

Konsültasyon Liyezon Psikiyatrisinde Demans

Çiğdem AYDEMİR*, Cebrail KISA**

ÖZET

Batı toplumlarında olduğu gibi ülkemizde de beklenen yaşam süresinin uzaması sonucunda yaşlı popülasyonun genel nüfus içindeki oranı artmaktadır. Yaşlı popülasyonun artmasıyla birlikte yaşlılıkta görülen tıbbi ve psikiyatrik hastalıkların da görülme sıklığında artış olmaktadır. Demans yaşlanma sürecinin doğal ve kaçınılmaz bir sonucu olmasa da, 65-85 yaşları arasında her beş yılda bir risk iki kat artmaktadır. Özellikle herhangi bir nedenle hospitalize edilmiş hasta popülasyonunda normal popülasyonun altı katı bir oranda (%30) demans görülmektedir. Hospitalize edilmiş hastalarda gerek demans tablosunun kendisi gerekse ortam değişimi ve medikal hastalığın sonucunda oluşan psikiyatrik problemler nedeni ile konsültasyon istenir. Bu bölümde demans ve hastanede yatan demanslı hastaların problemlerine yaklaşım tartışılacaktır.

Anahtar Sözcükler: Demans, psikiyatrik semptomlar, konsültasyon liyezon psikiyatrisi.

KLİNİK PSİKİYATRİ 2001;4:203-211

SUMMARY

Dementia in Consultation Liaison Psychiatry

In Turkey, like other developing countries, as a result of increase in life expectancy; the ratio of elderly in the general population is going up. This population change causes an increase in the prevalence of medical and psychiatric problems of old people. Risk of dementia increases twice each five year after the sixth

decade. Dementia is six times more frequent in aged hospitalized people than healthy individuals. In hospitalised patients; psychiatric consultation is required because of dementia itself and psychiatric consequences of dementia in medical conditions and changing environment. In this section; dementia and approach to demented patients in medical settings are discussed.

Key Words: Dementia, psychiatric symptoms, consultation liaison psychiatry.

GİRİŞ

Demans, bilişsel ve entellektüel işlevlerde azalma sonucu bellek, konuşma, algılama, hesaplama, yargılama, soyut düşünme ve problem çözme gibi bilişsel fonksiyonlarda bozukluk olmasıdır. Bu alanlardaki bozukluklar hastanın yaşamını kendi başına idame ettirmesini zorlaştırmaktadır.

Bedenen sağlıklı bireylerde 65-75 yaş arasında %5 oranında demans görülürken yaşla birlikte bu oran arttığı, 75 yaşın üzerinde %10 ve 80 yaşın üzerinde bu riskin %20'ye ulaştığı saptanmıştır. Demans riski 65-85 yaşları arasında her beş yılda bir iki katına çıkmaktadır (Ineichen 1987, Rossor 1991). Herhangi bir nedenle hospitalize edilmiş, hastanede yatan yaşlı hastalarda normal popülasyonun yaklaşık altı katı (%30) oranında demans görülür (Ineichen 1987).

Demans olgularının önemli bir kısmı kadınlarda daha çok görülen Alzheimer tipi demans iken, ikinci sıklıkta

* Uz. Dr., **Dr., Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi 1. Psikiyatri Kliniği, ANKARA

ise erkeklerde daha çok görülen multi enfarkt demanslar yer alır (Hoffman ve Rocca 1988).

40 yıla yakın bir süredir Alzheimer hastalığının ailevi genetiği incelenmektedir. Son yıllarda hem Alzheimer tipi demansın, hem de diğer demans gruplarının tanımlanmasına yönelik çalışmalar standart teşhis kriterlerinin oluşmasını sağlamıştır (Green 1995). Alzheimer hastalarının birinci derece yakınlarında %50'ye yakın bir risk olduğu görülmüş ve sonrasında otozomal dominant bir geçiş olabileceği düşünülmüştür (Nee ve ark. 1987).

Alzheimer hastalığı ile ilgili olarak dört gen suçlanmaktadır:

1. **21 no'lu kromozom:** Amiloid prekürsör proteini (APP) kodlar. APP'nin yıkım ürünü olarak ise ortaya Aβ çıkar. Bu proteinin Alzheimer de önemli etkisi olduğu düşünülmektedir. Alzheimer hastalarının 1/4'ünde 21 no'lu kromozomda otozomal dominant geçişli mutasyonlar saptanmıştır (Goate ve ark. 1991).

2. **14 no'lu kromozom:** Bu kromozomda presenilin 1 geni mevcuttur. Alzheimer hastalarının 3/4'ünde bu gende otozomal dominant geçişli mutasyonlar vardır (Sherrington ve ark. 1995).

3. **1 no'lu kromozom:** Bu kromozomda Presenilin 2 mevcuttur (Levy ve ark. 1995).

4. **19 no'lu kromozom:** Bu kromozomda Apolipoprotein E (Apo E) sentezinden sorumlu gen mevcuttur. Apolipoprotein E kolesterol sentezi ve taşınmasından sorumludur. 3 alt tipi olan (Apo E2, E3, E4) Apo E beyindeki astrositler tarafından da sentezlenir. Apo E4 aleline sahip olan bireyler özellikle geç başlangıçlı Alzheimer için risk grubudurlar (Myers ve ark. 1996).

Demans için suçlanan dört gen dışında diğer risk faktörleri; yaşın ileri olması, düşük sosyoekonomik düzey, kafa travması, ailede demanslı kişilerin varlığı ve ruhsal olarak depresyon ve kişilik bozukluğu olarak kabul edilir.

NÖROPATOLOJİ

Makroskobik Değişimler

Normal yaşlanma sürecinde vücudun diğer sistemlerinde olduğu gibi santral sinir sisteminde beyinde atrofi beklenen bir değişimdir. Ancak yine de 50 yaşın üzerindeki bireylerde her on yılda %2'nin üzerinde atrofi beklenmez. Alzheimer'de ise özellikle temporal ve parietal loblarda ileri dönemde ise frontal loblarda atrofi ortaya çıkar (Hubbard ve Anderson 1981).

Kortikal atrofının sonucu olarak lateral ve üçüncü ventriküllerde genişlemeler saptanmıştır.

Mikroskobik Değişimler

Mikroskobik alanda belirgin iki değişimden söz edilebilir. Bunlar: 1. Nörofibriller düğümler ve 2. Plaklardır. Nörofibriller düğümler alev ya da sferik şekilli yapıda oluşumlardır. Esas oluşumları hücre içinde olmakla birlikte hücre dışında da görülebilirler. Bu yapılar normal yaşlanma sürecinde görülmekle birlikte Alzheimer'de özellikle mediotemporal korteks ve hipokampusta görülür. Hastalığın ilerlemesi ile tüm korteks ve beyin sapına yayılır.

Klasik plaklar birçok hastalıkta görülmekle birlikte artık Alzheimer hastalığına özgül oldukları kabul edilmiştir. Tipik plaklar, çok sayıda nöronal hücre ile sarılmış ve içi içe olan, ekstrasellüler amiloid fibrillerden oluşan bir merkezden oluşurlar. Amiloid merkez çevresinde nöritik yıkım ürünleri, reaktif astrositler ve glial hücre yapıları vardır.

Nörotransmitter Düzeyinde Değişimler

Alzheimer'deki yaygın histolojik değişimler sonrasında pekçok nörotransmitter etkilenir.

Kolinergic sistemdeki yıkıma bağlı olarak Alzheimer hastalığında bilişsel fonksiyon kaybı olur. Bazal Meynert nükleusundaki kolinergic hücrelerin kaybı sonucunda serebral korteksin kolinergic inervasyonu bozulur. Kolinasetil transferaz ve buna bağlı olarak asetil kolin (ACH) miktarı azalır. Kolinergic sistem yanında diğer nörotransmitter sistemleri (noradrenalin, serotonin, dopamin, glutamat, somatostatin, CRF, GABA) de etkilenir (Whitehouse ve ark. 1982).

KLİNİK TABLO

Alzheimer hastalığı tipik olarak dördüncü dekad veya sonrasında başlar. Hastalığın başlangıç zamanını tahmin etmek, hastalığın belirtilerinin sınıca başlaması nedeni ile çok güç olabilir (Green 1995).

Başlangıç semptomları yavaş bir şekilde bellek kaybı, yeni problemlere uyum ve bunları çözmede zorluk, çevreden gelen uyarılara alışıldıktan daha geç cevap verme şeklinde özetlenebilir (Oppenheim 1994).

Demans sırasında meydana gelen bilişsel fonksiyon kayplarının başında bellek ve bunun yanında lisan, uzamsal beceriler, dikkat, yargılama ve sonuç çıkarma alanlarında bozulma meydana gelir (Mendez ve ark. 1989).

Tablo 1. Alzheimer tipi demans için DSM-IV tanı kriterleri (APA 1994)

<p>A. Aşağıdakilerden her ikisinin bulunması ile belirli çoğul bilişsel defisitinin gelişmesi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Bellek bozukluğu (yeni bilgiler öğrenme ya da daha önceden öğrenilmiş bilgileri anımsama yetisinde bozulma) 2. Aşağıdaki bilişsel bozukluklardan birinin (ya da daha fazlasının) bulunması: <ol style="list-style-type: none"> a) Afazi (dil bozukluğu), b) Apraksi (motor işlevlerde bozukluk olmamasına karşın motor etkinlikleri yerine getirme yetisinde bozulma), c) Agnozi (duyu işlevlerinde bozukluk olmamasına karşın nesnelere tanıyamama ya da tanımlayamama), d) Yönetimsel işlevlerde bozukluk (yani, tasarlama, organize etme, sıraya koyma, soyutlama). <p>B. A1 ve A2 tanı ölçütlerinde sözü edilen bilişsel bozuklukların her biri toplumsal ya da mesleki işlevsellikte belirgin bir bozukluğa neden olur ve önceki işlevsellik düzeyinde belirgin bir düşme olur.</p> <p>C. Aşama aşama başlar ve sürekli bilişsel bir düşme görülür.</p> <p>D. A1 ve A2 tanı ölçütlerinde sözü edilen bilişsel bozukluklar aşağıdakilerden herhangi birine bağlı değildir: <ol style="list-style-type: none"> 1. Bellekte ve bilişte ilerleyici bozukluklara neden olan merkezi sinir sistemini ilgilendiren diğer durumlar (Örneğin: serebrovasküler hastalık, Parkinson hastalığı, Huntington hastalığı, subdural hematoma, normal basınçlı hidrosefali, beyin tümörü), 2. Demansa neden olduğu bilinen sistemik durumlar (Örneğin: hipotroidizm, vitamin B₁₂ ya da folik asit eksikliği, niyasin eksikliği, hiperkalsemi, nörosifiliz, HIV enfeksiyonu), 3. Madde kullanımının yol açtığı durumlar. </p> <p>E. Bu bozukluklar sadece deliriumun gidişi sırasında ortaya çıkmamaktadır.</p>	<p>F. Bu bozukluk başka bir Eksen I bozukluğuyla daha iyi açıklanamaz</p> <p>Başlangıç biçimine ve önde gelen özelliklerine göre kodlayınız:</p> <p>Erken Başlangıçlı: Başlangıcı 65 yaşında ya da daha altınsa,</p> <p>290.11 Deliriumla Giden: Demansın üzerine delirium binmişse,</p> <p>290.12 Sanrılarla Giden: Sanrılar önde gelen özellikse,</p> <p>290.13 Depresif Duygudurumla Giden: Depresif duygudurum (bir Major Depresif Epizodun bütün semptom tanı ölçütlerini karşılayan görünümünü de kapsar) önde gelen özellikse. Ayrı bir Genel Tıbbi Duruma bağlı Duygudurum Bozukluğu tanısı konmaz.</p> <p>290.10 Komplikasyonsuz: Yukarıdakilerden hiçbiri o sıradaki klinik görünümün önde gelen bir özelliği değilse,</p> <p>Geç Başlangıçlı: Başlangıcı 65 yaşından sonra ise,</p> <p>290.3 Deliriumla Giden: Demansın üzerine delirium binmişse,</p> <p>290.20 Sanrılarla Giden: Sanrılar önde gelen özellikse,</p> <p>290.21 Depresif Duygudurumla Giden: Depresif duygudurum (bir Major Depresif Epizodun bütün semptom tanı ölçütlerini karşılayan görünümünü de kapsar) önde gelen özellikse. Ayrı bir Genel Tıbbi Duruma bağlı Duygudurum Bozukluğu tanısı konmaz.</p> <p>290.0 Komplikasyonsuz: Yukarıdakilerin hiçbiri o sıradaki klinik görünümün önde gelen bir özelliği değilse,</p> <p>Varsa belirtiniz (yukarıdaki alt tiplerin hepsine uygulanabilir):</p> <p>Davranışsal Bozukluk Gösteren: Klinik olarak belirgin davranışsal bozukluk varsa (örneğin; yolu şaşırarak dolanıp durma),</p> <p>Kodlama Notu: 331.0 Alzheimer hastalığını Eksen III'te de kodlayınız.</p>
--	--

Bu tablo, Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El kitabı 4. Baskı (DSM-IV), Amerikan Psikiyatri Birliği, Washington DC., Çeviri Editörü: E. Koroğlu, Hekimler Yayın Birliği, Ankara 1994'ten alınmıştır.

Günlük yaşamı bozularak etkileyen fonksiyonların başında ise kendini yönetme fonksiyonları gelir. Bu alan plan yapmayı, yapılan planları başlatmayı ve davranış kontrolünü içerir. Entellektüel beceriler diğer alanlardan daha hızlı yıkılırlar. Örneğin; gelirlerini idare etme, yolculuk yapma gibi (Fromholt ve Bruhn 1988).

Eskiden beri oturmuş davranışlar ya da prosedüral aktiviteler yıkıma en dirençli olanlardır. Hatta çok ileri dönem demanslarda bile korunmuş olabilirler (Oppenheim 1994, Beatty ve ark. 1994).

Alzheimer hastalığının en tipik semptomu olarak bellek kaybından söz edilir. Özellikle yakın bellek ve tesbit

belleği bozulur. Uzak bellek ise uzun süre boyunca sağlam kalır. Bu, kendini yeni bilginin belleğe kaydedilmesinde güçlük olarak gösterir. Alzheimer hastalarının uzak geçmişteki olayları yeni olanlara göre daha net hatırladıkları bilinen bir gerçek olsa da bunun her zaman geçerli olmayabileceği de akılda tutulmalıdır. Bellek kaybına bağlı olarak yönelim; zaman, yer ve kişi sırası ile bozulur. Yönelim ve bellek kaybı ile hasta daha önce bildiği mekanlarda kaybolmaya başlar.

Lisan fonksiyonlarındaki belirgin olmayan kayıplar erken evrelerde ortaya çıkar. Bu kayıplar erken dönemde fark edilmese bile hastalık ilerledikçe belirgin hale gelir. Zamanla sorulara perseverasyon tarzındaki

cevaplar ile transkortikal afazi ile karışır hale gelir (Cummings ve Benson 1985). Daha ilerlemiş evrelerde hastaların sözcük bulma ve konuşma becerilerindeki kayıplar mutizm boyutuna ulaşabilir. Konuşma problemlerinin yanı sıra apraxi ve agnozi ortaya çıkabilir. Agnozi isimlendirme güçlüğünden farklı bir durumdur. Vücudun bazı bölümlerini tanımlayamadığı gibi misidentifikasyon sendromlarından birisi ile de sonuçlanabilir (Rapsack ve ark. 1989, Jacops ve ark. 1990).

Hastaların %15'inde paranoid düşünceler ortaya çıkabilir. Ancak bu çoğu zaman sanrısız düzeye ulaşmaz. Yine %15 vakada varsanı görülebilir. Varsanı görülen vakalar çoğunlukla hızlı yıkım ile giden vakalardır. Agresyon, karıştırma, aranma ve cinsel inhibisyon bozukluğu da görülebilecek diğer semptomlar arasındadır.

DİĞER DEMANS TABLOLARI

Serebro Vasküler Demanslar

Serebrovasküler hastalıklar yaşın ilerlemesi ile birlikte en sık görülen hastalıklardır. Serebrovasküler hastalıkla birlikte diğer nörolojik kayıpların yanında nöron kaybına bağlı demans olabildiği gibi, serebrovasküler olay (SVO) Alzheimer gibi diğer demans nedenleri ile birlikte olabilir. Akut inmenin ardından bir ay içinde %20-30 olasılıkla demans görülür; özellikle de orta serebral arteri tutan patolojilerde ve frontal lob lezyonlarında bu tablo ortaya çıkar (Kokmen ve ark. 1996).

Serebral infarktlerde demans için risk faktörleri şu şekilde sıralanabilir; yaş, düşük eğitim düzeyi, myokart infarktüs (MI) hikayesi, hipertansiyon ve sigara kullanımı hikayesi (Gorelick ve ark. 1993).

Otopsi çalışmalarında demans olan vakaların %20'sinde vasküler nedenler saptanmıştır (Loe ve Gandafu 1983). Bütün bu bulguların yanında, yapılandırılmış kriter ve tanı metodlarına rağmen; diğer demans tipleri ile koinsidans olabilmesi nedeni ile vasküler demans tanısı koymanın güç olabileceği

bildirilmektedir (Victoroff ve Margolin 1992). Hekimi vasküler demans tanısına yaklaştıran faktörler; öyküde demans semptomlarının başlaması ile aynı zamana rastlayan iskemik olay olması, nörolojik belirtiler ve görüntülemeye infarktün görülmesidir. Bilişsel kayıplar infarktün lokalizasyonu, genişliği ve diğer patolojilerin varlığı ile ilişkilidir. Ancak yine de vasküler demanslarda dikkat, motor hız ve planlama problemleri daha ön plandadır (Tatemichi ve ark. 1993, Villardita 1993). Vasküler demanslarda Hachinsky kriterleri tanıya yardımcı olur (Tablo 2).

Binswanger hastalığı ise vasküler demanslar arasında sayılır. Diğer ismi subkortikal aterosklerotik ensefalopatidir. Küçük damarların yaygın tutulumu ile karakterizedir (Brown ve Rossor 1998).

Parkinson Hastalığı

Parkinson hastalığında demans belirtileri en çok; ailevi geç başlangıçlı parkinsonu olanlarda, ağır bradikinezisi olanlarda, tremordan çok postural bozukluğu olanlarda ve L-Dopa tedavisi ile konfüzyon ve psikoz semptomu çıkaranlarda görülür (Dubois ve ark. 1990). Prevalans çalışmalarında Parkinson hastalarında yaklaşık %17-30 oranında bilişsel kayıp olduğu gösterilmiştir (Tison ve Dartique 1995). Parkinson hastalığına eşlik eden demansta; Alzheimer hastalığına göre praxis ve lisan yetileri daha az, uzamsal yetileri ise daha çok kayıp gösterirler. Parkinson hastalığındaki bilişsel yeti kaybı bazı yazarlar tarafından kortikal patolojiye bağlanırken bazı yazarlar ise bunu bazal gangliyonlar, talamus ve amigdaladaki subkortikal dejenerasyona bağlarlar (Huber ve ark. 1993).

Lewy Body Demans

Lewy body (cisimcikleri) eosinofilik inklüzyon cisimleridir. Parkinson'lu hastalarda demansla ilişkisiz olarak ve diğer nörodejeneratif hastalıklarda da kortekste bulunurlar (Hughes ve ark. 1992). Bu durum yaygın Lewy body hastalığından farklı bir durumdur.

Tablo 2. Hachinsky kriterleri

Ani başlangıç	2	Fokal nörolojik belirtiler	2
Emosyonel inkontinans	1	Depresyon	1
Kademeli kötüleşme	1	Fokal nörolojik işaretler	2
Hipertansiyon öyküsü	1	Somatik yakınmalar	1
Dalgali gidiş	1	Eşlik eden ateroskleroz belirtileri	1
İnme(ler) öyküsü	2	Gece konfüzyonları	1
Kişiliğin kısmen korunması	1		

(Bu tablo, Yaltkaya K, Balkan S, Yurttas O: Nöroloji Ders Kitabı, Palme Yayıncılık. 1996'dan alınmıştır.)

Yine de Lewy body hastalığı ile Parkinson arasında ilişki vardır. Parkinson hastalarının %14'ünde demans saptanmıştır. Lewy body hastalarının büyük bir kısmında ise Parkinsonizm vardır (Hely ve ark. 1996). Lewy Body hastalığında motor semptomlar Parkinsona, bilişsel bulgular ise Alzheimer hastalığına benzer (Gnalallingham ve ark. 1997).

Lewy body demans hızlı bir yıkımla seyreder, ancak Alzheimerin bellek yıkımı daha fazladır. Lewy body demansda erken ve kalıcı varsanılar görülür. Diğer bir özelliği ise REM fazında atoninin kaybı ile kompleks ve yıkıcı davranışlar görülmesidir.

Pick Hastalığı

Pick hastalığında tipik olarak fronto-temporal korteks atrofisine bağlı semptomlar oluşur. Bunlar kişilik değişimleri, sosyal ve kişilerarası alanda inhibisyon bozukluğu, apati ve afazi görülebilir. Frontal yıkım ne kadar belirgin ise kişilik değişimi de o oranda görülür. Beyin görüntüleme teknikleri ile frontal ve temporal atrofının saptanması ile tanı desteklenir (Mann ve ark. 1993).

AIDS Demans Kompleksi

AIDS hastalarında immun sistem bozukluğuna bağlı fırsatçı enfeksiyonların oluşmasının yanı sıra merkezi sinir sisteminin (MSS) direkt HIV ile enfekte olmasının sonucunda bilişsel yıkım ve davranış değişiklikleri ortaya çıkar. Asemptomatik seropozitif hastalarda bilişsel semptomlar ortaya çıkmaz ancak MSS enfeksiyonu sonucu konsantrasyon bozukluğu, unutkanlık, apati, ataksi ve myoklonus ortaya çıkar (Aho ve ark. 1989).

Prion Demans

Bu tür demansta karakteristik olarak insan proteinlerinin anormal bir formunun (Prion Protein) birikimi söz konusudur. Vakaların yaklaşık %10-20'sinde prion hastalığı otozomal dominant bir geçiş gösterir (Brown ve ark. 1986). Genetik geçişin yanında prion demansın bireyden bireye ya da hayvandan insana ya da biyolojik ürünler (doku greftleri, growth hormon vs) yolu ile de taşınabileceği saptanmıştır (Brown ve ark. 1985).

Hastalarda anksiyete, impulsif davranışlar ve vegetatif değişiklikler ile başlayan semptomlara serebellar semptomlar, hızlı ilerleyen demans semptomları ve ekstrapiramidal belirtiler eklenir. EEG'de tipik olarak periyodik sivri dalga değişiklikleri oluşur (Brown ve ark. 1984).

DİĞER DEMANS NEDENLERİ

Kronik alkol kullanımı, toksinler, sedatif-hipnotikler,

travma, kitle lezyonları, endokrin ve metabolik olaylar ve otoimmün hastalıklar.

DEMANS HASTASI İÇİN NEDEN KONSÜLTASYON İSTENİR?

Bazı tür demanslar çocuklar ve gençlerde saptanmış olmasına rağmen; çoğu demans için yaş önemli bir risk faktörüdür. Bu birçok demans türü için geçerli olabileceği gibi neredeyse demansların yaklaşık %90'ının teşkil eden Alzheimer ve multienfarkt demanslar için de geçerlidir. Yaş aynı zamanda özellikle dahili hastalıklar ve bunun yanında bazı cerrahi durumlar için de risk faktörüdür. Genel hastanelerin özellikle dahiliye servisleri orta yaş ve üzerine hizmet vermektedir.

Temel semptomlar bilişsel kayıplar olmasına rağmen, Konsültasyon Liyezon Psikiyatrisi (KLP) birimlerinden konsültasyon istenen hastalar için klinisyenlerin temel talepleri bilişsel kayıpların değerlendirilmesi ve tedavisi değildir. Konsültasyon nedeni başlıca demans zemininde hospitalizasyon ve medikal duruma sekonder olarak oluşan diğer problemlerdir. Bunlar deliryum, depresyon, tedaviye, ilaçlara ya da hastane ortamına uyum güçlükleri, anksiyete, ajitasyon, paranoid semptomlardır. Konsültasyon liyezon psikiyatristi bu gibi durumlara müdahale ettikten sonra ancak temeldeki demansa sıra gelir.

TANI KOYMA SÜRECİ

Bilişsel hikaye: Tanıya en çok yaklaştıran araçtır; ancak hastanın tek başına yeterli ve güvenilir hikaye verme olasılığı zayıf olduğu için yakınlarından hikaye almak gerekir. Hastanın kayıplarını yanında tartışmak zor olabileceği için yakınlarını ayrı görmekte fayda vardır. İyi bir bilişsel hikayede, semptomların ne zaman başladığının önemi vardır. Bu, klinisyene semptomların ilerleme hızı hakkında bilgi vereceği gibi hasta yakınlarını prognoz ile ilgili bilgi vermesi konusunda da yardım eder.

Semptomların yavaş bir şekilde ya da ani başlaması Alzheimer ile multi enfarkt demans ayırıcı tanısında yardımcı olacaktır. Burada Hachinsky kriterleri ayırt etmede yardımcı olacaktır. Yine de fiziksel bir hastalık sonrasında Alzheimer hastalığında da hızlı bilişsel yıkım olabileceği akılda tutulmalıdır. Hasta yakınları yine de daha önce başlamış hafif semptomları göz ardı ederek yakın zamanda aniden başladığını söyleyebilirler. Bu tarih genelde rutinin değiştiği ve eski kalıpların yeni durumda işe yaramadığı hastaneye yatış dönemlerinde olur. "Buraya yatana kadar iyiydi!" cümlesi

konsültasyon liyezon psikiyatristinin sık duyduğu bir sözdür. Böyle durumlarda ince ayrıntılar soruşturulmalıdır. Örneğin; "gözlük eşya kaybetmek" gibi "hiç kaybolma hikayesi olmuş mu?", "alışageldiği rutinin dışında problemler ile karşılaştığında nasıl ve ne hızla çözüm buluyor?", "tamirat yapabiliyor mu?", "beslenme ve tuvalet alışkanlıklarında değişiklik oldu mu?" gibi.

Geçmiş ruhsal ve bedensel hastalık öyküsü: Özellikle depresyon, ilaç kötü kullanımı ve bağımlılığı, gastrektomi (vitamin B₁₂ için), kan transfüzyonu (HIV için), operasyon, doku grafi hikayesi, hipertansiyon, SLE, ekstrapiramidal sisteme ait belirtiler, kafa travması, ağır metal intoksikasyonu ve ya yakın zamanda antihistaminik ve ya antispazmodik kullanımı ve kullandığı tüm ilaçlar ayrıntılı bir biçimde öğrenilmeli.

Aile hikayesi: Huntington ve diğer genetik geçişli demanslar için önemlidir.

Psikiyatrik muayene: Psikiyatrik muayene hastanın genel görünümü ve kendine bakımı ile başlar.

Demans düşünülen hastada bilişsel muayeneyi yapabilmek için hastanın bilincinin açık olması gereklidir.

Bilinci açık olan hastada diğer bir önemli nokta dikkattir. Dikkat muayenesi, muayenenin geri kalan kısmının da geçerliliği için önemlidir. Dikkat muayenesi hastada sayı saydırarak ya da gözlerini kapatıp odadaki eşyaları saydırarak yapılabilir.

Kavramlaştırma ve soyutlama demansta bozulma riski olan alanlardan olduğu için ayrıntılı şekilde soruşturulmalıdır. Benzerlikler, deyimler ve atasözlerini açıklatarak bu muayene yapılabilir.

Lisan: Afazi ayırt edildikten sonra okuma, yazma, tekrarlama ve cümle kuruluşu muayenede dikkate alınmalıdır. Sürekli kullanılan cisimlerin ismi muayenede sorulabilir. Yaşın ilerlemesi ile birlikte cisimlerin ismini anımsamada gecikmeler olabileceği gibi Alzheimer ve diğer demanslarda bu fonksiyon ileri derecede bozulur.

Bellek: Bellek bozulmasını saptamak demans için en önemli tanısal bulgudur; uzamsal beceriler duyu ve motor kayıplar göz önüne alınarak resim kopya ettirilebilir, isim ya da kolay sayı listeleri tekrarlatılabilir. Bu muayenede de yaşa bağlı anımsamaktaki gecikmeler ayırt edilmelidir.

Apraksi ve agnozi ileri dönemde ortaya çıkar ancak yine de muayene edilmelidir. Agnozi hastanın duyu sistemlerinde bir kayıp olmaksızın tanıdık nesnelere tanımmasıdır. Apraksi ise motor kayıp olmaksızın bir-

takım fiziksel uygulamaları yapamamasıdır. Hastadan düğmelerini iliklemesini isteyerek ya da bunun gibi diğer uygulamalarla bu muayene yapılabilir.

Bilişsel muayenenin yanında: Hastada olası depresif ya da psikotik semptomlar da muayenede araştırılmalıdır. Demansta psikotik semptom prevalansı %40 ile 80 arasında değişmektedir. Sanrılar çoğunlukla eşyalarının alındığı ya da yerinin değiştiği ve ya akrabalarının değiştirildiği şeklinde perseküsyon sanrılarıdır. Görsel ya da işitsel varsanılar da olabilir.

Dahili ve nörolojik muayene: Konsültan daha önce yapılan muayeneleri dosyadan incelemeli ve gerekirse kendisi yeniden yapmalıdır. Travma, enfeksiyon, endokrin sistem, beslenme ve otoimmün hastalıklara ait belirtiler etiyolojik faktörler açısından gözden kaçırılmamalıdır. Özellikle kardiyovasküler sistem muayenesi vasküler demanslar açısından önemlidir. Nörolojik muayene özellikle kuvvet kayıpları ve patolojik refleksler de aynı nedenle önemli kabul edilmelidir. Ekstrapiramidal sisteme ait bulgular Parkinson, Pick hastalığı ve diğer subkortikal sistemi etkileyen demansları düşündürmelidir.

Laboratuvar: CT, MRG, SPECT, Biyokimya.

Alzheimer'de özellikle üçüncü ventriküldeki genişlemeler bilişsel fonksiyon kaybının derecesi ile ilişkilidir. Bu atrofi Bilgisayarlı Beyin Tomografisi (BBT) ile görüntülenebilir. Tek başına BBT tanı koydurucu olmasa bile belli aralıklarla çekilen BBT'ler ile %100'e yakın doğrulukta tanı konulabilir (Luxenberg ve ark. 1987). Magnetik Rezonans Görüntüleme (MRG) ile hipokampus, amigdala, temporal loba ait hacim ölçümlerinde ve Alzheimer'in normal yaşlanmadan kesin olarak ayrılmasında yardımcı olur (Kesslak ve ark. 1991). Özellikle hipokampus atrofisi Alzheimer'de radyolojik olarak medial temporal lobun atrofik ve lateral ventrikülün geniş olarak saptanmasına neden olur (Morris 1997). Aynı şekilde Apo E4 aleli varlığında MRG ile hipokampus ve amigdala da daha fazla hacim kaybına neden olduğu gözlenmiştir (Lehtovirta 1996).

Diğer laboratuvar tetkikleri: Tam kan sayımı, vitamin B₁₂, folat, eritrosit sedimentasyon hızı, kan şekeri, kalsiyum, magnezyum, elektrolitler, karaciğer fonksiyon testleri, tiroid hormon paneli, renal fonksiyon testleri, kolesterol, trigliseridler, HIV, sifiliz serolojisi, romatoid faktör, otoimmün bozukluklara ait taramalar, akciğer grafisi.

Psikolojik testler: Hasta başında uygulamaları çok

kullanışlı olmayacağı için bu bölümde söz edilmeyecektir.

Demans hastasından tek başına konsültasyon istenme nedeni tedavi ve ortama uyum sorunları ve davranış problemleri olabilir. Bilişsel yıkımına rağmen kalan rezerv kapasitesi ile evinde ve tanıdığı ortamda rutin yaşantısını sürdüren yaşlı hasta hospitalizasyonun ardından hastane ortamındaki alışık olmadığı ortam, insanlar ve uygulamalar karşısında uyum becerilerinin yetersiz kalması ile dekompanse olabilir. Hasta önerilen tedavileri, ilaçları reddedebilir. Öfkeli, kırıncı, ajite hatta paranoid olabilir. Paranoid durum genelde psikoz düzeyinde değildir.

Diğer önemli bir konsültasyon sebebi deliryumdur. Deliryum nedeni ile konsültasyon istenen hastada mutlaka temelde demansın araştırılması gereklidir. Demanslı yaşlıların deliryuma girme eşikleri bilişsel olarak sağlam bireylere göre çok daha düşüktür. Örneğin; üriner sistem enfeksiyonu bilişsel açıdan sağlıklı yaşlıda ek herhangi bir duruma yol açmazken demans zemininde deliryuma yol açabilir.

Diğer bir sorun alanı olan depresif semptomlar bilişsel kaybın farkedilmesinin sonucu olarak ortaya çıkabildiği gibi, diğer benzer bir durum olan psödo-demanstan da (depresyon sonucu oluşan geçici bilişsel bozukluklar) ayırt edilmesi gerekir. Demans üzerine eklenmiş depresyon semptomları da tedaviye uyumu ve medikal hastalığın prognozunu olumsuz yönde etkiler.

TEDAVİ İLKELERİ

A. Demansa Eşlik Eden Klinik Durumların Tedavisi,

B. Davranış Problemlerinin Tedavisi,

Agresyon, dolaşma ve aranma, gece huzursuzlukları, uyumsuzluk, cinsel inhibisyon problemleri, idrar ve gaita inkontinansı,

C. Bellek ve Kognisyon İçin Yeni Tedaviler.

A. Demansa Eşlik Eden Klinik Durumların Tedavisi

Enfeksiyonlar,

Metabolik olaylar (Karaciğer-böbrek yetmezliği, diyabet, malnutrisyon),

Kalp yetmezliği-anemi,

İlaç toksisitesi,

Hipotermi,

Ağrı.

Psikiyatrik Belirtilerin Tedavisi

Depresyon: Fiziksel hastalıkların kendisi, özellikle de ileri yaşlarda depresyon için birer risk faktörüdürler. Serebrovasküler olaylar, malign hastalıklar, myokard infarktüsü, kronik obstrüktif akciğer hastalığı risk faktörü olarak kabul edilmiştir (Pitt 1991). Ayrıca demanslı hasta bilişsel kayıplarının farkında ise bu durum da depresyon için risk faktörüdür. Hasta her zaman iyi bir öykü vermeyebilir. Korkulu ya da üzgün bir görünüm depresyonun işareti olabilir. Ağır olmayan demansta hastanın spontan konuşmasının içeriğine bakarak düşünce içeriği hakkında bilgi edinilebilir. Geçmişte depresyon öyküsünün varlığı da muayene anında depresyon açısından dikkatli olunmasının bir işaretidir.

Herhangi bir antidepresanın daha tedavi edici olduğu kanıtlanmamıştır. Trisikliklerin çoğundan antikolinergik etkileri nedeni ile kaçınmak gerekir. Yeni antidepresanlar SSRI ve NASSA'nın etkili olduğu bilinmektedir. Ancak hastanede yatan yaşlıların fazla sayıda ilaç aldığı düşünülürse ilaç etkileşimlerine dikkat etmek gerekir.

Anksiyete: Medikal hastalığının başlaması, yabancı ortamda bulunmak, tedavi ekibi, diğer hastalar ve tanıtedavi işlemlerinin hepsi yaşlı demans hastasında anksiyete uyandırır. Ayrıca tirotoksikoz, solunum ve dolaşım sistemlerini tutan hastalıklarda da anksiyete hipoksi nedeni ile oluşabilir.

Benzodiazepinler konfüzyona neden olabilir. Seçilmiş vakalarda Buspiron ya da düşük doz antipsikotik kullanılabilir.

Sanrılar ve varsanılar: Demans sırasında karşılaşılabilecek olası problemlerdir. En yaygın şekli ile "hasta; eşyalarının yakınları tarafından çalındığını söyler". Görsel varsanılar; delirium ve Lewy body demansta sık görülür. Antipsikotik tedavi uygulaması gerekir.

Ayrıca antipsikotik tedavi, ajitasyon ve agresyon davranışlarının kontrolünde de yardımcı olacaktır. Tedaviye düşük doz ile başlamak en uygun biçimdir. Yine antipsikotiklerin parkinsoniyen ve antikolinergik etkileri konusunda dikkat edilmelidir. Klorpromazin hem antikolinergik hem de hipotansif etkisi nedeniyle tercih edilemez. Etkinlik ve yan etki profili açısından haloperidol, klozapin, risperidon veya olanzapin öncelikle tercih edilebilir (Kumar 1997).

B. Davranış Problemlerinin Tedavisi

Davranış problemlerinin öncelikle nedenini araştırmak gereklidir.

Agresyon: Genelde açık ve aşırı agresyon şeklinde olmaktan çok herhangi bir aktivite sırasında öfkelenme şeklinde ortaya çıkar. Bu durumda tedavi ekibine sakin, tartışmadan kaçınan bir yaklaşım önerilmelidir. Öfkenin nedenlerinin araştırılıp ortadan kaldırılmasında fayda vardır. Örneğin; ağrı, depresyon, psikoz gibi. Tedavi ekibine hastanın dikkatini böyle zamanlarda başka yöne çekmek önerilebilir. Gerktiğinde düşük doz antipsikotik verilebilir.

Dolaşma ve aranma: Bu durumun öncelikle nedenleri araştırılmalıdır. Hasta sadece alışkanlıktan bunu yapıyor olabileceği gibi; diğer nedenler ağrı, sıkılma, anksiyete, psikoz olabilir. Hatta yer yönelimi bozuk hasta o sırada başka bir yeri arıyor olabilir. Dikkatin başka yöne çekilmesini önermek faydalı olabilir. Mümkün olduğunca fiziksel veya aşırı sedasyon ile kısıtlamadan kaçınılmalıdır. Gerektiğinde düşük doz antipsikotik verilebilir.

Gece huzursuzlukları: Uyku uyanıklık döngüsünün bozulması gibi ya da deliryum gibi nedenlerle bozulabilir. Gün içindeki aktivitenin artırılması, uyuma saatinin geciktirilmesi, çay, kahve ve diğer uyarıcı içerikli içeceklerin kısıtlanması gibi öneriler faydalı olabilir. Yine düşük doz antipsikotikler önerilebilir.

Uyum problemleri, ilaç ya da tedaviyi red şeklinde ortaya çıkar. Çoğu zaman sabırlı ve açıklayıcı bir tavır yeterli olur. Ancak düşük doz antipsikotik ile sedasyon gerekebilir.

Cinsel inhibisyon problemleri: Kendini seks dili ile ifade, teşhir ve toplum içinde mastürbasyon şeklinde ortaya çıkabilir. Nadiren libidoyu azaltan ilaçlar gerekir,

düşük doz yüksek potensli antipsikotikler çoğunlukla yeterli olur.

İdrar ve gaitayı tutamama: Özellikle Alzheimer'de son döneme kadar kontinans problemi çıkmayabileceği akılda tutulmalıdır. Bu sebeple bu gibi durumlarda öncelikle üriner sistem enfeksiyonları gibi nedenler araştırılmalı ve bunlara yönelik tedavi uygulanmalıdır.

Yatmadan önce sıvı alımını azaltmak, sık tualete gitmesini sağlama, gerekirse bez önerilir. Bilişsel problemleri ağırlaştıracağı için, antikolinergikler önerilmez.

C. Bellek ve Kognisyon İçin Yeni Tedaviler

Burada amaç:

a. Hastalığın yıkımını azaltmak, önlemek ve

b. Kaybedilen nörotransmitterleri yerine koymaktır.

1. Nöro - protektif stratejiler:

- anti-inflamatuar ajanlar

- antioksidan ajanlar

- östrojen

2. Kolinergik tedavi: Amaç kolin asetil transferaz enzimindeki azalma ile kortekse olan kolinergik projeksiyonlardaki azalmayı gidermektir.

Donapezil; nonkompetitif kolin esteraz inhibitörüdür, reversibldir ve günde 5-10 mg kullanılmalıdır.

Rivastigmin; nonkompetitif asetil kolin esteraz ve butiril kolin esteraz inhibitörüdür (benign diffüz β amiloid prekürsör proteinin malign nörotoksik bir ajana dönüşmesine neden olur). Günde 2x3-6 mg kullanılmalıdır.

KAYNAKLAR

Aho D, Bredsen DE, Vinters HO (1989) Acquired immune deficiency syndrome dementia (AIDS) complex. *Ann Intern Med*, 111: 400-410.

Amerikan Psikiyatri Birliği (1994) *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Çeviri Editörü: E Köroğlu, 4. Baskı (DSM-IV), Washigton DC.

Beatty WW, Winn P, Adams RL (1994) Preserved cognitive skills in dementia of Alzheimer's type. *Arch Neurol*, 51:1040-1046.

Brown P, Rogers-Johnston P, Cathala F (1984) Creutzfeldt Jacob disease of long duration clinicopathologic characteristics, transmissibility and differential diagnosis. *Ann Neurol*, 16: 295-304.

Brown P, Gojdusek DC, Gibbs CJ (1985) Potential epidemic of Creutzfeldt Jacob disease from human growth hormone therapy. *N Engl J Med*, 313: 728-731.

Brown P, Cathelle T, Castiagne (1986) Creutzfeldt Jacob disease

of 230 neuropathologically verified cases. *Ann Neurol*, 20: 597-602.

Brown J, Rossor M (1998) *Vascular and other dementias*, Old Age Psychiatry. R Butler, B Pitt (Ed), Glasgow, Bell&Bain Ltd.

Cummings JL, Benson F (1985) Aphasia in dementia of alzheimers type. *Neurology*, 35:394-397.

Dubois B, Pillon B, Sternic N (1990) Age induced cognitive disturbances in parkinson disease. *Neurology*, 40:38-41.

Fromholt P, Bruhn P (1988) Cognitive dysfunction and dementia; *Clinical Geropsychology*. EH Nordhus ve ark. (Ed), 1. Baskı, Baltimore MD., United Book Press, s.183-188.

Gnalallingham K, Bryne EJ, Thornton A ve ark. (1997) Motor and cognitive functioning in Lewy Body Dementia Comparison with Alzheimer's and Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 62:243-252.

Goate A, Chartien HM, Mullen O (1991) Segregation of mis-

- sense mutation in the amyloid precursor protein with familial Alzheimers disease. *Nature*, 349:704-706.
- Gorelick PB, Brody J, Cohen D (1993) Risk factors for dementia associated with multiple cerebral infarcts: A case control analysis in predominantly African American hospital based patients. *Arch Neurol*, 50:714-720.
- Green RC (1995) Alzheimers disease and other dementing disorders in adults. *Clinical Neurology*, RJ Joynt (Ed), Philadelphia, Lippincott-Raven Publishers, s.2-3, 16-21.
- Hely MA, Reid WG, Halliday GM ve ark. (1996) Diffuse Lewy Body Disease, clinical features in 9 cases without co-existent Alzheimer's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 60:531-538.
- Hoffman A, Rocca B (1988) Frequency and distribution of Alzheimers disease in Europe. *Ann Neurol*, 30:381-390.
- Hubbard BM, Anderson JM (1981) Age, senil dementia and ventricular enlargement. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 44: 631-635.
- Huber SJ, Shuttleworth EC, Freidenberg DL (1993) Neuropsychological differences between the dementia of Alzheimers and Parkinson's diseases. *Arch Neurol*, 46:1287-1291.
- Hughes A, Daniel SE, Kilford I (1992) Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease A clinico-pathological study of 100 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 55:181-184.
- Inechen B (1987) Measuring the rising tide. *Br J Psychiatry*, 150:193-200.
- Jacobs D, Sano M, Marden K (1990) Age at onset of alzheimers disease; Relation to pattern of cognitive dysfunction and rate of decline. *Neurology*, 40:439-443.
- Kesslak JP, Nalcioğlu O, Cotman CV (1991) Quantification of Magnetic resonance scans for hippocampal and Parahippocampal atrophy in Alzheimer disease. *Neurology*, 44:51-54.
- Kokmen E, Whistman JP, O Fallon WM (1996) Dementia after ischemic stroke: A population based study in Rochester Minnesota. *Neurology*, 19:144-159.
- Kumar V (1997) Use of atypical antipsychotics agents in geriatric patients, a review. *International J Geriatr Psychopharmacology*, 1:15-23.
- Lehtovirta S (1996) Spect and MRI Analysis in Alzheimer disease relation to apolipoprotein E 4 alele. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 60:644-649.
- Levy LE, Wasco W, Pourkaj P (1995) Candidate gene for the chromosome 1 familial alzheimer disease. *Laws Science*, 269: 973-997.
- Loe DC, Gandafo C (1983) Diagnostic evaluation of degenerative and vascular dementia. *Stroke*, 14:399-401.
- Luxenberg J, Haxby J, Creasey H (1987) Rate of ventricular enlargement in dementia of Alzheimer type correlates with the rate of psychological deterioration. *Neurology*, 37:1135-1140.
- Mann DM, South PW, Snowden JS (1993) Dementia of frontal lobe type; neuropathology and immunochemistry. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 56:605-614.
- Mendez MF, Mendez MA, Martin R ve ark. (1989) Complex visual disturbances in Alzheimers disease. *Neurology*, 39:664-668.
- Morris JH (1997) Alzheimers disease Neuropathology of dementia. M Mesiri, J Morris (Ed), Cambridge University Press. s.70-121.
- Myers R, Schafer E, Wilson P (1996) Apolipoprotein E4 association with dementia in population based study. *Neurology*, 46:673-677.
- Nee LE, Eldridge R, Sunderland T (1987) Dementia of alzheimer type: Clinical and familial study of 22 twin pairs. *Neurology*, 37:359-363.
- Oppenheim G (1994) Earliest signs of Alzheimer disease. *J Geriatr Psychiatry Neurol*, 7:122-188.
- Pitt R (1991) Depression in the general hospital setting. *J Geriatr Psychiatry*, 6:363-370.
- Rapsack SZ, Crosswell SC, Rubens AB (1989) Apraxia in Alzheimers disease. *Neurology*, 39:664-668.
- Rossor M (1991) Primary degenerative dementia, *Neurology in clinical practice*, The Neurological Disorders, WG Bradley (Ed), 2. Cilt, Butterworth-Heinemann, s.1416-1418.
- Sherrington R, Rogaeu E, Liang Y (1995) Cloning of a gene bearing missense mutations in the early onset familial Alzheimers disease. *Nature*, 375:754-760.
- Tatemichi TK, Desmond DW, Paik M (1993) Clinical determinants of dementia related to stroke. *Ann Neurol*, 133:568-575.
- Tison F, Dartique CF (1995) Dementia in Parkinson Disease: Apopulation based study in ambulatory and istitunalised individuals. *Neurology*, 45:705-708.
- Victoroff JJ, Margolin D (1992) Criteria for the diagnosis of ischemic vascular dementia; proposed by state of California Alzheimers disease diagnostic and treatment centers. *Neurology*, 42:473-480.
- Villardita C (1993) Alzheimers disease compared with vascular dementia neuropsychological similarities and differences. *Acta Neurol Scand*, 87:299-308.
- Whitehouse PJ, Prince DL, Struble RG (1982) Alzheimer disease and senile dementia and loss of neurons in the basal forebrain. *Science*, 215: 1237-1239 aktaran Old age Psychiatry Robert Howard Wrightson (Ed), Biomedical publishing company Ltd. 1999.