
Demans

Prof. Dr. Ceyla İRKEÇ*

Demans entellektüel fonksiyonlardaki deteriorasyon ya da kayıptır. Entellektüel fonksiyonlar tek basit bir fonksiyon değil integre mozayik tarzında birbiri içine geçmiş özellikleri içerir. Bunlar ezberleme, yeni materyal öğrenme, problem çözme, sözel kapasite, aritmetik beceri ve görsel uzaysal ilişkilerin bileşimidir. Demans bir çok hastalıkta görülebilir. Demanslı hastaların bir bölümünde demansın yanısıra entellektüel fonksiyonlar üzerine direkt etkisi olmayan başka hastalıklar da bulunur. Ayrıca demanslı hastaların beyinlerinde görülen bazı patolojik değişiklikler ileri yaşta olup demans özellikleri göstermeyen bireylerde de mevcuttur (Baker 1976).

TARİHÇE

Alois Alzheimer 1898 yılında "Senil demans" antitesini tanımlamıştır. Bu antite yalnızca klinik olarak tanımlanmamış, histolojik değişiklikler de gözlenmiştir. 1907 yılında 51 yaşında paranoid sanrılarla beraber bellek bozukluğu bulunan bir kadın hastanın otopsisinde korteks sinir hücrelerinde amiloid plakların depolandığı ve nörofibriler yumakların hücre içerisinde toplandığı tespit edilmiştir. Alzheimer 1911 yılında demansın presenil ve senil formlara ayrılmaya-çağını belirtmiştir. 1932 yılında ise ailevi Alzheimer tanımlaması yapılmıştır (Rossor 1991).

Nöronal sitoplazmada Pick cismi denilen argirofilik inklüzyon cismi birikimi ile karakterize frontotemporal lobar atrofi ile seyreden Pick hastalığı 1892 yılında Arnold Pick tarafından tanımlanmıştır. Kişilik değişimi, apati, disfazi, ekolali, logore ve davranış bozuklukları gözlenir (Rossor 1991).

Diffüz Lewy cismi hastalığı demansla birlikte veya demans olmaksızın parkinsoniyen belirtilerle seyreden bir hastalıktır. Kosako tarafından tanımlanmıştır. Alzheimer ve Parkinson hastalıklarının patolojik spektrumunu gösteren, kortikal nöronlarda Lewy cisimlerinin yaygın olarak görüldüğü demansiyel bir hastalıktır.

1872 yılında George Huntington, davranış bozuklukları ve demans ile birlikte kore tablosu gösteren otozomal dominant geçişli Huntington hastalığını tanımlamıştır. Kore ve diğer motor belirtilere ilaveten bellek ya da mental aktivite kaybı, hastalığın erken dönemlerinde gözlenir. Subkortikal demansın karakteristik özelliği olan disfazi ya da agnozi olmaksızın bellek bozukluğu oluşur.

Parkinson hastalığı 1817 yılında James Parkinson tarafından tanımlanmıştır. İstemi hareketlerde yavaşlama, akinezi, kas rijiditesi ve tremor ile karakterize bir hastalıktır. Vakaların %17-30'unda kognitif bozukluklar gösterilmiştir ve demans motor belirtilerden önce tespit edilebilmektedir.

* Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, ANKARA

Kognitif bozukluklar familial veya geç başlangıç gösteren, depresyonu bulunan, L-dopa tedavisi ile psikoz veya konfüzyon gelişen vakalarda daha belirgindir (Green 1995).

Skele, Richardson ve Olszewski tarafından 1964 yılında supranükleer oftalmopleji, psödobulber palsi, rijidite, üst beyin sapı yapılarında nöronal kayıp, nörofibriler yumak birikimi gösteren demans tablosu tanımlanmış ve ilerleyici supranükleer palsi olarak adlandırılmıştır.

DEMANS LI HASTANIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Entellektüel kapasitenin her evresi kültürel, eğitimsel, çevresel faktörler gibi organik olmayan faktörlerden etkilenebilir. Hafıza ise mental fonksiyonlar içinde kültürel ve eğitimsel özelliklerden en az etkilenenidir. Hafızanın etkilenmesi, yeni materyalin hatırlanmasını, problem çözme sürecini, depolanmış bilgiye ulaşma ve hazır depolanmış bilginin kaybına yol açarak etkiler.

Hafızanın klinikopatolojik analizi çoğunlukla güçtür. Hafızanın üç kompartmanını objektif olarak değerlendirebilmek ise mümkündür.

Bunlar primer hafıza ya da anında hatırlama, sekonder hafıza ya da yakın hafıza ve tersiyer hafıza ya da uzak hafızadır.

Bir çok amnestik-demantik sendromda özellikle hafıza kaybı belirginse hafızanın tüm özellikleri etkilenir. Hafızanın etkilenmesi kendisini en belirgin olarak yeni ve kişisel olmayan olaylarda gösterir. Daha hafif durumlarda her üç kompartmandaki etkilenim birbirinden farklı derecededir ve hafıza kaybının hangi bölgeye lokalize olabileceği yönünde ipucu verir. Mesela primer olarak diensefalon ve limbik sistemin etkilendiği hastalarda yedi hecenin tekrarı ve birkaç ilgisiz test cümlesinin tekrarı normaldir, ancak yeni olayların hatırlanmasında belirgin bir defekt vardır. Testi doğru tekrarladıktan birkaç dakika sonra hasta test ile ilgili özellikleri hiç hatırlamaz ve hatta testin varlığını bile unuttur. Bunun tersine primer kortikal ve subkortikal bölgelerin etkilendiği hastalarda ise test materyalinin tekrarının ya da test özelliklerinin anlaşılmasının kavranması ile ilgili patolojiler mevcuttur. Ancak tekrar ve adım adım zorlama ile durum kavranabilir ve hafızaya bir kez alınınca saklanabilir.

Anında hatırlama (immediate recall) ile ilgili performanstaki değişiklikler amnestik sendromlarda anatomik tutulumun aksiyal ya da kortikal olduğu yönünde ayırım yapabilmeyi sağlar. Entellektüel ve kognitif fonksiyonlardaki kayıp hastalık serebral hemisferi özellikle de serebral korteks (neokorteks) ve hipokampusu (paleokorteks) tutunca belirginleşir. Hastalığın erken evrelerinde kognisyonun bir ya da iki alanı belirgin olarak etkilenmiştir ve bu nedenle de hastanın semptomları beyindeki bir ya da daha fazla sayıdaki bölgenin etkilenmiş olduğu izlenimini verir. Örneğin, kelime bulma zorluğu temporal bölgenin etkilendiğini düşündürür. Demans ilerledikçe olayın daha diffüz bir tutulumuna bağlı olduğu netlik kazanır.

Demansın normal yaşlanmayla birlikte görülen kognitif ve psikolojik değişikliklerden ayırt edilmesi gerekir (Kaufman 1991). Normal yaşlanma belirtileri 65 yaşından sonra başlar ve 80'li yaşlarda tam olarak belirginleşir. Çalışmalar, yaşlanınca kişilerin yaşanan yeni olaylarla birlikte kişilerin isimlerini hatırlamakta zorluk çektiğini ortaya koymuştur. Ayrıca dikkatleri ve kompleks işleri yapmaktaki performansları azalmış ve öğrenme hızları yavaşlamıştır. Bunun yanı sıra normal yaşlı kişilerde kelime hazinesi, lisan yeteneği, genel bilgi hazinesi, konuşma ve anlama ile ilgili belirgin problemler mevcut değildir. Bu kişilerde uyku bölünmüştür. Uyku ve uyanma süreleri faz bağımlı olduğu gibi 4. evre REM süresi kısalmıştır. Hastaların aşıl reflekslerinin azaldığı ve ayaklarındaki vibrasyon hissinin kaybolduğu bilinir. Ayrıca bozuk postüral refleksler mevcuttur. Bu nörolojik değişiklikler kas-iskelet sistemi bozuklukları ile birleşince "senil gait" olarak da bilinen ve yaşlılarda sık görülen duruş ve yürüyüş paternini oluşturur. Bu kişilerde gövde ve ekstremitelerde artmış fleksiyon, azalmış kol sallanması ve kısa tereddütlü adımlar mevcuttur. Birçok yaşlı birey artmış fleksiyon postürleri ve kısa adımlarını baston kullanarak telafi etmeyi başarır.

Zaman içinde görme ve işitme duyusu ile ilgili doğal değişiklikler gelişir. Bu duyular ile ilgili problemler kişilerde demans benzeri bulgular oluşturduğu gibi diğer fiziksel becerilerin de kullanımını kısıtlar ve ileri vakalarda gelişen duyusal

deprivasyonlar halüsinasyon benzeri tabloların oluşmasına yol açar.

EEG'de alfa ritminde belirgin yavaşlama görülür. Yaşlı kişilerdeki alfa ritmi, normal olan 8-12 Hz'lik alfa ritminden genelde daha yavaştır. Bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRI) normal olabilir, ama serebral kortekste atrofi, silvian fissürlerde genişleme ve 3. ve lateral ventrikül dilatasyonu sık görülen bulgulardandır (Kaufman 1991). İlerleyen yaşla birlikte leptomeninksler opak ve fibrotik hale geçer ve beyin yüzeyine yapışır. Beyin ile dura arasındaki mesafe artar. Sulkuslar genişler ve giruslar daralır. En belirgin olarak silvian fissürler genişler. Ventriküller hafif ile orta derecede genişleme gösterir. 4. ve 5. dekattan sonra beyin ağırlığında azalma başlar ve 8. dekattan sonra bu azalma çok hızlı ve belirgin hale geçer. Mc Menemey 20 yaşındaki erkekte beyin ortalaması 1399 gr, 5. dekatta 1360 gr, 6. dekatta 1337 gr, 7. dekatta 1306 gr, 8. dekatta 1265 gr, ve 80 yaşından sonra 1170 gr olduğunu bildirmiştir (Baker 1976).

DEMANS NEDENLERİ

Bir çok hastalık demans oluşturabilir. En sık nedenler Alzheimer hastalığı, multienfarkt demans ve alkolik demanstır. Bazı nedenler, örneğin periferik nöropati ya da istemsiz hareketlerin varlığı kendisini fiziksel özellikleriyle belirtir. Bazı hastalıklarda ise demans genetik nedenlerden kaynaklanabilir: Wilson hastalığı (otozomal resesif), Huntington (otozomal dominant). Alzheimer bazı vakalarda otozomal dominant kalıtılır. Hastalar değerlendirilirken öncelikle reversibl demans nedenleri saptanmalıdır. Vakaların sadece %8'inde parsiyel reversibl ve %3'ünde reversibl demans nedenleri mevcuttur. Reversibl vakalar çoğunlukla iki yıldan az süredir mevcut olan hafif kognitif bozukluklarla muayene gelir. Reversibl nedenler arasında depresyon, hipotiroidizm ve diğer metabolik nedenler sayılabilir. Normal basınçlı hidrocefali ve subdural hematomların teorik olarak reversibl olduğu düşünülse de tam düzelmeyen vakalara da sık rastlanır.

Bazı mental durum ve nörolojik anormalliklerin mevcudiyeti demansın sınıflandırmasını kortikal ve subkortikal olarak yapmaya imkan sağlamıştır.

Önceleri gündemde olan bu yöntem son zamanlarda popülaritesini kaybetmektedir. Kortikal demanslarda hastalarda afazi, apraksi, agnozi mevcut olmasına rağmen hastalar uyanık, iletişimsel ve ambulatuardır. Subkortikal demanslarda entellektüel ve hafıza disfonksiyonu daha az belirgindir ama belirgin apati, azalmış zihinsel çözümleme ve yürüyüş anormallikleri mevcuttur. En belirgin örnekleri Huntington koresi, Parkinson hastalığı, normal basınçlı hidrocefali ve multienfarkt demanstır.

MENTAL DURUM DEĞERLENDİRMESİ

5-10 dakika içinde yapılan testler kognitif bozuklukların derecesini saptamaya olanak sağlar. Bu testler her vakada tam anlamıyla yardımcı olamaz çünkü toplum dışında yaşayan ve eğitim düzeyi düşük kişileri değerlendirmede yetersiz oluşlarının yanı sıra hafif demans vakalarını yaşa bağlı hafıza değişiklikleri ve depresyondan ayırt edebilmeleri de güçtür. Genellikle bu testler Alzheimer hastalığını saptamaya yönelik olduklarından diğer nedenlerden kaynaklanan demansları

DEMANS SINIFLANDIRMASI (Kaufman 1991)

	İnsidans (%)
Alzheimer hastalığı	50-60
Multi-enfark demans	10-20
Alkolizm	6-11
Tedaviler	0-8
Normal basınçlı hidrocefali	4-12
Serebral kitle lezyonları	2-4
Pseudodemans	7-12
AIDS- Demans kompleksi	
Nadir nedenler	
Huntington hastalığı	
Enfeksiyonlar	
Nörosifiliz	
Creutzfeldt-Jakob	
Ensefalit	
Metabolik Anormallikler	
Hiper-hipotiroidi	
Hepatik yetmezlik	
Pulmoner yetmezlik	
Kombine sistem hastalığı	
İlaç kullanımı	

saptamada yetersiz kalırlar.

LABORATUVAR DEĞERLENDİRME

Demans nedenini saptayabilmek için bir takım incelemelerin yapılması gerekir. Demans tanısında ilk adımda kullanılan en spesifik değerlendirme yöntemleri BT ve MRI olup her ikisi ile de beyin tümörü, subdural hematom ve diğer kitle lezyonlarını görüntüleyebilmek mümkündür. MRI rezolüsyonu daha iyi olduğu için multipl enfarktleri ve normal basınçlı hidrosefaliyi görüntülemeye olanak sağlar. Alzheimer hastalarında BT ve MRI'da en sık görülen anormalliklerden olan serebral atrofi, alkolik demans, AIDS demans kompleksi bazı şizofrenikler ve normal yaşlılarda da görülebilen bir özelliktir.

Demanslı hastaların büyük bir bölümünde rutin EEG anormaldir. Alzheimer hastalığının erken dönemlerinde görülen karakteristik EEG bulguları normal ileri yaşlı bireylerinkinden belirgin farklılık göstermez. İleri derecede bozuk olan EEG'ler ise demansın nedenini saptamaya yönelik fazla ipucu vermez. Periyodik komplekslerin görüldüğü Creutzfeldt-Jakob hastalığı ve subakut sklerozan panensefalit (SSPE) ve EEG'nin normal ya da çok hafif zemin aktivitesi yavaşlaması gösterdiği psödodemanslarda ise tanıya büyük katkıları vardır.

Nörosifiliz, kronik menenjit, SSPE, AIDS demans kompleksi, kronik menenjiti olduğundan şüphelenilen hastalarda lomber ponksiyon yapılmalıdır.

Adolesan ve genç erişkinlerde demans bulguları ile karşılaşılıyorsa AIDS'e yönelik inceleme, Wilson hastalığına yönelik serum seruloplazmin düzeyi, ilaç kullanım alışkanlığı olanlarda idrar analizi, metokromatik lökodistrofi için arilsülfataz-A aktivitesi araştırılmalıdır. Klinikle uyumlu bulgular mevcutsa sistemik lupus eritomatозus (SLE) ve Lyme'a yönelik incelemeler de yapılmalıdır (Kaufman 1991).

YAŞLI VE DEMANSLI BEYİNLERDEKİ GÖRÜNTÜLEME ÖZELLİKLERİ

Yaşlıların populasyon içinde oluşturdukları yüzde gün geçtikçe artmaktadır. Bu demografik farklılıklar araştırmacıları normal yaşlı beyinde görülen değişiklikler konusunda araştırmacı olmaya yönelt-

mektedir. Araştırmacılar yaşa bağlı normal fizyolojik değişikliklerle orta ve ileri yaşta görülen nörodejeneratif değişiklikleri birbirinden ayırt edebilmeyi hedeflemektedirler.

Gelişen teknoloji sayesinde yaşlanma sürecini görüntüleme yöntemleriyle saptayabilmek mümkün hale gelmesine rağmen gerçek mekanizmanın ne olduğu tam olarak anlaşılamamıştır. Beyinde normal yaşlanma belirtileriyle bazı nörodejeneratif bozukluklar benzer görüntüleme özellikleri göstermesine rağmen, nörodejeneratif hastalıklara bağlı gelişen değişikliklerin daha erken olarak geliştiği bilinmektedir. BT ve MRI'da görülen periventriküler ve subkortikal hiperintensiteler ve beyinde belirli bölgelerde görülen demir birikiminin nörolojik problemi olmayan yaşlı kişilerdeki nörodejeneratif süreci yansıttığı düşünülmektedir (Murphy ve ark. 1996).

MRI'DA GÖRÜLEN BEYAZ CEVHER DEĞİŞİKLİKLERİ

Beyaz cevher hiperintensiteleri fizyolojik olarak kabul edilir ve gençlerde bile görülebilir. Gençlerde lateral ventriküllerin trigonlarının üst ve posteriyöründe görülen üçgen hiperintensiteler normal bulgular olarak değerlendirilir. Bu intensitelerin ikinci hatta dördüncü dekada kadar devamı normal kabul edilir. Tüm evrelerde internal kapsülün posteriyör bacağı Virchow-Robin mesafeleri ve frontal horn çevresindeki ependimitis granularis yüksek sinyal tutan odaklar olarak görülür (Ketonen ve Berg 1997). T2 ağırlıklı kesitlerde artmış beyaz cevher intensitesi normal kişilerdeki yaşlanan beyinlerde ve demanslı kişilerde görülür. Periventriküler yüksek sinyal lezyonları ventrikülleri çevreleyen ince çerçevelerden büyük yama tarzındaki beyaz cevher tutulumlarına kadar değişir. Ayrıca periventriküler hiperintensite ve hiperdens beyaz cevher lezyonlarına corona radiata, sentrum semiovale, internal kapsül ve basis pontiste rastlanır. Subkortikal u lifleri ve korpus kallosum iyi kanlandıkları için genelde bu tip değişiklikler göstermezler.

Genelde T2 ağırlıklı kesitlerde görülen beyaz cevher sinyal değişiklikleri nonpatolojik bir tutulum ve bir hastalık için spesifik olmayan belirtilerdir. Enfarkt, ödem, demiyelinizasyon, postin-

feksiyöz fokus, gliosis, postdejenerasyon belirtileri hidrosefali, küçük neoplastik lezyon, heterotrofik nöronlar ve bazı metokromik lökodistrofiler benzer beyaz cevher değişiklikleriyle kendilerini gösterirler. Benzer sinyal değişikliklerine demanslı hastaların yanı sıra nörolojik bir problemi olmayan kişilerde de rastlanır. Beyin kistleri, ventrikül divertikülleri, enfarktlar post-travmatik gliosis ve multiple skleroz bir yana bırakılırsa MRI'da T2 hiperintensitenin mevcut olduğu ve etiyolojisi saptanamayan büyük bir grubun karşımıza çıktığı görülür. Etiyolojisi saptanamayan bu periventriküler ve beyaz cevher değişiklikleri lökoryosiz, tanımlanamayan parlak objeler (ubo) ve tesadüfi subkortikal lezyonlar olarak tanımlanır (Hachinski ve ark. 1987, Edwards 1987, Awad ve ark. 1986).

PERİVENTRİKÜLER VE DERİN BEYAZ CEVHER HİPERİNTENSİTELERİ

Yaşlılarda T2 ağırlıklı kesitlerde 5 mm'lik küçük noktasal hiperintensitelere sık rastlanır. Bunlar 4. dekatta %11 iken 7 dekatta %65'lere kadar çıkar. Bu yüksek sinyalli fokusların enfarkt olmadığı ve minor perivasküler harabiyeti yansıttığına inanılır (Fazekas 1989). Bu lezyonlar arterler ve venler etrafında görülür. Patolojik incelemelerde geniş perivasküler alan ve ektatik küçük arter ve venler T2'deki hiperintensitelere karşılık gelir. Küçük enfarktlar nadiren görülür. Sağlıklı kişilerde görülen küçük beyaz cevher değişiklikleri atrofik periventriküler, perivasküler demiyelinizasyona bağlanmıştır. Yama tarzında yüksek sinyal tutan lezyonlara sağlıklı yaşlılarda T2 ağırlıklı kesitlerde sık rastlanır. BT'de ise aynı bölgeler düşük dansiteli olarak görülür. Bu lezyonların görüldüğü kişilerde risk faktörleri arasında ileri yaş, hipertansiyon ve iskemik serebrovasküler hastalık öyküsü sayılabilir. Beyaz cevherde T2 ağırlıklı kesitlerde yüksek sinyal tutulumuna yaş ilerledikçe daha yüksek sıklıkta rastlanır. 60 yaşın üzerindeki kişilerde bu oran %30 ile %90 arasında değişirken 40 yaşın altındaki kişilerde bu oran %22'lere kadar iner (George ve ark. 1986).

MRI'da T2 ağırlıklı kesitlerde görülen intensitelerden inflamasyon, beyin parankiminde sitotoksik ve vazojenik ödemin oluşturduğu vakuolasyon, küçük enfarktlar, venöz kollagenoz, diffüz demiyelinizasyon ve gliozisin sorumlu olduğu

düşünülmektedir (Moddy ve ark. 1995). MRI'da görülen T2 hiperintensiteleri ile dilate perivasküler yapılar ile arterioskleroz ve vasküler ektazi arasında bir ilişki olduğu düşünülmektedir. Hipertansiyonu olan kişilerde beyaz cevher intensitelerine rastlama sıklığı belirgin olarak artmaktadır (Van Swieten ve ark. 1991). Beyaz cevher değişikliklerinin klinik önemi tam olarak belirlenmemiştir. Brun ve arkadaşları Alzheimer hastalığı ve multienfarkt demanslı hastaların yanısıra demansı olmayan normotansif kişilerde de bu tip lezyonlara rastlandığını bildirmiştir. Beyaz cevherde görülen değişikliklerin multifaktöriyel olduğu düşünülürse bu kişilerde görülen yüksek serebrovasküler hastalık risk faktörleri ve perivasküler demiyelinizasyonun bulunması bu faktörlerin çoğunda etiyolojiden vasküler faktörlerin sorumlu olduğunu düşündürür (Ketonen 1998). 65 yaş ve üzerinde 3660 vakada yapılan bir araştırma beyaz cevher değişikliklerinin yaşla birlikte arttığını ve kadınlarda erkeklere oranla daha hızlı ilerleme gösterdiğini ortaya koymuştur (De Carli ve ark. 1995).

SUBKORTİKAL BEYAZ CEVHER DEĞİŞİKLİKLERİ

Binswanger hastalığı ile sinonim olarak da kullanılan subkortikal arteriosklerotik ensefalopatinin tanısı BT ve MRI'nın kullanıma girmesiyle artmıştır. Periventriküler bölge ve sentrum semiovalde görülen irregüler T2 hiperintensiteleri Binswanger hastalığı için tipik olan bulgular olarak kabul edilir. Bu bulguların mevcudiyetinin sınırlı önemi vardır, çünkü beyaz cevherdeki sinyal değişiklikleri hem semptomatik hem asemptomatik kişilerde görülür (Drayer ve ark. 1986).

DEMİR BİRİKİMİNE BAĞLI OLARAK EKSTRAPİRAMİDAL NÜKLEUSLARDA GÖRÜLEN SİNYAL DEĞİŞİKLİKLERİ

Gri cevher nükleuslarında yaş artışı ile birlikte görülen sinyal değişiklikleri sık bildirilmiştir. Artmış doku demiri ile santral sinir sistemi harabiyeti arasındaki ilişki bir çok hastalıkta incelenmiştir. Demirin lipid peroksidasyonundaki katalitik etkisi sonucu oluşan sitotoksik ürünlerin hücre harabiyeti oluşturduğu bilinmektedir. Bazal ganglia ve hipokampus Fe bağımlı lipid peroksidasyonunun etkilerine özellikle duyarlıdır. Fe'nin neden belirli bölgelerde biriktiği halen anlaşıl-

bilmemiş değildir. Çalışmalar Fe geri alımının bozuk olmadığını, ama transport sistemlerindeki bozukluklar sonucu Fe'nin biriktiğini ortaya koymuştur. Beyindeki hematin olmayan demirin %90'ı beyinde Fe depolama demiri olan ferritin olarak bulunur (Steffens ve ark. 1996).

Hayatın ilk 10 yılında gri cevher nükleusu kortikal gri cevher gibi izodendir. 20'li yaşların sonlarında kişilerde globus pallidus, red nükleus, substansiya nigranın pars retikulatasında T2 ağırlıklı kesitlerde sinyal azalması dikkat çeker. Dentat nükleustaki sinyal azalması daha yavaş ve daha belirsizdir. İlerleyen yaşla birlikte putamende T2 kesitlerinde azalmış sinyal intensitesi görülürken, normal yaştaki hastalarda 60 yaşından önce görülmez. Normal gönüllü bireylerde yapılan çalışmalar herhangi bir yaşta talamus ve kaudat nükleusta hipointensitelerin görülmediğini ortaya koymuştur (Milton ve ark. 1991, Huber ve ark. 1990).

ATROFİ

Normal yaşlanmada yaşa bağlı gelişen nöronal harabiyet sonucu beyin omurilik sıvısı (BOS) mesafesinde artış görülür. Beyindeki bu hacim kaybı atrofi olarak ifade edilir. İlk değişiklikler posteriyör fossada özellikle de vermiste kendini gösterir. 6. dekatta ise 3. ventrikülün genişlemeye başladığı görülür. Kortikal sulkus ve sisternlerdeki genişleme normal yaşlanmanın birer belirtisidir. Normal beyin ventriküler hacmi 20-25 ml'dir ama atrofi ventriküler volümü artırır. Atrofik değişiklikler gri ve beyaz cevherde farklı hızda ilerler. 50'li, yaşlarda gri cevher atrofisi belirginken bu yaştan sonra gri-beyaz cevher oranı artar ve beyaz cevher kaybı belirgin hale geçer (Kaye ve ark. 1992).

Volümetrik BT çalışmaları normal yaşlanmaya bağlı olarak total BOS hacminin arttığını ve özellikle bu bulgunun erkeklerde 50'li yaşlardan sonra belirginleştiğini ortaya koymuştur. Ventriküler hacim artışı erkeklerde 50'li, kadınlarda 60'lı yaşlarda başlar ama kadınlarda daha hızlı ilerleme gösterir (Witelson 1991).

Beyin atrofisi uniform değildir. Normal yaşlı bireylerdeki frontal atrofi serebral hemisferlerdeki yaygın atrofiye oranla daha belirgindir. Normal yaşlanma sürecinde kortikal beyaz cevher hacmi azalır. Subkortikal beyaz cevher hacminin de

belirgin olarak azaldığı dikkat çeker. Kaudat nükleus yaşla birlikte en hızlı atrofiyi gösteren bölümdür. Yaşla birlikte gelişen beyaz cevher kaybı en belirgin olarak assosiyasyon alanlarında görülür. Bazı gri cevher çalışmaları gri cevher kaybının erkeklerde kadınlara oranla daha fazla olduğunu ortaya koymuştur (Lim ve ark. 1990).

ALZHEİMER HASTALIĞI

Yaşlılarda görülen en sık demans nedeni Alzheimer hastalığıdır (Terry 1983). 85 yaş üzerindeki populasyonun %50'sinde görülür (Evans ve ark. 1990). Önceleri AD'li hastalarda yapılan görüntüleme yöntemleri subdural hematoma, neoplastik lezyonlar ile beyaz cevher değişikliklerini dışlamaya yönelik idi. 1980'li yıllardan beri ise Alzheimerli hastalarda hastalık patogenezinde hipokampus atrofisinin rol aldığı düşünülmektedir (Van Swieten ve ark. 1991). BT'nin rezolüsyonunun artması ile temporal lobtaki BOS mesafesinin arttığı ve perihipokampal BOS mesafesindeki artışın da hipokampus volümünün azalması yönünde bir gösterge olduğu düşünülmüştür. Medial temporal lobun detaylı incelenmesi sayesinde AD'li hastaları normal yaşlı bireylerden ayırt edebilmek mümkün olmuştur. MRI'nın yaygın kullanımı ile hipokampus ve parahipokampal girus daha detaylı incelenilebilmiştir. Koronal planda alınan kesitler ile hipokampus ve çevre fissürler daha iyi incelenme imkanı bulmuştur. AD geliştirme riski ve presenil demansı olan hastalarda daha küçük hipokampusun mevcut olduğu dikkati çekmiştir. Bunlar temporal lob hacminde hızlı gelişen kayıplar nedeniyle semptomatik hale geçerler.

Bazı yazarlar vasküler risk faktörü olmayan AD'li hastalarda yüksek oranda beyaz cevher lezyonları saptadıklarını belirtirken bazı yazarlar AD'li hastalarında belirgin beyaz cevher harabiyeti ile karşılaşmadıklarını bildirmektedirler. Demanslı hastalarda saptanan beyaz cevher lezyonlarının mevcudiyeti tartışmaya açıktır, çünkü bu lezyonlara demanslı hastaların yanı sıra kognitif fonksiyon bozukluğu olmayan kişilerin de %60'ında rastlanmaktadır (Fazekas ve ark. 1991).

MR proton spektroskopinin AD'li hastaların saptanmasında önemli bir rolü olduğu düşünülmektedir. MR proton spektroskopisi anatomik MRI incelemesi ve hipokampusun volümetrik incelenmesi ile birleştirilince AD tanısı konulma oranı

artmaktadır. Proton spektroskopik incelemelerdeki miyoinositol/kreatinin oranı AD'li hastaları normal yaşlı bireylerden ayırt ettiren en önemli parametredir (Hejer 1989).

PARKİNSON HASTALIĞI

Parkinson hastalığı 50 yaş üzerindeki popülasyonun %1'inde görülen bir hastalıktır. Görüntüleme yöntemleriyle saptanan özelliklerin bir bölümü AD'li hastalarda görülen özelliklerin aynısı olmasına rağmen bazı hastalarda MRI

görüntüleri tamamen normaldir. Parkinson hastalığı özellikle substansiya nigranın pars kompaktasını tutan bir hastalıktır. MRI'da hem parkinsonlu hem de striatonigral dejenerasyonlu hastalarda pars kompaktanın genişliğinin azalmış olduğu görülür. Parkinson demanslı hastalarda doku demir konsantrasyonunun artmış olduğunun bilinmesine rağmen T2 kesitlerinde belirgin bir hipointensite ile karşılaşmak nadir görülen bir bulgudur (Moddy ve ark. 1995).

KAYNAKLAR

- Awad IA, Spetzler R, Hodak JA ve ark. (1986) Incidental subcortical lesions identified on magnetic resonance imaging in elderly: Subcortical correlation with age and cerebrovascular risk factors. *Stroke*, 17:1084-1089.
- Baker AB (1976) Dementia in adults. *Clinical neurology*, Cilt 2, Harper&Row Publishers.
- De Carli C, Murphy CGM, Tranh M ve ark. (1995) The effect of white matter hiperintensity volume on brain structure, cognitive performance, and cerebral metabolism of glucose in 51 healthy adults. *Neurology*, 45:2077-2084.
- Drayer B, Burger P, Darwin R (1986) Magnetic resonance imaging of brain iron. *Am J Neuroradiol*, 7:373-380.
- Edwards MS (1987) Comment. *Neurosurgery*, 20:226.
- Evans DA, Funkenstein HH, Albert MS ve ark. (1990) Prevalance of Alzheimer's Disease in a community population of older persons: Higher than previously reported. *JAMA*, 262:2551-2556.
- Fazekas F (1989) Magnetic resonance signal abnormalities in asymptomatic individuals. Their incidence and functional correlates. *Eur Neurol*, 29:164-168.
- Fazekas F, Kleinert R, Offenbacher H ve ark. (1991) The morphologic correlate of incidental punctate MR white matter hiperintensities. *Am J Neuroradiol*, 12:915-921.
- George A, de Leon M, Kalnin A ve ark. (1986) Leukoencephalopathy in normal and pathologic aging: II. MRI of brain lucenceis. *Am J Neuroradiol*, 7:567-570.
- Green RC (1995) Alzheimer's Disease and Other Dementing Disorders in Adults. *Clinical Neurology*, RJ Joynt (Ed), Philadelphia, Lippincott-Raven Publishers, s.2-3:16-21.
- Hachinski V, Pottet P, Merskey H (1987) Leukoariosis. *Arch Neurol*, 44:21-23.
- Huber SJ, Chakeres DW, Paulson GW ve ark. (1990) Magnetic resonance imaging in Parkinson's disease. *Arch Neurol*, 47:735-737.
- Kaufman D (1991) Myland. *Clinical Neurology for Psychiatrists. Dementia*, Philadelphia WB Saunders Company, s.107-145.
- Kaye JA, De Carli CD, Luxenberg JS ve ark. (1992) The significance of age-related enlargement of the cerebral ventricles in healthy men and women measured by quantitative computed x-ray tomography. *J Am Geriatr Soc*, 40:225-231.
- Ketonen L, Berg M (1997) *Clinical Neuroradiology. 100 Maxims in Neuroradiology*. London Oxford University Press.
- Ketonen LM (1998) Neuroimaging of the aging brain. *Neurologic Clinics of North America*, 16:581-598.
- Lim KO, Zipursky RB, Murphy DGM ve ark. (1990) In vivo quantification of the limbic system using MRI: Effects of normal aging. *Psychiatry Res*, 35:15-26.
- Milton W, Atlas S, Lexa F ve ark. (1991) Deep gray matter hypointensity patterns with aging in healthy adults: MR imaging at 1.5 T. *Radiology*, 181:715-719.
- Moddy DM, Brown WR, Challa VR ve ark. (1995) Periventricular venous collagenosis: Association with leukoariosis. *Radiology*, 194:469-476.
- Murphy DGM, De Carli C, Mc Intosh AR ve ark. (1996) Sex differences in human brain morphometry and metabolism: An invivo quantitative magnetic resonance imaging and positron emission tomography study on the effect of aging. *Arch Gen Psychiatry*, 53:584-596.
- Rosser M (1991) Primary Degenerative Dementia. *Neurology in Clinical Practice. The Neurological Disorders*, Cilt 2, WG Bradley (Ed), Butterworth-Heinemann, s.1416-1418.
- Steffens DC, Mc Donald WM, Tupler LA ve ark. (1996) Magnetic resonance imaging changes in putamen nuclei iron content and distribution in normal subjects. *Psychiatry Research: Neuroimaging Section*, 68:55-61.
- Terry RD (1983) Senile demantia of Alzheimer's type. *Ann Neurol*, 14:497-506.
- Van Swieten JC, Geyskes GG, Derix MMA ve ark. (1991) Hypertension in the elderly is associated with white matter lesions and cognitive decline. *Ann Neurol*, 30:825-830.
- Witelson SFF (1991) Sex differences in neuroanatomical changes with aging. *N Engl J Med*, 325:211-212.