

# Alzheimer

## tipi

## demans

### Hastalar ve aile bireyleri için bilgiler

1906 yılında Alman psikiyatrist Alois Alzheimer ilk defa, demansın klinik belirtileri ile birlikte beyinde nöropatolojik, dejeneratif değişikliklere yol açan "nadir görülen bir beyin zarı hastalığını" tanımlamıştır. Bu nörobiyolojik proses ve bununla bağlantılı hastalık süreci hakkında eskiye nazaran bugün daha fazla bilgi sahibi olsak da, nedenleri bugüne kadar yeterli derecede açıklanamamıştır.

Alzheimer tipi demans (DAT) en sık görülen demans formudur ve her ne kadar hastalıkların birçoğunda söz konusu olanın bir karışık form (DAT ve vasküler demans) olduğuna dair çok sayıda bilgi olsa da, demans hastalarının yaklaşık üçte ikisinde teşhis edilmektedir.

### Nörobiyolojik değişiklikler

Alzheimer hastalığında öncelikle, hatırlama kabiliyeti ve bellek, düşünme, konuşma ve oryantasyon için önemli olan beyin bölgelerindeki sinir hücreleri yavaş ve progresif bir şekilde ölmektedir. Bugün bu ölümlerin sorumlusunun beta-amiloid ve tau proteinleri olduğu kesinleşmiştir. Bu proteinler beyindeki hatalı bir bozulma sürecinde oluşmakta, plak ve nörofibriler yumaklar formunda burada depolanır ve sonuç olarak ilgili sinir hücrelerinin ve sinir hücreleri bağlantılarının yok olmasına neden olur.

Hastalık süresi boyunca beyin hacmi yüzde 20' ye kadar azalır, büyük beyin zarının kıvrımları derinleşir ve ventriküller adı verilen sıvı ile dolu ventriküler sistem

önemli ölçüde genişler. Bilgisayar veya manyetik rezonans tomografi gibi görüntüleme yöntemleri hastalığın orta ve ileri evresinde bu tür değişiklikleri görüntüleyebilmektedir.

Artan hücre ölümü bir dizi nörobiyolojik proseslere yol açar; diğerlerinin yanı sıra DAT tipinde beyinde, çok sayıda bilişsel becerilerde gerekli olan ve öğrenim süreçlerinde önemli bir rol oynayan bir

kimyasal iletili ya da nörotransmitter olan asetilkolin eksikliğine yol açar.

Bu prosesler hastalık süresi boyunca beyinin diğer bölümlerini de etkiler ve çeşitli fonksiyon alanlarında zihinsel performansın artan bir şekilde bozulmasına yol açar.

### Hastalık süreci

Nörodejeneratif proseslerin Alzheimer hastalığının ilk belirtilerinin ortaya çıkmasından yıllar önce, hatta onlarca yıl önce olduğu bilinmektedir. Bu süreç uzun bir süre fark edilmeden devam etmektedir; genellikle gizli bellek bozuklukları gibi ilk belirtiler öncelikle gizli bir şekilde başlar ve bu nedenle sıklıkla "normal yaşlılık unutkanlığı" olarak yanlış şekilde teşhis edilirler.

Alzheimer tipi demansda hastalığın üç farklı süreç aşamaları ya da ağırlık derecesi bulunmaktadır: hafif, orta dereceli ve şiddetli demans.

## **İlk evre**

DAT, "hafif bilişsel bozukluk" (Mild Cognitive Impairment, MCI) olarak tanımlanan, uzun yıllar süren bir aşamayı öngörür. Normal günlük yaşamda neredeyse fark edilmeyen ve sadece detaylı ve farklılaştırılmış analizler sonucunda algılanabilen süptil nöropsikolojik bozukluk ile karakterize edilir. Bunlar özellikle örn. isimlerin anımsanması, telefon numaralarının hatırlanması veya haberler ve gazete makalelerinin akılda tutulması gibi yeni bilgilerin depolanması ve çağrılmasına yönelik zorluklarla ilgilidir. Dikkat, ruh hali, mekansal bilgi işleme ve kompleks görevlerde planlı hareket etme bundan etkilenebilir, ancak bir zorunluluk değildir. Hafif derecede demans evresine geçiş gayet akıcıdır.

Ancak bir MCI tanısı, daha sonra zorunlu olarak bir Alzheimer tipi demans oluşacağı anlamına gelmez; buradaki olasılık beş yıl sonrasında yaklaşık yüzde 50 oranındadır. Müteakip süreç hakkında bireysel bir tahminde bulunmak o anda mümkün değildir.

## **Hafif dereceli demans evresi**

Hastalığın başlangıç evresi, hastaların mesleki yaşamlarında, sosyal aktivitelerinde ve kompleks görevleri yerine getirmede etkilenmiş olmaları, ancak günlük yaşantılarını çoğunlukla bağımsız olarak idame edebilmeleri ile karakterize edilir. Ön planda olan, yeni bilgileri öğrenme ve hatırlama konusundaki artan zorluklardır: Hastalar örn. kısa bir süre önce cereyan etmiş bir olayı sadece parçalar halinde hatırlarlar; takip etmekte zorluk çektikleri için uzun süren konuşmalara katılmakta sıkıntı yaşarlar veya nereye koyduklarını hatırlamadıkları için sürekli bazı eşyalarını ararlar. Eski hafıza içerikleri ise neredeyse hiç etkilenebilir.

Bilişsel bozukluklar günlük yaşantıda örn. karmaşık cihazların kullanımı veya hesap yönetimi gibi planlı ve organizasyonlu düşünme gerektiren ödevlerde kendini gösterir. Ek olarak konuşma bozuklukları (kelime bulma bozuklukları, duraksayarak konuşma, sınırlı kelime haznesi) ve de zamansal ve mekansal oryantasyon

bozuklukları ortaya çıkar.

Bu evrede sıklıkla hafif, bazen de şiddetli depresif aşamalar oluşur. Bunlar zihinsel performansın artan kısıtlamalarına karşı

duygusal bir reaksiyon ve buna bağlı negatif tecrübeler olarak anlaşılmalıdır.

## **Orta dereceli demans evresi**

Bu evrede bilişsel etkilenmeler, bağımsız yaşamının artık mümkün olmayacağı kadar şiddetli olabilir. Hastalar bu evrede örn. yemek hazırlama, uygun giysi seçimi veya vücut bakımı gibi basit günlük faaliyetlerde giderek daha fazla yardıma ihtiyaç duyarlar.

Bellek bozuklukları ve konuşma sorunları ve de mantıklı düşünme, planlama ve hareket etme bozuklukları gittikçe artar. Günlük hafıza artık aynı şekilde etkilenmektedir, hasta kendi biyografisini dahi eksik bir şekilde hatırlar. Hastalar tanıdık ortamlarda dahi oryantasyon zorlukları çeker ve artan bir şekilde zaman bilincini kaybeder.

Bu evrede örn. kaygılar, sanrılı korkular, halüsinasyonlar (çoğunlukla optik ve akustik ortam uyarılarını algılamama nedeniyle tetiklenen), şiddetli huzursuzluk ya da saldırgan davranışlar gibi hastanın kendisi ve de aile bireyleri için özellikle ağır olabilen psikolojik belirtiler daha fazla ortaya çıkar.

Hasta tuvaleti zamanında bulamadığı ve mesanesinin boşalmasını giderek daha az kontrol edebildiği için idrar kaçırımları ve gündüz-gece ritmi bozuklukları ortaya çıkar.

## **Şiddetli dereceli demans evresi**

Bu son evrede hastalar günlük yaşantılarının tüm faaliyetlerinde yardıma ihtiyaç duyarlar; kapsamlı bir bakım ve desteğe tamamen bağımlı bir hale gelirler. Tüm bilişsel işlevlerin etkilendiği ciddi bir ruhsal çöküntü yaşanır; hasta artık eski hatıraları da hatırlamaz, yakın aile bireylerini de tanıyamaz. Konuşmak, bir ile-

tişim aracı olma fonksiyonunu kaybeder; sözlü ifadeler çok az ve basit sözcüklerle sınırlı olur veya artık temel ihtiyaçların da ifade edilemeyecek kadar tamamen kaybolur.

Bu evrede özellikle nörolojik ve bakım sorunları ön plandadır. Üriner ve fekal inkontinans, çiğneme ve yutma bozuklukları sıklıkla görülür. Enfeksiyonlar, enflamasyonlar, epileptik nöbetler ve diğer hastalıklara karşı olan eğilim artar. Örn. yürüme veya yemek yeme esnasında vücut duruşu kontrolü gittikçe zorlaşır; çoğu hastalar bu nedenle tekerlekli sandalye kullanır veya yatalak olur.

Sıklıkla rastlanan ölüm nedenleri, şiddetli bir şekilde zayıflamış olan genel durum ve/veya mevcut yatalaklık sonucunda ortaya çıkan akciğer iltihabı, kalp krizi veya kan zehirlenmesidir. Alzheimer kendisi ölüme yol açmaz.

Burada açıklanan DAT evreleri genel ve tipik bir hastalık sürecini tanımlar ve münferit durumlarda önemli ölçüde farklılık gösterebilir.

DAT, kısaltılmış bir yaşam süresine yol açar.

Hastalığın ilk belirtilerinin ortaya çıkmasından itibaren ortalama hastalık süresi sekiz ila on yıl arasındadır; ancak hastalanma yaşı, fiziksel durum, uygulanan tedavi ve bireysel yaşam şartları nedeniyle çok daha kısa veya çok daha uzun olabilir.

## Nedenleri ve risk faktörleri

Alzheimer hastalığının ve daha sonra ortaya çıkan demansın nedenleri bugüne kadar net bir şekilde aydınlatılamamıştır. DAT, tüm demans hastalıkları gibi o kadar kompleks ki, basit bir neden-etki bağlantısının söz konusu olmadığı, aksine muhtemelen birçok faktörün birlikte bir rol oynadığı varsayılmak zorundadır.

En önemli risk faktörü **yaştır**. DAT, 65 yaş öncesinde çok nadir durumlarda ortaya çıkmaktadır. Ancak daha sonra yaşlılık ile birlikte artmaktadır. 65 yaşında DAT

hastalığı olan kişilerin oranı yüzde 1 iken, bu oran 95 yaş üzeri insanlarda yaklaşık yüzde 50 olmaktadır.

Kadınlar ve erkekler benzer oranda bir hastalık riskine sahiptir; ancak kadınlar ortalama olarak daha uzun yaşadığından ve çok yaşlılar arasında orantısız bir şekilde temsil edildiklerinden toplamda erkeklerden daha fazla kadın hasta bulunmaktadır.

**Genetik faktörler** de rol oynar. Münferit durumlarda hangi genlerin etkilendiği ve hastalığın oluşumu ve sürecine gerçekten hangi şekilde etki ettikleri bugüne kadar henüz açıklığa kavuşturulamamıştır. Çok nadir durumlarda Alzheimer hastalığı artık iyi bir şekilde analiz edilebilen genetik mutasyonlarla doğrudan geçmektedir. Bundan etkilenen ailelerde presenil DAT formu genel olarak 35 ila 60 yaş arasında başlar ve diğer formlara göre daha hızlı bir süreç gösterir.

**Tıbbi risk faktörleri** olarak, beynin daha önceki hasarları (örn. kranyoserebral travma), çeşitli fiziksel hastalıklar (örn. tiroid yetmezliği), psikolojik bozukluklar (örn. depresyonlar veya madde istismarları) ve de beynin kan dolaşımını etkileyen diğer tüm faktörler (örn. yüksek tansiyon, diyabetik, aşırı kilolar, yağ metabolizması bozuklukları, hareket eksikliği ve sigara kullanımı) geçerlidir.

Örn. düşük eğitim seviyesi, düşük mesleki vasıflar veya ilgi alanları ve sosyal irtibatlar konusunda yaşam boyu eksiklik gibi farklı **sosyal faktörlerin** etkisi üzerine de tartışılmaktadır.

Tüm bu risk faktörleri DAT hastalığının risklerini artırır, ancak nedensel bir anlamları olup olmadığı bugüne kadar tamamen açıklanamamıştır.

## Tedavi imkanları

Alzheimer hastalığı kronik ve progresiftir. Mevcut bilgilere göre hastalığı engelleyebilecek, durdurabilecek veya iyileştirebilecek herhangi bir tedavi türü bulunmamaktadır. Buna rağmen hastanın bağımsızlığını daha

uzun bir süre korumaya ve yaşam kalitesini iyileştirmeye önemli ölçüde katkı sağlayabilecek etkili tedaviler her hastalık evresi için mevcuttur.

- İlaç tedavileri: Antidemans adı verilen mevcut ilaçlar sinir hücreleri arasındaki sinyal iletişimini iyileştirmektedir. Çoğu durumlarda hastalığın ilerlemesini geciktirebilir ve belirtilerini azaltabilirler. Depresyon, korku, huzursuzluk, yeme veya uyuma bozuklukları gibi sıklıkla görülen belirtiler ilgili ilaçlarla (örn. antidepresan ve nöroleptikler) destekleyici bir şekilde tedavi edilebilmektedir.
- ilaç dışı tedaviler DAT tedavisinde önemli bir rol oynar. Belirtilere ve hastalığın derecesine göre

uygulanabilen bir dizi farklı tedavi yaklaşımları bulunmaktadır. Psikoterapi, uzman destekli kendi kendine yardım grupları, hafıza eğitimi ve bilişsel aktivasyon, çevre terapisi, sanat terapisi, ergo veya fizik tedavisi hastalık ve sonuçları ile daha iyi bir şekilde başa çıkabilmek, günlük yaşantıdaki bağımsızlığı daha uzun süre korumak ve özgüvenin dengelenmesi ve güçlenmesi konusunda yardımcı olmaktadır.

Bunların haricinde demansa uygun, bireysel becerilere uyarlanmış bir ortam ve bakım hastanın ruh hali, refahı ve zihinsel performansı üzerinde önemli derecede etki etmektedir.

Mag.a Isabel Flamme  
Klinik ve sağlık psikoloğu