılık bulunmuştur (p=0,008).

8- Hastaların KAS (K,A,S harfi ile başlayan 1 dakika içerisinde söylenen kelimeler toplam skoru) skorlarında anlamlı düzeyde artış gözlenmiştir (p<0,001).

9- Perseverasyon açısından (1 dakika içerisinde belirli bir harf ile başlayan kelimeleri birden fazla kere söylemek) pre-post op dönemde anlamlı bir faklılık izlenmemiştir (p=0,87).

10- Hesaplama,soyutlama ve praksi testlerinde pre-post operatif karşılaştırmada anlamlı şekilde iyileşme gözlenmiştir (p değerleri sırasıyla 0,007, 0,004, 0,001).

11- Kelime Listesi Belleği testinin üç aşamasında da pre-post operatif anlamlı düzeyde iyileşme izlenmiştir (p değeri sırasıyla 0,001, 0,001, 0,001).

12- Boston Adlandırma testinde pre-post operatif değerlendirmede anlamlı düzeyde iyileşme gözlenmiştir (p<0,001).

13- Hastaların pre-post operatif saat çizme testleri karşılaştırıldığında p değeri <0,05 gözlenmiş olup anlamlı derecede post operastif dönemde iyileşme gözlenmiştir.

14- FAB testinde pre-post operatif değerlendirmede anlamlı düzeyde iyileşme gözlenmiştir (p<0,001).

Tablo 4.4 Nöropsikiyatrik testlerin pre-post operatif dönemde karşılaştırılması devamı

	Median	%25	%75	Ortalama±Std.	p
BLESSED ALIŞKANLIK VE DEMANS SKALASI ÖNCE	0,00	0,00	1,25	0,83±1,51	**0,015**
BLESSED ALIŞKANLIK VE DEMANS SKALASI SONRA	0,00	0,00	0,00	0,17±0,44	
GÜNLÜK YAŞAM AKTİVİTE SKORU ÖNCE	0,00	0,00	1,00	0,77±1,22	**0,007**
GÜNLÜK YAŞAM AKTİVİTE SKORU SONRA	0,00	0,00	0,00	0,13±0,35	
ENTRÜMENTAL GÜNLÜK YAŞAM AKTİVİTESİ SKORU ÖNCE	0,00	0,00	1,00	0,70±1,47	**0,024**
ENTRÜMENTAL GÜNLÜK YAŞAM AKTİVİTESİ SKORU SONRA	0,00	0,00	0,00	0,17±0,59	
GERİYATRİK DEPRESYON SKORU ÖNCE	4,50	0,75	6,00	4,57±4,88	**0,018**
GERİYATRİK DEPRESYON SKORU SONRA	1,00	0,00	2,50	2,93±5,92	
KUTULAR TOPLAM SKORU ÖNCE	1,75	0,50	3,00	1,78±1,38	**0,004**
KUTULAR TOPLAM SKORU SONRA	1,00	0,50	2,00	1,33±1,12	
KLİNİK DEMANS EVRESİ ÖNCE	0,50	0,50	0,50	0,55±0,24	**0,083**
KLİNİK DEMANS EVRESİ SONRA	0,50	0,50	0,50	0,50±0,26	

Wilcoxon Signed Ranks Test

15- Blessed Alışkanlık ve Demans Skalası pre-post operatif testlerde anlamlı düzeyde iyileşme gözlenmiştir (p=0,015).

16- Günlük Yaşam Aktivitesi ve Entrümental Günlük Yaşam Aktivitesi testlerinde pre-post operatif değerlendirmede anlamlı düzeyde düzelme izlenmiştir (p değeri sırasıyla 0,07, 0,024).

17- Geriyatrik depresyon ölçeğinde pre post operatif testlerde anlamlı düzeyde gerileme gözlenmiştir (p=0,018).

18- Hastaların pre-post operatif dönemde klinik demans evrelerinde anlamlı düzeyde değişiklik olmamıştır (p= 0,083).

19- Kutular toplam skorlarında pre-post operatif testlerde anlamlı düzeyde düşüş gözlenmiş (p= 0,004). Bu düşüş demans evresine yansımamıştır.

Tablo 4.5 Görme keskinliğinin pre-postoperatif dönemde karşılaştırılması

	Median	**%25**	**%75**	**Ortalama±Std.**	**P**
GÖRME KESKİNLİĞİ SAĞ GÖZ ÖNCE	0,30	0,10	0,40	0,28±0,17	**<0,001**
GÖRME KESKİNLİĞİ SAĞ GÖZ SONRA	0,80	0,70	0,93	0,82±0,12	
GÖRME KESKİNLİĞİ SOL GÖZ ÖNCE	0,20	0,10	0,30	0,21±0,13	**<0,001**
GÖRME KESKİNLİĞİ SOL GÖZ SONRA	0,80	0,70	0,90	0,78±0,22	

Wilcoxon Signed Ranks Test

20- Görme keskinliği her iki gözde de pre-post operatif değerlendirmede anlamlı düzeyde düzelmiştir (p<0,001).

5. TARTIŞMA

Ortalama yaşam süresinin artması ile birlikte kognisyonu etkileyen en önemli değişkenler, depresyon, sistemik hastalıklar, yaşam alanı ve görme-işitme gibi duyu organlarının işlevlerinin azalmasıdır. Son 10 yıl içinde işitme ve görme ile ilgili duysal kayıpların demansın progresyonunu etkileyebileceğini gösteren pek çok çalışma yayınlanmıştır. Kognitif yetmezlik ve katarakt yaşla birlikte görülme sıklığı artan hastalıklardandır. Tüm dünyada 24.3 milyon kognitif yetmezlikli insan olduğu ve her yıl 4.6 milyon kişinin demans tanısı aldığı bilinmektedir. Avrupa' da yapılan Europian Dementia Meta-Analysis (EURDEM) çalışmasında 65-69 yaş arası kadın ve erkeklerde demans görülme sıklığı sırasıyla % 1 e % 1,6 iken; yaş aralığı 85-89 a çekildiğinde demans görülme sıklığı kadın ve erkeklerde sırasıyla % 23 e % 24,5 e çıkmıştır(137-139). Hafif kognitif yetmezlik kişinin günlük yaşam aktivitelerinde belirgin bir değişiklik olmaksızın kognitif işlevlerinde geçmiş mesleki ve sosyal yaşamı ile karşılaştırıldığında düşüş olması olarak tanımlanır. Hafif Kognitif Bozuklu'ğun Alzheimer hastalığına dönüşme oranı "The Mayo Alzheimer's Disease Center'a" göre yıllık %10-15 civarındadır (140). Amerikan Nöroloji Akademisi tarafından bu oran yıllık %6-25 arasında verilmiştir ve yaşla birlikte görülme sıklığı demans ile korele şekilde artar (141). Katarakt, normalde saydam olan lensin progresif olarak kesifleşmesi ve bulanıklaşması halidir ve retinada net bir görüntünün oluşmasını engeller. Dünyadaki en yaygın körlük ve görme azalması nedenidir. Yaşa bağlı katarakt tüm dünyadaki körlüklerin yaklaşık yarısından sorumludur ve sıklığı yaşla birlikte artar. Kataraktın tek tedavisi cerrahiyle bulanıklaşmış lensin boşaltılması ve yerine yapay bir göz içi merceğinin takılmasıdır. Artan yaş katarakt prevalansını da artırır. Prevalans 40 yaşından sonra her dekadda 2 katına çıkar. Altmış beş yaş civarında katarakt prevalansı %5 iken, 75 yaşında %50'ye yükselir. Tüm dünyada her yıl 5-10 milyon görmeyi azaltacak düzeyde yeni katarakt olgusu ortaya çıkmaktadır.

Yaş ile görülme sıklığı artan duyu defisitlerinin (görme,işitme, dokunma,koku..) hastalarda multiple sağlık sorunlarına yol açacağı aşikardır. Vizüel kayıp hastanın fonksiyonel disabilitesiyle doğrudan ilişkilidir. Görme yetisinin kaybıyla hastalarda düşme atakları, kırıklar, sosyal hayattan çekilme, depresyon, mortalite sıklıkta birlikte görülmektedir.

Günlük yaşam aktivitelerini engellemeyen fakat mesleki ve sosyal işlevsellikleri geçmiş performanslarına göre azalan kişiler bunu ^yaşa bağlı selim bir durum^ olarak değerlendirip nöroloğa başvurmayabilirler. Progresif görme kaybı şikayeti ile göz hastalıkları uzmanına başvurduklarında senil katarakt tanısı alan kişilerin kognitif işlevlerindeki kayıp gözden kaçabilir.

Bu çalışmanın tasarımı göz hastalıkları polikliniğinde senil katarakt tanısı ile operasyon planlanan 60 yaş üstü hastaların kognitif durumlarını tesbit etmek ve hastaların cerrahi sonrası takiplerde bilişsel işlevlerini değerlendirmek üzerine yapılmıştır. Takip materyalleri görme keskinliği (Snellen eşeli ile), kognitif ölçekler, günlük yaşam aktivite skoru, depresyon ölçeğidir.

Hastaların kognitif etkilenimlerini değerlendirmek için yapılan MOCA testinde hastaların 30 hastadan 14 ünün (% 46) MOCA skoru 21 puan ve altı ,11 hastanın (%36) MOCA skoru 25-21 puan arasında bulunmuştur. Demansı olan katılımcıların en çok bellek, lisan, görsel- uzaysal bellekte; hafif kognitif yetmezlikli hastaların dikkat, yürütücü işlev testlerinde kötüleşme izlenmiştir.

Buna benzer yapılan bir çalışmada 65-104 yaş aralığındaki 105 senil katarakt tanısı almış kişinin (görme keskinlikleri ortalama 6/24) kognitif taraması Mini Mental Test (Mini Mental Score Examination-MMSE) ile yapılmış hastaların 92 (% 88) sinde kognitif işlevlerde kayıp saptanmıştır (MMSE 0-23 arasında) (142).

Hastaların operasyon öncesi ortalama MOCA skorlar 21,57±4,18 operasyon sonrası 25,77±2,94 olup hastaların cerrahi sonrası kognitif skorlarında artış izlenmiştir($p<0,001$). MOCA testi içinde yer alan ‘görsel mekânsal işlevleri’ ölçen 5 puanlık testte operasyon öncesi ortalama puan ‘3,63±1,19‘ operasyon sonrası ortalama puan ‘4,47±0,97’ gözlenmiş olup ; görsel mekansal işlevlerde düzelme gözlenmiştir($p< 0,001$). Literatür incelendiğinde MOCA testin katarakt cerrahisi geçiren hastaların kognitif işlevlerini değerlendirilmesi amacıyla kullanıldığı bir çalışmaya rastlanmamıştır. Bu konuyla ilgili yapılan çalışmalarda katarakt cerrahisi geçiren hastaların kognitif durumlarının MMSE, Modifiye MMSE, Addenbrooke’s Cognitive Examination-Revised(ACE-R), Hasegawa Dementia Scale (HDS), Mattis Organic Mental Syndrome Screening Examination Scores (MOMSSES) ile tesbit edildiği görülmüştür (143-145). Montreal Bilişsel Değerlendirme Ölçeği (Montreal

Cognitive Assessment: MOCA) adı verilen ölçek sağlıklı bireyleri HKB'lı bireylerden ayırt etmek iddiasıyla, Nasreddine ve arkadaşları tarafından geliştirilmiştir. MOCA dikkat ve konsantrasyon, yönetici işlevler, bellek, dil, görsel-mekansal beceriler, soyut düşünme, hesaplama ve yönelimden oluşan farklı bilişsel boyutları değerlendirmektedir. MOCA, bilişsel bozukluğun farklı evrelerini ölçmek için geliştirilmiş bir tarama ölçeğine duyulan ihtiyaç nedeniyle geliştirilmiştir. MOCA 'nin bilişsel bozukluk yelpazesinin özellikle hafif evrelerinde (HKB) kullanılması önerilmektedir. Bilişsel bozukluğun daha ileri evrelerinde ise tarama amacıyla halen yaygın olarak kullanılmakta olan Mini Mental Test'in (MMT)(Mini Mental State Examination: MMSE) , daha kullanışlı olduğu belirtilmektedir (132,133).

MOCA testi katarakt cerrahisi planlanan hastaların bilişsel fonksiyonlarını değerlendirmek amacıyla ilk defa tarafımızca kullanılmıştır.

Jefferis ve ark' in yaptığı prospektif bir çalışmada bilateral katarakt tanısı alan kişiler MMSE ile cerrahi öncesi taranmış 9 (%8) u demans, 23 ü (%20,5) hafif kognitif bozukluk tanısı almış ; hastaların cerrahi sonrası 1 yıllık takipleri sonucunda MMSE de demans tanısı almamış olanlarla karşılaştırıldıklarında skorlarında anlamlı bir düşüş gözlenmemiştir (146).

Hastaların görsel mekansal işlevlerinin ölçümü için yapılan şekil kopyalama, saat çizme, konstrüksiyonel praksi testlerinde, hastaların operasyon öncesine göre operasyon sonrasında test skorlarında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde artış izlenmiştir (p değerleri sırasıyla 0,009,0,008,<0,001). Literatürde buna benzer çalışmaya rastlanmamıştır.

Kognitif yetmezlikte gözlenebilen bellek, dikkat, planlama, yürütücü işlevler, isimlendirme, görsel uzaysal bellek alanlarında beklenen bozukluklar çalışmaya katılan MOCA skoru 21 in altındaki 14 hastada da etkilenmiş, hastaların operasyon sonrası FAB testi, kelime listesi belleği, kelime listesi hatırlama, Boston adlandırma, saat çizme testlerinde postoperatif dönemde anlamlı düzelmeler olmuştur (p değeri sırayla <0,001, <0,001, <0,001,<0,001,0,008). Literatürde buna benzer yapılmış çalışmaya rastlanmamıştır.

Hastaların günlük işlevselliklerini değerlendiren Blessed Alışkanlık ve Demans Skalası testi MOCA skoru düşük olanlarda daha yüksek gözlenmiş, post operatif tekrarlanan testte tüm hastalarda anlamlı iyileşme izlenmiştir (p=0,015).

Hastalara uygulanan Günlük Yaşam Aktivitesi ve Entrümental Günlük Yaşam Aktivitesi (araba kullanabilme, alışveriş yapabilme, giyinme, yemek yeme ...) testlerinde MOCA skoru preoperatif sırasıyla 13,15,19 olan üç hastada post operatif değerlendirmede MOCA skorlarındaki artışla korele şekilde anlamlı düzeyde düzelme izlenmiştir. Tüm hasta grubuna bakıldığında hastaların sosyal aktivite ve enstrümental günlük yaşam aktivitelerinde anlamlı düzeyde iyileşme izlenmiştir (p değeri sırasıyla 0,07, 0,024).

Hastalara uygulanan Geriyatrik Depresyon Ölçeğinde üç hastanın depresyonda olduğu gözlendi. Hastalara postoperatif dönemde test tekrarlandığında istatistiksel olarak düzelme gözlendi (p=0,018).

Tüm hastaların görme keskinliklerinin operasyon öncesine göre her iki gözde de istatistiksel olarak iyileştiği gözlenmiştir (p<0,001). Çalışmaya alınan tüm hastaların görme keskinlikleri kötü skorlardaydı (2 hastanın 5/10 ,28 hastanın <4/10). Görme keskinliğindeki 1/10 artış operasyon açısından başarı olarak kabul edildi. Görme keskinliği artan 30 hastadan 23 ünde (%76,6) MOCA skorları 2 puan ve üzerinde artış göstermiştir. Görme keskinliğindeki artış kognitif iyileşme ile korele bulunmuştur. Fakat katarakt ile ilişkili olabilecek görsel bellek, saat çizme , sekil kopyalama, konstruksiyonel praksi testlerinin operasyon sonrası skorları görme keskinliğindeki düzelme ile karşılaştırılmış ; bu test skorları görme keskinliğindeki artış ile korele bulunmamıştır. Hastaların testlerde kognitif yönden iyileşme göstermeleri depresyon ölçeklerinde azalma, günlük yaşam aktivitelerinde artış, entrümental yaşam aktivitelerinde iyileşme ile korele bulunmuştur.

Tamura ve ark'ın (2004) yaptığı bir çalışmada birinci grupta yaş ortalaması 81.8 olan 20 hasta (6 erkek,14 kadın) bilateral katarakt cerrahisi geçirmiş, ikinci grupta ise yaş ortalaması 84,3 olan kognitif olarak kötü skora sahip 20 hasta katarakt cerrahisine onay vermediği için opere edilmeden takip edilmiş. Hastaların bilişsel fonksiyonları Hasegawa Demans Ölçeği kullanılarak değerlendirilmiş. Cerrahi geçiren grupta hastaların 12 sinde (%60) kognitif skorda iyileşme, 7 sinde (% 35)

değişmeme, 1 hastada da (%5) kötüleşme gözlenmiştir. Katarakt cerrahisi geçiren grubun Hasegawa Demans ölçeği preoperatif 12,5, postoperatif 16,6 bulunmuş, cerrahi geçirmeyen grubun takiplerde bilişsel fonksiyonları opere edilen gruba göre kötüleşmiştir. Yapılan bu çalışmada kognisyonu kötü olan ileri yaş hasta grubunun katarakt cerrahisi sonrası bilişsel fonksiyonlarında düzelme gözlenmiştir (147). Bizim çalışmamızda katarakt tanısı ile operasyon önerilen ileri yaş grubunda operasyonu kabul etmeyen hasta olmadığı için kontrol grubu kurulamamıştır.

Çoğunlukla oftalmotogların yaptıkları buna benzer çalışmalarda görme keskinliğindeki azalmanın demans ile sık birliktelik gösterdiği , görme kaybının düzeletilmesi sonrası kişilerin sadece vizüel işlevselliklerinde değil, kognitif işlevlerinde de düzelme olduğu bildirilmiştir.

Spierer ve ark'nin (2016) yaptığı bir çalışmada da 75 yaş üstü 190 hasta incelendiğinde kataraktı ve kötü görme keskinliği olan hastaların kognitif testleri, kataraktı olmayan ya da okuma gözlüğü kullanan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük bulunmuştur. Iyi görme keskinliği ve gözlük kullanımının kognisyonu olumlu yönde etkilediği belirtilmiştir (148).

Bizim çalışmamıza alınan hastaların hepsinin tümü operasyon gerektirecek ölçüde kötü görme keskinliğine sahip oldukları için görme keskinliği iyi olan grup oluşturulamamış; hastaların kognisyonları bu yönden değerlendirilememiştir.

Buna benzer Gray ve ark'nin yaptığı çalışmada senil katarakt tanılı 92 hasta (yaş ortalaması 78±6,5) preoperatif 2 hafta önce postoperatif 2. ve 6. aylarda görme keskinliği, depresyon, anksiyete, genel sağlık durumu, kognitif durum, günlük yaşam aktiviteleri yönünden değerlendirilmiş; postoperatif 2. ve 6. aylarda hastaların kognisyon, günlük yaşam aktivitelerinde anlamlı bir değişiklik olmazken anksiyete, depresyon, vizüel fonksiyonlarında iyileşme izlenmiştir (149).

Ishri(2008) ve ark'nin 102 hasta ile yaptığı bir çalışmada hastaların katarakt cerrahisi ve sonrası 2. ayda kognitif durumları değerlendirilmiş görme keskinliğindeki düzelme ile korele olacak şekilde Mini Mental Test ve Beck Depresyon Ölçekleri'nde iyileşme gözlenmiştir (150).

Hall ve ark'nın (2005) yaptığı bir çalışmada katarakt operasyonu planlanan 122 hasta, kataraktı olup operasyonu reddeden 87 hasta ve kataraktı olmayan 92 olgu 1 yıl süreyle görme keskinlikleri, kognitif durum, genel sağlık durumları,depresif semptomları , medikal tedavileri açısından takip edilmiş; katarakt tanısıyla opere edilen grubun 1 yıl sonunda kognitif durumları operasyonu kabul etmeyen gruba göre istatistiksel açıdan anlamlı şekilde iyi bulunmuştur ($p<0,001$). Kataraktı olmayan grup ile opere edilen ve edilmeyen grup karşılaştırıldığında ise kognisyonu en iyi olan grubun kataraktı olmayan grup olduğu bildirilmiştir (151).

Çalışmamızda hastaların Klinik Demans Evre Ölçeği(CDR)'ne bakıldığında 23 hastanın CDR ın 0,5 (Hafif Kognitif Bozukluk), 5 hastanın CDR'ın 1,0 , 2 hastanın CDR'ın 0 olduğu gözlendi. Postoperatif dönemde hastaların evrelerinde değişiklik olmamış bu da istatistiksel analizlere anlamlı bir farklılık olmadığı şeklinde yansımıştır ($p=0,08$).

Demans ve katarakt ileri yaşta görülme sıklığı birlikte artan hastalıklardır. Son zamanlarda yayınlanan makalelerde vizüel yetmezlik ile Alzheimer Hastalığı arasındaki ilişkiye vurgu yapılmaktadır. Görme yetisindeki kayıp kognitif yetmezlik ile yakından ilişkilidir ve görme yetisindeki kaybın ağırlığına göre de demansın şiddeti doğru orantılıdır. Tedavi edilmeyen görme kayıplarında Alzheimer Hastalığı gelişme riski 9 kat, hafif kognitif yetmezlik gelişme riski 5 kat artmaktadır (152-155).

Son zamanlarda yapılan bir çalışmada Alzheimer Hastalığı'ında görülen amiloid plakların Ab formunun lenste de depositler şeklinde biriktiği bildirilmiştir. Dokuz Alzheimer Hastalığı tanılı hastanın alındığı bir postmortem çalışmada Ab plak depositlerinin lensin mitotik yönden aktif kataraktan çok etkilenmeyen supranukleer ekvatoryal alanında biriktiği gözlenmiştir. Kontrol grubunun lensinde Ab plak izlenmemiştir. Böylece Ab depositlerini bağlayan bir fluorescent bileşiğinin Alzheimer Hastalığı'nda erken tarama testi olarak kullanıabileceği fikri ortaya atılmıştır (156). Ancak Michael ve ark'nin Alzheimer Hastalığı olan kişilerin lenslerinin Raman mikrospectroskopi ile incelendiği postmortem çalışmalarında kortikal lens opasitelerinin ve Ab plak birikimlerinin AH' ına özgün olmadığı bildirmiş, böylece AH'lerde amilod plak birikimi tartışmalı hale gelmiştir (157).

Katarakt ve demans birlikteliğinin ortak bir patofizyolojik yolak mı yoksa iki ayrı patolojinin yaş ile görülme sıklığının artmasına mı bağlı oluştuğu açık değildir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Katarakt cerrahisi planlanan 60 yaş üstü hastaların kognitif durumlarını operasyon öncesi ve sonrası değerlendirdiğimiz çalışmanın sonunda

1. Çalışmaya alınan 30 hastadan 14 ünün (% 46) demans ,11 inde (%36) hafif kognitif yetmezlik olduğu (toplam %82)
2. Kognitif yetmezlikli hastaların bellek,dikkat,lisan,hesaplama,anlama ,görsel uzaysal bellek, yürütücü işlevselliği ölçen test skorlarının düşük olduğu
3. Hastaların cerrahi sonrası 3. ayda yapılan MOCA testinde % 76 sının test skorunda en az 2 puan artış olduğu
4. Kognitif skorda artışı olan hastaların Klinik Demans Evresi'nin(CDR) değişmediği
5. Hastaların katarakt operasyonu sonrası şekil kopyalama, saat çizme ,görsel bellek testlerinde anlamlı düzeyde iyileşme olduğu
6. Günlük yaşam aktiviteleri,entrümental günlük yaşam aktiviteleri, depresyon ölçeklerinde istatistiksel olarak anlamlı iyileşme olduğu
7. Görme keskinliğindeki artış ile görsel bellek,sekil kopyalama,vizyospasyal testlerdeki iyileşme arasında korele bir artış saptanmazken; günlük yaşam aktiviteleri, depresyon ölçeği, entrümental günlük yaşam aktivitelerinin görme keskinliği ile korele şekilde iyileştiği gözlenmiştir.
8. Nöroloji polikliniğine unutkalık şikayeti ile gelen ve yapılan testlerde kognitif yetmezlik saptanan hastaların duysal fonksiyonlarının değerlendirilmesi son derece önemlidir.
9. Hastaların vizüel fonksiyonlarının değerlendirilmesi açısından göz hastalıkları polikliniğine yönlendirilmesi, göz hastalıkları polikliniğine görme kaybı şikayeti ile basvuran ileri yaş hastalarının kognitif yetmezlik açısından değerlendirilmesi amacıyla nöroloji polikliniğine yönlendirilmesi önemlidir.

10. Kişilerin kognisyonu değerlendirilirken sadece bellek fonksiyonlarına değil, sistemik hastalık, enfeksiyon, deliryum, depresyon, dikkat dağınıklığı, işitme görme gibi duysal fonksiyonlarında kaybın göz önünde tutularak ele alınması hastalara doğru tanı koyma, takip ve tedavi başarısını arttıracak önemli faktörlerdendir.

11. Bu çalışmada istatistiksel olarak daha anlamlı sonuçlar elde etmek için çalışmaya alınan hasta sayısının arttırılması, hastaların daha uzun dönemli takibi , hastaların kontrol grubu (aynı yaş grubunda kataraktı olmayan hastalar ile) ile karşılaştırılması çalışmada elde ettiğimiz verilerin gücünü arttıracaktır.

KAYNAKLAR

1. Fotiou DF, Stergiou V, Tsiptsios D, et al. Cholinergic deficiency in Alzheimer's and Parkinson's disease: evaluation with pupillometry. Int J Psychophysiol 2009;73:143e9.

2. Scinto LF, Daffner KR, Dressler D, et al. A potential noninvasive neurobiological test for Alzheimer's disease. Science 1994;266:1051e4.).

3. Wostyn P, Audenaert K, De Deyn PP. Alzheimer's disease and glaucoma: is there a causal relationship? Br J Ophthalmol 2009;93:1557e9.)

4. Baker ML, Wang JJ, Rogers S, et al. Early age-related macular degeneration, cognitive function, and dementia: the Cardiovascular Health Study. Arch Ophthalmol 2009;127:667e73)

5. Formaglio M, Krolak-Salmon P, Tilikete C, et al. He ´mianopsie late ´rale homonyme et atrophie corticale poste ´rieure [Homonymous hemianopia and posterior cortical atrophy]. Rev Neurol (Paris) 2009;165:256e62)

6. Mosimann UP, Mu ¨ri RM, Burn DJ, et al. Saccadic eye movement changes in Parkinson's disease dementia and dementia with Lewy bodies. Brain 2005;128:1267e76.

7. Garbutt S, Matlin A, Hellmuth J, et al. Oculomotor function in frontotemporal lobar degeneration, related disorders and Alzheimer's disease. Brain 2008;131:1268e81.

8. Mosimann UP, Felblinger J, Ballinari P, et al. Visual exploration behaviour during clock reading in Alzheimer's disease. Brain 2004;127:431e8.)

9. Petersen RC, Smith GE, Waring SC, et al. Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome. Arch Neurol 1999;56:303e8.

10. Petersen RC. Mild cognitive impairment as a diagnostic entity. J Intern Med 2004;256:183e94).

11. Petersen RC. Morris JC. Mild cognitive impairment as a clinical entity and treatment target. Arch Neurol 2005; 62:1160–1163. [PubMed: 16009779]. 1010.

12. Levy R. Aging-Associated Cognitive Decline. Int Psychogeriatr 1994; 6: 63–68.

13. Ebly EM. Hogan DB. Parhad IM. Cognitive impairment in thenon-demented elderly: results from the Canadian study of healthand aging. Arch Neurol 1995; 52:612–19.

14. Flicker C. Ferris SH. Reisberg B. Mild cognitive impairment in the elderly: predictors of dementia. Neurology 1991; 41: 1006–09.

15. Petersen RC. Smith GE. Waring SC. Ivnik RJ. Tangalos EG.Kokmen E. Mild cognitive impairment: Clinical characterizationand outcome. Arch Neurol 1999; 56:303– 08.)

16. Ebly EM. Hogan DB. Parhad IM. Cognitive impairment in thenon-demented elderly: results from the Canadian study of healthand aging. Arch Neurol 1995; 52:612–19.

17. Ritchie K. Artero S.Touchon J 2001. Classifikasyon criteria for mild cognitive impairment. A population-based validation study. neurology 56:37-42

18. Unverzagt FW at al. 2001. prevelance of cognitive impairment:neurology 57:1655-1662 19. Larrieu S et al. 2002. Ðncidence and outcame of mild cognitive impairment in a population base prospective cohort. Neurology 59:1594-1599

20. Lopez et al. 2003. Risk factors of mild cognitive impariment in the cardiyovasculer health study cognition study. part 2. Arch. neurol. 60:1394-1399)

21. Petersen, 1999: 303, Petersen, R. C., Smith, G. E., Warihg, S. C. et. al.: “Mild Gognitive İmpairment: Clinical Characterization and Outcome”, Archives of Neurology, Vol. 56, 1999, pp. 303-308.

22. Collie, 2000: 367- 368 Collie, A. ve Maruff, P.: "The Neuropsychology of Preclinical Alzheimar's Disease and Mild Cognitive Impairment", Neurosciences and Biobehavioral Reviews, Vol. 24, 2000, pp. 365-374

23. Morris, 1999: Morris, J. C. ve Petersen, R. C.: "İs Mild Gognitive İmpairment Simply İncipient Alzheimer's Disease?", 51st Annual Meeting of the American Academy of Neurology, Toronto, Ontario, Canada, April 17-24 1999. 2; Petersen, 2001: 1986)

24. Morris, 2001: 397, 404 Morris, J. C., Storandt M., Miller J. P., McKeel, D. W., Price, J. L., Rubin, E. H. ve Berg, L.: "Mild Gognitive İmpairment Represents Early-Stage Alzheimer's Disease", Archives of Neurology, No: 58, 2001, pp. 397-405

25. 2001: 425Thal, L. J.: "Alzheimer Hastalığında Klinik Çalışmalar", Alzheimer Hastalığı, Ed. by., R. D. Terry, R. Katzman, K. L. Bick ve S. S. Sisodia, Çev. Ed., İ. Hakan Gürvit, İstanbul, Yelkovan yayınclık, 2001, pp. 423-439

26. Gürvit, 2004: 386Gürvit, İ. H.: "Demans Sendromu, Alzheimer Hastalığı ve Alzheimer Dışı Demanslar", Nöroloji, Ed. by., A. E. Öge, İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri Ltd. Şti.,2004, pp. 367-415

27. Mesulam, 2004: 468473, Mesulam, M.: "Yaşlanma, Alzheimer Hastalığı ve Demans. Klinik ve Nöropatolojik Bakış Açıları", Davranışsal ve Kognitif Nörolojinin İlkeleri, İkinci Baskı, Ed. by., M.-M. Mesulam, Cev. Ed., İ Hakan Gürvit, İstanbul, Yelkovan yayıncılık, 2004, pp.439-522. 43

28. Gürvit, 2004: 386, Gürvit, İ. H.: "Demans Sendromu, Alzheimer Hastalığı ve Alzheimer Dışı Demanslar", Nöroloji, Ed. by., A. E. Öge, İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri Ltd. Şti.,2004, pp. 367-415.

29. Petersen RC. Stevens JC. Ganguli M. Tangalos EG. Cummings JL. Dekosky ST. Practice parameter: early detection of dementia: mild cognitive impairment (an evidence- based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology 2001;56:1133–1142

30. Shah Y. Tangalos EG. Petersen RC. Mild cognitive impairment: when is it a precursor to Alzheimer's Disease? Geriatrics 2000;55:62–68.

31. Palmer K. Backman L. Winblad B. Fratiglioni L. Detection of Alzheimer's disease and dementia in the preclinical phase: population- based cohort study. Brit Med J 2003; 326:245.)

32. Petersen RC. Normal aging. mild cognitive impairment.and early Alzheimer's disease. Neurologist 1995; 1:326–344.

33. Smith CD. Snowdon DA. Wang H. Markesbery WR. White matter volumes and periventricular white matter hyperintensities in aging and dementia. Neurology 2000; 54:838–842.

34. Braak H. Braak E 1991. Neuropathological stageing of Alzheimer's disease related changes. Acta Neuropathol 1991; 82:239-259.)

35. Petersen RC. Smith GE. Waring SC. Ivnik RJ. Tangalos EG.Kokmen E. Mild cognitive impairment: Clinical characterizationand outcome. Arch Neurol 1999; 56:303– 08. ,

36. Petersen RC. Stevens JC. Ganguli M. Tangalos EG. Cummings JL. Dekosky ST. Practice parameter: early detection of dementia: mild cognitive impairment (an evidence- based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology 2001;56:1133–1142,

37. Small BJ. Herlitz A. Fratiglioni L. Almkvist O. Backman L. Cognitive predictors of incident Alzheimer's disease: a prospective longitudinal study. Neuropsychology 1997;11:413–420.

38. Tierney MC. Szalai JP. Snow WG. Prediction of probable Alzheimer's disease in memory-impaired patients: a prospective longitudinal study. Neurology 1996;46:661–665.)

39. 1999: 305. Petersen, R. C., Smith, G. E., Warihg, S. C. et. al.: "Mild Gognitive İmpairment: Clinical Characterization and Outcome", Archives of Neurology, Vol. 56, 1999, pp. 303-308,

40. Knopman, 2003: 1293, Knopman, D. S., Boeve, B. F. ve Petersen, R. C.: " Essentials of the Proper Diagnoses of Mild Cognitive İmpairment, Dementia, and Major Subtypes of Dementia", Mayo Clin Proc, 78, 2003, pp. 1290-1308

41. Celsis, 2000: 8, Celsis, P.: "Age-Related Cognitive Decline, Mild Cognitive İmpairment or Preclinical Alzheimer's Disease?", Ann Med, 32, 2000, pp. 6-14

42. Morris,1993: 2412, Morris, J. C.: "The Clinical Dementia Rating (CDR): Current Version and Scoring Rules". Neurology, No: 43, 1993, pp. 2412–2414

43. Rubin, Rubin, E. H., Morris, J. C., Grant, E. A., ve Vendegna, T.: "Very Mild Senile Dementia of the Alzheimer Type", Neurology, Vol. 46, 1989, pp. 379-382 1989: 379,; Morris, 2001: 397 Morris, J. C., Storandt M., Miller J. P., McKeel, D. W., Price, J. L., Rubin, E. H. ve Berg, L.: "Mild Gognitive İmpairment Represents Early-Stage Alzheimer's Disease", Archives of Neurology, No: 58, 2001, pp. 397-405

44. Harding J. Cataract: biochemistry, epidemiology and pharmacology. London: Chapman and Hall, 1991.

45. Sparrow JM, Frost NA. How should cataracts be measured? Eye 2004;18:763e4.

46. DSM V kriterleri

47. İstanbul üniversitesi,tıp fakültesi,nöroloji kitabı tablo 29.1.1, s.446,Hakan Gürvit

48. Caine D. Posterior cortical atrophy: a review of the literature. Neurocase 2004;10:382e5.

49. Hirono N, Mori E, Tanimukai S, et al. Distinctive neurobehavioral features among neurodegenerative dementias. J Neuropsychiatry Clin Neurosci 1999;11:498e503.

50. McKeith IG, Dickson DW, Lowe J, et al. Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: third report of the DLB consortium. Neurology 2005;65:1863e72.

51. Ferri CP, Prince M, Brayne C, et al. Global prevalence of dementia: a Delphi consensus study. Lancet 2005;366:2112e17

52. Hendrie H. Epidemiology of dementia and Alzheimer's disease. Am J Geriatr psychiatry 1998;62:S3e18

53. Selekler K. Alois Alzheimer ve Alzheimer hastalığı. Türk Geriatri Dergisi 2010:13.

54. Yazıcı TG, Şahin HA. Alzheimer hastalığı. Klinik Gelişim Dergisi 2010;23:48-52.)

55. Selekler K. Alois Alzheimer ve Alzheimer hastalığı. Türk Geriatri Dergisi 2010:13.

56. Yazıcı TG, Şahin HA. Alzheimer hastalığı. Klinik Gelişim Dergisi 2010;23:48-52.

57. Alzheimer's Disease International, World Alzheimer Report, 2009).

58. Alzheimer's Disease International, World Alzheimer Report, 2009

59. Journal of Clinical Neuroscience, Volume 16, Issue 11, November 2009, Pages 1455-1459

60. Stocks N, Patel R, Sparrow J, et al. Prevalence of cataract in the speedwell cardiovascular study: a cross sectional survey of men aged 65-83. Eye 2002;16:275e80.

61. Congdon N, Vingerling JR, Klein BE, et al. Prevalence of cataract and psuedophakia/ aphakia among adults in the United States. Arch Ophthalmol 2004;122:487e94.

62. Tan AG, Wang JJ, Rochtchina E, et al. Comparison of age-specific cataract prevalence in two population based surveys 6 years apart. BMC Ophthalmology 2006;6:17.

63. Leibowitz HM, Krueger DE, Maunder LR, et al. The Framingham Eye Study monograph: an ophthalmological and epidemiological study of cataract, glaucoma, diabetic retinopathy, macular degeneration, and visual acuity in a

general population of 2631 adults, 1973d1975. Surv Ophthalmol 1980;24:335e610.

64. Van Newkirk M, Weih L, McCarty CA, et al. Visual impairment and eye diseases in elderly institutionalised Australians. Ophthalmology 2000;107:2203e8.

65. Tielsch JM, Javitt JC, Coleman A, et al. The prevalence of blindness and visual impairment among nursing home residents in Baltimore. N Engl J Med 1995;332:1205e9.

66. Williams A, Sloan FA, Lee PP. Longitudinal rates of cataract surgery. Arch Ophthalmol 2006;124:1308e14

67. Foster A. Vision 2020: the cataract challenge. J Community Eye Heal 2000; 13:17–19.

68. Sparrow JM, Taylor H, Qureshi K, et al. The Cataract National Dataset electronic multicentre audit of 55 567 operations: risk indicators for monocular visual acuity outcomes. Eye 2012; 26:821–826.

69. Lai FHP, Lok JYC, Chow PPC, et al. Clinical outcomes of cataract surgery in & very elderly adults. J Am Geriatr Soc 2014; 62:165–170.

70. Ferri CP, Prince M, Brayne C, et al. Global prevalence of dementia: a Delphi consensus study. Lancet 2005;366:2112e17.

71. Hofman A, Rocca WA, Brayne C, et al. The prevalence of dementia in Europe: a collaborative study of 1980e1990 findings. Eurodem Prevalence Research Group. Int J Epidemiol 1991;20:736e48.

72. Ritchie K, Kildea D. Is senile dementia “age-related” or “ageing-related”?d evidence from meta-analysis of dementia prevalence in the oldest old. Lancet 1995;346:931e4

73. Taiel-Sartral M, Nounou P, Rea C, et al. Acuite ´ visuelle et pathologie oculaire chez le sujet a ˆge ´re ´sidant en maison de retraite: e ´tude orle ´anaise sur 219 personnes. J Fr Ophthalmol 1999;22:431e7

74. Tielsch JM, Javitt JC, Coleman A, et al. The prevalence of blindness and visual impairment among nursing home residents in Baltimore. N Engl J Med 1995;332:1205e9.

75. Owsley C, McGwin G, Scilley K, et al. The visual status of older persons residing in nursing homes. Arch Ophthalmol 2007;125:925e30

76. Anstey KJ, Luszcz MA, Hofer SM. A latent growth curve analysis of late-life sensory and cognitive function over 8 years: evidence for specific and common factors underlying change. Psychol Aging 2003;18:714e26

77. Dickinson C, Rabbitt P. Simulated visual impairment: effects on text comprehension and reading speed. Clinical vision sciences 1991;6:301e8.

78. Kempen J, Krichevsky M, Feldman S. Effect of visual impairment on neuropsychological test performance. J Clin Exp Neuropsychol 1994;16:223e31

79. Lindenberger U, Baltes P. Sensory functioning and intelligence in old age: a strong connection. Psychol Aging 1994;9:339e55.

80. Anstey KJ, Luszcz MA, Hofer SM. A latent growth curve analysis of late-life sensory and cognitive function over 8 years: evidence for specific and common factors underlying change. Psychol Aging 2003;18:714e26.

81. Lindenberger U, Scherer H, Baltes P. The strong connection between sensory and cognitive performance in old age: not due to sensory acuity reductions operating during cognitive assessment. Psychol Aging 2001;16:196e205.

82. Drobny JV, Anstey KJ, Andrews S. Visual memory testing in older adults with agerelated visual decline: a measure of memory performance or visual functioning? J Clin Exp Neuropsychol 2005;27:425e35

83. Harding JJ. Cataract, Alzheimer's disease, and other conformational diseases. Curr Opin Ophthalmol 1998;9:10e13.

84. Goldstein LE, Muffat JA, Cherny RA, et al. Cytosolic beta-amyloid deposition and supranuclear cataracts in lenses from people with Alzheimer's disease. Lancet 2003;361:1258e65.

85. Age-Related Eye Disease Study Research Group. Risk factors associated with age-related nuclear and cortical cataract: a case-control study in the Age-Related Eye Disease Study, AREDS Report No. 5. Ophthalmology 2001;108:1400e8.

86. West SK, Valmadrid CT. Epidemiology of risk factors for age-related cataract. Surv Ophthalmol 1995;39:323e34.

87. Leske MC, Chylack LT Jr, Wu SY. The Lens Opacities Case-Control Study. Risk factors for cataract. Arch Ophthalmol 1991;109:244e51.

88. Fillit H, Nash DT, Rundek T, et al. Cardiovascular risk factors and dementia. Am J Geriatr Pharmacother 2008;6:100e18.

89. Qiu C, Kivipelto M, von Strauss E. Epidemiology of Alzheimer's disease: occurrence, determinants, and strategies toward intervention. Dialogues Clin Neurosci 2009;11:111e28.

90. Schmidt R, Kienbacher E, Benke T, et al. [Sex differences in Alzheimer's disease]. Neuropsychiatr 2008;22:1e15.

91. Anstey KJ, von Sanden C, Salim A, et al. Smoking as a risk factor for dementia and cognitive decline: a meta-analysis of prospective studies. Am J Epidemiol 2007;166:367e78.

92. Tan JS, Wang JJ, Mitchell P. Influence of diabetes and cardiovascular disease on the long-term incidence of cataract: the Blue Mountains Eye Study. Ophthalmic Epidemiol 2008;15:317e27.

93. Schaumberg DA, Glynn RJ, Christen WG, et al. Relations of body fat distribution and height with cataract in men. Am J Clin Nutr 2000;72:1495e502.

94. Tan JS, Mitchell P, Rochtchina E, et al. Statin use and the long-term risk of incident cataract: the Blue Mountains Eye Study. Am J Ophthalmol 2007;143:687e9.

95. Leske MC. Nuclear cataract: do statins reduce risk? Arch Ophthalmol 2007;125:401e2.

96. Kahn HA, Leibowitz HM, Ganley JP, et al. The Framingham Eye Study. II. Association of ophthalmic pathology with single variables previously measured in the Framingham Heart Study. Am J Epidemiol 1977;106:33e41.

97. Schaumberg DA, Glynn RJ, Christen WG, et al. A prospective study of blood pressure and risk of cataract in men. Ann Epidemiol 2001;11:104e10

98. Utheim OA, Ritland JS, Utheim TP, et al. Apolipoprotein E genotype and risk for development of cataract and age-related macular degeneration. Acta Ophthalmol 2008;86:401e3.

99. Zetterberg M, Zetterberg H, Palme ´r M,et al. Apolipoprotein E polymorphism in patients with cataract. Br J Ophthalmol 2004;88:716e18

100. Grodstein F, Chen J, Hankinson SE. Cataract extraction and cognitive function in older women. Epidemiology 2003;14:493e7.

101. Mosimann UP, Mather G, Wesnes KA, et al. Visual perception in Parkinson disease dementia and dementia with Lewy bodies. Neurology 2004;63:2091e6.

102. Walker Z, Allen RL, Shergill S, et al. Neuropsychological performance in Lewy body dementia and Alzheimer's disease. Br J Psychiatry 1997;170:156e8

103. Mori E, Shimomura T, Fujimori M, et al. Visuoperceptual impairment in dementia with Lewy bodies. Arch Neurol 2000;57:489e93.

104. Aarsland D, Andersen K, Larsen JP, et al. Prevalence and characteristics of dementia in Parkinson disease: an 8-year prospective study. Arch Neurol 2003;60:387e92

105. Ballard CG, Aarsland D, McKeith I, et al. Fluctuations in attention: PD dementia vs DLB with parkinsonism. Neurology 2002;59:1714e20.

106. Gnanalingham KK, Byrne EJ, Thornton A, et al. Motor and cognitive function in Lewy body dementia: comparison with Alzheimer's and Parkinson's diseases. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1997;62:243e52.

107. Williams DR, Lees AJ. Visual hallucinations in the diagnosis of idiopathic Parkinson's disease: a retrospective autopsy study. Lancet Neurol 2005;4:605e10

108. Kiyosawa M, Bosley TM, Chawluk J, et al. Alzheimer's disease with prominent visual symptoms. Clinical and metabolic evaluation. Ophthalmology 1989;96:1077e85; discussion 1085e6.

109. Holroyd S, Sheldon-Keller A. A study of visual hallucinations in Alzheimer's disease. Am J Geriatr Psychiatry 1995;3:205e15.

110. Chapman FM, Dickinson J, McKeith I, et al. Association among visual hallucinations, visual acuity, and specific eye pathologies in Alzheimer's disease: treatment implications. Am J Psychiatry 1999;156:1983e5.

111. Trick GL, Trick LR, Morris P, et al. Visual field loss in senile dementia of the Alzheimer's type. Neurology 1995;45:68e74.

112. Bayer AU, Ferrari F, Erb C. High occurrence rate of glaucoma among patients with Alzheimer's disease. Eur Neurol 2002;47:165e8.

113. Tamura H, Kawakami H, Kanamoto T, et al. High frequency of open-angle glaucoma in Japanese patients with Alzheimer's disease. J Neurol Sci 2006;246:79e83.

114. Cooper SA, Murray KL, Heath CA, et al. Isolated visual symptoms at onset in sporadic CreutzfeldteJakob disease: the clinical phenotype of the "Heidenhain variant". Br J Ophthalmol 2005;89:1341e2.

115. Gray CS, Karimova G, Hildreth AJ, et al. Recovery of visual and functional disability following cataract surgery in older people: Sunderland Cataract Study. J Cataract Refract Surg 2006;32:60e6.

116. Ishii K, Kabata T, Oshika T. The impact of cataract surgery on cognitive impairment and depressive mental status in elderly patients. Am J Ophthalmol 2008;146:404e9.

117. Tamura H, Tsukamoto H, Mukai S, et al. Improvement in cognitive impairment after cataract surgery in elderly patients. J Cataract Refract Surg

118. Rosen PN. Cognitive impairment and cataract surgery. J Cataract Refract Surg 2004;30:2459e60;author reply 2460

119. Hall TA, McGwin G Jr, Owsley C. Effect of cataract surgery on cognitive function in older adults. J Am Geriatr Soc 2005;53:2140e4

120. Anstey KJ, Lord SR, Hennessy M, et al. The effect of cataract surgery on neuropsychological test performance: a randomized controlled trial. J Int Neuropsychol Soc 2006;12:632e9.

121. Jay J, Mammo R, Allan D. Effect of age on visual acuity after cataract extraction. Br J Ophthalmol 1987;71:112e15.

122. Jaycock P, Galloway PH, Johnston RL, et al. The Cataract National Dataset electronic multicentre audit of 55 567 operations: updating benchmark standards of care in the United Kingdom and internationally. Eye 2009;23:38e49.

123. Bernth-Petersen P, Ehlers N. Cataract extraction in the “nineties”. Acta Ophthalmol (Copenh) 1983;61:392e6.

124. Elliott AF, McGwin G Jr, Owsley C. Vision-enhancing interventions in nursing home residents and their short-term effect on physical and cognitive function. J Am Geriatr Soc 2009;57:202e8.

125. Del-Viva MM, Agostini R. Visual spatial integration in the elderly. Invest Ophthalmol Vis Sci 2007;48:2940e6.

126. Crabtree HL, Hildreth AJ, O’Connell JE, et al. Measuring visual symptoms in British cataract patients: the cataract symptom scale. Br J Ophthalmol 1999;83:519e23.

127. Cogan D. Visual disturbances with focal progressive dementing disease. Am J Ophthalmol 1985;100:68e72.

128. Hof PR, Bouras C. Object recognition deficit in Alzheimer's disease: possible disconnection of the occipito-temporal component of the visual system. Neurosci Lett 1991;122:53e6.

129. Armstrong R. Visual field defects in Alzheimer's disease patients may reflect differential pathology in the primary visual cortex. Optom Vis Sci 1996;73:677e82.

130. Lee AG, Martin CO. Neuro-ophthalmic findings in the visual variant of Alzheimer's disease. Am Acad Ophthalmol 2004;111:376e81.

131. Atchison M, Harrison A, Lee M. The woman who needed a pet. Surv Ophthalmol 2006;51:592e5.

132. Nasreddine ZS, Philips NA, Bedirian V, et al. The Montreal Cognitive Assesment, MOCA: A brief screening tool for mild cognitive impairment. J Am Geriatr Soc 2005; 53: 695-9.

133. Folstein M, Folstein S, McHugh P. Mini-Mental State: A practical method for grading the cognitive state of patients from clinician. J Psychiatric Res 1975; 12: 189–98.

134. Mesulam MM. Davran›flsal ve Kognitif Nörolojinin ‹lkeleri. 2. bask›, (Çev Ed ‹H Gürvit), Yelkovan Yay›nc›l›k, ‹stanbul 2004, pp 439-506.

135. Selekler K. (Ed): Nörolojide Yeni Ufuklar: Alzheimer Hastal›- ¤› ve Di¤er Demanslar. Günefl T›p Kitabevi, Ankara, 2009, pp 83-108.

136. Hodges J. (Ed): Early-Onset Dementia: A Multidiciplinary Approach. Oxford University Press, New York, 2001, pp 105- 18. 14. McKhann O, Drachman D, Folstein M, Katzman R, Price D

137. Ferri CP, Prince M, Brayne C et al. Global prevalence of dementia: a Delphi consensus study. Lancet 2005; 366: 2112–2117.

138. Lobo A, Launer LJ, Fratiglioni L, Andersen K, de Carlo A & Breteler MM. Prevalence of dementia and major subtypes in Europe: a collaborative study of population-based cohorts. Neurology 2000; 54: S4–S9.

139. Fratiglioni L, Launer LJ, Andersen K, Breteler MM, Copeland JR & Dartigues JF. Incidence of dementia and major subtypes in Europe: a collaborative study of populationbased cohorts. Neurology 2000; 54: S10–S15.

140. Petersen RC. Mild cognitive impairment. Continuum. Dementia 2004;10: 9-28.

141. Petersen RC, Stevens JC, Ganguli M, Tangalos EG, Cummings JL, Dekosky ST. Practice parameter: early detection of dementia: mild cognitive impairment (an evidence- based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology 2001;56: 1133–1142.

142. Friedman DS, Munoz B, Massy RW, Bandeen-Roche K & West SK. Grating visual acuity using the preferential-looking method in elderly nursing home residents. Invest Ophthalmol Vis Sci 2002; 43: 2572–2578.

143. Woodford HJ, George J. Cognitive assessment in the elderly: a review of clinical methods. QJM 2007; 100:469–484.

144. Imai Y, Hasegawa K. The Revised Hasegawa's Dementia Scale (HDS-R) – evaluation of its usefulness as a screening test for dementia. Hong Kong J Psychiatry 1994; 4:20–24.

145. Mattis S, Bellak L, Karasu TB. Mental status examination for organic mental syndrome in the elderly patient. Geriatric Psychiatry 1976; 77–121.

146. Jefferis JM, Taylor JP & Clarke MP. Does cognitive impairment influence outcomes from cataract surgery? Results from a 1-year follow-up cohort study. Br J Ophthalmol 2015; 99: 412–417

147. Tamura H, Tsukamoto H, Mukai S, et al. Improvement in cognitive impairment after cataract surgery in elderly patients. J Cataract Refract Surg 2004;30:598e602.

148. Oriel Spierer, Correlation Between Vision and Cognitive Function in the Elderly, Received: July 30, 2015; revised: November 27, 2015; accepted: December 9, 2015.

149. Gray CS, Karimova G, Hildreth AJ, et al. Recovery of visual and functional disability following cataract surgery in older people: Sunderland Cataract Study. J Cataract Refract Surg 2006;32:60e6

150. Ishii K, Kabata T, Oshika T. The impact of cataract surgery on cognitive impairment and depressive mental status in elderly patients. Am J Ophthalmol 2008;146:404e9.

151. Hall TA, McGwin G Jr, Owsley C. Effect of cataract surgery on cognitive function in older adults. J Am Geriatr Soc 2005;53:2140e4.

152. Uhlmann RF, Larson EB, Koepsell TD, et al. Visual impairment and cognitive dysfunction in Alzheimer's disease. J Gen Intern Med 1991; 6:126–132.

153. Rizzo M, Anderson SW, Dawson J, et al. Vision and cognition in Alzheimer's disease. Neuropsychologia 2000; 38:1157–1169.

154. Rogers MAM, Langa KM. Untreated poor vision: a contributing factor to latelife dementia. Am J Epidemiol 2010; 171:728–735

155. Elyashiv SM, Shabtai EL, Belkin M. Correlation between visual acuity and & cognitive functions. Br J Ophthalmol 2014; 98:129–132.

156. Kerbage C, Sadowsky CH, Jennings D, Cagle GD & Hartung PD. Alzheimer's disease diagnosis by detecting exogenous fluorescent signal of ligand bound to beta amyloid in the lens of the eye: an exploratory study. Front Neurol 2013; 4: 62.

157. Michael R, Otto C, Lenferink A et al. Absence of amyloidbeta in lenses of Alzheimer's patients: a confocal Raman microspectroscopic study. Exp Eye Res 2014; 119: 44–53.