Bölüm
109

BUNAMA VE ALZHEİMER YÖNETİMİ

Nazlı Gamze BÜLBÜL[1]

BUNAMA VE ALZHEİMER HASTALIĞI

Bunama (demans); kişinin bilişsel işlevlerinde daha öncekine göre belirgin düşüş ile seyreden ve sonradan edinilmiş bir klinik tablo olarak tanımlanır. Davranış bozuklukları, sosyal ve mesleki aktivitelerde bozulma ve günlük yaşam aktivitelerinde bozulma da bu tabloya eşlik eder. Bunamanın nedenleri çok sayıdadır ve primer nörolojik, nöropsikiyatrik ve diğer tıbbi durumları içerir. Nörodejeneratif hastalıklardan, Alzheimer hastalığı ve Lewy cisimcikli demans gibi hastalıklar yaşlılarda en sık görülürken, travmatik beyin hasarı ve beyin tümörleri genç yetişkinlerde yaygın nedenlerdir (1). Alzheimer hastalığı (AH) , bilinen en sık demans nedenidir ve tüm demansların %50-75'ini oluşturmaktadır (2). Son on yılda moleküler nörogörüntüleme, kliniko-patolojik korelasyon ve yeni biyobelirteçlerle ilgili önemli gelişmeler olmaktadır. Demans hastalarının bilişsel, nöropsikiyatrik ve motor semptomlarını iyileştirmek için bir takım medikal tedaviler mevcuttur. Bunun yanı sıra, hastalar ve aileleri için genel yaşam kalitesini artırmaya yönelik yöntemler hastalığın yönetiminde ve progresyonunda oldukça önemlidir (1,2).

EPİDEMİYOLOJİ

Güncel verilere göre , demansı olan hasta sayısının tüm dünyada yaklaşık 44 milyona ulaştığı ve 2050 yılı itibariyle bu sayının üç kat artacağı tahmin edilmektedir. İlerleyen yıllarda, demanstaki en yüksek artış hızının, özellikle kardiyovasküler hastalıklar, diyabet ve hipertansiyon gibi hastalıkların daha sık görüldüğü gelişmekte olan ülkelerde daha yüksek olacağı ön görülmektedir (3). En sık demans nedeni olan AH'nın, 65yaş üstü erişkinlerde görülme sıklığı giderek artmaktadır (2).

ETİYOLOJİ

AH'na neden olan pek çok risk faktörü bulunmaktadır. Bir kısmı 'değiştirilebilir' risk faktörleri iken, bir kısmı ise cinsiyet, yaş ve genetik gibi 'değiştirilemez' risk faktörleri olarak bilinmektedir (4). Yaş, AH için en önemli risk faktörüdür. 65 yaş üstünde AH prevalansının her 5 yılda bir 2 katına çıktığı bilinmektedir (5). Yapılan çalışmalarda, AH'nın 2/3'ünü kadınların oluşturduğu gösterilmektedir. Bu durum, kadınların erkeklere oranla daha uzun yaşaması ve dolayısıyla hastalığın görülme olasılığının artması; genetik faktörlerle AH ilişkisinin kadınlarda daha güçlü olması ve kadınlarda düşük eğitim düzeyinin olması ile ilişkilendirilmektedir (6).

Ailevi AH oranı %5 olarak bilinmektedir. Otozomal dominant geçişli ailevi AH'na neden olan başlıca gen mutasyonları APP, PSEN1 ve PSEN2 mutasyonlarıdır (7). Genetik AH'da, semptomlar sporadik AH'na oranla daha erken yaşta, genelde 30 ve 50 yaşlar arasında ortaya çıkmaktadır (8).

Perinatal faktörler, kişinin büyüme ve gelişmesini etkileyen beslenme, sosyoekonomik durumlar, çevresel faktörler ve eğitim düzeyinin demans

[1] Uz. Dr., SBÜ Sultan Abdülhamid Han EAH Nöroloji Kliniği nzl.gmzb @ gmail.com

talarda Rivastigmin patch formunun kullanılması fayda sağlamaktadır. Kolinesteraz inhibitörlerinin en sık rastlanan yan etkileri iştahsızlık, bulantı, kusma gibi gastrointestinal yan etkilerdir. Bunun yanı sıra senkop, bradikardi, düşme, uykusuzluk, halüsinasyon, üriner inkontinans ve ajitasyona da sebep olabilmektedir (11).

Patogenezde bir diğer önemli molekül olan Glutamat üzerinden etkili ilaç,voltaj bağımlı NMDA reseptör antagonisti olan Memantindir. AH'nın nöropsikiyatrik semptomları, ajitasyon, irritabilite ve anormal davranışlar üzerine olumlu etkileri olduğu, yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (19). 20 mg/gün doz 1 ayda titre edilecek şekilde verilir. Tolere edilmesinde genellikle sorun olmaz ancak bazen baş ağrısı, hipertansiyon, kabızlık gibi yan etkileri olabilir (11).

Ach reseptör antikorları ve Memantin kombinasyon tedavisinin, ilaçların tek başına kullanımı ile kıyaslandığı farklı çalışmalar mevcuttur. Bazı çalışmalar, orta-ileri evre AH'da kombinasyon tedavisi kullanılmasının avantajlı olduğunu bildirmektedir (20).

Farmakolojik tedavilerin yanı sıra bir takım nonfarmakolojik tedavi yöntemlerinin de kognisyon ve günlük yaşam aktiviteleri üzerine etkili olabildiği gösterilmektedir. Farmakolojik olmayan tedavi yöntemleri arasında zihinsel ve fiziksel aktivitelerin artırılması, müzik terapisi ve aromaterapi, kognitif stimülasyon (kelime oyunları, bahçe ile uğraşma, yemek pişirme gibi) sayılabilir (11).

AH için koruyucu olduğu düşünülen ve bazıları hakkında halen araştırma yapılmakta olan faktörler arasında B, C ve E vitaminleri, Folat, beta karotenler, multivitaminler, Gingko biloba, Omega-3 yağ asitleri, doymamış yağ asitleri, Akdeniz diyeti, meyve ve sebze tüketimi, statinler, antihipertansifler, NSAID ilaçlar, yüksek eğitim, sosyal ve kognitif uğraşın olması, fiziksel aktivite bulunmaktadır (21).

SONUÇ

Bunama (demans); kişinin bilişsel işlevlerinde daha öncekine göre belirgin düşüş ile seyreden ve sonradan edinilmiş bir klinik tablodur. AH, bunamanın en sık görülen nedenidir. Bunama belirtileri ile başvuran hastada, öncelikle tanı kriterlerine göre demans ile uyumlu olup olmadığı, ek olarak psödodemans yapabilecek başka bir klinik tablo olup olmadığı ayrıntılı şekilde araştırılmalı, gerekli laboratuvar incelemeleri ve nörogörüntüleme yöntemleri kullanılmalıdır. Atipik olgularda ek olarak BOS incelemesi ve PET yöntemi de tetkiklere eklenebilir. Tanısı netleşen hastada, hastanın ek hastalıkları ve tolerasyonu da göz önünde bulundurularak en uygun ilaç seçilmeli, düzenli klinik takip açısından uyarılmalıdır (1,2,11).

Anahtar kelimeler: Bunama; Alzheimer hastalığı; demans tedavisi

Kaynaklar

1. Gale SA, Acar D, Daffner KR. Dementia. Am J Med. 2018 Oct;131(10):1161-1169.
2. Lane CA, Hardy J, Schott JM. Alzheimer's disease. Eur J Neurol. 2018 Jan;25(1):59-70.
3. Prince M, Albanese E, Guerchet M, et al. World Alzheimer Report 2014: Dementia and Risk Reduction an Analysis of Protective and Modifiable Factors,2014.
4. Launer LJ. The epidemiologic study of dementia: a life-long quest? Neurobiology of aging 2005;26 (3) :335-40.
5. Jorm AF, Jolley D. The incidence of dementia: a meta-analysis. Neurology.1998;51(3):728-33.
6. Alzheimer's Association. 2015 Alzheimer's Disease Facts and Figures. Alzheimer's .& Dementia 2015;11(3)332.
7. Goldman JS, Hahn SE, Bird T. Genetic counseling and testing for Alzheimer disease: Joint practise guidelines of the American College of Medical Genetics and the National Society of Genetic Counselors. Genet MED 2011;13:597-605.
8. Bateman RJ, Aisen PS, De Strooper B, et al. Autosomal-dominant Alzheimer's disease: a review and proposal for the prevention of Alzheimer's disease. Alzheimers Res Ther 2010;3:1.
9. Borenstein AR, Copenhaver CI, Mortimer JA. Early-life risk factors for Alzheimer disease. Alzheimer disease and associated disorders 2006;20 (1): 63-72.
10. Harmanci H, Emre M, Gurvit H, et al. Risk factors for Alzheimer disease: a population-based case-control study in Istanbul, Turkey. Alzheimer Dis Assoc Disord. 2003 Jul-Sep;17(3):139-45.
11. Tanrıdağ, O. (2015). Davranış Nörolojisi. (1). İstanbul : Nobel Tıp Kitabevleri.
12. Plassman BL, Langa KM, Fisher GG, et al. Prevalence of cognitive impairment without dementia in the United States. Ann Intern Med 2008;148(6):427-34.
13. Erkol, G. (2013). Kognitif Bozukluklar ve Demans. (1). Ankara: Sincan Matbaası-Ada Basın Yayın
14. Folstein MF, Folstein S, Mc Hugh PR."Mini mental state ": a practical method for grading the cognitive state of patient for the clinician. J Psychiatric Research 1975;12:189-198.
15. Blessed G, Tomlinson BE, Roth M. The association between quantitative measures of dementia and of senile

change in the cerebral grey matter of elderly subjects. Br J Psychiatry.1968;114(512):797-811.
16. Hort J, O'Brien JT, Gainotti G, et al. EFNS guidelines for the diagnosis and management of Alzheimer's disease. Eur J Neurol 2010;17:1236-1248.
17. Frisoni GB, Fox NC, Jack CR, Scheltens P, Thompson PM. The clinical use of structural MRI in Alzheimer disease. Nat Rev Neurol 2010;6:67-77.
18. Duthey B. Update on 2004 Background Paper, BP 6.11 Alzheimer Disease,2013.
19. Danysz W, Parsons CG, Möbius H-J, et al. Neuroprotective and symptomatological action of memantine relevant for Alzheimer's disease-a unified hypothesis on the mechanism of action. Neurotoxicity Res 2000,2:85-97.
20. Gauthier S, Molinuevo JL. Benefits of combined cholinesterase inhibitor and memantine treatment in moderate-severe Alzheimer's disease. Alzheimers Dement. 2013 May;9(3):326-31.
21. Williams JW, Plassman BL, Burke J, et al. Preventing Alzheimer's Disease and Cognitive Decline. Evidence Report/Technology Assessment No. 193. (Prepared by the Duke Evidence-based Practice Center under Contract No. HHSA 290-2007-10066-I.) AHRQ Publication No. 10-E005. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality. April 2010.