



Nöroloji Uzmanı

Doç. Dr. Tamer YAZAR



EN SANG FOR MARTIN

SVEN WOLLTER

VIVEKA SELDAHL



en film af
BILLE AUGUST

ET DANSK
★★★
BIOGRAFHIT

Yönetmen: Bille August

Gösterime giriş tarihi: 16 Mart
2001 (İsvetç)



VASKÜLER DEMANS (%10 SIKLIKTA)

- Son 3 ayda geçirilmiş inme sonrası gelişen veya minör inmelerin zaman içinde yaygın beyin hasarı yaratması sonucu daha yavaş gelişen tablolardır.
- Son zamanlarda **vasküler kognitif bozukluk** adıyla da anılmaktadır.
- Bazı dejeneratif demanslara vasküler değişiklikler eşlik edebilir:
Karma tip demans



VASKÜLER DEMANS

- Vasküler demans;
 - Serebrovasküler hastalığın veya bozulmuş serebral kan akışının neden olduğu demansı ifade eder.
 - Vasküler demans tipik olarak iki klinik senaryodan birinde tanınır :
 - Klinik olarak teşhis edilen bir inmenin ardından demans gelir veya
 - Beyin görüntüleme, demanslı ancak klinik inme öyküsü olmayan bir hastada vasküler beyin hasarını tanımlar



VASKÜLER DEMANS

- Vasküler demansın bir hastalık değil sendrom olduğunu bilmek önemlidir.
- İskemik felç nedenlerinden herhangi biri (örneğin, kardiyoembolizm, büyük arter aterosklerotik hastalığı, serebral küçük damar hastalıkları) veya hemorajik felç dahil olmak üzere,
- Vasküler beyin hasarına veya işlev bozukluğuna yol açan herhangi bir serebrovasküler veya kardiyovasküler hastalıktan kaynaklanabilir
 - Smith EE,2017



VASKÜLER DEMANS

- Vasküler kognitif bozukluk (VCI) terimi, Ulusal Nörolojik Bozukluklar ve İnme Enstitüsü (NINDS)-Kanada İnme Ağı ve Amerikan Kalp Derneği tarafından " vasküler faktörlerin neden olduğu veya bunlarla ilişkili olduğu bilinen bilişsel bozukluk" anlamına gelmek üzere önerilmiştir.
- VCI kavramı demansın yanı sıra serebrovasküler hastalığın neden olduğu hafif bilişsel bozukluk (MCI) dahil olmak üzere daha hafif bozukluk biçimlerini kapsar.
- Vasküler demansa benzer şekilde VCI, vasküler beyin hasarına veya fonksiyon bozukluğuna yol açan herhangi bir serebrovasküler veya kardiyovasküler hastalığın neden olabileceği bir sendromdur.

Hachinski V ve ark, 2006



VASKÜLER DEMANS

- Karma tip demans :
 - Otopsi çalışmaları, saf vasküler demansın, karma tip demansa göre daha az yaygın olduğunu göstermekte
 - Alzheimer nöropatolojisi, vasküler demansla birlikte görülen en yaygın patolojidir.
 - Karma tip demans, vasküler demansı olan bir hastanın aynı zamanda Alzheimer hastalığı (AH) gibi başka bir nörodejeneratif bozukluk için konsensüs tanı kriterlerini de karşılaması durumunda klinik olarak teşhis edilebilir
 - Schneider JA ve ark, 2007



VASKÜLER DEMANS

- İnsidans ve prevalans
 - Vasküler hastalık, demans vakalarının yüzde 25-50'sine katkıda bulunur
 - Vasküler demans, klinik ve toplum temelli çalışmalarda demansın ikinci en sık görülen tipidir
 - Klinikopatolojik çalışmalar, saf vasküler demansın nispeten nadir olduğunu ve tüm demans vakalarının yaklaşık yüzde 10'unu oluşturduğunu göstermektedir.
 - Çoğunlukla AH ile kombinasyon halinde, vasküler bileşenli karma tip demans daha yaygındır ve tüm demans vakalarının yaklaşık yüzde 30-40'ını oluşturur



VASKÜLER DEMANS

- Nüfusa dayalı Tıbbi Araştırma Konseyi Bilişsel İşlev ve Yaşlanma Çalışması (MRC CFAS) nöropatoloji çalışmasında,
 - Serebral küçük damar hastalığı demansın yüzde 12'sini, serebral amiloid anjiyopati riskin yüzde 7'sini oluşturuyordu.
 - 65 yaş ve üzeri bireylerde vasküler demansın tahmini prevalansı yüzde 1,6'dır ve yaş arttıkça artmaktadır.
- 2004 ila 2008 yılları arasında Framingham Kalp Çalışmasına katılan 60 yaş ve üzeri katılımcılar arasında, 100 kişiden 0,4'ünde (%95 CI 0,2-0,7) beş yıllık bir süre içinde vasküler demans gelişti.

Scheineder JA ve ark,2007-Feldman H ve ark,2003-Matthews FE,2009-Lobo A ve ark, 2010





Risk Faktoren

© 2011
2011
Santitas

VASKÜLER DEMANS

İnme sonrası demans için risk faktörleri

■ Demans

- 22 hastane bazlı bir incelemede,
 - inme nedeniyle hastaneye yatırılan hastaların yüzde 14'ünde önceden demans öyküsü
 - inme öncesi demansı olmayan hastaların yüzde 12'sinde ilk inmeden sonra demans vardı

■ İnme sonrası yeni demans için risk faktörleri:

- İnme öncesi faktörler (ileri yaş, ırk, düşük eğitim, diyabet ve atriyal fibrilasyon)
- İnme faktörleri (intraserebral kanama, afazi, sol hemisfer yerleşimi ve çoklu veya tekrarlayan felçler)
- İnme komplikasyonları (idrar kaçırma, konfüzyon veya nöbetler)
- Alt beyin rezervi (lökoaraiosis, difüz atrofi, medial temporal lob atrofisi ve beta-amiloid birikiminin beyin görüntüleme kanıtı)

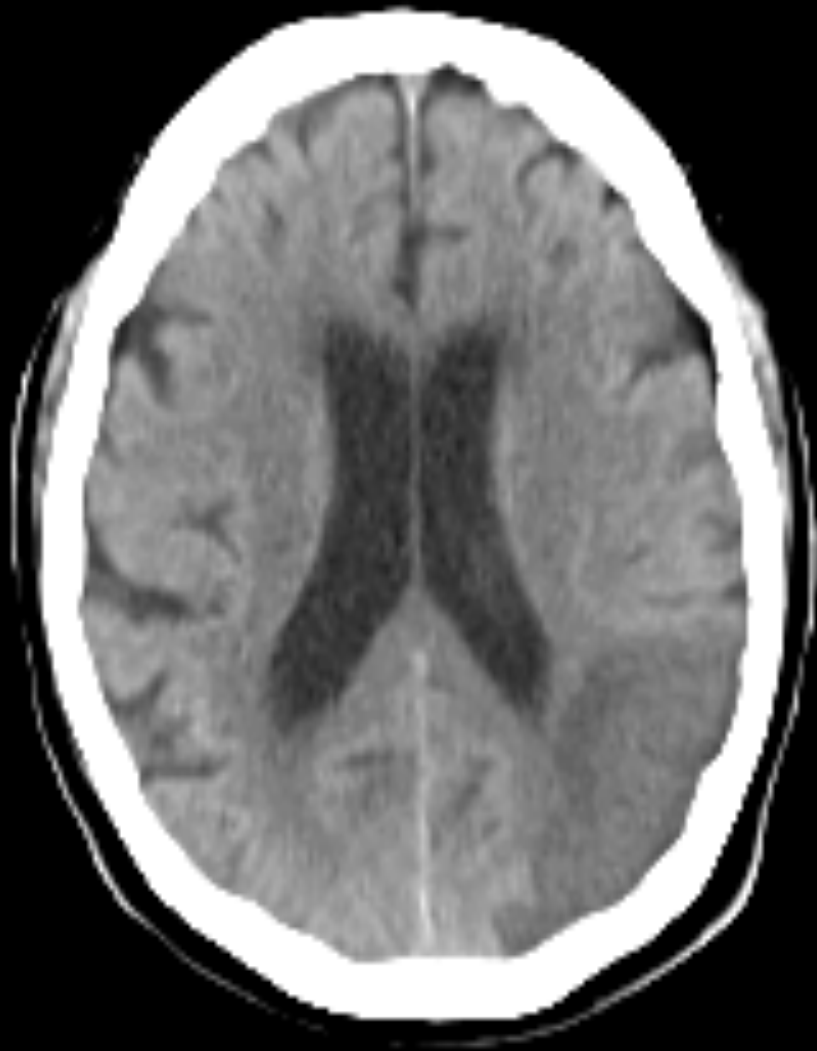
Pendlebury ST ve ark, 2009-Liu W ve ark, 2015



VASKÜLER DEMANS ETYOLOJİ/PATOLOJİ

- Hipoperfüzyon ve kardioemboli dahil olmak üzere serebral damar sistemi ve kardiyovasküler sistem hastalıklarından kaynaklanır.
- İlgili hastalıkların normal beyin fonksiyonlarını bozduğu ve beyin iskemisi/kanama ile damar bütünlüğünün kaybı yoluyla bilişsel bozulmaya neden olduğu
- İskemik inmenin herhangi bir nedeni (kardiyembolizm, büyük arter aterosklerozu, serebral küçük damar hastalığı), intraserebral kanama veya subaraknoid kanama, ortaya çıkan beyin hasarı yeterince şiddetliyse vasküler demansa neden olabilir
 - Sachdev F ve ark, 2014



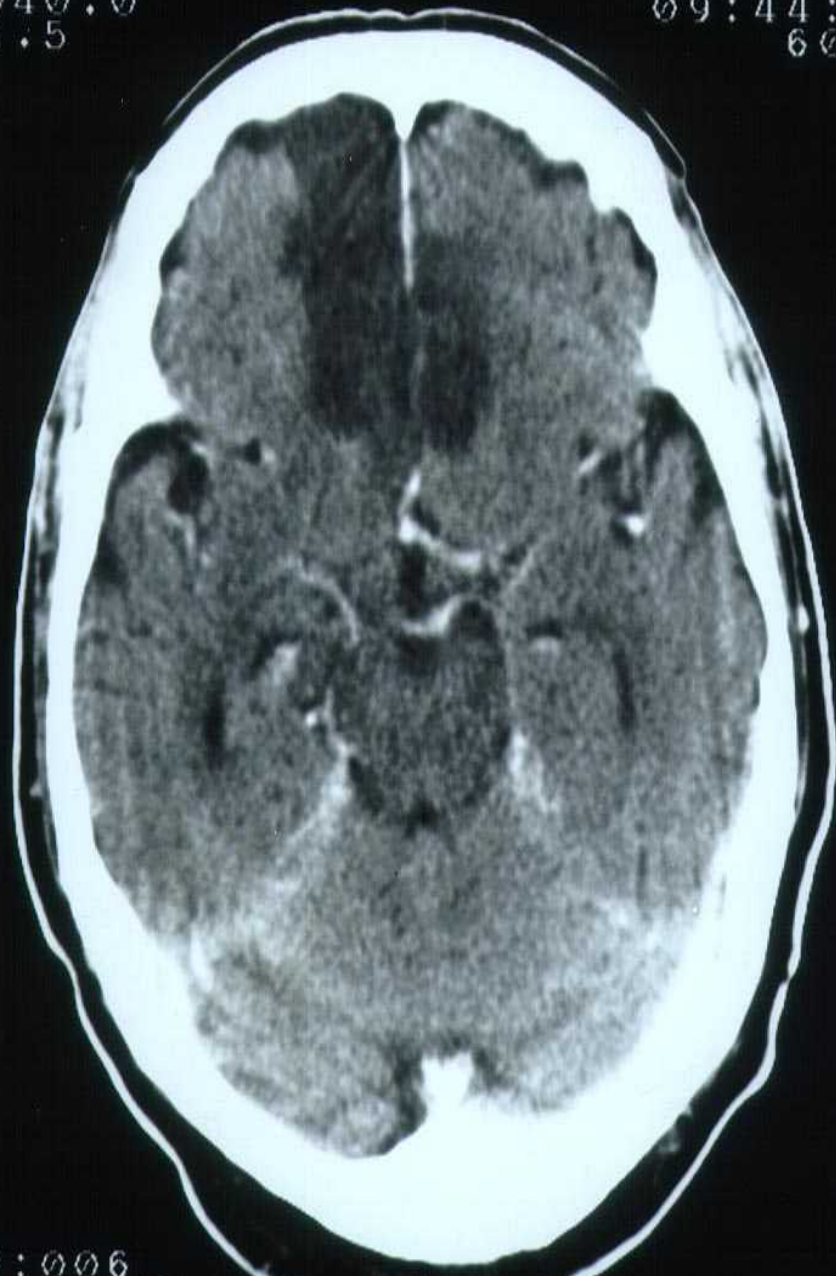


- 55 y F
- Asympt
- AFive DM



05/CE
+0040.0
+12.5

AHMET OLGONER
10/05/88 FRI
09:44:59.0
600MAS



50



63 Y E
166984

R

018:006
TCT-600S

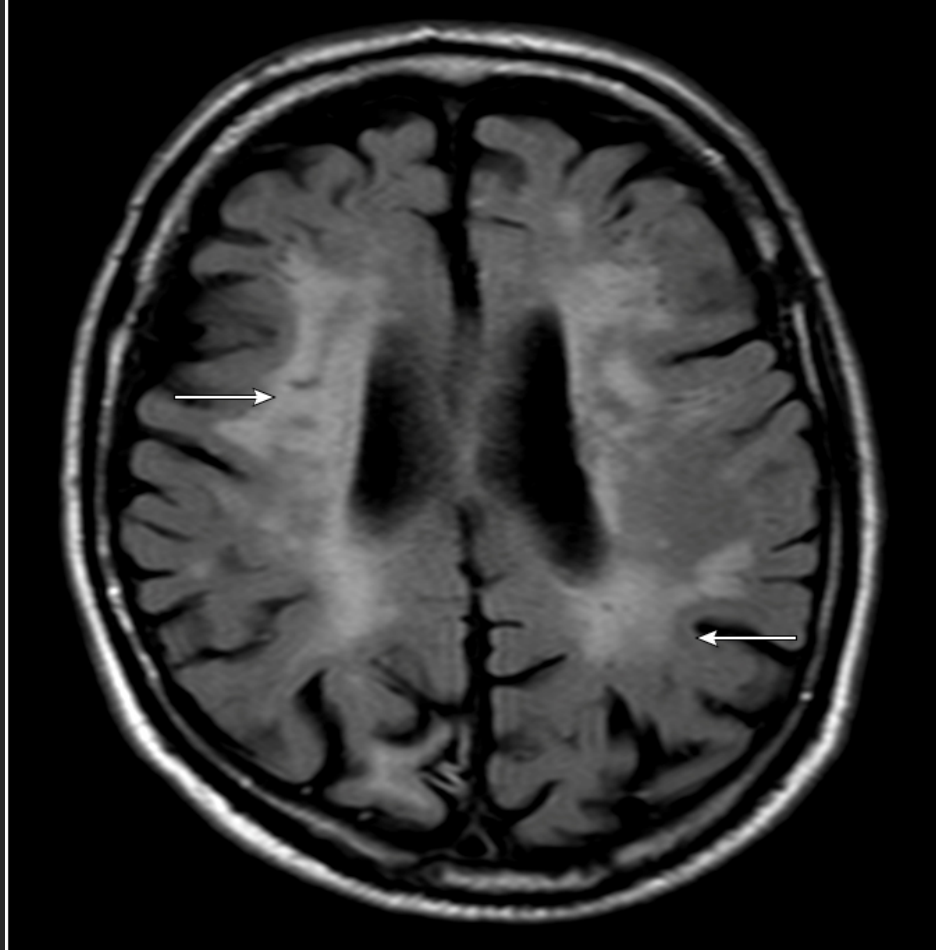
D.E.U.TIP FAK.RAD.BOL.

SU
H.F.
VFF
FC2
6.0S
S2/5

- Ant. serebral arteri anevrizması
İnoperabl
- Ağrı apati, inkontinans, abuli
- Bilateral anterior serebral arteri alanı enfarkt



White matter hyperintensities of presumed vascular origin



Axial FLAIR magnetic resonance imaging demonstrating white matter hyperintensities of presumed vascular origin (arrows).

FLAIR: fluid-attenuated inversion recovery.

Courtesy of Eric Smith, MD.

UpToDate

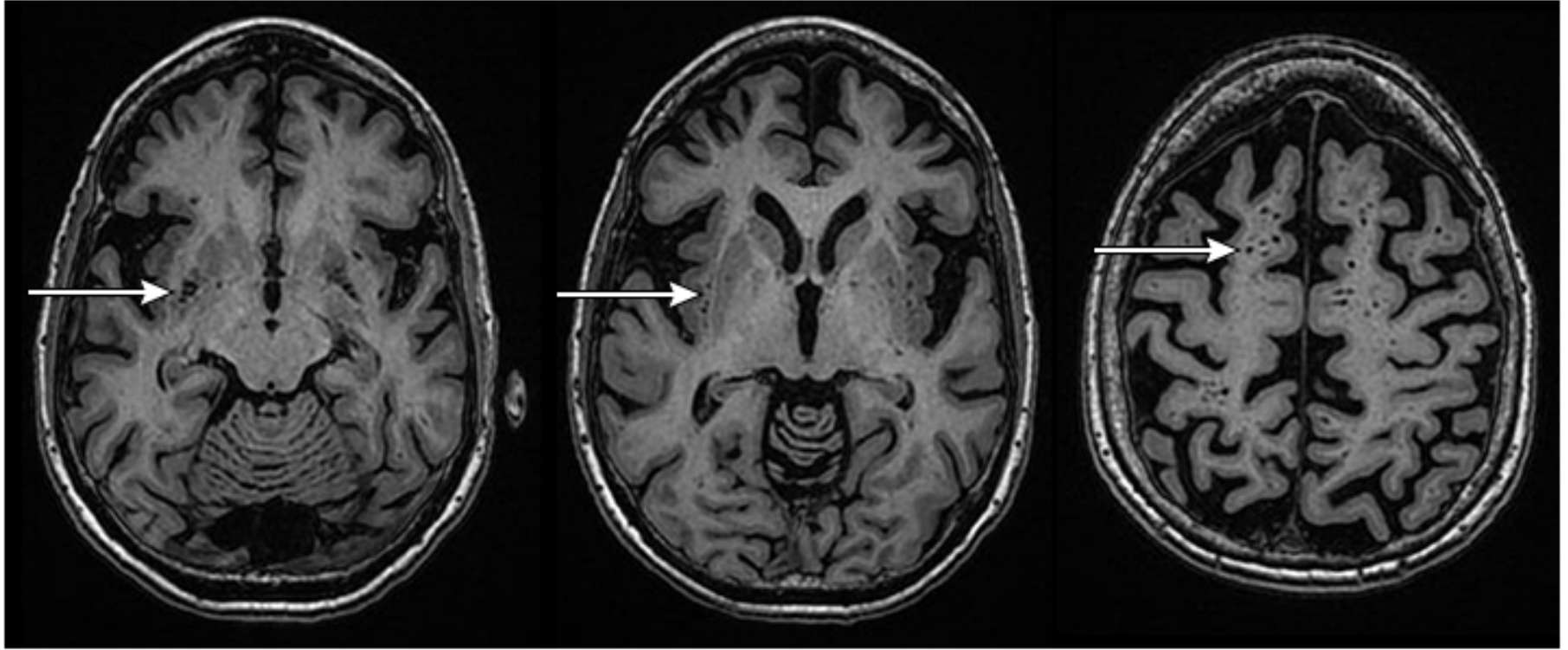


UpToDate

VASKÜLER NEDENLER: KÜÇÜK DAMAR HASTALIĞI



Prominent perivascular spaces



Axial T1-weighted magnetic resonance images demonstrating prominent perivascular spaces (arrows).

UpToDate®



VASKÜLER DEMANS ETYOLOJİ/PATOLOJİ

- Serebral küçük damar hastalıkları, vasküler demans yükünde önemli rol oynamakta
- İnmenin yalnızca yüzde 20-25'ini oluştursa da, serebral küçük damar hastalığı, hem vasküler demansın hem de karma tip demansın nöropatolojisinde önemli
- Serebral küçük damar hastalığı türleri;
 - Arterioloskleroz
 - Serebral küçük damar hastalığının en sık görülen türüdür.
 - Küçük arterlerin ve arteriyollerin duvarlarında kalınlaşma, hyalinizasyon, lipohyalinoz, mikroanevrizma oluşumu, perivasküler hemosiderin birikimleri ile damar bütünlüğünün kaybı gibi değişiklikler
 - Pantoni L, 2010



VASKÜLER DEMANS-ETYOLOJİ/ PATOLOJİ

- Serebral küçük damar hastalığı türleri;
 - Arterioskleroz
 - Bazal ganglionlar ve korona radiata dahil olmak üzere subkortikal beyin bölgelerini belirgin şekilde etkiler
 - Bunun, serebral korteksin zengin kollateralizasyonu ile karşılaştırıldığında daha az subkortikal kollateral damar bulunması nedeniyle olduğu tahmin edilmektedir
 - Sonuç olarak, arteriosklerotik serebral küçük damar hastalığı olan hastaların semptomlarının patojenik temeli olarak tipik olarak çok sayıda lakün veya yaygın, birleşik beyaz cevher lezyonları vardır
 - Bu vasküler demans sendromunun eş anlamlıları arasında Binswanger hastalığı ve subkortikal iskemik vasküler demans yer alır. Subkortikal değişiklikler açık olmasına rağmen, kortekste mikro enfarktler ve kortikal incelmeye yol açan apoptoz ile ikincil nörodejenerasyon dahil olmak üzere daha ince belirtiler olabilir
 - Furuta A ve ark,1991-Pantoni L ve ark,1993-Skrobot OA ve ark,2017-Smith EE ve ark, 2012-Duering M ve ark,2012



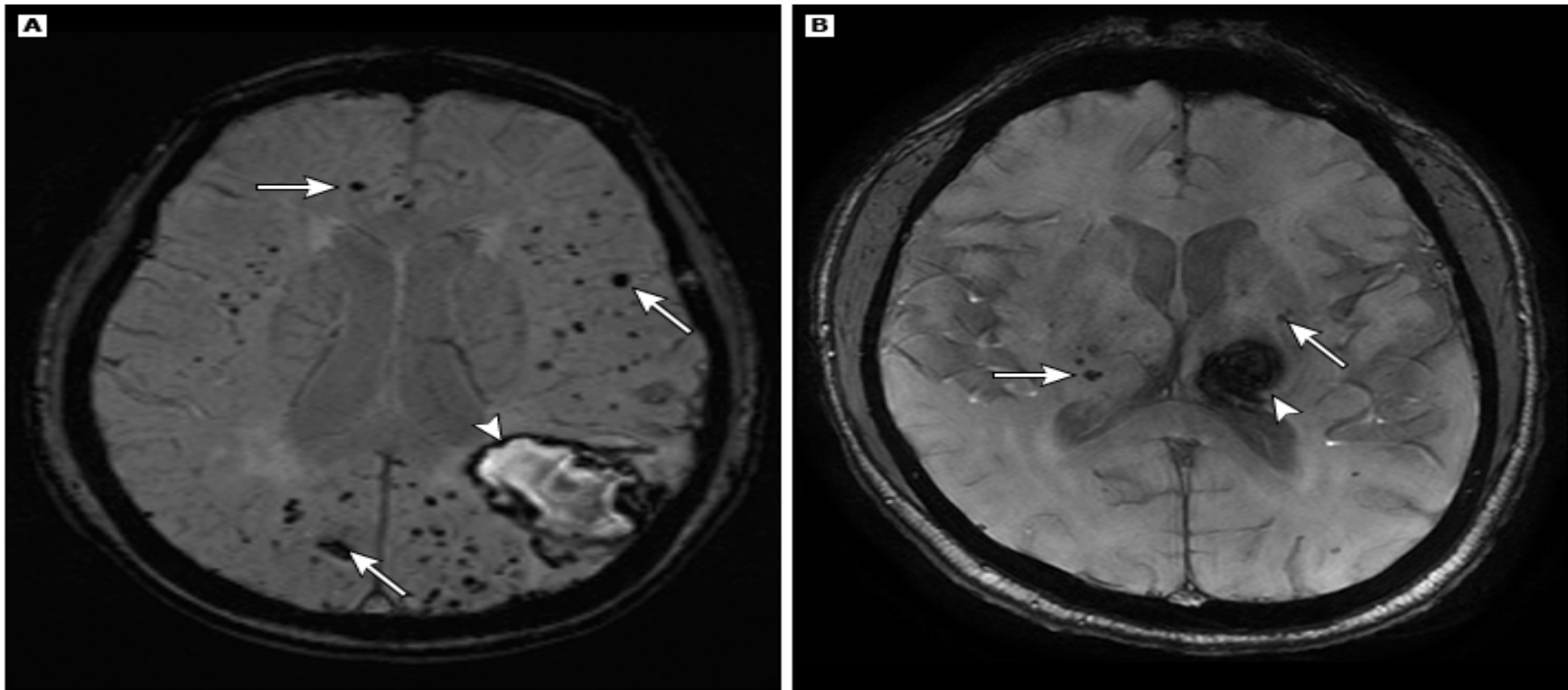
VASKÜLER DEMANS ETYOLOJİ/PATOLOJİ

- Serebral küçük damar hastalığı türleri;
 - Arterioskleroz
 - Serebral amiloid anjiyopati
 - Serebral küçük damar hastalığının ikinci en sık görülen türüdür.
 - Genellikle leptomeninges ve serebral kortekste küçük arterler ve arteriyollerde beta-amiloid birikmesinden kaynaklanır.
 - Hem büyük-semptomatik hem de küçük-aseptomatik beyin kanamalarına yol açan damar bütünlüğünün kaybı
 - Kanamalar, bazal gangliyonlar ve beyin sapı korunarak korteks veya subkortikal beyaz maddedeki tipik konumlarla ("lober" konumlar olarak da adlandırılır) sınırlıdır.
 - Diğerleri – Serebral küçük damar hastalığının, subkortikal enfarktüslü serebral otozomal dominant arteriyopati ve lökoensefalopati (CADASIL), küçük damar vaskülitleri ve diğer inflamatuvar bozukluklar ve venöz kollajenoz gibi genetik bozukluklar dahil olmak üzere daha az yaygın veya nadir nedenleri vardır

Revesz T ve ark, 2009-charidimou ve ark,2022



Lobar versus nonlobar hemorrhage and microbleeds



Axial SWI magnetic resonance imaging from two different patients. In panel A, there are multiple lobar hemorrhages including a left parietal lobar hematoma (arrowhead) and many lobar microbleeds (arrows), without microbleeds in the basal ganglia or brainstem (not shown), meeting criteria for probable cerebral amyloid angiopathy. In panel B, there is a left thalamic hematoma (arrowhead) with microbleeds in the basal ganglia (arrows). This pattern of nonlobar hemorrhages is not consistent with cerebral amyloid angiopathy, and instead is probably caused by hypertension.

SWI: susceptibility-weighted imaging.

Courtesy of Eric Smith, MD.

UpToDate®

UpToDate®



Pathologic basis of vascular cognitive impairment

Parenchymal lesions of vascular etiology*

1. Large vessel or atherothromboembolic disease
 - a. Multiple infarcts
 - b. Single strategically placed infarct
2. Small vessel disease
 - a. Multiple lacunar infarcts in white matter and deep gray matter nuclei
 - b. Ischemic white matter change
 - c. Dilatation of perivascular spaces
 - d. Cortical microinfarcts and microhemorrhages
3. Hemorrhage
 - a. Intracerebral hemorrhage
 - b. Multiple cortical and subcortical microbleeds
 - c. Subarachnoid hemorrhage
4. Hypoperfusion
 - a. Hippocampal sclerosis
 - b. Laminar cortical sclerosis

Types of vascular lesions

1. Atherosclerosis
2. Cardiac, atherosclerotic, and systemic emboli
3. Arteriosclerosis
4. Lipohyalinosis
5. Amyloid angiopathy
6. Vasculitis – infectious and noninfectious
7. Venous collagenosis
8. Arteriovenous fistulae – dural or parenchymal
9. Hereditary angiopathies – CADASIL, CARASIL, etc
10. Giant cell arteritis
11. Berry aneurysms
12. Miscellaneous vasculopathies – fibromuscular dysplasia, Moya-Moya
13. Systemic microangiopathies without vascular inflammatory cell infiltrates
14. Cerebral venous thrombosis

CADASIL: cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy; CARASIL: cerebral autosomal recessive arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy.

* Microinfarcts may be localized in cortical and subcortical structures because of different etiologies.

From: Sachdev P, Kalaria R, O'Brien J, et al. Diagnostic criteria for vascular cognitive disorders: a VASCOG statement. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 2014; 28:206. DOI: [10.1097/WAD.0000000000000034](https://doi.org/10.1097/WAD.0000000000000034). Copyright © 2014. Reproduced with permission from Wolters Kluwer Health. Unauthorized reproduction of this material is prohibited.



VASKÜLER DEMANS KLİNİK ÖZELLİKLER

- İnme sonrası demans :
 - Klinik olarak teşhis edilen bir felçten sonra adım adım bilişsel gerileme
 - Bazen epizodik hafızanın göreceli olarak korunmasıyla birlikte yürütücü işlevlerde belirgin bozulma ile belirgindir. Afazi ve apraksi gibi diğer kortikal felç belirtileri de buna eşlik edebilir. Bununla birlikte, kısmen felç yeri ve büyüklüğündeki heterojenliğe bağlı olarak bilişsel profilde bireyler arası geniş farklılıklar vardır.
 - Bilişsel bozukluk, inme iyileşme sürecinin bir parçası olarak iyileşebilir.
 - İyileşmeden sonra, eğer vasküler risk faktörleri tedavi edilirse ve tekrarlayan felç yoksa, inme sonrası bilişsel bozukluk ilerleyici olmayabilir.
 - Bir inceleme, hastaların yaklaşık yüzde 10'unun felçten bir-dört yıl sonra yeni demans geliştirdiğini belirledi
 - Felçten bir yıldan fazla süre sonra ortaya çıkan yeni demans vakalarının yarısına yakını yeni, tekrarlayan felçlerle ilişkilidir

Meguro K ve Ark,2013- Pendlebury ST ve Ark, 2009-Reitz C ve Ark, 2008



VASKÜLER DEMANS KLİNİK ÖZELLİKLER

Felçle ilişkili beyin hasarının çeşitli modelleri vasküler demansla ilişkilendirilmiştir

- Çoklu enfarktöslü (veya çoklu kanamalı) demans:
 - Beynin birden fazla bölgesine verilen hasar, beyin fonksiyonunun bozulması gibi kümülatif bir etkiye sahiptir ve bu da klinik olarak anlamlı bilişsel bozulmaya neden olur.
 - İnme sonrası demansı öngören enfarktüs hacmi eşliğini belirleme girişimleri, çalışmalar arasında tutarsız sonuçlarla başarısız oldu.
- Stratejik enfarktüs (veya kanama)
 - Beynin tek bir lokasyonunun hasar görmesi klinik olarak anlamlı bilişsel bozulmaya neden olmak için yeterli olabilir.
 - Medial frontal loblar (ön serebral arter bölgesi), dil ile ilişkili korteks alanları, talamus ve medial temporal loblar
 - Voksel bazlı lezyon semptom haritalaması kullanan büyük bir çalışma, sol frontotemporal loblarda, sol talamusta ve sağ parietal lobda enfarktüsün inme sonrası bilişsel bozulmanın öngörücüsü olduğunu gösterdi
Sachdev F ve Ark, 2014-Pendlebury ST ve Ark, 2009



VASKÜLER DEMANS-KLINİK ÖZELLİKLER

- Yakın zamanda inme geçirmemiş vasküler demans :
 - Vasküler demans, semptomatik inme öyküsü olmaksızın, klinik olarak tanınmamış serebrovasküler hastalığın görüntüleme kanıtlarıyla birlikte, ilerleyici veya kademeli bilişsel gerileme olarak ortaya çıkabilir.
 - Arterioloşklerotik serebral küçük damar hastalığının bilişsel profili, yürütücü işlev ve işlem hızındaki belirgin bozulma ile belirgindir.
 - AH'li hastalarla karşılaştırıldığında, vasküler bilişsel bozukluğu olan hastalar ortalama olarak daha iyi sözel öğrenme ve hatırlamaya ve daha kötü yürütme işlevine sahip olma eğilimindedir



VASKÜLER DEMANS-KLİNİK ÖZELLİKLER

- Nöropsikiyatrik ve motor belirtiler :
 - Vasküler demansa depresyon, abulia, apati ve halüsinasyonlarla birlikte psikoz gibi nöropsikiyatrik belirtiler eşlik edebilir
 - Hastalar psödobulbar palsi olarak bilinen bir fenomen olan patolojik gülme veya ağlama sergileyebilirler.
 - Serebral küçük damar hastalığı olan hastalarda yürümenin yavaşlaması yaygındır ve alt vücut parkinsonizmi olarak tanımlanan bir sendroma yol açabilir

Debette S ve Ark,2010-Groot JC ve Ark,2000-Park JH ve Ark,2007-Staekenborg SS ve Ark,2008



VASKÜLER DEMANS-TANI

- Hachinski iskemik skoru demansa vasküler katkı olasılığını tahmin etmek için geçmiş tıbbi öyküden, bilişsel seyirden, psikiyatrik semptomlardan ve nörolojik muayeneden elde edilen bilgileri kullanır.
- Varsa, aşağıdaki özelliklerin her birine iki puan atanır:
 - Ani başlangıç
 - Dalgalı seyir
 - İnme geçmişi
 - Fokal nörolojik semptomlar
 - Fokal nörolojik belirtiler
- Geri kalan özelliklerin her birine bir puan atanır:
 - Aşamalı bozulma
 - Gece konfüzyonu
 - Kişiliğın korunması
 - Depresyon
 - aSomatik şikayetler
 - Duygusal instabilite (psödobulbar etkisi)
 - Hipertansiyon
 - İlişkili ateroskleroz
- 7 veya daha yüksek bir puan, vasküler etyoloji düşündürür.



Key aspects of AHA/ASA, VAS-COG, and DSM-5 criteria for vascular cognitive impairment

AHA/ASA	VAS-COG Society	DSM-5
Cognitive criteria		
<ul style="list-style-type: none"> Discriminates between vascular mild cognitive impairment and vascular dementia. 	<ul style="list-style-type: none"> Discriminates between mild and major vascular cognitive disorder (dementia). 	<ul style="list-style-type: none"> Discriminates between mild and major vascular neurocognitive disorder.
Criteria for probable vascular cognitive impairment		
<ul style="list-style-type: none"> There is imaging evidence of cerebrovascular disease and either: <ul style="list-style-type: none"> There is a clear temporal relationship between a vascular event (eg, clinical stroke) and onset of cognitive deficits. OR <ul style="list-style-type: none"> There is a clear relationship in the severity and pattern of cognitive impairment and the presence of diffuse, subcortical cerebrovascular disease pathology. There should be no history of gradually progressive cognitive deficits before or after stroke that suggest the presence of a nonvascular cognitive disorder (eg, Alzheimer disease). 	<ul style="list-style-type: none"> Either: <ul style="list-style-type: none"> The onset of cognitive deficits follows one or more strokes or there are physical signs consistent with stroke. OR <ul style="list-style-type: none"> If history of stroke or transient Ischemic attack is absent, then there is evidence of cognitive decline in speed of information processing, complex attention, or frontal executive functions, accompanied by one or more of: gait disturbances, urinary symptoms, or personality and mood changes. There should be neuroimaging evidence of either large vessel infarct, strategically placed single infarct(s) or intracerebral hemorrhage(s), multiple (more than two) lacunar infarcts outside the brainstem, or extensive and confluent white matter lesions. There should not be evidence of other nonvascular cognitive, medical, psychiatric, or neurologic disorders sufficient to explain the cognitive impairment (including Alzheimer disease). 	<ul style="list-style-type: none"> The criteria are met for mild or major neurocognitive disorder. The clinical features are consistent with a vascular etiology, as suggested by either of the following: <ul style="list-style-type: none"> Onset of the cognitive deficits is temporally related to one or more cerebrovascular events. OR <ul style="list-style-type: none"> Evidence for decline is prominent in complex attention (including processing speed) and frontal executive function. There is evidence of the presence of cerebrovascular disease from history, physical examination, and/or neuroimaging considered sufficient to account for the neurocognitive deficits. The symptoms are not better explained by another brain disease or systemic disorder. Probable vascular neurocognitive disorder is diagnosed if one of the following is present; otherwise possible vascular neurocognitive disorder should be diagnosed: <ul style="list-style-type: none"> Clinical criteria are supported by neuroimaging evidence of significant parenchymal injury attributed to cerebrovascular disease (neuroimaging supported). OR <ul style="list-style-type: none"> The neurocognitive syndrome is temporally related to one or more documented cerebrovascular events. OR <ul style="list-style-type: none"> Both clinical and genetic (eg, cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy) evidence of cerebrovascular disease is present.
Criteria for possible vascular cognitive impairment		
<ul style="list-style-type: none"> Meets criteria except that there is no clear relationship between the vascular disease and the cognitive impairment, there is insufficient information (eg, neuroimaging studies are not available), severe aphasia precludes accurate cognitive assessment, or there is evidence of other neurodegenerative conditions (eg, Alzheimer disease) in addition to cerebrovascular disease. 	<ul style="list-style-type: none"> Meets criteria except that neuroimaging is not available. 	<ul style="list-style-type: none"> Clinical criteria are met but neuroimaging is not available and the temporal relationship of the neurocognitive syndrome with one or more cerebrovascular events is not established.
Classification when other potential causes are present (ie, mixed disease)		
<ul style="list-style-type: none"> Possible vascular mild cognitive impairment or dementia should be diagnosed when there is evidence of other neurodegenerative conditions. 	<ul style="list-style-type: none"> Vascular mild/major cognitive disorder with concomitant Alzheimer disease may be diagnosed when the patient additionally meets criteria for probable or possible Alzheimer disease. 	<ul style="list-style-type: none"> Not specifically addressed.

AHA/ASA: American Heart Association/American Stroke Association; VAS-COG: International Society of Vascular Behavioural and Cognitive Disorders; DSM-5: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition.



DEMANS DSM-5 (2013)

- Aşağıdaki kognitif alanlardan en az birinde önemli derecede bozukluğa işaret eden bulgular:
 - Öğrenme ve bellek
 - Dil
 - Yönetsel işlev
 - Kompleks dikkat
 - Algısal motor fonksiyonu
 - Sosyal biliş
- Bilişsel gerileme ve fonksiyonel durumda azalma
- Günlük aktivitelere etki etmeli
- Başka bir zihinsel bozuklukla açıklanmamalı



TEDAVİ

- Vasküler risk modifikasyonu
 - Bilişsel bozukluğu olan ve serebrovasküler patolojiye ilişkin klinik veya radyolojik kanıtları olan hastalar, özellikle hipertansiyon olmak üzere vasküler risk faktörleri açısından taranmalı ve tedavi edilmelidir; ancak bu, demansın iyileştirilmesinden ziyade önlenmesinde daha yararlı
- Antitrombotik tedavi
 - Klinik iskemik inme veya geçici iskemik atak (TIA) geçirmiş olan vasküler demans (VaD) hastaları, tekrarlayan iskemik inmenin önlenmesi için inme alt tipine göre uygun antitrombotik tedavi ile tedavi edilmelidir.
- Kolinesteraz inhibitör tedavisi
 - İlerleyici bilişsel gerileme gösteren VaD hastalarında kolinesteraz inhibitör tedavisi
 - Mevcut kanıtlar, bu tedavinin, klinik önemi belirsiz olan bilişsel sonuçlar üzerinde hafif bir fayda sağlayabileceğini göstermektedir.

