

Kaynak SELEKLER



DERLEME

KİM ALZHEIMER DEĞİLDİR?

Öz

Demans, kişinin sosyal ve mesleki yaşantısını etkileyecek derecede bellek gibi bilişsel işlevlerde önemli derecede bozulmaya yol açan bir durumdur. Bir çok hastalık demansa neden olabilir. Alzheimer Hastalığı (AH) ve serebrovasküler hastalıklar (vasküler demans) en sık iki demans nedeni olup bazı olgularda birlikte bulunurlar. Hipotiroidi, normal basınçlı hidrosefali, vitamin B₁₂ eksikliği gibi tedavi edilebilir bazı hastalıkların da demansa yol açtığı bilinir. AH klinik olarak, progresif bilişsel yıkım ile birlikte, günlük yaşam aktivitelerinde bozulma ve ilerleyici davranış bozuklukları ile karakterizedir. Bütün demans olgularının %50-80'ini AH oluşturur. Demanslı bütün hastalar, yanlışlıkla AH tanısı almadan önce, detaylı bir şekilde değerlendirilmelidir. Bu yazıda demans ayırıcı tanısı ve hangi olgunun AH olmadığı tartışılmıştır.

Anahtar sözcükler: Demans, Alzheimer hastalığı, Ayırıcı tanı.



REVIEW ARTICLE

WHO DOES NOT HAVE ALZHEIMER DISEASE?

ABSTRACT

Dementia is a condition resulting in significant loss of intellectual abilities such as memory capacity, severe enough to interfere with social or occupational functioning. Many diseases can cause the dementia syndrome. Alzheimer disease (AD) and cerebrovascular disease (vascular dementia) are the two most common causes, and some cases of dementia involve both of these disorders. Some potentially reversible conditions, such as hypothyroidism, normal pressure hydrocephalus or vitamin B₁₂ deficiency, are often known to cause dementia. AD is clinically characterized by progressive cognitive decline associated with impairment in activities of daily living and progressive behavioural disturbances throughout the disease. Of all cases of dementia, 50-80 % were cases of AD. Patients with symptoms of dementia should be thoroughly evaluated before they become inappropriately labeled AD. This article discusses differential diagnosis for dementia and who does not have Alzheimer disease.

Key words: Dementia, Alzheimer disease, Differential diagnosis.

İletişim (Correspondance)

Kaynak SELEKLER
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı ANKARA
Tlf: 0312 305 18 09
e-posta: kselekler@yahoo.com.tr

Geliş Tarihi: 03/01/2008
(Received)

Kabul Tarihi: 23/01/2008
(Accepted)

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı ANKARA



GİRİŞ

Demans, birçok kognitif fonksiyonda, sosyal ve meslekle ilişkili işlevlerde bozulmaya neden olacak düzeyde, ilerleyici yıkım olarak tanımlanan bir sendromdur. Demans ayrıca, normal bilinç düzeyine sahip bir kişinin bazal kognitif fonksiyon düzeylerindeki düşüş ile karakterizedir. Demans çok sayıda (100'den fazla) değişik nedenle ortaya çıkabilir, fakat Avrupa ve Amerika'da en sık demans nedeni olarak değişik klinikopatolojik serilerde tüm demansların %50-80'ini Alzheimer Hastalığı (AH) oluşturmaktadır (1). Başka bir deyişle demansların %20-50'sini AH dışı nedenler oluşturur. AH gibi dejeneratif bir demans tanısı konmadan önce, tedavi edilebilir demans nedenlerinin dışlanması yanında diğer dejeneratif demans tipleri ile de ayırıcı tanı yapılması gerekir. Her demans olgusuna AH tanısı konması bir yandan tedavi edilebilir demans nedenlerinin gözden kaçırılmasına sebep olurken, diğer yandan da AH tedavisinden yararlanmayacak diğer dejeneratif demans tiplerine yersiz ve gereksiz AH tedavisi verilmesi gibi sonuçlara yol açabilir. AH tedavisinde bile kısıtlı etkiye sahip bu pahalı ilaçların gereksiz kullanılması bir taraftan tıbbi hata diğer taraftan da ekonomik israftır.

AH'nda tanı ve ayırıcı tanı zorluğu bulguların silik ve müphem olduğu başlangıç devresinde yaşanır. Yerleşmiş bir klinik tabloda AH tanısı koymak daha kolaydır. Sadece klinikle konulan tanılarda bile doğruluk oranının yüksek olduğu belirtilmiştir. Tabii bu bir anlamda da hekimin bilgisine, tecrübesine ve sezgilerine dayanır.

Bu yazıda, demans olgusu ile karşılaşan hekime, öykü ve klinik bulgularla, AH ile diğer demans tipleri arasında ayırıcı tanı ipuçları ile hangi vakanın Alzheimer hastası olmadığı hakkında bilgi verilmeye çalışılmıştır.

Her Unutkanlık Hastalık Mıdır?

Yaşlanma ile gelen unutkanlık AH'nın belirtisi olabilir. Fakat her unutkanlık da hastalık değildir. AH yaşlılarda siktir ve unutkanlık yaşlılıkla birlikte artar. Normal yaşlanma ile ortaya çıkan unutkanlık gibi hafif kognitif problemler her zaman ilerde AH çıkacağına işaret etmez. Diğer yandan hafif kognitif bozukluğu olan bir çok kişi AH'nın erken evrelerinde olabilir. Normal yaşlılık unutkanlığı ile AH'nın başlangıçtaki hafif kognitif bozukluğu birbirinden ayırmak her zaman kolay değildir. Bu nedenle yaşlı popülasyonda görülen hafif kognitif değişiklikleri gelecekte demansa dönüşüp dönüşmeyeceği açısından değerlendirmek önemlidir (2). Başlangıçta ve ta-

nının şüpheli olduğu durumlarda nöropsikolojik testler tanıya yardımcı olabilir. Nöropsikolojik testlerle bir seri kognitif fonksiyonun kantitatif değerlendirilmesi yapılabilir. İlk yapılan teste göre kontrol testlerde zaman içinde ortaya çıkan progresif bozulma demans için anlam taşıyabilir.

Nöropsikolojik tesler temel düzey (baseline) kognitif durumu ve eğitim düzeyi sınırdan veya iyi durumda olup standardeze kısa tarama testlerin yetersiz kaldığı kişilerde; ayrıca hafıza bozukluğunun başlangıçta belirgin olmadığı atipik demans vakalarının değerlendirilmesinde de yararlıdır. Halen Türkiye'de demans tanısında kullanılabilecek, normatif değerleri belirlenmiş bir seri nöropsikolojik test bataryası vardır ve kliniklerde uygulanmaktadır.

Unutkanlık toplumda yaygındır. Kısa süreli belleğin bilgiyi depolama süresi 20-30 dakika kadardır, bilgi bu depoda tekrarlandığı sürece kalır, yeterince tekrarlanmayanlar bellekten silinir. Bilgilerin kalıcılığını sağlamak için uzun süreli belleğe kaydetmek gerekir. Bilginin uzun süre burada depolanması için pekiştirilmesi, önceki bilgilerle pekiştirilmesi ve özümsemesi gerekir. Genellikle birey açısından önemli olan, duygusal yüklü bilgiler daha kalıcı bellek izleri yaratır. Bellek oluşturmak için en önemli süreçlerden biri dikkattir. Dikkatin bir noktaya odaklanması (konsantrasyon) veya sürdürülmesinden (sebatlılık) sözedilebilir. Dikkatin odaklanmadığı durumlarda bilinçli bellek oluşturulamaz, ancak örtük bellek oluşturulabilir. Örtük bellek dikkatten bağımsız bir bellek sürecidir (3). Bazı psikolojik sorunları (örneğin anksiyete, depresyon) olan, zihinleri hatırlayacakları konu dışında çeşitli olaylarla meşgul olan kişiler o sırada sağlıklı bir bellek oluşturamadıkları için, daha sonra o anı unuttuklarını sanırlar. Halbuki gerçekte sağlıklı bellek oluşturamadıkları için hatırlayamadıklarıdır. Anılan durumların AH ile ilgisi yoktur.

Diğer yandan unutkanlık, çeşitli durumlarda bir kurtarıcı veya kaçış yolu olarak kullanılmaktadır. Kişi yaşadığı üzücü, acıklı, elemli, travmatik hayat olayları karşısında unutkanlığı psikolojik sağlığı sürdürme açısından bir savunma mekanizması olarak kullanabilir.

Başlangıçta Bellek Sorunu Belirgin Olmayan Demans Olgusu

Demans, kognitif fonksiyonlarda progresif yıkımı ifade eder. Kognitif fonksiyonlar içinde bellek yanında diğer fonksiyonlar, dikkat, lisan, yürütücü fonksiyonlar, görsel-mekansal işlevler, praksi (konseptüel bölümü) ve yapılandırma. Demansta bu fonksiyonlarda değişik tipte ve derecede ilerleyici bir bozulma olur. Bazen yanlışlıkla sanıldığına aksine de-



mans, bellek bozukluğu ile eş anlamlı değildir. Dolayısıyla her demansta bellek bozukluğunun olması veya belirgin olarak bulunması söz konusu değildir.

AH bellek bozukluğunun ön planda ve belirgin olduğu bir demans tipidir. Hemen her zaman epizodik bellek bozukluğu ile başlar ve bellekteki defisit giderek artar. Halbuki bellek bozukluğunun başlangıçta belirgin olmayıp daha sonra tabloya eklendiği demans tipleri de vardır. Örneğin fronto-temporal demanslar (FTD) da başlangıçta bellek bozukluğu siliktir ve tabloya hakim değildir. Burada kişilik değişiklikleri ve davranış bozuklukları klinik tabloya egemendir. FTD'da ilginç bir özellik de, yol ve harita bilgisi gibi görsel-mekansal fonksiyonların hastalığın ileri evrelerine kadar salim kalabilmesidir (4). Halbuki bu işlevler AH'nın erken evrelerinde bozulur. Başlangıçta bellek bozukluğunun belirgin olmadığı demans olgularında ayırıcı tanıda AH'nı ilk sıraya koymamak uygundur.

Genç Demans Olgusu

AH bir yaşlılık hastalığıdır. AH'nın prevalansı 60-65 yaşından sonra her beş sene bir 2 katına çıkar. 65 yaş üzerindeki kişilerde %6-10 iken, 85 yaş üzerindeki kişilerde %30-50 gibi yüksek değerlere ulaşmaktadır.

AH %5 sıklığında genetik olup %95'i sporadiktir. Bu da günlük pratikte karşılaştığımız olguların büyük bir bölümünün –bu günkü bilgilerimize göre- genetik olmadığını gösterir. Sporadik olguların yaşlı olmasına karşın genetik AH, genç yaşlarda (40 yaş) başlar. Bu tip olguların özelliği atipik klinik tablolu ve hızlı seyirli olmasıdır. Diğer yandan sülalede nesilden nesile geçen bir aktarım izler. Genetik özelliği olmayan genç demans olgularında AH düşünmemek gerekir. Genç ve orta yaşta başlayan ve AH olmayan bir çok demans tipi vardır. Örneğin FTD 55-60 yaşlarında başlar ve AH'dan farklı bir klinik tablo gösterir. Özetle AH bir yaşlılık hastalığıdır ve gençlerdeki demans olgularında, genetik özellik yoksa, AH tanısı koymamak gerekir.

Demans Yanında Nörolojik Semptom ve Bulguları Olan Hasta

Başlangıç evresindeki bir Alzheimer hastasının fizik ve nörolojik muayenesi genellikle normaldir. Herhangi bir sensomotor semptom ve bulgu saptanmaz. Tabloya egemen olan temel sorun bellek kusurudur. Demanslı bir hastanın muayenesinde üst motor nöron bulgularının (örneğin hemiparezi, asimetrik derin tendon refleksi, Babinski işareti gibi) saptanmasında vasküler demans veya yapısal bir lezyon (intrakraniyak kitle gibi) düşünülmelidir. AH tanısı konmuş bir hasta-

da inme hikayesi ve bulguları mikst tip demansı akla getirebilir. Ender de olsa üst motor nöron bulguları ve FTD tipinde bir demans da FTD ve ALS tablosudur. Ekstrapiramidal bulguların egemen olduğu bir demans tablosunda Lewy Cisimcikli demans (LCD), progresif supranukleer felç, Parkinson hastalığı ayırıcı tanıda dikkate alınmalıdır. Periferik nöropati gibi duysal bulguların varlığı B₁₂ ve diğer vitamin eksiklikleri, tiroid hastalıkları veya paraneoplastik sendrom ile ilişkili olabilir. Serebellar bulgular, vasküler demans, Crutzfeldt Jacob hastalığı, paraneoplastik sendrom varlığında ortaya çıkabilir (5).

AH tanısı bilinen bir hastada seyirde gözlenen kötüleşme, genellikle fokal veya multifokal nörolojik bulguların tabloya eklenmesiyle ortaya çıkmaktadır.

Konfüzyon ile Gelen Hasta

AH bilinç bulanıklığı ve değişikliği yapan bir hastalık değildir. AH tanısı koymak için aranan şartlardan biri de hastanın bilincinin açık olması gerektiğidir. AH bir kişide bilinç bulanıklığı araya giren bir enfeksiyon, metabolik bozukluk, epilepsi nöbeti, kafa travması gibi tabloya eklenen diğer bir sebeple ortaya çıkabilir. Hastalığın daha ileri dönemlerinde akşam saatlerine doğru veya anksiyeteli oldukları sıralarda veya tanımadıkları bir çevrede ortaya çıkan bir konfüzyon hali gözlenebilir.

Konfü bir hastada sağlıklı mental durum muayenesi yapmak mümkün değildir ve yanıltıcı sonuç verir. Daha önceden demans tablosu olmayan, konfüzyon tablosu ile ilk defa gelen ve gözlemede kognitif bozukluklar gösteren bir hasta AH düşünmemek gerekir.

Konuşma Bozukluğu ve Demans

AH'nın başlangıç döneminde konuşma bozukluğu olabilir. Burada klinik tablo isimlendirme problemi ve kelime bulma zorluğu şeklinde olup anomik afaziye benzer. Hasta, bulamadığı kelime yerine benzer kelime, tanımlama veya 'şey' gibi kelimeler kullanabilir.

FTD tiplerinden Primer Progresif Afazi (PPA), en az iki yıl yalnızca dil alanında bozulma ile giden demansiyel bulguların daha sonra eklendiği, progresif, akıcı olmayan (non-fluent) afazi tipidir. PPA kelime bulma zorluğu, isimlendirme bozukluğu ve akıcılıkta azalma ile başlar, konuşma giderek daralır, stereotipik cümle tekrarı, daha sonra tek kelime tekrarı, ekolali ve sonunda mutizm ile sonlanır (6).

PPA'yi AH'ndan ayıracak en önemli özellik lisan bozukluğunun, iki yıl boyunca diğer demans semptomları olmadan tek semptom olmasıdır. Konuşma bozukluğu olan AH olgu-



sunda ise bellek bozukluğu yanında diğer kognitif bozukluklar da tabloya eşlik eder.

Ağır anomi ile fluent afazi yanında sözcük dağarcığı (vokabüler)'nda azalma ve tek kelime anlamada belirgin bozuklukla karakterize diğer bir FTD tipi, semantik demanstır (6). Burada epizodik ve sözel olmayan (non-verbal) bellek, algılama ve görsel-mekansal işlevler korunmuştur ve bu şekli ile AH'den farklı bir klinik tablo gösterir.

Alzheimer hastalığı'nda telaffuz (artikülasyon) bozukluğu olmaz. Parkinson hastalığı ve demans ile diğer parkinsonizmle veya ekstrapiramidal bulgularla giden demanslarda dizartri ortaya çıkabilir. Ayrıca Parkinson hastaları hipofonik konuşur. Dizartri yapan bir diğer demans nedeni vasküler demanstır. Alzheimer hastalığı'na vasküler demansın eklendiği mikst tip demansta da dizartri gözlenebilir.

Yürüyüş Bozukluğu ile Gelen Demans Olgusu

AH patolojik olarak, orta temporal lobdaki hipokampus ve entorinal korteksten başlar ve zamanla asosiyasyon kortekslerine yayılır. Motor ve duysal merkezler ve yollar hastalıktan etkilenmez. Dolayısıyla mental yıkım devam ederken, uzun süre hastada herhangi bir motor bozukluk gelişmez. Alzheimer'li bir hastada motor bir bozukluğun eklenmesi için tabloya ikinci bir patolojinin eklenmesi gerekir. Örneğin hastanın serebrovasküler bir olay geçirmesi veya Parkinson hastalığı eklenmesi gibi.

Hastalığın ileri devrelerinde Alzheimer'li hastaların %30'unda parkinsonien bulgular ortaya çıkar. İdyopatik Parkinson'lu hastaların %30'unda da ileride demans gelişir. AH'na ekstrapiramidal bulguların eklenmesi ile hastanın yürüyüşü bozulur ki, daha önce değinildiği gibi bu, hastalığın ileri devrelerinde ortaya çıkar.

Ekstrapiramidal bulgular ve yürüme bozukluğu ile giden bir demans tipi de vasküler demanstır. Felcin eşlik etmediği ve subkortikal küçük damarlar ile beyaz cevherin tutulduğu subkortikal vasküler demans tiplerinde (örneğin Binswanger tipi demans) küçük adımla yürüyüş (marché a petit pas) mevcuttur (7). Sifinkter kusurunun da eklenebildiği bu tablo ile AH arasında ayırıcı tanıyı doğru yapmak gerekir.

Demans, yürüyüş bozukluğu ve idrar inkontinansı ile tanımlanan normal (düşük) basınçlı hidrosefali (NBH) tablosunu AH ile karıştırmamak gerekir ki, pratikte ayırıcı tanı zorluğu yaşandığı gözlenir. Aslında bunun sebebi NBH'nin tanı kriterlerinin tam belirgenleşmemesindedir. Burada küçük adımla ve ayağı yere yapışık tarzda yürüyüş diyagnoztiktir (8). Bu tabloda gelen bir demans olgusuyla

AH arasında iyi ayırıcı tanı yapmak gerekir. Serebrovasküler hastalıklar, Parkinson hastalığı, LCD ve normal basınçlı hidrosefali dışında yürüyüş bozukluğuna neden olan FTD tipi, progresif supranükleer felçdir. Burada yukarı bakış parzisi yanında sık düşme hikayesi vardır.

Psikolojik Bozukluklar ve Kişilik Değişiklikleri ile Gelen Demans Olgusu

Alzheimer hastalığının nöropsikiyatrik semptomları duygulanım bozuklukları, hezeyanlar ve halusinasyonlar, kişilik değişiklikleri, davranış bozuklukları üst başlıklarında toplanabilir. En sık görülenler anksiyete, uykusuzluk, depresif duygu durumu, hezeyanlar, halusinasyonlar, fizik agresyon, amaçsız dolaşma, huzursuzluk sayılabilirken daha az sıklıkla görülenler yanlış identifikasyon, ajitasyon ve disinhibisyondur (1). Klasik AH'nda psikolojik bozukluklar hastalığın orta ve orta ileri evresinde kliniğe eklenir.

Erken dönemlerde görülebilen ve ilk semptom olabilen değişiklikler arasında ise apati, disinhibisyon, dikkat bozukluğu, anhedonya, iritabilite sayılabilir. Bu semptomlar genellikle depresyonla ilişkilidir. Hastalığın başlangıcında anksiyete ve hastalığa reaktif depresyon sık olabilir. Diğer yandan depresyon önceki bir tablo olabilir ve depresyon tanısı alan hastaların bir kısmında izlemde demans geliştiği gözlenmiştir.

AH'nın başlangıcındaki psikolojik semptomlar genellikle bellek bozukluğunun belirgin olduğu bir tabloya eşlik eder. Diğer yandan bellek bozukluğunun başta belirgin olmadığı ve silik kaldığı, buna karşın kişilik değişiklikleri ve psikiyatrik sorunların daha baskın olduğu durumlarda öncelikle FTD tanısı düşünmek gerekir.

Sadece psikiyatrik semptomları değerlendirerek AH ile diğer demanslar arasında ayırıcı tanı yapmak mümkün değildir. Belki burada, bu bozukluklara eşlik eden ve tabloya egeyen olan bellek bozukluğu ile birlikte tabloyu değerlendirmek daha uygun olur.

Progresif demans, parkinsonizm, görsel halusinasyonlar ile uyanıklık ve dikkatte değişiklikler şeklinde kognitif fluktuasyonlarla gelen hasta: Kognitif fonksiyonlar ile dikkat ve uyanıklıkta fluktuasyonlar AH'nda sık değildir. Genellikle araya giren bir hastalığın ortaya çıkardığı deliryumun bir parçasıdır. Buna karşılık LCD'da flutuasyonlar siktir (9). Demanslı hastaların çoğunda günün sonlarına doğru görülen çeşitli derecelerde konfüzyon hali olabilir. Bu bozukluk LCD'lı hastaların çoğunda ise dış faktörlerle açıklanamayacak derecede fazladır.



Tekrarlayıcı, şekilli ve ayrıntılı görsel halusünasyonlar LCD'da sık olup, onu AH'dan ve vasküler demans'tan ayırdet-tiren tek psikiyatrik semptomdur. Özellikle işitsel tipte olmak üzere diğer modalitedelerde halusünasyonlar LCD'da görülebilir de daha azdır. Hastalar dış bir uyarı olmadan de-taylı, renkli, hareket eden, ses çıkaran ve bazan hacim ve şekil-leri bozulabilen, canlı insan veya hayvan şekilleri görürler. AH dahil diğer demanslarda vizüel halusünasyonlar nadirdir. AH'nda görülme oranı %5-20'dir. LCD ise görülme oranı %80'lere kadar çıkar. Genellikle, eğer araştırılmazsa hastalar tarafından ifade edilmezler.

Alzheimer, FTD, vasküler demans ve Creutzfeldt-Jacob gibi demans tablolarının geç devrelerinde de parkinsonizmin ortaya çıktığı bilinir. Fakat parkinsonizm, hastalığın erken devrelerinde ve fluktuasyonlar ile vizüel halusünasyonlarla bir-likte ise LCD için tanı değeri taşıır.

Her demanslı hastada öykü alınırken bilinçteki fluktuas-yonlar ve görsel halusünasyonların varlığı muhakkak soruştu-rulmalıdır. LCD ile AH ve diğer demanslar arasında ayırıcı tanıdaki önemine karşılık bu durum çoğunlukla ihmal edil-mektedir.

Myoklonus, nöbet ve ataksi ile gelen demans olgusu: AH'nda epileptik nöbet enderdir ve hastalığın ileri devreleri-nede görülebilir. Myoklonus gibi semptomlar hastalığın ağır dönemlerinde ortaya çıkar. Ataksi de AH için mutad bir bul-gu değildir. Atipik ve hızlı seyirli bir demans tablosuna, myoklonus, ataksi, epilepsi ile konfüzyon, görme bozukluğu, kişilik değişiklikleri, uyku ve konuşma bozukluklarının ek-lendiği klinik durumda, demans ayırıcı tanısında ilk akla ge-lebilecek olasılık Creutzfeldt-Jacob hastalığıdır. Hastalığın erken dönemlerinde bile böyle bir klinik tabloyu AH ile ka-rıştırmamak gerekir.

Diğer bir hızlı ve atipik seyirli demans tipi, Creutzfeldt-Jacob hastalığına göre daha ender olan paraneoplastik sen-dromdur ve sıklıkla akciğer kanseri ile birlikte bulunur. Bellek bozukluğu yanında kişilik değişiklikleri, anksiyete veya dep-resyon, nöropsikiyatrik bozukluklar, parsiyel veya jeneralize nöbetler, olfaktor ve gustatuvar halusünasyonlar, uyku bozuk-lukları mevcut olup AH'ndan farklı bir klinik ortaya koyar.

Tedavi Edilebilir Demans Tipleri

AH veya diğer dejeneratif demans tipleri gibi tedavi edileme-yen bir demans tanısı konmadan önce başlangıçta, tedavi edi-lebilir demansların tanıda dışlanması gerekir. Bu grupta çok sayıda hastalık (Tablo 1) olmasına karşın bunların sıklığı %15 kadardır (10). Vasküler demansın geliştikten sonra teda-visi mümkün değilse de, en azından önlenebilir demans olma-

sı nedeniyle bu grup içinde değerlendirilmesi uygun olacakt-ır. Kafa travması (örneğin boksörlerde çoklu kafa travması gibi) önlenebilir grupta değerlendirilebilir. B₁₂ eksikliği yaş-lı kişilerde siktir. Buna karşılık B₁₂ yetmezliğine bağlı de-mans nadirdir (11). Dolayısıyla demans sebebini B₁₂ yetersiz-liğine bağlamadan önce altta AH dahil, dejeneratif tipte bir demansın olup olmadığını araştırmak gerekir.

Tedavi edilebilir hastalıklar demans tanısında rutin kulla-nılan laboratuvar testleri ve görüntüleme yöntemleri ile de-ğerlendirmenin ilk aşamasında saptanabilir. Diğer önemli bir özellik de demans tablosu ile gelen her hastaya depresyon ta-rama testi uygulanmasıdır. Demans ve depresyon sıklıkla bir arada bulunabilirken, bazen yanlışlıkla bir depresyon tablosu-na demans tanısı konabilir. Ayrıca depresyonun ileride de-mans gelişmesi açısından bir risk faktörü olduğu da göz önünde bulundurulmalıdır.

Sonuç olarak; en sık demans nedeni olan AH'nın tanısı, hasta ve yakınlarından alınan hasta öyküsü, fizik ve nörolojik muayene, CT ve MR gibi görüntüleme yöntemleri, nöropsi-kolojik testler, tanı kriterleri ve yardımcı tanı yöntemleri ile konur. Bütün bu muayene ve araştırmalara rağmen tanının şüpheli kaldığı ve diğer demans nedenleri ile kesin ayırıcı ta-nının yapılamadığı durumlar ender değildir. Tanı yöntemle-rinin tanı ve ayırıcı tanı özellikleri ve farkları bu yazının sı-nırları dışındadır. Bu yazının amacı, demanslı bir hasta ile ilk defa karşılaşan hekime, öykü ve klinik muayene ipuçları ile hangi hastanın Alzheimer olamayabileceği hakkında bilgi vermektir. Bu, hekimindaha gerekli tanı yöntemlerine ve da-ha doğru tedavi seçeneklerine yönelmesini sağlayacaktır.

Tablo 1— Tedavi edilebilir demans nedenleri

Depresyon
Vasküler demans
İlaç, toksinler, alkol
Kafa içi yer kaplayan oluşumlar
Hipoksi
Kafa travması
Normal basınçlı hidrosefali
İnfeksiyonlar (Sifiliz, memenjitter, ensefalitler)
Beslenme bozuklukları-vitamin yetmezlikleri (B ₁ , B ₁₂ , Folik asit yetmezlikleri)
Metabolik bozukluklar (Hipotiroidi, renal hastalıklar, karaciğer yetmezliği)
Paraneoplastik ya da non-paraneoplastik limbik ensefalitler

**KAYNAKLAR**

1. Karakoç E, Selekler K. Alzheimer hastalığı ve diğer demanslar. In: Kutsal YG (ed), Aslan D (yrd ed). Temel Geriatri. Güneş Tıp Kitabevi, Ankara 2007, pp 1055-1103.
2. Selekler K: Alzheimer hastalığı: patoloji, klinik, tanı ve ayırıcı tanı. Alzheimer ve diğer demanslar içinde. Selekler K (ed). Ankara, Güneş Kitabevi, 2003, pp 1-24.
3. Akdemir A, Cangöz B, Örsel S, Selekler K. Hafif kognitif bozukluğu olan hastalarla Alzheimer tipi demans hastalarının örtük bellek performansı açısından karşılaştırılması. Türk Psikiyatri Dergisi 2007; 18(2):118-128.
4. Selekler K. Frontotemporal demanslar. In: Selekler K (ed). Alzheimer ve diğer demanslar. Ankara, Güneş Kitabevi, 2003, pp 99-122.
5. Daffner KR. Alzheimer hastalığının klinik tanısına yaklaşımlar. In: ScintoLFM, Daffner KR (eds). Alzheimer Hastalığının Erken Tanısı. Tümay Matbaacılık, İstanbul, 2000, pp 29-64.
6. Levy ML, Miller BL, Cummings JL. Frontal and frontotemporal dementia. In: Growdon JH, Rossor MN (eds). The Dementias. Butterwoert, Heinemann, Boston, 1998, pp 45-65.
7. Özeren A. Vasküler demans. In: Selekler K (ed). Alzheimer ve diğer demanslar. Ankara, Güneş Kitabevi, 2003, pp 83-97.
8. Fraser JJ and Fraser C. Gait Disorder is the cardinal sign of normal pessage hydrocephalus: A case study. J Neurosci Nurs. 2007; 39:132-134.
9. Selekler K. Lewy cisimcikli demans. In: Selekler K (ed). Alzheimer ve diğer demanslar. Ankara, Güneş Kitabevi, 2003, pp 123-136.
10. Bakar M. Demansın diğer nedenleri. In: Selekler K (ed). Alzheimer ve diğer demanslar. Ankara, Güneş Kitabevi, 2003, pp 143-150.
11. Knopmann DS, DeKosky ST, Cummings JL, et al. Practise parameter: Diagnosis of dementia (an evidence-based review) Report of Quality Standards Sub-committee of the AAN. Neurology, 2001; 56:1143-1153.