
Vasküler Demans

Dr. Esra KALELİ*, Prof. Dr. Ceyla İRKEÇ*

Vasküler demans (VaD) ve Alzheimer hastalığı (AD) yaşla ilişkili demansın en yaygın nedenidir. Ek olarak serebrovasküler hastalık (SVH) AD'yi kötüleştirebilir. Newyork'ta yapılan çok merkezli bir çalışmada 60 yaşın üzerinde iskemik stroklu hastaların %26.3'ünde demans bulunmuştur. Avrupa Birliği Demansın Önlenmesi ve Epidemiyolojisi Hareketi (The European Community Concerted Action on Epidemiology and Prevention of Dementia) ileri yaşta VaD'nin prevalansında anlamlı bir artış saptamıştır. Çoğu yaş grubunda erkekler kadınlardan daha yüksek VaD prevalansına sahiptir. SVH tüm dünyada yaşla ilişkili demans için tek başına en yaygın risk faktörüdür. Dejeneratif demans halen tedavi edilemez olduğu halde SVH'nın önlenme ve tedavisi için kesin bir potansiyel vardır (Roman ve ark. 1993).

SVH ve demans ayrı ayrı, yaşlı grubun en yaygın hastalıklarıdır. Strok prevalansı her dekatta ikiye katlanarak yaşla birlikte üstel bir artış gösterir. SVH'nın bazı formları 65 yaş sonrası popülasyonun yaklaşık %5'ini etkiler. Benzer olarak demansın prevalansı ileri yaşla artar, entellektüel bozukluk değişik derecelerde olmak üzere 65 yaş üzeri popülasyonun yaklaşık %15'ini etkiler. Fakat

hem strok hem demans sıklıkla aynı hastada birlikte bulunur ve stroğun direk olarak demans sendromuna mı neden olduğunu, yoksa demansın gelişimi için ek faktörler olsun veya olmasın katkıda mı bulunduğunu veya sadece koinsidental olup olmadığını kanıtlamak sıklıkla güçtür (Tatemichi 1990).

1984'de Nörolojik ve İletişim Bozuklukları ve Strok Ulusal Enstitüsü (NINCDS) ve Alzheimer Hastalığı ve İlişkili Bozukluklar Birliği (ADRDA) AD için geniş klinik kriterler önerdiler. SVH ile ilişkili demans tanımının daha güç olduğu tartışıldı. Son olarak Chui ve arkadaşları VaD'nin iskemik formunun klinik tanısında kullanılmak üzere kriterler önerdiler (Chui ve ark. 1992). Fakat VaD sadece iskemik SVH değil hemorajik ve hipoksik-iskemik serebral lezyonlarla ilişkili tüm demans olgularını kapsayan geniş bir terimdir. VaD tanımı için kullanılan terminoloji hatalı çağrışımlara neden olmaktadır. "Aterosklerotik demans" terimi sertleşen damarların serebral sirkülasyonu azalttığı, nöronal ölüme ve kortikal atrofiye neden olup sonunda demansa yol açtığını ifade eder. "Multi-infarakt demans" (MID) adı gerçekte vasküler etiyojijye sahip tüm demanslarla sinonimdir, yanlış olarak multipl beyin infarktlarının VaD'nin tek nedeni olduğunu ifade eder. Son bulgular senil lökoensefalopatinin yani yaygın inkomplet beyaz cevher

* Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, ANKARA

iskemik nekrozu ile beraber miyelin-oligodendroglial-aksonal ve nöronal zedelenme ve gliozisin geniş infarktlar yoksa yaşla ilişkili VaD'nin önemli bir faktörü olabileceğini düşündürmektedir (Roman ve ark. 1993).

Vasküler Demansa Eşlik Eden Diğer Hastalıklar

Spontan intraserebral hemoraji sonrasında demans nadir bir semptomdur. Herediter tip serebral amiloid anjiopatide demans gelişimi tekrarlayan serebral hemorajilerle ilişkilidir. Herediter multi-infarkt demans; multiple infarkt, kronik proliferatif arteriropati ve çeşitli semptomatolojilerle giden diğer nadir bir herediter VaD hastalığıdır. Granüler kortikal atrofi ise demans, leptomeningeal damar tutulumu ve kortikal multi infarktlarla giden yaygın olmayan bir durumdur. İnflamatuvar vaskülitler veya lupus eritematozus, poliarteritis nodoza ve temporal arterit gibi infeksiyöz olmayan arteriopatlere bağlı vaskülitler de demansa neden olabilir. Hiperviskosite ile giden demanslar da yaygınlanmaktadır (Wallin ve ark. 1994).

İzole serebral tromboanjitis obliterans (Spartz-Lindenberg hastalığı) geniş beyaz cevher değişiklikleri, leptomeningeal, intraparakimal arter duvarlarında intimal kalınlaşma meydana getirerek demansa eşlik edebilir. Spartz-Lindenberg hastalığı vasküler demans ayırıcı tanısında göz önünde tutulmalıdır (Larner ve ark. 1999).

Tanı, sınıflandırma ve terminolojideki güçlükler VaD üzerine yapılan araştırmacı çalışmalarını kısıtlamaktadır. Bu nedenle Ulusal Nörolojik Hastalıklar ve Strok Enstitüsü (NINDS) tarafından bir çalışma organize edilerek aşağıda özeti olan sınıflandırma yapılmıştır.

VaD'nin Sınıflandırılması

VaD'nin nöropatolojik sınıflaması iskemik ve hemorajik beyin lezyonlarının yanı sıra kardiyak arreste bağlı iskemik-hipoksik serebral lezyonlara bağlı demans olgularını içerir. Pür asfiksi veya respiratuar yetmezlik (hipoksemik anoksi) ve karbon monoksit veya siyanid zehirlenmesi (histotoksik anoksi) nedeni ile olan olguları içermez. Tanıların bazıları (örn. amiloid anjiropati) sadece histolojik incelemelerle yapılır. Demanslı bir hastada VaD tanısı, neden olarak altta yatan strok varlığında ve yardımcı bir faktör olarak dejeneratif demansın bulunduğu durumlarda ya da hiç

ilişkisiz bir olay tanımlandığı zaman komplikedir. Aşağıdaki serebrovasküler lezyonlar VaD sendromları ile ilişkili olabilir.

1) Multi-infarkt demans: Multiple büyük komplet infarktlar genellikle kortikal ve subkortikal alanlarda büyük damar oklüzyonlarından kaynaklanıp, demansla giden klinik bir sendroma neden olur.

2) Stratejik değeri olan tek infarkt demans: Fonksiyonel olarak önemli kortikal ve subkortikal alanlarda küçük, lokalize iskemiler iyi tanımlanmıştır. Anguler girus infarktları akut başlangıçlı akıcı afazi, agrefili alleksi, bellek bozukluğu, uzamsal dezoryantasyon ve konstrikسیونel bozukluklarla gidebilir. Posterior serebral arter (PSA) infarktları sıklıkla psikomotor ajitasyon, vizüel halüsinasyonlar, konfüzyon ve vizüel bozuklukla giden amnestik bir sendromla karşımıza çıkabilir. Anterior serebral arter (ASA) infarktları abulia, transkortikal motor afazi, bellek bozukluğu ve dispraksi ile gider. Middle serebral arter (MSA) oklüzyonlu ciddi afazi tablosu olan hastalar araştırma zorluğu nedeni ile VaD grubundan ayrılmıştır. Konfüzyonel epizodlar ve psikoz sağ MSA infarktları ve bilateral karotid arter oklüzyonlarını takip edebilir. Paryetal lob infarktlı bazı hastalar uzamsal persepsiyon bozukluğu dışında önemli kognitif ve davranışsal anormallikler gösterebilir. PSA'nın talamo-perforan dallarının vasküler lezyonları talamusun intralaminar nükleusunun bilateral kelebek şeklinde lezyonuna neden olup demans ve ciddi bellek kaybına (talamik demans) neden olabilir. Anterior kominikan arter anevrizmalarının rüptürüne sekonder vazospazmdan kaynaklanan bazal forebrain lezyonları ciddi amnezi ve davranışsal değişikliklerle prezente olabilir.

3) Küçük damar hastalıkları ile demans: Küçük damar hastalıklarının neden olduğu lezyonlar kortikal veya subkortikal olabilir; sonucunu yaşlı bireylerin beyinlerinde sıklıkla saptanan laküneri ve beyaz cevher lezyonlarını içerir. Bu senil lökoensefalopatinin klinik belirtileri bellek defisitleri, anormal davranışsal fonksiyon ve psikomotor retardasyonla karakterize, sıklıkla kişilik ve mood değişikliklerinin eşlik ettiği "subkortikal demans sendromu"nu içerir. Subkortikal demans sendromu dorso-medial talamik nükleus, kaudat nükleus, dorsolateral frontal korteks ve bu

yapılar arasındaki beyaz cevher bağlantılarını etkileyen değişik hastalıkları içerir. Bazal ganglia ve ponsun multiple laküner strokları psödobulber palsi ile karşımıza çıkabilir. Multiple frontal beyaz cevher lakünleri belirgin frontal lob işaretleri olan bir demans sendromu meydana getirebilir. Binswanger hastalığı psödobulber işaretler; abulia, mood ve davranışsal değişiklikler (ajitasyon, iritabilite, depresyon, öfori), bilateral piramidal belirtiler; dikkatsizlik, bellek bozukluğu, psikomotor retardasyon ve yürüme bozukluğu, üriner inkontinans, rijidite ve akinezi gibi parkinsonian belirtiler ve diğer subkortikal özelliklerle kendini gösterir. Yürüme bozukluğu, üriner inkontinans ve demans üçlüsü klinik olarak normal basınçlı hidrosefaliye benzer. Tam bir nöropatolojik çalışma, tercihan tüm beyin kesitleri Binswanger hastalığının kesin tanısı için zorunludur. Bu lezyonlar:

- Makroskopik görünüş olarak U lifler, optik radyasyon, korpus kallozum, internal ve ekstreme kapsüller korunarak, sentrum semiovalede predominant olmak üzere periventriküler büyük, homojen veya noktasal demiyelinizasyonunu içerir.
- Mikroskopik olarak astrosit gliozisi ile giden oligodendrosit rarefaksiyonundan, kısmi olarak aksonların korunduğu şiddetli demiyelinizasyona kadar değişik derecelerde miyelin kaybı bulunur. Daha ciddi lezyonlar kaviteyonlu nekrotik odaklardan oluşur.
- Beyaz cevher ve bazal gangliada arteriollerde belirgin ve devamlı kalınlaşma, skleroz ve hiyalinizasyon vardır ve perivasküler alanlar genişleyebilir.
- Lakünler bazal ganglia, beyaz cevher ve ponsda bulunur.
- Kortikal örtü genellikle normaldir (Roman ve ark. 1993).

Sessiz SVH klinik olarak strok ve vasküler demans için açıkça bir predispozan faktördür. Son zamanlarda Kario ve arkadaşları sessiz SVH'larda bir trombin jenerasyonunu yüksek olarak bulmuşlardır. Derin beyaz cevherde N asetil aspartatın (NAA) total kreatinine oranı SVH grubunda SVH olmayan gruba göre daha düşük bulunmuş ve bir selektif trombin inhibitörü olan argatroban tedavisi ile bu oranın anlamlı olarak yükseldiği,

vasküler demans grubunda klinik olarak düzelme, mini mental durumda artmanın olduğu saptanmıştır. Artmış trombin jenerasyonunun vasküler demans gelişiminde rol oynadığı, trombin inhibisyonunun bu viskoz siklusu kırıp klinik düzelmeye neden olduğu gösterilmiştir (Kario ve ark. 1999).

4) *Hipoperfüzyon*: Demans kardiyak arrest veya belirgin hipotansiyona sekonder global beyin iskemisinden veya periventriküler beyaz cevheri içeren sınırlı saha iskemisinden kaynaklanabilir.

5) *Hemorajik demans*: Kronik subdural hematoma, subaraknoid hemoraji sekeli ve serebral hematoma içeren hemorajik lezyonlar sıklıkla yaşlı hastalarda amiloid anjiyopati ile eşlik edip VaD meydana getirebilir (Roman ve ark. 1993).

SVH yavaş ilerleyen demans sendromuna neden olabilir mi?

Genellikle kabul gören görüşler:

- 1) Strok, demansı da içeren yüksek serebral fonksiyon bozukluğuna neden olabilir.
- 2) Klinik demans sendromu dejeneratif beyin hastalığına uyarlandığında entellektüel fonksiyonların bir düzeyden başka bir düşük seviyeye progressif bir biçimde inmesini kapsar.
- 3) Ateroskleroz AD'deki histopatolojik değişikliğe neden olmaz. Bu yüzden strok ve demans arasındaki ilişkiyi irdeleyen önemli bir soru ortaya çıkar. SVH'lar AD'yi andıran demans sendromuna neden mi olmaktadır yoksa eşlik mi etmektedir? Yani bir veya daha fazla strok progresif bozuklukla giden demans olayını başlatabilir mi?

Progressif kognitif bozukluğun stroğu ne sıklıkta takip ettiği kesin değildir. Kotila ve arkadaşları bu soruya yanıt aramışlardır. DSM-III-R kriterlerini kullanarak demansı şu fonksiyonların en az üçünde (verbal zeka, verbal bellek, nonverbal zeka ve vizüel bellek) normalden, ortalamaların altına (IQ =85) düşmesi ile belirlenebilen entellektüel fonksiyonların kaybı olarak tanımlamışlardır. Ortalama yaşı 49 olup öncesinde demansı olan 52 hastayı takip etmişler 37'sinde (%71) beyin infarktı mevcutmuş. 4 yıl içinde tekrar edilen nörofizyolojik muayenelere dayanarak 37 infarktılı hastanın 3'ünde demans gelişmiştir (Tatemichi 1990).

Tablo 1. İskemik vasküler demans tanısı için kriterler

| | |
|--|---|
| <p>1) Demans: Demans, tek dar bir entelektüel performans kategorisine izole olmayan ve bilinç seviyesinden bağımsız olarak hastanın günlük yaşamını geniş ölçüde aksatan bilinen veya önceden tahmin edilen entelektüel işlevsellik düzeyinde bozulmadır.</p> <p>Bu bozulma öyküden, kanıtlar veya hasta başında mental durum muayenesi ile desteklenmeli veya ideal olarak daha detaylı ölçülebilir, tekrarlanabilir testler kullanılan nörofizyolojik muayene ile ortaya konmalıdır.</p> <p>2) Muhtemel İVD:</p> <p>A. Muhtemel İVD'nin klinik tanısı aşağıdaki kriterlerin hepsini içerir:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Demans, 2. İki veya daha fazla iskemik stroğa ait kanıt; öyküden, nörolojik bulgulardan ve/veya beyin görüntüleme çalışmalarından (BT veya T1 ağırlıklı MRI), veya demansın başlangıcı ile zamansal olarak ilişkisi açıkça dökümanate edilmiş tek bir stroğun görülmesi, 3. BT veya T1 ağırlıklı MRI ile serebellum dışında en az bir infarkt kanıtı. <p>B. Muhtemel İVD tanısı şunlarla desteklenir:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Bilgi düzeyini etkilediği bilinen beyin bölgelerinde multipl infarkt belirtileri, 2. Multipl transient iskemik atak öyküsü, 3. Vasküler risk faktörü öyküsü (örn. hipertansiyon, kalp hastalığı, diabetes mellitus), 4. Hachinski iskemik skalasının yükselmesi (orjinal veya modifiye versiyon). <p>C. İVD ile ilişkili olduğu düşünülen klinik özellikler;</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Yürüme ve üriner inkontinansın göreceli olarak erken görülmesi, 2. Yaşla artış gösteren T2 ağırlıklı MRI'da periventriküler ve derin beyaz cevher değişiklikleri, 3. Elektrofizyolojik çalışmalar (örn. EEG, uyarılmış potansiyeller) veya fizyolojik nörogörüntüleme çalışmalarında (örn. SPECT, PET, NMR spektroskopisi) fokal değişiklikler. | <p>D. Muhtemel İVD tanısı kuvvetle desteklemeyen veya karşıtı olmayan diğer klinik özellikler şunları içerir:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Yavaş progresif semptomların periodları, 2. İllüzyonlar, psikoz, halüsinasyonlar, delüzyonlar, 3. Nöbetler. <p>E. Muhtemel İVD'nin tanısında tereddüt yaratan klinik özellikler:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Nörogörüntüleme çalışmalarında karşılayacak fokal bir lezyonun yokluğunda tanskortikal sensoriyal afazi, 2. Bilişsel bozukluktan başka santral nörolojik semptom ve işaretlerin yokluğu. <p>3) Mümkün İVD: Şunlar bulunduğu zaman mümkün İVD'nin klinik tanısı yapılabilir:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Demans ve bir veya daha fazla, 2a. Demans başlangıcı ile açıkça zamansal ilişkisi olmayan tek bir stroğa ait öykü veya kanıtlar veya, 2b. Şunları içeren Binswanger Sendromu: <ol style="list-style-type: none"> i. Ürolojik hastalıkla açıklanamayan erken başlangıçlı üriner inkontinans veya periferik nedenlerle açıklanamayan yürüme bozukluğu (örn. parkinsonian, magnetik, apraksik veya senil yürüme), ii. Vasküler risk faktörleri, iii. Nörogörüntüleme artmış beyaz cevher değişiklikleri. <p>4) Kesin İVD: Kesin İVD'nin tanısı histopatolojik inceleme gerektirir, yanı sıra;</p> <ol style="list-style-type: none"> a. Demansın klinik belirtileri, b. Bazıları serebellum dışında multiple infarktların patolojik konfirmasyonu. <p>Not: Demansa katkıda bulunduğu düşünülen Alzheimer Hastalığı veya diğer patolojik bozukluklara dair belirtiler varsa mikst demans tanısı konulmalıdır.</p> <p>5) Mikst demans: Demansla nedensel ilişkisi olduğu düşünülen bir veya daha fazla sistemik veya beyin hastalığı bulunduğu mikst demans tanısı konulmalıdır (Chui ve ark. 1992).</p> |
|--|---|

Tatemichi ve arkadaşları akut iskemik strok nedeni ile hastaneye kabul edilmiş 60 yaş üzeri, strok başlangıcından 3 ay sonra, 251 hastada DSM-III-R kriterleri kullanarak demans sıklığını araştırmış 66 hastada (%26.3) demans saptanmıştır. Stroğu olmayan grupla karşılaştırıldığında stroğu takiben demans riski ileri yaş, eğitim ve ırktan bağımsız olarak en az 9 kat daha yüksek bulunmuştur (Tatemichi ve ark. 1992).

Serebrovasküler hastalık ve Alzheimer hastalığı arasındaki ilişki nedir?

Strok önceden var olan AD'yi komplike hale getirebilir. Aynı zamanda bir strok infarkt alanından beklenen yolla demansı agreve edebilir; örneğin operküler bir infarkt henüz disnomiası olmayan Alzheimer'lı bir hastada minor bir motor afaziye neden olabilir, ek olarak önceden var olan dil bozukluğunu arttırabilir.

Tablo 2. Hachinski iskemik skoru

| | |
|-------------------------------------|---|
| Ani başlangıç | 2 |
| Basamak basamak ilerleyiş | 1 |
| Fluktuan gidiş | 2 |
| Nokturnal konfüzyon | 1 |
| Kişiliğin relatif korunması | 1 |
| Depresyon | 1 |
| Somatik şikayetler | 1 |
| Emosyonel inkontinans | 1 |
| Hipertansiyon öyküsü | 1 |
| Strok öyküsü | 2 |
| Eşlik eden ateroskleroz belirtileri | 1 |
| Fokal nörolojik semptomlar | 2 |
| Fokal nörolojik işaretler | 2 |

İki yaygın hastalığın basitçe birarada görünüşünden öte belki de, SVH ve AD arasında daha karmaşık bir ilişki bulunabilir. Tomlinson ve arkadaşları hem yumuşama hem de senil plakların bulunduğu mikst demansı tanımlamışlardır; her iki değişiklik miktarı da demansı olmayan hastalarla karşılaştırıldığında normalin üst sınırını aşmamaktadır. 50 ml'den daha küçük lezyonlar belirgin bir demansı presipite edebilir veya daha önceden var olanı kötüleştirebilir. Entellektüel fonksiyon rezerv kapasitesine dayanan etkileşim modeline göre BT ile tanımlanmış atrofi ile fokal infarkt arasında ilişki vardır. Jeneralize serebral atrofi veya ventriküler dilatasyon, demanslı strok hastaları ve AD karşılaştırıldığında VaD hastaları arasında ayırt ettirici bir faktör olarak görülmektedir.

Vasküler hastalıklar AD'nin klinik etkilerini artırabilir. Başka bir insanda asemptomatik olabilecek beyaz cevher infarktları subklinik AD'de demansa neden olabilir. Bu dönemde AD ya tek başına bu etkiyi gösterebilecek kadar etkili değildir ya da klinik olarak aşikar AD'li hastalarda progresif gidişi hızlandırabilir. Preklinik AD bulguları demansı olmayan hastalarda post-mortem incelemelerde sıklıkla bulunur (Tatemichi 1990).

VaD'nin Tanımı

VaD olgu tanımı için temel gerekler şunlardır:

- 1) Hasta demanslı olmalı,
- 2) Öykü, klinik muayene veya beyin görüntüleme

yöntemleri ile gösterilmiş SVH'ya dair kanıtlar olmalı,

- 3) İki hastalık nedensel olarak ilişkili olmalı.

Demans Sendromu

Demans tanısı için günlük yaşantıda fonksiyonel kayıplara neden olan bellek ve entellektüel yeterlilikte "düşüş" olması gereklidir. Düşüş terimi daha önceki yüksek düzey fonksiyonlarda bozulma olarak tanımlanır ve daha önce bulunan mental bozukluğu içermez (örn. mental retardasyon). Bu terim durmaksızın ilerleyen anlamına gelmez, çünkü VaD stabil, düzelen veya progresif bir gidişe sahip olabilir. "Düşüş" öykü, nörofizyolojik test veya her ikisi ile objektif olarak gösterilmelidir. Bu tanım deliryum, bilişsellikte değişiklik ve diğer demans etiyojik nedenlerini içermez. Delüzyonlar ve diğer psikiyatrik semptomlar VaD'de yaygındır ve test uygulanabiliyorsa dışlayıcı kriter olarak kabul edilmemelidir. Ciddi afazi ve testi alamayacak derecede sensorimotor defisitli hastaların dışlanması, büyük olasılıkla stroğu takiben gelişen VaD'li bir olguya konservatif olarak yaklaşılmasına neden olacaktır. Motor ve konuşma bozukluklu hastalarda bilincin değişik alanlarını araştırılan fizyolojik testlere ileri çalışmalar için ihtiyaç vardır.

Günlük yaşantıda bozulmuş fonksiyon VaD'nin epidemiyolojik çalışmaları için bir kriter olarak kabul edilmiştir. Hafif bozuklukta hasta günlük yaşamda performans bozukluğu gösterir, fakat bağımsız olarak yaşayabilir. Orta bozuklukta hastalar günlük yardıma ihtiyaç gösterir. Ciddi bozuklukta hastanın bağımsız yaşaması imkansızdır. Hafif derecedeki VaD olgularının erken tanı ile tedavi edilmeleri mümkün olduğu için özellikle önemlidir.

Vasküler Demansın Tanısında Beyin Görüntüleme

BT ve MRI gibi beyin görüntüleme yöntemlerinin bazı formları VaD'nin tanısı için gereklidir. İskemik veya hemorajik stroğun tanısı için özellikle klinik kriterlere dayanan erken epidemiyolojik çalışmalar belirgin hatalara yol açar. Bu nedenle demansa ait büyük popülasyon çalışmalarında beyin görüntüleme ek zaman ve masraf getirmesine rağmen, demans şüphelenilen her hastada en azından BT'nin uygulanması önerilir.

Demansla presente olan beyin tümörü, subdural hematoma ve normal basınçlı hidrosefali gibi diğer durumların tanısına ek olarak, AD'ye ait tipik olgularda BT genellikle özellikle temporal lobun anterior ve medial bölümünde kortikal atrofi, temporal hornlarda genişleme ve temporal operkula ve silvian fissürün sulkusunda genişleme gösterir (Roman ve ark. 1993). Koronal MRI, AD'de lezyonların belirgin tutulduğu inferior ve middle temporal girus, amigdala, hipokampus ve parahipokampal girusun daha detaylı olarak görülmesini sağlar (Jack ve ark. 1992). BT ve MRI vasküler demansdan AD'yi ayırd etmek için en önemli görüntüleme yöntemlerinin esasını oluşturur, fakat VaD'nin BT veya MRI'da patognomik görüntüsü yoktur. Kaliforniya kriterlerine göre en az biri serebellum dışında iki veya daha fazla iskemik strok gerekir. Nörolojik Hastalık ve Stroğa ait Nörolojik Enstitünün Nöroepidemiolojik Dalı (NINDSA) tek bir lezyonun VaD nedeni olabileceğini tanımlar ve SVH'nın belirtisi olarak lokalizasyona bakmayarak radyolojik lezyonlar kabul edilir (Roman ve ark. 1993).

Tek bir serebral infarkt, demansı olan vasküler hastalık grubunda demansı olmayan vasküler hastalık grubuna göre daha az bulunmuştur. Demansı olan grupta makroskopik infarkt varlığı diğer gruptan düşüktür. Mikrovasküler hastalıklar vasküler demansın ana bulgusudur (Esiri ve ark. 1997).

Senil lökoensefalopati lezyonları normal yaşlı bireylerde, VaD hastalarında ve bazı AD olgu-

larında beyin görüntüleme izlenen oldukça yaygın periventriküler beyaz cevher değişiklikleridir. Bu beyaz cevher değişikliklerinin olası nedenleri yaşlı damarlarda uzama ve kıvrımlaşmayı içeren perforan arterlerin duvarlarında morfolojik değişiklikler, aterosklerozdan kaynaklanan hipoperfüzyon ve iskemiyi içerir. Diğer olası nedenler fokal serebral ödem, hipoksi ve asidoz, kan beyin bariyeri hasarı ile eşlik eden subakut veya kronik hipertansif değişiklikler, derin beyaz cevherin venöz direnansının potansiyel olarak yavaşlamasının yanı sıra diğer faktörler arasında serebral kan akımının otoregülasyonunun kaybı nedeni ile başka zedelenebilir anatomik bölgeyi etkileyen perfüzyon değişikliğini içerir. Tek başına BT veya MRI'da senil periventriküler beyaz cevher lezyonları SVH için kanıt kabul edilebilir, fakat anlamlı olabilmesi için bu değişiklikler diffuz, geniş ve T1 ve T2 MRI'da derin beyaz cevhere uzanmalı, fakat perfüzyon yetmezliğinden korunduğu düşünülen alanların (örn. subkortikal U lifler, eksternal kapsül, claustrum, ekstreme kapsül) haricinde, irregüler periventriküler hiperintensite ile karakterize olması gereklidir. Sadece T2 MRI'da saptanan değişiklikler anlamlı olmayabilir. VaD'de beyaz cevher değişikliklerinin total beyaz cevherin en az 1/4'ünü tuttuğu düşünülmektedir (Roman ve ark. 1993). Ishii ve arkadaşları lakünler lezyonlara bağlı vasküler demanslı 30 nekropsi olgusunu incelemişler ve tüm lakünlerin ve dif-füz yumuşamanın frontal lobda baskın olduğunu bulmuşlardır (Ishii ve ark. 1986).

KAYNAKLAR

Chui HC, Victoroff JI, Margolin D (1992) Criteria for the diagnosis of ischemic vascular dementia proposed by State of California Alzheimer's Disease Diagnostic and Treatment Centers. *Neurology*, 42:473-480.

Esiri MM, Wilcock GK, Morris JH (1997) Neuropathological assesment of the lesions of significance in vascular dementia. *J Neurol Neurosurg Psychiatr*, 63:749-753.

Ishii N, Nishihara Y, Imamura T (1986) Why do frontal lobe symptoms predominate in vascular dementia with lacunes? *Neurology*, 36:340-345.

Jack CR, Peterson RC, O'brein PC (1992) MR based hippocampal volumetry in the diagnosis of Alzheimer's disease. *Neurology*, 42:183-188.

Kario K, Matsuo T, Hoshide S (1999) Effect of thrombin

inhibition in vascular dementia and silent cerebrovascular disease. *Stroke*, 30:1033-1037.

Larner AJ, Kidd D, Elkington P ve ark. (1999) Spatz-Lindenberg disease: a rare cause of vascular dementia. *Stroke*, 30:3,687-689.

Roman GC, Tatemichi TK, Erkinjuntti T (1993) Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies. *Neurology*, 250-260.

Tatemichi TK (1990) How acute brain failure becomes chronic: A view of the mechanisms of dementia related to stroke. *Neurology*, 40:1652-1659.

Tatemichi TK, Desmond DW, Mayeux R (1992) Dementia after stroke. *Neurology*, 42:1185-1193.

Wallin A, Brun A, Gustafson L (1994) Classification and nosology. *Acta Neurol Scand*, 157(Suppl):8-18.