

## Bölüm 2

### BELLEK BOZUKLUKLARI

Esin ÖZDENİZ VARAN<sup>1</sup>

Ülkü TANKUT<sup>2</sup>

#### KLİNİK UYGULAMADA BELLEK BOZUKLUKLARI

Bellek bozukluğunun, kökeninde yer alan patoloji durumundan bağımsız bir biçimde, beyin hasarı ya da işlev bozukluğunun temel işaretçilerinden biri olması dolayısıyla oldukça önemli bir semptom olduğu belirtilmektedir. Bu bağlamda nörolojik amneziler, kalıcı ya da geçici olarak; kalıcı formlar ise kökenine göre fokal veya serebral bozukluk kaynaklı olarak sınıflandırılabilir. Bu formlardan ilkindeki amnezik kusurların, beynin ayırık bölümlerindeki lezyonlardan kaynaklanabileceğinden ve diğer bilişsel işlevlerin göreceli olarak korunmasına karşılık bellek bozukluğunun ön plana çıkabileceğinden söz edilmektedir. Serebral bozukluk kaynaklı olduğu belirtilen diğer formda ise amnezik kusurlar, demansta olduğu üzere, daha yaygın kortikal ve subkortikal hastalığın ya da deliryumdaki duruma benzer biçimde akut ya da subakut serebral disfonksiyonun parçasını oluşturmaktadır. Diğer taraftan, bellek bozuklukları; beyin hasarı olmamasına karşın, beyinde işlevsel bir bozukluğu gösterdiği düşünülen psikojenik rahatsızlıklardan da kaynaklanabilir (David & ark., 2013).

Klinik uygulamada bellek bozuklukları incelendiğinde ise anksiyete ve depresyon gibi psikolojik rahatsızlıklarda olduğu üzere, belleğin çoğu durumda ikincil olarak bozulduğu belirtilmektedir. Bununla birlikte, yine bu bozukluklar kafa travması ve bunama gibi sorunların da ayrılmaz bir parçası olarak nitelendirilebilir. Birincil bellek bozuklukları olarak tanımlanan bir grup bellek bozukluğunda yer alan sendromlar ise amnezik bozukluklar olarak isimlendirilmektedir (Cummings & Trimble, 2002). Bellek bozuklukları kapsamında üzerinde en fazla durulan konuların amnezi ve demans olması dolayısıyla, bu bölümde amneziler ve demanslar genel başlıklarına ve bunların kapsadığı sendromlara değinilecektir.

<sup>1</sup> Dr. Öğr. Üyesi, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Hamidiye Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Klinik Psikoloji AD, esin.varan@sbu.edu.tr

<sup>2</sup> Arş. Gör. Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Hamidiye Yaşam Bilimleri Fakültesi, Psikoloji Bölümü, ulku.tankut@sbu.edu.tr

## **Amneziler**

Amnezi, açık bellekte gerçekleşen bozulmalarla karakterize olan ve bozulan açık bellek unsurunun türüne göre farklı klinik tiplerden oluşan bir sendromdur. Ayrıca beyin hasarı, felç, oksijen kaybı, kafa travması, zehirli kimyasallara maruz kalma, enfeksiyonlar ve uzun süreli alkol kullanımı durumları da bu bozukluğa neden olabilir. (Öktem, 2020). Bu bölümde, farklı amnezi türlerinde bellek özeliindeki bozulmalara yer verilecektir.

## **Amnezik Sendrom**

Hipokampus hasarı neticesinde geliştiğı bilinen amnezik sendrom, yeni hatıra oluşturmada ve geri getirmede yaşanan bir problemdir. Açıklanan bu uzun süreli bellek sorununa karşılık, kısa süreli belleğin sağlam olduğu bilinmektedir. Bu sendroma ilişkin değinilen diğeri bir özellik ise epizodik anıların oluşturulması noktasında zorluk yaşanmasına rağmen, işlemsel öğrenmeler aracılığıyla yeni kazanımların gerçekleşmesinin mümkün olduğudur. Klasik koşullamanın kullanılması ile amnezik sendromu olan bireylerin öğrenebilecekleri bilgisi, sözü edilen bu durumu kanıtlar niteliktedir. Ek olarak, bu sendromda algısal, motor ve bilişsel becerilerin edimininin de gerçekleştiğı vurgulanmaktadır (Daum & Schugens, 1996). Amnezik sendrom; anlık belleğin iyi düzeyde olduğu, erken anıların göreceli olarak korunduğı, yeni öğrenmelerin ise şiddetli biçimde bozulduğu bir tablo ile karakterize edilmektedir (Drachman & Arbit, 1966). Bu sendromdaki en uç olgularda ise yeni hiçbir öğrenme gerçekleşmemekte ve anterograd amnezi zamanla gelişmektedir. Kafa travmasını takiben bir iyileşmenin gerçekleşmesi durumundaysa, amnezinin olduğu döneme ait yoğun ve kalıcı bir boşluğun olacağı bilinmektedir. Diğeri taraftan daha hafif bir gidişat gösteren olgular, günler ve haftalar öncesindeki bazı olayları belirli belirsiz anımsayabilir (David & ark., 2013). Amnezik sendrom bağlamında yaygın kabul gören en bilindik görüş; bu kişilerin prosedürel belleğinin iyi bir biçimde korunduğudur. Bu bilgiye dayanarak, belleğin yalnızca performans esnasında ulaşılabilen formlarının korunduğı söylenebilir (Milner, 1966).

## **Geriye Doğru Amnezi (Retrograd Amnezi)**

Travma öncesinde gerçekleşmiş olayların unutulması ile tanımlanan bir bellek bozukluğudur. Bu tür bir unutma, dakikalar ve saatler sürebileceğı gibi bazı durumlarda aylar ve yıllar boyunca devam edebilmektedir. Zamansallık konusunda açıklanan bu değişime örnek olarak, kafa travması ile Alzheimer veya Korsakoff bozukluklarında deneyimlenen amnezi durumu verilebilir. Kafa travmalarının ardından görülen geriye doğru amnezi oldukça uzun sürebilmekte; ancak unutulunan malzemenin miktarı gitgide daralarak zaman içerisinde amnezi kalıntıları ortadan kalkmaktadır.

Bu durum, uzun süren ancak zaman sınırı olan amnezinin bir göstergesidir. Korsakoff ve Alzheimer durumlarındaysa zamanla artan ve nihayetinde tamamen ulaşamaz hale gelen geriye doğru amnezi söz konusudur. Bu klinik olgulara ek olarak, geriye doğru amnezinin günlük yaşamın bir parçası şeklinde görülebileceği de, söz edilen önemli bilgilerden biridir. Her insanın geçmişiyile ilgili daha önceden anımsadığı olayları bazı dönemlerde unutmaması bunun örneğidir (Terry, 2013).

Bu türün kapsadığı bozukluklardan biri, hem geçmiş öyküsel hem de anlamsal belleğin kaybolması olarak açıklanan ve daha nadir karşılaşılan global retrograd amnezidir. Genel dünya bilgilerini içeren anlamsal belleğin kaybolmasının ender olmasının sebebi, bunların kaydedilmesinin yaygınlığı ve sağlamlaştırma esnasında bu kayıtların birçok yönde pek çok bellek şebekesi ile ilişkilendirilmesi olabilir (Öktem, 2020). Konuyla ilgili bahsedilen diğer bir durum ise düzensiz nitelikte olmakla birlikte, erken anıların göreceli olarak korunduğu uzun süreli retrograd amnezidir. Bahsedilen bu durumu açıklamaya odaklanan teorilerden biri olan semantikleştirme hipotezi, hatıraların tekrarlanması ile birlikte bunlara ait bağlamsal özelliklerin kaybolacağını ve böylece semantik bir form kazanarak daha iyi saklanacağını öne sürmektedir. Böylesi bir sürecin ise beyin hasarları neticesinde ortaya çıkan geri çağırma hatalarına karşı koruyucu olduğu tahmin edilir (Verfaellie, Reiss & Roth, 1995). Diğer taraftan bahsedilen bu teori ile ilişkili olduğu bilinen çoklu iz teorisinde ise otobiyografik anıların hem depolanma hem de geri çağırılma sürecine hipokampusların dahil olduğu ve anıların izinin her çağrılışında çoklu iz ile sonuçlanan yeni bir izin oluştuğu belirtilmektedir (Nadel & Moscovitch, 1997). Bu teoriye göre, bellek izlerinin oluşması için neokortikal asosiyasyon alanlarında ve hipokampuslarda yer alan bağlama kodlarındaki bilgi parçaları birleşmelidir. Atrofi ve hipokampal lezyonun büyüklüğüne bağlı olarak ise retrograd amnezi ve otobiyografik anıların değişimi gerçekleşebilir (Ryan & ark., 2011).

### **İleriye Doğru Amnezi (Anterograd Amnezi)**

İleriye doğru amnezi, hastaların büyük bir çoğunluğunda görüldüğü belirtilen amnezi türüdür. Travma sonrasında gerçekleşen olayların veya yaşantıların hatırlanamaması ile karakterize bir bellek bozukluğudur. Bu amnezi türünde, yeni hatıralar oluşturulamadığı ve akılda tutulmadığından, yeni bilgi edinimi de mümkün değildir. Ek olarak, bu amnezi türünün beyin travmaları gibi durumların ciddi bir sonucu olarak nitelendirilebileceği de bilinmektedir (Terry, 2013). Bazı durumlarda bu amneziye, beyin hasarı öncesindeki anılara ulaşamama olarak tanımlanan retrograd amnezi de eşlik edebilir. Ancak anterograd amnezisi olmayan diğer bir değişle yeni bilgilerin kaydını büyük ölçüde gerçekleştirebilen bir bireyin, yalnızca eski bilgilere erişememe olarak bilinen retrograd amnezi yaşaması da nadirdir (Öktem,

2020). Açıklanan bu amnezi türleri birbirlerinden bağımsız bir biçimde ortaya çıkabilecekleri gibi, bazı vakalarda bir arada da bulunabilirler. Bunun en belirgin örneği H.M. vakasında görülebilir. H.M.'nin ameliyatının ardından geçen 50 yıl içerisinde çok az da olsa öğrenebilmesi ileriye doğru amnezinin; ameliyat öncesindeki birkaç yılı unutması ise geriye doğru amnezinin tipik bir göstergesidir (Ogden & Corkin, 1991). Benzer biçimde, Tulving'in (1989) sözünü ettiği hastasında da kaza öncesi epizodik hatıraların anımsanmaması dolayısıyla geriye doğru; kazanın akabinde yeni epizodik anı edinmemesi sebebiyle ileriye doğru amnezi durumu mevcuttur.

### **Korsakoff Sendromu**

İlk kez 1887 tarihinde Sergei Korsakoff tarafından amnezi, ataksi, konfabulasyon, nistagmus ve ajitasyon semptomları olan bir vaka üzerinden literatüre kazandırılan Korsakoff sendromu, en iyi bilinen amnestik sendromlardan biridir. Ayrıca, normal bilinç düzeyinde gerçekleşen, bellek ve öğrenme bozukluğunun belirgin olduğu anormal bir mental durum olarak açıklanan bu sendromun, alkolün uzun süreli kullanımından ve tiamin eksikliğinden kaynaklı olarak ortaya çıktığı bilinmektedir. Bununla birlikte, Wernicke ensefalopatisine ikincil olarak da gelişebilir (Clarke & ark., 1998). Bu tanıyı almış bireylerin normal bir iletişim kuruyormuş gibi görünmelerine rağmen, anlık ve yakın hafızaları ciddi bir yıkıma uğramış durumdadır. Dolayısıyla, hastalığın başlangıcının ardından kişilerin tanınmaması, tekrarlayıcı nitelikte aynı soruların yöneltmesi ve bir sayfalık yazının saatlerce okunması gibi çeşitli yaşamsal zorluklar deneyimlenebilir. Yakın bellekte daha belirgin olduğu bildirilen sorunlara karşılık, bu kişiler 30 yıl öncesine kadar olan anıları da kapsayan bozulmalar yaşayabilirler. Ayrıca, bu semptomlara bazı durumlarda hayal ürünü olarak nitelendirilen konfabulasyon anılar eşlik etmektedir. Spontan ve anlık olmak üzere iki alt türü olduğu bilinen konfabulasyon durumlarının, Korsakoff sendromundaki yansıması anlık konfabulasyon şeklindedir. Bunların yanı sıra, yaşanan bireysel deneyimler ve olayların oluşturduğu epizodik hafızanın belirgin biçimde etkilenmesi, semantik hafızadaki etkinin değışiklik göstermesi ve diğer taraftan örtük belleğin korunması da sendromun bellek ile ilişkili diğer özellikleridir (Clarke & ark., 1998). Ek olarak, bu bozuklukta zamansal açıdan eski hatıralar, yakın zamandaki anılara kıyasla daha iyi hatırlanmaktadır. Daha öncede belirtildiği üzere, Korsakoff hastaları öğrenme ile ilgili zorluk yaşamalarına rağmen belirli bir tipteki ipucunun verilmesi halinde öğrenebilirler (De Jager, 2014). Ataksi, periferik nöropati ve bilinç bulanıklığı gibi semptomlara ek olarak, akut durumdan kurtulmanın ardından ileriye dönük bellek bozukluğu, içgörü eksikliği ve duygudurum bozukluğu gibi sorunlar deneyimlenmesi de muhtemeldir (Cummings & Trimble, 2002).

## Geçici Global Amnezi

Geçici global amnezi; ani bir biçimde başlayan, genellikle 1 günden daha az süren, ileriye veya geriye dönük olarak görülebilen bir amnezi türüdür. Amnezinin olduğu esnada kişi, nerede olduğunu ve ne yaptığını bilemediği şaşkın bir görünümde- dir. Böyle bir durumun akabinde amnezinin sona ermesiyle birlikte, tamamen bir düzelme gerçekleşse de amnezik döneme ilişkin herhangi bir anı olmayabilir. Bu ise amnezinin olduğu süreçte kayıt yapılamadığını göstermesi açısından önemli bir bulgudur. Ayrıca, geçici global amneziyi deneyimleyen bireylerde gözlemlendiği üzere, bozukluk bazen bir baş ağrısı, mide bulantısı gibi fizyolojik bir durum son- rasında; bazen de stresli bir olay veya yoğun yaşanan bir duyguyu takiben geli- şmektedir (David & ark., 2013). Global amnezide; önemli kişilere ilişkin tanıma ile kişisel kimlik bilgilerinin korunmasına karşın, motor becerilerde var olan bir sorundan söz edilmektedir (Cummings & Trimble, 2002). Nöropsikolojik testlerin kullanımı ile yapılan bir inceleme sonucunda ise epizod esnasında hem sözel hem de sözel olmayan hafıza testlerinde ileriye dönük amnezinin varlığı kanıtlanmıştır (Miller & ark., 1987). Bununla birlikte, 50 ila 70 yaş aralığındaki erkekler arasında daha sık görüldüğü bilinen bu amnezi, yaklaşık 24 saat sürmektedir. Ayrıca, bu bozukluktan mustarip hastalar tek bir atak geçirebileceği gibi birden fazla atak du- rumunu da deneyimleyebilirler. Etiyolojik faktörler söz konusu olduğunda ise ge- çici global amnezinin birçok faktörle ilişkili olabileceğinden bahsedilmekte, ancak en temel sebebinin istemik ataklar ile orta temporolimbik bölge hasarının varlığı olduğu düşünülmektedir (Cummings & Trimble, 2002).

## Fokal Kortikal Amneziler

Korteksin bir bölümünde gerçekleşen küçük hasarlar, dar bir alanla sınırlı bazı amnezilerin gelişimine yol açabilir. Fokal kortikal amneziler olarak tanımlanan bu grup içerisinde “prosopagnozi, anomi, renk agnozisi, görsel nesne agnozisi ve to- pografik amnezi” bozuklukları yer almaktadır (Öktem, 2020). Bunlardan ilki olan *prosopagnozi* önceden tanınan yüzlerin görerek tanınamaması ve belleğe kayde- dilememesidir. Bu kişiler, en yakınlarını dahi ancak seslerini duydukları zaman veya bazı durumlarda yürüyüşlerinden tanıyabilirler. Bu sebeple, prosopagnozi “yüze bakarak tanıma” haricindeki duyu işlevleri ile gerçekleştiği öne sürülme- ktedir. Bununla birlikte, prosopagnozisi olan bireylerin genel olarak cinsiyet ayrımı yapmada zorluk yaşamadıkları belirtilse de, çok ağır durumlarda bu beceri de kay- bolabilir. *Anomi* ise tüm nesne isimlerini hatırlamadaki güçlüklerle karakterize olan ve ufak lezyonlarla birlikte dil bölgesinde gelişen bir fokal kortikal amnezi türüdür (Markowitsch, 2000; Öktem, 2020). Arka yorum korteksinde çift taraflı küçük lez- yonlarda gözlenen *renk agnozisinde*, renkler görülerek algılanmakta, tanınmakta

ancak belirli bir renge sahip olan nesnelerin renk bilgisine ulaşılamamaktadır. Bu özelliği dolayısıyla renk agnozisi algılama bozukluğu olmayan ve hatırlama-bilme alanlarını kapsayan bir sorun olarak kategorize edilmektedir. Fokal kortikal amneziler içerisinde yer alan *görsel nesne agnozisi*, görsel anlamsal bilginin bozulması ya da ulaşılamaz hale gelmesi olarak tanımlanmakta ve diğer agnozi türlerinde olduğu üzere arka bölge lezyonlarına bağlı olarak ortaya çıkmaktadır. Aynı zamanda, bir nesnenin ne olduğu bilgisini veremeyen bir hastanın bu nesneyi eline alması halinde nesnenin ismini söyleyebildiğinin tespiti de, görsel bilgi haricindeki diğer duyular aracılığıyla o bilgiye ulaşmanın mümkün olduğunu göstermektedir. Son olarak, nesnelerin mekânsal yerini hatırlayamama durumu ise *topografik amnezi* olarak adlandırılmaktadır (Markowitsch, 2000; Öktem, 2020).

### **Psikojenik Amneziler**

Psikojenik amnezi; psikolojik nitelikteki travmaların neden olduğu geriye doğru gerçekteşen bir amnezi türüdür. Diğer deyişle, travmatik olayın gerçekteşmesinin ardından sözü edilen bu olay öncesindeki geçmişin tamamının veya bir bölümünün unutulmasıdır. Bu amnezi türü belirli bir olayla veya durumla sınırlı olabileceği gibi, geçmişe ve dahası kimliğe ilişkin tüm bilgilerin silinmesi şeklinde geniş çaplı olarak da ortaya çıkabilir (Schacter & ark., 1982). Bozukluğun belleğe dair nöropsikolojik profilinde ise belirgin bir amnezik boşluğa korunmuş bellek parçalarının eşlik edebildiği, sözel öğrenme test performanslarının “korunmuş-hafif etkilenmiş-şiddetli bozulmuş” olacak şekilde değişken olduğu, prosedürel beceri belleğinin çoğunlukla korunduğu ve amaçlı olarak sunulan ipuçlarının nadiren bellek performansını düzelttiği vurgulanmaktadır (David & ark., 2013). Literatürde, psikojenik amnezi kapsamında sıklıkla yer verildiği gözlenen bozukluklar ise “sınırlı amnezi, füg, disosiyatif kimlik bozukluğu, durumsal amnezi ve ganser sendromu” olarak sıralanmaktadır (Cummings & Trimble, 2002). Bu amnezi türüne ilişkin açıklama getiren bellek aşamaları yaklaşımında, bu kişilerin geri getirme konusunda başarısızlık yaşamalarına karşın, belleğin düşler aracılığıyla, hipnoz esnasında, antidepresan ilaçların etkisiyle ya da kendiliğinden geri gelebileceği belirtilmektedir. Klasik psikanalitik bakış açısındaki bastırma hipotezinde ise yaşanan korku ve kaygıdan kurtulmanın veya bunlarla baş etmenin bir yolu olarak travmatik hatıraların bastırılacağı ve zihnin bilinçaltı bölümüne itileceği öne sürülür (Terry, 2013). Konuyla ilgili muhtemel diğer bir açıklama ise bilinçli farkındalık ayırımına ilişkindir. Sözü edilen açıklamaya göre unutma, duruma ya da duygu duruma bağımlı olarak gerçekteşmektedir. Bu bağlamda, şiddetli bir uyarılmışlık oluşturan olay veya durumla ilişkilendirilmiş hatıraların normal bir biçimde geri getirilmesinin güç olduğu; ancak hipnoz benzeri deneyimler esnasında bahsedilen

geri getirmenin gerçekleşebileceği belirtilir (Janet, 1907). Örtük belleği işaret eden yaklaşımda ise hatıralara bilinçli geri getirme ile ulaşılamıyor olmasına rağmen, bilinçli hatırlamayı gerektirmeyen diğer yollarla ulaşılabilmesi sebebiyle bu türden amneziler, örtük belleğin bir türü olarak kabul edilmektedir (Gudjonsson, 1979).

## **Demanslar**

Demans; başta bellek olmak üzere, sosyal ve zihinsel yeteneklerdeki bozukluk ile karakterizedir. İlk aşamalarda belleğin bozulmasına dikkat, dil, algılama, görsel-mekansal beceriler ve problem çözme gibi becerilerdeki bozulmalar eşlik etmektedir. İlerleyen dönemlerde ise davranış ve kişilik değişiklikleri, halüsinasyon, duygulanım bozukluğu ve delüzyon gibi psikiyatrik semptomlar ortaya çıkmaktadır. Ek olarak, demans “ilerleyici mental yıkım, kognitif fonksiyonların çoklu alanlarındaki bozukluk ve bilinç bozukluğu” olmak üzere üç temel bulgu ile karakterize edilmektedir (Rossor, 2000).

## **Alzheimer**

En sık görülen demans türü olan Alzheimer, ilk kez Alois Alzheimer’ın davranış problemleri ve kısa süreli bellek bozukluğu olan bir hastaya ilişkin klinik ve patolojik bulgularını yayımlaması ile tanıtılmıştır (Maurer & Maurer, 2003). Alzheimer’ın klasik bakış açısıyla tanımlanan 6 evresinin ilki olan ve klinik öncesi faz olarak da bilinen presemptomatik evrenin başlangıcı, hastalığın ortaya çıkmasından yıllar öncesine (10-20 yıl) dayanır. Klinik ve nöropsikolojik incelemeler, bu evrede herhangi bir bozukluk olmadığını gösterir niteliktedir (Jack & ark., 2009; Reiman & ark., 2012). Ardından gelen preklinik evrede, epizodik ve semantik bellek problemleri ancak duyarlı nöropsikometrik testlerle saptanabilir. Günlük yaşam etkinliklerinin henüz bozulmadığı bu evrenin yaklaşık 2.7 yıl sürdüğü ve mediyal temporal bölgenin etkilendiği bilinmektedir (Mavioğlu, 2020). Hafif kognitif bozukluk-şüpheli demans evresi ise klinik nitelikteki demans için eşik evredir. Aynı zamanda, bu evre; hafif unutkanlık, karar vermede zorluk ve ev, sosyal ve mesleki işlevlerde yaşanan bozulmalar ile karakterizedir (Plassman & ark., 2008). Dördüncü evre olan hafif evre ile birlikte başta yakın bellek bozukluğu olmak üzere bellek ile ilişkili problemler belirgin hale gelir. Bununla birlikte, yeni bilgileri öğrenme güçlüğüne bu duruma eşlik ettiğine ve eskilerin görece daha iyi anımsandığına değinilmektedir. Sözü edilen durumların günlük yaşamdaki yansımaları; eşyaların kaybedilmesi, randevuların unutulması, konuların tekrar tekrar gündeme getirilmesi, yakın zamanda tanışılan kişilerin isimlerinin hatırlanmaması ve yemeklerin ocakta unutulması gibi durumlarda görülebilir. Bu zorluklarla baş etmek amacıyla kişiler; adresleri kaydetmeye, çeşitli notlar almaya veya listeler yapmaya başlayabi-



lirler (Mavioğlu, 2020). Sonraki orta evrede uzak bellek bozuklukları başlamakta; adreslerin, akraba isimlerinin, okulların adlarının ve benzeri bilgilerin hatırlanmasında zorluk yaşanmaktadır. Ek olarak, anlamsız konuşmaların, perseverasyonların, yanlış anlamaların hâkim olduğu konuşma bozukluğu bu evrede daha da ilerlemiştir. İlerleyen süreçle birlikte agresyon, ajitasyon, hallüsinasyon, amaçsız yürüyüş ve stereotipik hareketler görünür hale gelebilir. Günlük yaşam kalitesinin iyice bozulduğu son evrelerde ise sfinkter bozuklukları ortaya çıkabilir. Açıklanan bu evrenin süresi 2 ila 10 yıl arasında değişmektedir. Ağır evre olarak adlandırılan son evrede ise entelektüel işlevlerin belirgin biçimde kötüleştiği, yönelimin ve tutarlı konuşmanın ortadan kalktığı, anlamının tamamen bozulduğu, ekolali, ajitasyon ve yürüme bozukluklarının arttığı bir tablo ile karşılaşılmaktadır. Yaşamdaki basit aktivitelerin dahi gerçekleştirilemediği ve kişinin git gide diğerlerine bağımlılığının arttığı bu evre, ortalama 3.8 yıl sürmektedir (Mavioğlu, 2020).

### **Frontotemporal Demans**

Önemli klinik sendromlardan biri olan Frontotemporal Demanslar (FTD), genetik ve nöropatolojik etmenler neticesinde kişilik ile sosyal davranışlarda bozulma ya da afazi ile birlikte başlayan ve ileri evrelerde diğer bazı bilişsel işlev bozukluklarının da eşlik ettiği frontal ve/veya temporal loblardaki atrofi ile belirgin bir patolojidir. FTD'nin davranışsal varyantı bellek özelinde incelendiğinde, erken ve bazı durumlarda orta evrelerde dahi belleğin göreceli olarak korunmuş olduğu söylenebilir (Babacan-Yıldız, 2020). Bellek profili; kayıt ve tanımanın korunduğu, geri getirmenin bozulduğu sekonder tipte bir bozulma olarak karşımıza çıkar. Bu patolojinin tanımlandığı ilk zamanlardan itibaren bellek problemlerinin varlığının bir dışlama kriteri olarak kabul edilmesi dolayısıyla, özellikle bu varyantta bellek problemlerinin olup olmadığı konusundaki araştırmalar sınırlı sayıdadır. Buna karşılık, tanı alan vakaların yaklaşık %10'unun yakınları veya kendileri tarafından bildirilen epizodik bellek sorunlarının olduğu ve nadir de olsa ciddi amnezisi olan vakalara rastlandığı gözlenebilir. Dahası, bahsedilen bu hastalardan bazılarının zamanla Alzheimer demansı tanısı aldığı da belirtilmektedir (Hodges & ark., 2004).

İsimlendirme, anlama ve kelime-bulma güçlükleri ile belirgin olan FTD'nin semantik varyantının en temel özelliği, asimetrik antero-inferior temporal lob atrofi-si ve buna eşlik eden semantik bellek etkilenimidir (Özkan & Saka, 2020). Semantik varyantta, özellikle sık kullanılan nesnelere adlandırılması noktasında zorluk yaşanmaktadır. Bu bağlamda, tanıdık olan nesnelere kullanımının prosedürel ve epizodik belleklerin aracılığıyla gerçekleştiği belirtilir. Bu ise nesnelere tanınması ile ilgili olan durumların, bellek üzerinden açıklandığını göstermesi bakımından önemlidir (Hodges & Patterson, 2007). Ayrıca, hastalığın başlangıç döneminde



epizodik belleğin genellikle korunmasına karşılık bilateral hipokampal atrofi belirgindir. Bu atrofi ise bilateral hipokampus etkilenimi ve epizodik bellek sorunu olan Alzheimer hastalarının durumu ile benzerlik göstermektedir (Chan & ark., 2001). Ancak Alzheimer'dan farklı olarak asimetric olan atrofi sol hemisferde baskındır.

### **Vasküler Demans**

Heterojen nitelikteki klinik sendromu işaret eden vasküler demans, serebrovas-küler hastalık ile bağlantılı olan kognitif bozukluk ile karakterizedir. Patolojinin isminde de yer aldığı üzere “demans” sözcüğü belleğin etkilendiği bir klinik tablonun ön planda olduğu, ilerleyici ve geri dönüşü olmayan bir sorunu tanımlamaktadır (Aggarwal & Decarli, 2007). Buna ek olarak, majör vasküler kognitif bozukluk tanısı için belirlenen DSM-5 (Amerikan Psikiyatri Birliği, 2013) tanı kriterlerinde, belleğe ilişkin vurgunun belirgin olduğu görülebilir. Bu kriterlerden ilkinde, tanımlanan altı kognitif alandan birinde önceki performans düzeyine kıyasla belirgin bir düşüş olması gerektiğine değinilmektedir. Ayrıca, açıklanan bu altı alandan birinin “öğrenme ve bellek” olması, daha önce sözü edildiği üzere bu patolojiye özgü problemler arasında belleğin olduğunu gösterir niteliktedir. Muhtemel vasküler demans için belirlenen kriterlerde de, yine benzer biçimde bellek bozukluğu ön plandadır. Sözü edilen bu kriterlerden ilki, demans başlığı altında belleğin ya da kognitif alanların en az ikisinin bozulmasıyla belirgin bir kognitif gerileme olarak açıklanmaktadır (Roman & ark., 1993). Aynı zamanda, konu çerçevesinde küçük damar demansı olarak isimlendirilen ve daha çok arteriyel düzeydeki damarların tıkanması ve bununla ilişkili olarak talamus, subkortikal beyaz cevher, bazal ganglionlar ve internal kapsülde lezyonların ortaya çıkması durumuna da açıklık getirilmektedir (Aggarwal & Decarli, 2007). Bu yapılar ile bunların dorso-lateral frontal korteksle olan bağlantılarında meydana gelen bir kesinti subkortikal demans olarak bilinen duruma yol açabilir ve bu patolojinin başlıca semptomlarından biri de belleğin etkilenimi ile ilgilidir (Kahraman-Koytak & Tuncer, 2020).

### **Lewy Cisimcikli Demans (LCD)**

Lewy Cisimcikli Demansta (LCD), başlangıç semptomu olarak kognitif yakınmalar görülmekte ve bunlar özellikle hastalığın erken dönemlerinde Alzheimer (AH) ile karıştırılabilmektedir (Salmon & ark., 1996). Ancak demansiyel tablo seyrinde dalgalanmalarla birlikte yavaş ilerleyici kognitif bozuklukların olduğu LCD'nin erken döneminde, AH'den farklı olarak görsel-mekansal işlevler, dikkat-konsantrasyon ve yürütücü işlevler bozulmaktadır (Collerton & ark., 2003). Bununla birlikte, LCD tanısı almış bireylerde semantik bellek bozukluğunun varlığı da çeşitli çalışmalar ile doğrulanmıştır. Dereceli Adlandırma Testi ile semantik bellek fonk-

siyonlarının değerlendirildiği bu çalışmalardan birinde, LCD hastalarının Őekil anlamada kelime anlamaya kıyasla daha fazla sorun yaşadıkları ve kelime Őekil eşleştirmesinde bu kişilerin AH'li bireylerden daha kötü bir performans sergiledikleri gözlenmiştir (Lambon-Ralph & ark., 2001). Diğer taraftan AH'nin erken dönemlerinde ise epizodik bellek bozukluğunun belirgin olduğunu söylemek mümkündür (Noe & ark., 2004). Genel itibariyle unutkanlık yakınmaları olan LCD hastalarındaki bellek bozukluklarının, AH'deki bellek problemlerinden daha hafif düzeyde yaşandığı da belirtilmektedir. LCD ve AH'nin Demans Derecelendirme leği kullanılarak karşılaştırıldığı bir başka çalışmada ise AH grubundaki hafif-orta demansı olanlar ile ciddi demansı olanların bellek alt puanlarının, LCD'ye kıyasla daha düşük olduğunun tespiti de açıklanan bu farklılığı kanıtlar niteliktedir (Aarsland & ark., 2003). Ek olarak, LCD hastalarında gözlenen bellek bozuklukları görsel bellekte daha belirgindir ve bu bozukluğun düzeyi AH ile benzerlik göstermektedir. Bu görüşü destekler nitelikteki bir değerlendirmede Wechsler Bellek leği kullanılarak görsel belleğe ait alt test puanları incelenmiş ve sonucunda LCD puanlarının AH ile benzer olduğu sonucu elde edilmiştir. Buna karşılık, LCD hastalarının sözel bellek ve gecikmiş hatırlama performanslarının daha iyi olduğu da ulaşılan bir diğer bulgudur. alışmalarla da desteklenen sözel ve görsel bellek hatırlamalarına ilişkin performans farklılığının görsel algı bozukluğundan kaynaklandığı düşünülmektedir (Metzler-Baddeley, 2007).

### **Parkinson Hastalığı Demansı**

Progresif nörodejeneratif hastalıklardan biri olan Parkinson hastalığı, asimetrik bir başlangıç, hipokinetik motor semptomlar ve levodopaya iyi yanıt ile karakterize edilen bir patolojidir (Litvan, Bhatia & Burn, 2003). Kognitif semptomları içerisinde bellek ile ilgili bulgulara bakıldığında, en sık gözlenen problemlerden birinin epizodik bellek bozuklukları olduğu görülebilir. Hastalığın ileriki dönemlerinde yürütücü işlev bozukluklarının belirgin hale gelmesi ile birlikte, yaşanan bu bellek problemleri artabilir (Bronnick & ark., 2011). Deneyimlenen semantik bellek problemlerinin ise hastalığın ilerleyen dönemlerindeki temporal ve parietal alanların tutulmasından kaynaklandığı ne sürülmektedir (Williams-Gray & ark., 2009). Buna karşılık, bu demans türündeki asıl kaybın yürütücü işlevler, görsel-uzaysal beceri ve dikkat alanlarında olduğunu; daha hafif semptomlar olarak ise dil ve bellek problemlerinin gözlendiğini bildiren çalışmalar da mevcuttur (Lewis, Foltynie & Blackwell, 2012). Ancak konuyla ilgili genel kabul; bu demansın oluşum tablosunda bellek bozukluğunun rolünün az olmasına rağmen, bulguların arttığı ve hastalığın derinleştiği dönemlerde ciddi bellek kayıplarının yaşanabileceği noktasında yoğunlaşmaktadır. Aynı zamanda, bahsedilen bu kayıpların fron-

tal temelli bir geri çağırma sorunundan köken aldığı söylenebilir. Parkinson hastalığı demansında gözlenen tüm klinik bulguların incelenmesiyle tanı kriterleri için temel olacak bazı özelliklere açıklık getirilmiştir. Burada, bilişsel özellikler başlığı altında yer verilen bulguların bir kümesi de bellektir. Bu bağlamda, yeni materyallerin öğrenilmesinde ve yakın dönemli olayların hatırlanmasındaki bozulmadan, tanınmanın çoğunlukla serbest hatırlamadan daha iyi olduğundan ve ipuçlarının belleğin düzelmesindeki etkisinden bahsedilmektedir. Tanı kriterleri söz konusu olduğundaysa demans sendromu tanısı için, bozulma olması gerektiği belirtilen iki alandan birinin serbest çağrışım belleği olduğu bilinmektedir (Bothe, Uttner & Otto, 2010; Svenningsson & ark, 2012).

### **Psödodemans (Yalancı Bunama)**

Psödodemans; klinik görünümü itibarıyla organik demansa benzemekle birlikte, fiziksel bir kökeni olmayan demansları tanımlamak için kullanılan bir terimdir (Lishman, 2003; Weiner & Lipton, 2003). Psödodemansın kapsadığı sendromlardan biri ilk kez 1898 yılında Ganser tarafından, hastanın kendisine sorulan soruya verdiği yanıtın hatalı olması üzerinden açıklanan Ganser sendromudur. Almanca kökenindeki karşılığı olan “vorbei” sözcüğünün de ifade ettiği üzere “teğet geçmek” ile ilişkili bir durum olarak da tanımlanabilir. Ayrıca, Ganser sendromu olan bireyler bazen doğru yanıtla oldukça yakın cevaplar; bazen ise absürt nitelikte hatalı cevaplar verebilirler. Söz edilen bu yanıtlar, art arda gelebileceği gibi karışık sırada da olabilir. Aynı zamanda, bu yanıtların erken demans, bilinç bulanıklığı ve şizofrenik düşünce bozukluğunda gözlenen yanıtlara benzer olduğu bilinmektedir (Whitlock, 1967). Açıklanan bu tabloya, yönelim problemleri de eşlik edebilir. Bahsedilen tüm bu belirtilerin ise frontal ve temporal loblar arasındaki bağlantı bozukluğundan kaynaklandığı ifade edilir. Diğer yalancı bunama tablolarına kıyasla en kolay ayırt edilebilen histriyonik psödodemanda ise mutizm ya da tek hecelerle konuşma, zeka kısıtlılıkları, somut düşünce, bilişsel testlerde bozukluk, yönelim bozukluğu ve çağrışımların çözülmesi durumlarının varlığı söz konusudur. Telkine yatkın oldukları bilinen bu hastaların hatalı ve tiyatroya benzer yanıtlar verdikleri; duygusal yanıtlarının ise oldukça yüzeysel olduğu görülebilir. Daha ağır durumdaki hastalar yürüme, konuşma yetilerini kaybedebilir ve idrar-dışkı kontrolünü sağlayamayabilirler. Histriyonik amnezinin de görülebileceğinin belirtildiği bu türde, dissosiyatif amnezi ve ikincil kazanç durumlarının sorgulanması gerekir. Bu kişilerde görülebilecek diğer durumlar kişilik yapısı değişkenliği ve konversiyon tepkileridir (Lishman, 2003; Weiner & Lipton, 2003). Psödodemans içerisinde yer alan bozukluklardan biri olan depresif psödodemans, duruma göre tek başına veya diğer psödodemans durumları ile birlikte görülebilir. Bu tabloda;

bilişsel kısıtlılık, çevreye ilginin kaybolması ve psikomotor yavaşlama gibi belirtiler ön plandadır. Diğer taraftan demansın aksine, depresif psödodemans hastaları bilişsel zorluklardan yakınabilirler. Bilişsel test performansları incelendiğinde belirgin bir gidişatın olmadığı; bazen iyi bazen kötü bir performans sergilendiği ve birincil kısıtlılığın, dikkat alanında olduğu görülebilir (Lishman, 2003; Weiner & Lipton, 2003). Konuyla ilgili günümüzdeki yaygın kabul gören görüş ise depresyondaki bellek problemlerinin demansı ve hafif bilişsel bozukluğu önceleyebileceğine ilişkindir. Bu nedenle de depresif psödodemans hastalarının ilerleyen süreçte demansa dönüşme ihtimalleri olduğu bilinerek takip edilmeleri faydalı olabilir (Geda & ark., 2006).

### **Yaşlanma ve Bellek**

Sağlıklı yaşlanma sürecinde bellek ve bilgi işleme hızında azalmanın olduğu ve 60 yaş üzerindeki bireylerin genç yetişkinler kadar iyi hatırlamadığı bilinmektedir (Geldmacher & Whitehouse, 1997; Terry, 2013). Artan yaş ile birlikte bellek işlevlerinde görülen gerilemenin sebeplerine ilişkin öne sürülen varsayımlardan birinde, bellek kapasitesinin azalmasına odaklanılmaktadır. Sözü edilen bu açıklamada, yaşın artmasının bir sonucu olarak gerilemenin ortaya çıktığına ve bilişsel yavaşlamanın çalışma belleğini zorlayabileceğine değinilmektedir. Ayrıca, bahsedilen bu yavaşlama; rakamları kodlamak, toplamak, tekrarlamak ve bunları hatırlamak gibi çalışma belleğine ilişkin görevlerin gerçekleştirilmesinde de yavaşlamaya yol açabilir. Bununla birlikte, bellek testlerindeki bozulmuş performans, belleğin birincil olarak etkilenmesi haricindeki birtakım değişikliklerle ilişkili olabilir. Yaşlı bireylerin birçoğu sağlık problemleri, ilaç kullanımı, yas, depresyon veya yaşamsal değişimlerden kaynaklı duygudurum bozuklukları gösterebilirler. Böylesi durumlara ikincil olarak bellek gerilemesinin ortaya çıkması muhtemel bir durumdur. Dolayısıyla bellek testlerinde saptanan problemin yaşa ilişkin başka faktörlerden kaynaklı olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır (Terry, 2013). Açıklanan bu görüşü doğrular nitelikte, birden fazla ilacın bir arada kullanılmasının yan etkisinin (Cammen & ark., 1987) ve genel sağlık problemlerinin (Cutler & Grams, 1988) bellek sorunları ile ilişkili olduğunu saptayan çalışmalar mevcuttur.

Yaşlanmanın en fazla etkilediği bilinen bellek türlerinden biri çalışma belleğidir. Bu bağlamda, bellek uzamı ve oyalama görevleriyle incelenen kısa süreli hatırlama düzeyinin artan yaş ile birlikte azaldığına değinilmektedir. Sözü edilen bu düşüş, bilgi işleme ve bilgiyi kodlama hızındaki düşüklükten kaynaklanıyor olabilir. Bu sebeple de yaşlı bireyler, gençlerin performans düzeyine erişebilmek için daha fazla zamana gereksinim duymaktadırlar. Diğer taraftan, kodlamanın gerçekleşmesinin ardından, gecikme aralıklarındaki unutma oranının ise gençlerinkine benzer

olduğu gözlenmiştir (Terry, 2013). Çalışma belleğinin yanı sıra, yaşın ilerlemesinden etkilendiği noktada uzlaşılan bellek türlerinden biri de açık bellektir. Buna karşılık, literatürde örtük bellek ile ilgili farklı görüşler mevcuttur (Light, 1991). Bu kapsamda, yaşın artmasıyla birlikte açık bellek performansının bozulduğuna; örtük bellek performansının ise korunduğuna değinen çalışmacılar (Jelicic, Craik & Moscovitch, 1996; Maki, Zonderman & Weingartner, 1999) olduğu gibi; her iki bellek türünün de etkilendiğinden söz edenler de bulunmaktadır (Chiarello & Hoyer, 1988; Kaynak & Cangöz, 2010). Kısa ve uzun süreli bellek performansı söz konusu olduğundaysa yaş açısından kısa süreli hatırlama açısından bir fark olmadığını (Lorsbach & Simpson, 1984); uzun dönemli bellekte ise gençlerin daha başarılı olduğunu raporlayan sonuçlar mevcuttur (Craik & Rabinowitz, 1985).

Genç ve yaşlı bireylerin kodlama açısından karşılaştırılmasında ise her iki yaş grubu için de anlamsal kodlamanın açık ve örtük bellek testlerindeki performansın daha yüksek olmasına yol açtığı belirtilmiştir. Diğer taraftan, önceki bulgularla tutarlı olarak her iki bellek türündeki performansta yaş ile birlikte düşüşün yaşandığı gözlenmiştir (Chiarello & Hoyer, 1988). Kodlamaya odaklanan bir başka araştırmada da ileri yaş grubunda anlamsal kodlamanın bozulduğu; fiziksel kodlamanınsa korunduğu belirtilmiştir. Bununla birlikte, aynı çalışmada fiziksel kodlama koşulundaki örtük ve açık bellek performansının semantik kodlamaninkinden daha yüksek olduğu bulunmuştur (Cangöz, 2002). Bu bilgiler ışığında, yaşlılığın bir sonucu olarak anlamsal kodlamanın bozulmaya başladığı ve yerini aktivasyon esasına dayalı fiziksel kodlamaya bıraktığı söylenebilir (Light, 1991).

Özetle, farklı birçok bozuklukta bir semptom olarak da görülen bellek bozukluklarının temel problem olduğu bazı sendromlar bulunmaktadır. Bunlardan biri olan amnezi, nedenlerine ve kaybın kapsandığı döneme göre tanımlanmakta ve “amnezik sendrom, geriye doğru amnezi, ileriye doğru amnezi, Korsakoff sendromu, geçici global amnezi, geçici epileptik amnezi, fokal kortikal amneziler ve psikojenik amneziler” gibi sendromları kapsamaktadır. Merkezi sinir sisteminin bir hasarı neticesinde gelişen bilişsel fonksiyonlardaki bozukluk olarak tanımlanan demanslar ise “Alzheimer, frontotemporal demans, vasküler demans, Lewy cisimcikli demans, Parkinson hastalığı demansı, psödodemans” başlıkları ile açıklanabilir. Bunların yanı sıra, belleğe ilişkin önemli konulardan bir diğeri de yaşlanmadır. Yaşın artmasının getirisi olarak açık bellek ve çalışma belleği performansı bozulmakta, bilgi işleme hızı azalmakta, kodlama ve geri getirme problemleri yaşanmaktadır.

## KAYNAKLAR

1. Aarsland, D., Litvan, I., Salmon, D. et al. (2003). Performance on the dementia rating scale in Parkinson's disease with dementia and dementia with Lewy bodies: comparison with progressive supranuclear palsy and Alzheimer's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 74 (9), 1215-1220. Doi: 10.1136/jnnp.74.9.1215.
2. Aggarwal, N.T. & Decarli, C. (2007). Vascular dementia: Emerging trends. *Seminars in Neurology*, 27 (1), 66-77. Doi: 10.1055/s-2006-956757.
3. Amerikan Psikiyatri Birliği. (2013). *Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı, Beşinci Baskı (DSM-5), Tam Ölçütleri Başvuru El kitabından*. (Ertuğrul Köroğlu, Çev.). Ankara: Hekimler Yayın Birliği.
4. Babacan-Yıldız, G. (2020). Frontotemporal demans-davranışsal varyant. Oğuz Tanrıdağ (Ed.), *Davranış nörolojisi içinde* (2. baskı, s. 181-197). İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi.
5. Bothe, M.R., Uttner, I. & Otto, M. (2010). Sharpening the boundaries of Parkinson-associated dementia: Recommendation for a neuropsychological diagnostic procedure. *Journal of Neural Transmission*, 117 (3), 353-367. Doi: 10.1007/s00702-010-0370-2
6. Bronnick, K., Alves, G., Aarsland, D. et al. (2011). Verbal memory in drug-naive, newly diagnosed Parkinson's disease. The retrieval deficit hypothesis revisited. *Neuropsychology*, 25 (1), 114-124. Doi: 10.1037/a0020857
7. Cammen, T. J., Simpson, J. M., Fraser, R. M. et al. (1987). The memory clinic: A new approach to the detection of dementia. *British Journal Psychiatry*, 150, 359-364. Doi: 10.1192/bjp.150.3.359
8. Cangöz, B. (2002). İleri yaşlılar ile genç yetişkinlerde kodlama düzeyinin örtük ve açık bellek üzerindeki etkisi. *Geriatry*, 5 (4), 125-131.
9. Chan, D., Fox, N. C., Scahill, R. I. et al. (2001). Patterns of temporal lobe atrophy in semantic dementia and Alzheimer's disease. *Annals of Neurology*, 9 (4), 433-442. Doi: https://doi.org/10.1002/ana.92
10. Chiarello, C. & Hoyer, W. J. (1988). Adults age differences in implicit and explicit memory: Time course and encoding effects. *Psychology and Aging*, 3, 358-366. Doi: 10.1037//0882-7974.3.4.358
11. Clarke, R., Smith, A. D., Jobst, K. A. et al. (1998). Folate, vitamin B12, and serum total homocysteine levels in confirmed alzheimer disease. *Archives of Neurology*, 55 (11), 1449-1455. Doi: 10.1001/archneur.55.11.1449
12. Collerton, D., Burn, D., McKeith, I. et al. (2003). Systematic review and meta-analysis show that dementia with Lewy bodies is a visual-perceptual and attentional-executive dementia. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 16 (4), 229-237. Doi: 10.1159/000072807
13. Craik, F. I. & Rabinowitz, J. C. (1985). The effects of presentation rate and encoding task on age related deficits. *Journal of Gerontology*, 40, 309-315. Doi: 10.1093/geronj/40.3.309
14. Cummings, J. L. & Trimble, M. R. (2002). *Concise guide to neuropsychiatry and behavioral neurology* (2nd ed.). American Psychiatric Publishing, Inc.
15. Cutler, S. J. & Grams, A. E. (1988). Correlates of self-reported everyday memory problems. *Journal of Gerontology*, 43 (3), 582-590. Doi: 10.1093/geronj/43.3.s82
16. Daum, I. & Schugens, M. M. (1996). On the cerebellum and classical conditioning. *Current Directions in Psychological Science*, 2, 58-61. Doi: 10.1111/1467-8721.ep10772731
17. David, A. S., Fleminger, S., Kopelman, M. D. et al. (2013). *Lishman organik psikiyatri nöropsikiyatri ders kitabı* (A. Elif Anıl Yağcıoğlu Çev. Ed.). Ankara: Pelikan Yayıncılık.
18. De Jager, C. A. (2014). Critical levels of brain atrophy associated with homocysteine and cognitive decline. *Neurobiology of Aging*, 35, S35-S39. Doi: 10.1016/j.neurobiolaging.2014.03.040
19. Drachman, D. A. & Arbit, J. A. (1966). Memory and the hippocampal complex: II. Is memory a multiple process? *Archives of Neurology*, 15 (1), 52-61. Doi: 10.1001/archneur.1966.00470130056005
20. Geda, Y. E., Knopman, D. S., Mrazek, D. A. et al. (2006). Depression, apolipoprotein E genotype, and the incidence of mild cognitive impairment: A prospective cohort study. *Archives of Neurology*, 63 (3), 435-440. Doi: 10.1001/archneur.63.3.435



21. Geldmacher, D. S. & Whitehouse, P. J. (1997). Differential diagnosis of Alzheimer's disease. *Neurology*, 48 (5), S2-9. Doi: 10.1212/wnl.48.5\_suppl\_6.2s
22. Gudjonsson, G. H. (1979). The use of electrodermal response in a case of amnesia. *Medicine, Science and the Law*, 19, 138-140. Doi: 10.1177/002580247901900213
23. Hodges, J. R., Davies, R. R., Xuereb, J. H. et al. (2004). Clinicopathological correlates in fronto-temporal dementia. *Annals of Neurology*, 56 (3), 399-406. Doi: 10.1002/ana.20203
24. Hodges, J. R. & Patterson, K. (2007). Semantic dementia: A unique clinicopathological syndrome. *The Lancet Neurology*, 6 (11), 1004-1014. Doi: 10.1016/S1474-4422(07)70266-1.
25. Jack, C. R. Jr, Lowe, V. J., Weigand, S. D. et al. (2009). Serial PIB and MRI in normal, mild cognitive impairment and Alzheimer's disease: Implications for sequence of pathological events in Alzheimer's disease. *Brain*, 132 (5), 1355-1365. Doi: 10.1093/brain/awp062
26. Janet, P. (1907). *The major symptoms of hysteria*. New York: Macmillan.
27. Jelicic, M., Craik, F. I. M. & Moscovitch, M. (1996). Effects of aging on different explicit and implicit memory tasks. *European Journal of Cognitive Psychology*, 8 (3), 225-234. Doi: 10.3389/epsyg.2013.00639
28. Kahraman-Koytak, P. & Tuncer, N. (2020). Vasküler demans. Oğuz Tanrıdağ (Ed.), *Davranış nörolojisi içinde* (2. baskı, s. 207-217). İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi.
29. Kaynak, H. & Cangöz, B. (2010). Anlık ve gecikmeli örtük bellek yaşlanmadan etkilenir mi? *Turkish Journal of Geriatrics*, 13 (1), 26-35.
30. Lambon-Ralph, M. A., Powell, J., Howard, D. et al. (2001). Semantic memory is impaired in both dementia with Lewy bodies and dementia of Alzheimer's type: A comparative neuropsychological study and literature review. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 70 (2), 149-156. Doi: 10.1136/jnnp.70.2.149
31. Lewis, S. J. G., Foltynie, T. & Blackwell, A. D. (2012). Heterogeneity of Parkinson's disease in the early clinical stages using a data driven approach. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 76, 343-348. Doi: 10.1136/jnnp.2003.033530
32. Light, L. L. (1991). Memory and aging: Four hypothesis in search of data. *Annual Review Psychology*, 42, 333-376. Doi: 10.1146/annurev.ps.42.020191.002001
33. Lishman, W. A. (2003). Senile dementias, presenile dementias and pseudodementias. In *Organic psychiatry, the psychological consequences of cerebral disorder* (3rd, pp. 479-490). Oxford: Blackwell.
34. Litvan, I., Bhatia, K. P. & Burn, D. J. (2003). Movement disorders society scientific issues committee report: SIC task force appraisal of clinical diagnostic criteria for parkinsonian disorders. *Movement Disorders: Official Journal of the Movement Disorder Society*, 18, 467-486. Doi: 10.1002/mds.10459
35. Lorschach, T. C. & Simpson, G. B. (1984). Age differences in the rate of processing in short term memory. *Journal of Gerontology*, 39, 315-321. Doi: 10.1093/geronj/39.3.315
36. Maki, P. M., Zonderman, A. B. & Weingartner, H. (1999). Age differences in implicit memory: Fragmented object identification and category exemplar generation. *Psychology and Aging*, 14 (2), 284-294. Doi: 10.1037/0882-7974.14.2.284
37. Markowitsch, H. J. (2000). Neuroanatomy of memory. In Endel Tulving & Fergus Craik (Eds.), *The Oxford handbook of memory* (pp. 465-484). New York: Oxford University Press.
38. Maurer, K. & Maurer, U. (2003). *Alzheimer: The life of a Physician and career of a disease*. New York: Columbia University Press.
39. Mavioğlu, H. (2020). Alzheimer hastalığı. Oğuz Tanrıdağ (Ed.), *Davranış nörolojisi içinde* (2. baskı, s. 145-172). İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi.
40. Miller, J. W., Petersen, R. C., Metter, E. J. et al. (1987). Transient global amnesia: Clinical characteristics and prognosis. *Neurology*, 37, 733-737. Doi: 10.1212/wnl.37.5.733
41. Milner, B. (1966). Amnesia following operation on the temporal lobes. In Charles William Michael Whitty & Oliver Zangwill (Eds.), *Amnesia*. London: Butterworths.
42. Metzler Baddeley, C. A. (2007). Review of cognitive impairments in dementia with Lewy bodies relative to Alzheimer's disease and Parkinson's disease with dementia. *Cortex*, 43 (5), 583-600. Doi: 10.1016/s0010-9452(08)70489-1



43. Nadel, L. & Moscovitch, M. (1997). Memory consolidation, retrograde amnesia and the hippocampal complex. *Current Opinion in Neurobiology*, 7 (2), 217-227. Doi: 10.1016/s0959-4388(97)80010-4
44. Noe, E., Marder, K., Bell, K. L. et al. (2004). Comparison of dementia with Lewy bodies to Alzheimer's disease and Parkinson's disease with dementia. *Movement Disorders: Official Journal of the Movement Disorder Society*, 19 (1), 60-67. Doi: 10.1002/mds.10633
45. Plassman, B. L., Langa, K. M., Fisher, G. G. et al. (2008). Prevalence of cognitive impairment without dementia in the United States. *Annals of Internal Medicine*, 148 (6), 427-434. Doi: 10.7326/0003-4819-148-6-200803180-00005
46. Reiman, E. M., Quiroz, Y. T., Fleisher, A. S. et al. (2012). Brain imaging and fluid biomarker analysis in young adults at genetic risk for autosomal dominant Alzheimer's disease in the presenilin 1 E280A kindred: A case-control study. *The Lancet Neurology*, 11 (12), 1048-1056. Doi: 10.1016/S1474-4422(12)70228-4
47. Roman, G. C., Tatemichi, T. K., Erkinjuntti, T. et al. (1993). Vascular dementia: Diagnostic criteria for research studies: Report of the NINDS-AIREN International Workshop. *Neurology*, 43 (2), 250-260. Doi:10.1212/wnl.43.2.250
48. Rossor, M. N. (2000). The dementias. In Walter G. Bradley, Robert B. Daroff & Gerald M. Fenichel (Eds.), *Neurology in clinical practice* (pp 1701-1718). U.S.A: Butterworth-Heinemann.
49. Ryan, L., Nadel, L., Keil, K. et al. (2001). Hippocampal complex and retrieval of recent and very remote autobiographical memories: Evidence from functional magnetic resonance imaging in neurologically intact people. *Hippocampus*, 11 (6), 707-714. Doi: 10.1002/hipo.1086
50. Salmon, D. P., Galasko, D., Hansen, L. A. et al. (1996). Neuropsychological deficits associated with diffuse Lewy body disease. *Brain*, 31 (2), 148-165. Doi: 10.1006/brcg.1996.0039
51. Schacter, D. L., Wang, P. L., Tulving, E. et al. (1982). Functional retrograde amnesia: A quantitative case study. *Neuropsychologia*, 20 (5), 523-532. Doi: 10.1016/0028-3932(82)90026-4
52. Svenningsson, P., Westman, E., Ballard, C. et al. (2012). Cognitive impairment in patients with Parkinson's disease: Diagnosis, biomarkers, and treatment. *The Lancet Neurology*, 11 (8), 697-707. Doi: 10.1016/S1474-4422(12)70152-7
53. Ogden, J. A. & Corkin, S. (1991). Memories of H.M. In Wickliffe .C. Abraham, Michael C. Corballis & K. Geoffrey White (Eds.), *Memory mechanisms* (pp. 195-215). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
54. Öktem, Ö. (2020). Sinirbilim açısıyla bellek. Oğuz Tanrıdağ (Ed.), *Davranış nörolojisi içinde* (2. baskı, s. 97-105). İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi.
55. Özkan, E. & Saka, E. (2020). Frontotemporal demans-semantik varyant. Oğuz Tanrıdağ (Ed.), *Davranış nörolojisi içinde* (2. baskı, s. 199-205). İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi.
56. Terry, W. S. (2013). *Öğrenme & bellek: Temel ilkeler, süreçler ve işlemler* (3. baskı). (Banu Cangöz, Çev.). Ankara: Anı Yayıncılık. (Orijinal çalışma basım tarihi 1996).
57. Tulving, E. (1989). Remembering and knowing the past. *American Scientist*, 77, 361-367.
58. Verfaellie, M., Reiss, L. & Roth, H. L. (1995). Knowledge of new English vocabulary in amnesia: An examination of premorbidly acquired semantic memory. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 1 (5), 443-453. Doi: 10.1017/s1355617700000540
59. Weiner, M. F. & Lipton, A. M. (2003). Differential diagnosis. Myron F. Weiner, Anne M. Lipton (Eds.), *The dementias: Diagnosis Treatment and Research* (3rd ed., pp. 137-180). New York: American Psychiatric Publishing.
60. Whitlock, F. A. (1967). The Ganser syndrome. *British Journal of Psychiatry*, 113, 19-29. Doi: 10.1192/bjp.113.494.19
61. Williams-Gray, C. H., Evans, J. R., Goris, A. et al. (2009). The distinct cognitive syndromes of Parkinson's disease: 5-year follow-up of the CamPaIGN cohort. *Brain*, 132 (11), 2958-2969. Doi: 10.1093/brain/awp245