
Demans ve Komorbid Durumlar

Prof. Dr. İlkin İÇELLİ*

Özet

Demans denildiğinde, ağırlık olarak %75 oranında Alzheimer tipi demans ile vasküler demans kastedilmektedir. Etiyolojide ilaçlar ve toksinler, kafa içi yer kaplayan oluşumlar, anoreksiya, travma, normal basınçlı hidrosefali, nörodejeneratif hastalıklar, enfeksiyonlar, beslenme bozuklukları, metabolik hastalıklar, kronik iltihabi hastalıkların varlığından söz edilir. Alzheimer tipi demansın nedeni bilinmemektedir. Kesin tanı beynin nöropatolojik incelenmesi ile konur. Beynin fronto temporal bölgelerinde daha belirgenleşen sulkus düzleşmesi ve ventrikül genişlemesi tipiktir. Genetik olarak 21. kromozomun uzun kolunda lokalize bir gen tarafından kodlanan amiloid prekürsör protein birikimi sonucu beyinden senil plaklar oluşur, algı, iletişim, duygulanım, konuşma, psiko-motor aktivite, işlevsellik bozuklukları ve hareketlerde bozulma görülür. Vasküler demans görülme sıklığı yönünden ikinci sırada yer alır. İskemik lezyonun olduğu bölgeye göre demans erken veya geç gelişebilir.

Demansın seyri sırasında deliryum, şizofreni, depresyon, anksiyete, konversiyon, yapay bozukluk, günbatımı sendromu (sundowning syndrome) görülebilir. Tedavide hastaya bakım veren kişilerin hastalık konusunda bilgilendirilmesi ve eğitilmesi önem taşır. Ayrıca hastanın yaşadığı ortamda bazı düzenlemelerin yapılması ve önlemlerin alınması gerekir. Medikal ve psikoterapötik uygulamalar hastanın ve hastalık belirtilerinin özelliklerine göre düzenlenir.

PSİKİYATRİ DÜNYASI 2001;5:49-54

Demans bir çok bilişsel defektin bir arada bulunmasına karşın bilinç düzeyinde bir bozulmanın görülmediği, ilerleyici bir hastalıktır. Bilincin sürekli açık olması ve değişmezlik göstermesiyle, deliryu-

mun açılıp kapanan özellikteki bilinç bulanıklığından ayrılır. Demans geliştikçe, genellikle zeka, öğrenme, bellek, konuşma, problem çözme, yönelim, algılama, dikkat, dikkat yoğunlaştırma, yargılama ve toplumsal yetiler gibi bilişsel işlevlerde bozulmalar görülebilir. Hastalık ilerleyici veya durağan, kalıcı veya geri dönüşümlü olabilir. Hastalığın altta yatan

* Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı, MANİSA

nedeni nadir olarak bilinemezse de, genellikle spesifik neden sezilebilir.

Dünyamızda yaşlıların sayısı arttıkça demans oranının da arttığı bir gerçektir. Ülkemizde yaşlılar daha çok aile içinde korunduğundan demansın gerçek görülme sıklığı bilinmemektedir. ABD'de 65 yaş üzerindeki nüfusun %5'inde ağır demans olduğu bildirilmektedir. Avrupa ve İskandinavya'da Alzheimer tipi demansın, demansiyel hastalıklar içinde en başı çektiği klinik ve nöropatolojik prevalans çalışmalarında bildirilmektedir.

Demansın etiolojisinde, her ne kadar Alzheimer hastalığı, vasküler demans, ilaçlar ve toksinler, kafa içi yer kaplayan oluşumlar, anoreksiya, travma, normal basınçlı hidrosefali, nörodejeneratif hastalıklar, enfeksiyonlar, beslenme bozuklukları, metabolik hastalıklar ve kronik iltihabi hastalıkların varlığından söz edilmekte ise de, Alzheimer tipi demans ile vasküler demans, tüm demansiyel durumların %75'ini oluştururlar. Bu nedenle, bu yazıda daha çok bu iki hastalığa vurgu yapılmıştır. Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı IV. Baskısına (DSM-IV) göre, diğer demans nedenleri Pick hastalığı, Creutzfeldt-Jacob hastalığı, Huntington hastalığı, Parkinson hastalığı, HIV ve kafa travması olarak sıralanır. DSM-IV'de demanslar:

1. Alzheimer Tipi Demans

- Erken başlangıçlı (65 yaş ve daha erken yaş)
- Geç başlangıçlı (65 yaştan sonra)

2. Vasküler Demans (Multi-İnfarkt Demans)

3. Genel Tıbbi Duruma Bağlı Demans

4. Madde Kullanımının Yol Açtığı Kalıcı Demans

5. Çoğul Etiyolojiye Bağlı Demans

6. Başka Türü Adlandırılmayan Demans, şeklinde yer almaktadır.

ALZHEİMER TİPİ DEMANS

Alois Alzheimer, daha sonra kendi adı ile tanınacak olan bu hastalığı, 1907 yılında tanımlamıştır. Beyinde yavaş ilerleyen atrofinin varlığı ve toplumsal yaşama uyum sağlayamama ile karakterli olan bu hastalığın kesin tanısı beyin nöropatolojik incelenmesi sonucu konur. Günümüzde demansın diğer nedenleri ekarte edildikten sonra, Alzheimer tipi demans tanısı rahatlıkla konulabilmektedir.

Alzheimer tipi demansın nedeni bilinmemekle birlikte, etiolojide genetik etkenlerin rolü olduğu bilinmektedir. 21. kromozomun uzun kolunda lokalize bir gen tarafından kodlanan amiloid prekürsör protein birikimi sonucu (β/A₄ protein) beyinde senil plaklar oluşur. Alzheimer hastalığındaki bu anormal protein birikiminin hastalığın başlıca nedenini oluşturup oluşturmadığı ise halen bilinmemektedir. Konu ile ilgili araştırmalar halen sürmektedir.

Beynin nöroanatomik incelenmesinde, frontal ve temporal bölgelerde daha belirginleşmiş sulkus düzleşmesi ve ventrikül genişlemesi görülür. Bunlar Alzheimer hastalığının tipik belirtileridir. Mikroskopik bulgular ise, hipokampus, entorhinal korteks, substansiya innominata, lokus seruleus, temporo-parietal ve frontal kortekste belirgin nöron yitimi, çift sarmal liflerden oluşan nörofibriler yumaklar, amiloid dolu argentofil plaklar ve granülovakuoler cisimciklerin varlığıdır.

Hastalığın başlangıç dönemi, belirtilerin silik ve sinsiz başlangıçlı olması olasılığı nedeniyle, çevrenin ve hekimin gözünden kaçabilir. Daha sonra hasta günlük işlerini ihmal etmeye, severek yaptığı işlere ilgi duymamaya ya da yeni bir işe başlamaya ilgisiz davranmaya başlar. Hastalığın gelişme döneminde bellek bozuklukları (unutkanlıklar -özellikle yakın bellek bozukluğu-), konuşma bozuklukları (isim bulamama, konuşma güçlüğü, söylenenleri tekrarlama), düşünce içeriği bozuklukları (hezeyanlar), hareketlerde beceriksizlik, duygulanım bozuklukları (ani kızgınlıklar, ağlama atakları, sanki bir felaket karşısındaymış gibi hissedilen yoğun bunaltı ve panik -katastrofik anksiyete-, depresif belirtiler), psikomotor aktivite bozuklukları (çevreye karşı ilgisizlik, kayıtsızlık, kişilik değişiklikleri, davranış bozuklukları), algı bozuklukları (işitsel, görsel, diğer tür varsanılar), iletişim bozuklukları (dış dünya ve dış dünyadaki kişilerle ilişkilerin kaybolması) ve işlevsellikte bozulma (el becerileri, kişisel bakımında bozulma) görülür.

Alzheimer hastalığının tanısı her ne kadar histopatolojik incelemeyle kesin olarak konabilirse de, hastalığın kliniği ile de %80-90 oranında doğru tanıya varılabilir.

DSM-IV'e göre Alzheimer hastalığının tanı ölçütleri aşağıdadır:

A. Aşağıdakilerden her ikisinin de bulunmasıyla belirli çoğul bilişsel defisitinin gelişmesi:

1. Bellek bozukluğu (yeni bilgiler öğrenme ya da daha önceden öğrenilmiş bilgileri anımsama yetisinde bozulma).

2. Aşağıdaki bilişsel bozukluklardan birinin (ya da daha fazlasının) bulunması:

(a) Afazi (konuşamama),

(b) Apraksi (motor işlevlerde bozukluk olmamasına karşın motor etkinlikleri yerine getirme yetisinde bozulma),

(c) Agnozi (duyu işlevlerinde bozukluk olmamasına karşın nesnelere tanımlayamama ve tanıyamama).

B. A-1 ve A-2 tanı ölçütlerinde sözü edilen bilişsel bozuklukların her biri toplumsal ya da mesleki işlevsellikte belirgin bir bozulmaya neden olur ve önceki işlevsellik düzeyinde belirgin bir düşme olur.

C. Aşama aşama başlar ve sürekli bir bilişsel düşme görülür.

D. A-1 ve A-2 tanı ölçütlerinde sözü edilen bilişsel bozukluklar aşağıdakilerden herhangi birine bağlı değildir.

1. Bellekte ve bilişte ilerleyici bozukluklara neden olan merkezi sinir sistemini (MSS) ilgilendiren diğer durumlar (örneğin, serebrovasküler hastalıklar, Parkinson hastalıkları, Huntington hastalıkları, subdural hematoma, normal basıncılı hidrosefali, beyin tümörleri).

2. Demansa neden olduğu bilinen sistemik durumlar (örneğin hipotiroidizm, vitamin B₁₂ eksikliği, niyasin eksikliği, hiperkalsemi, nörosifiliz, HIV enfeksiyonu).

3. Madde kullanımının yol açtığı durumlar.

E. Bu bozukluklar sadece deliryumun gidişi sırasında ortaya çıkmamaktadır.

F. Bu bozukluklar başka bir eksen I bozukluğu ile daha iyi açıklanamaz (örneğin major depresif bozukluk, şizofreni).

Alzheimer hastalığı ilerleyici bir demans türüdür. Önceleri sinsi seyreden hastalık, sonlara doğru hastada ağır serebral yıkımla birlikte bedensel yetersizlik ve güçsüzlük gösterir. Ölüm genellikle sekonder bir enfeksiyondan ya da kalp ve solunum yetmezliği gibi bir başka nedenden olur.

Tedavinin ilk adımı tanının kesin olarak doğrulanmasıdır. Demansta asetilkolin, dopamin, norepinef-

rin, GABA, serotonin, somatostatin ve P maddesi içeren nöropeptidler gibi birçok nörotransmitterde azalma görülür. Bu nörotransmitter azalması sadece Alzheimer hastalığında değil, Huntington hastalığında, vasküler demansta, alkolün yol açtığı kalıcı demanslarda, Parkinson hastalığında ve nadiren de normal yaşlılarda görülmektedir. Bu yetersiz nörotransmitterleri yerine koyma amacıyla çeşitli nörofarmakolojik stratejiler geliştirilmişse de, en sık ve en yaygın yöntem, asetilkolin replasman tedavisidir. Bu replasman tedavisinde kolin, lesitin gibi asetilkolin prekürsörleri, pilokarpin, areokolin gibi kolinerjik agonistler ve kolinesteraz inhibitörleri kullanılmaktadır. Kısa etkili bir kolinesteraz inhibitörü olan fizostigminin, Alzheimer'lı hastaların belleklerinde hafif bir iyileşme gösterdiği saptanmıştır. Şimdi bunun uzun etkili formları araştırılmaktadır. Son zamanlarda takrinin terapötik bir ajan olarak Alzheimer hastalığında kullanılmaya başlandığı ve ilacın verildiği üç aylık sürede belirgin bir düzelme olduğu bildirilmekte ise de klinisyenler ilacın hepatotoksitesine de dikkat çekmektedirler.

Son yıllarda geri dönüşümlü bir kolinesteraz inhibitörü olan donepezil (Aricept) ile hafif ve orta şiddette bilişsel bozukluk gösteren Alzheimer hastalığının semptomatik tedavisinde, geçici de olsa bir miktar olumlu sonuçlar alınmıştır. 5-10 mg/gün'lük dozlarda bulantı, diyare, kusma, insomnia, kas krampları ve anoreksiya gibi yan etkiler gözlenmesine karşın takrinin aksine, hepatotoksite bildirilmemiştir.

Beyine selektif bir asetilkolinesteraz inhibitörü olan rivastigmin (Exelon), yine hafif ve orta derecedeki Alzheimer hastalığında kullanılır. 1.5 mg/günle başlanıp 6 mg/gün maximum doza kadar çıkarılır. Bu ilaç da, donepezile benzer yan etkilere sahiptir.

Psikiyatrik belirtilerin eşlik ettiği yaşlıdaki demans olgularında, psikofarmakolojik ajanlar yarım veya üçte iki dozlarda kullanılmalıdır. Depresif semptomlar gösteren demansiyel hastalarda, antidepresan ilaçlar ve EKT uygulanması etkin ve güvenlidir. Antipsikotik ilaçlar, ise demanslı hastaların ekstrapiramidal yan etki çıkarmaya yatkınlıkları nedeniyle, dikkatle kullanılmalıdır. Benzodiyazepinler, acil sedasyon sağlamak için kısa süreli olarak ve dikkatle kullanılmalıdır, uzun süreli kullanımda deliryum gelişmesine veya bilişsel yetilerde kalıcı karmaşaya neden olabilir. Ağır bilişsel bozukluk döneminde hasta ile kurulacak terapötik ilişki olumlu sonuçlar

verebilir. Ailenin, hastalığın seyri ve sonlanışı konusunda bilgilendirilerek aydınlatılması, hastaya yardımcı olma konusunda büyük yarar sağlar.

VASKÜLER DEMANS (MULTİ-ENFARKT DEMANS)

Eski adıyla multi-enfarkt demans, en sık rastlanma sıralamasında ikinci sırayı alır. 50 yaşın üzerinde erkeklerde daha sık rastlanır. 60 yaş üzerindeki akut iskemik inemelerde %15-20 oranında demans oluşmaktadır. İskemik lezyonun oturduğu bölgenin özelliğine göre, demans erken ya da geç oluşabilir.

Vasküler demansın genel belirtileri, Alzheimer tipi demansta görülen belirtilerin aynısıdır; fakat vasküler demans tanısının konması, demansın vasküler nedenini ortaya koyacak klinik ve laboratuvar verilerinin varlığını gerektirir.

Vasküler demansın DSM-IV tanı ölçütleri, Alzheimer hastalığı tanı ölçütlerinin A ve B maddelerinin aynısıdır. Sadece C ve D maddeleri değişiktir. Vasküler demans tanı ölçütlerinin C maddesinde "serebrovasküler hastalığı düşündüren ve bu bozuklukla etiyolojik olarak ilişkili olduğu yargısına varılan fokal nörolojik belirti ve bulgular (örneğin, derin tendon reflekslerinde artma, ekstansör planter yanıt, psödobulber paralizi, yürüme bozuklukları, bir ekstremitede zayıflık) ya da laboratuvar kanıtları vardır (örneğin, korteksi ve altındaki beyaz cevheri tutan multipl enfarktlar)"; D maddesinde ise "bu bozukluklar sadece deliryumun gidişi sırasında ortaya çıkmamaktadır" denmektedir.

GENEL TIBBİ DURUMA BAĞLI DEMANS

DSM-IV, direkt olarak kodlanabilecek altı spesifik demans nedeni saymaktadır. Bunlar; HIV hastalığına bağlı demans, kafa travmasına bağlı demans, Parkinson hastalığına bağlı demans, Huntington hastalığına bağlı demans, Pick hastalığına bağlı demans ve Creutzfeldt-Jacob hastalığına bağlı demanstır. Tanı ölçütleri de, Alzheimer tipi demans tanı ölçütlerinin A ve B maddeleri ile aynıdır, sadece C maddesi değişik, D ve F maddeleri ise yoktur.

MADDE KULLANIMININ YOL AÇTIĞI KALICI DEMANS

DSM-IV kategori listesinde madde kullanım bozukluğu ile demansın bir arada bulunmasının nedeni, klinisyene ayırıcı tanıda yardımcı olabilmektedir. DSM-IV, bu spesifik maddeleri alkol, inhalan, sedatif,

hipnotik veya anksiyolitik ve diğer ya da bilinmeyen maddeler olarak sıralamaktadır.

Madde kullanımının yol açtığı kalıcı demansın DSM-IV tanı ölçütleri Alzheimer hastalığı tanı ölçütlerinin A ve B maddelerinin aynısıdır. C maddesinde "bu bozukluklar sadece deliryumun gidişi sırasında ortaya çıkmamaktadır ve madde entoksikasyonunun ya da yoksunluğunun olağan süresinin dışına taşar", D maddesinde ise "öykü, fizik muayene ya da laboratuvar bulgularından elde edilen verilere göre, bu bozukluklar madde kullanımının (örneğin, kötüye kullanılabilen bir ilaç, tedavi için kullanılan bir ilaç) süregiden etkileriyle etiyolojik olarak ilişkilidir" denmektedir.

KOMORBİD DURUMLAR

DELİRYUM, demansla birlikte görülebilen ruhsal bozuklukların en başında gelmektedir. Deliryumda da bellek bozukluğu görülebilir. Ancak deliryumlu hastada bilinç bulanıklığı, dikkati bir noktaya toplama ve sürdürme güçlüğü, demansla deliryum arasındaki en önemli farktır. Bu iki sendromun klinik gidişi de farklıdır. Deliryumda belirtiler ani başlar, demansa göre daha kısa sürer ve tipik olarak dalgalanma gösterir. Bilişsel bozukluklar geceleri daha artar. Demansta ise klinik tablo oldukça stabildir. Uzunca bir süre değişmeden devam eden organik mental bozukluk tablosu, deliryumdan çok demansı düşündürmelidir.

ŞİZOFRENİ'nin kronik tipinde belirli bir entelektüel yıkım söz konusudur. Alzheimer hastalığında hezeyanlara rastlanma sıklığı %30-40'tır. Bunlar; insanların eşyalarını çaldığı iddiaları, ölmüş insanlarla iletişim kurma, ailesinin sahtekar olduğu inancı, eşinin kendisine sadık olmadığı, terk edilme hezeyanları gibi hezeyanlardır. Varsanılara ise %15-30 oranında rastlanır. Ölmüş kişileri görme, seslerini duyma; tanımadığı insanları görme, onlarla konuşma; hayvanlar görme; insanların davetsiz yanına geldiğini görme; ses işitme, koku duyma şeklindedir. Demansdaki düşünce bozukluğu ve buna bağlı psikotik semptomlar şizofreniye göre daha ön planda bulunur.

DEPRESYON'lu bazı hastalarda görülen bilişsel zayıflığın demans semptomlarından ayırt edilmesi oldukça güçtür ve demanslı hastalarda oldukça sık görülür (Alzheimer hastalığında %50). Bu tür hastalar mental durum bakısında ve nöropsikolojik testlerde de yeterli performans gösteremeyebilirler. Bu bulgularla bir demans tablosuna atıf yapıldığı için, buna PSÖDODEMANS denir. Buna, depres-

Tablo 1. Demans ile psödodemans arasındaki tanısal farklılıklar

DEMANS	PSÖDODEMANS
60 yaş veya daha yukarı yaşta başlar.	Başlangıç yaşı özgün değildir. Genellikle erişkin yaşta başlar.
Başlangıç belirsizdir.	Başlangıcı daha kesindir. günler veya haftalar içerisinde
Gidişi yavaştır. Klinik tablo geceleri daha da kötüleşir.	Gidişi hızlı ve değişkendir. Klinik tabloda geceleri hiçbir değişiklik olmaz.
Sistemik hastalık, ilaç ya da alkol kötüye kullanımı söz konusudur.	Depresyon, manik-depresif tabloya ilişkin somatik yakınmalar vardır.
Kişi çoğunlukla bilişsel defektin farkında değildir. Sorununa karşı ilgisizdir veya inkar eder.	Çoğu kez bellek kaybı ile ilgili yakınmaları vardır ve hasta bu sorununu her zaman vurgular.
Disfazi, dispraksi, agnozi, inkontinans gibi nörolojik bulgular vardır.	Üzüntü, kendini suçlama, anksiyete, delirler veya somatik yakınmalar gibi depresyona ilişkin ruhsal belirtiler vardır.
Yakın bellek, yer ve zaman yönelimi gibi bilişsel alanlarda büyük bir bozulma vardır.	Güven, ilgi, istek ve dikkat gibi kişilik alanlarında büyük bir bozulma bulunur.
Mental durum bakısında bazı bulgular diğerlerinden daha kötüdür. Yenelenen bakıldaki bulgularda aynı bozukluklar söz konusudur.	Yinelenen muayenelerde bozukluğun değişik nörolojik tutulumlara uyduğu saptanır.
Davranış ve duygulanım bilişsel bozuklukla uyumludur. İşbirliğine girer, anımsamak için notlarına başvurur.	Davranış ve duygulanım bilişsel bozuklukla uyumlu değildir. İşbirliği yetersizdir, anımsamak ya da iyisini yapmak için daha az çaba harcar.
Sorulara yaklaşık yanıtlar verir. Konfobulasyon veya perseverasyon vardır.	Soruları çoğu kez "bilmiyorum" diye yanıtlar. Apatiktir.
Önemsiz, ufak tefek başarılarını vurgular.	Vurguları yetersizdir, başarısızlıkları üzerinde durur.
Gülünç ya da üzüntü veren olaylara olağan ya da aşırı tepki verir. Duygu durumu yüzeysel ya da değişkendir.	Gülünç ya da üzüntü veren olaylara çok az tepki gösterir ya da hiç göstermez. Depresif bir duygulanım söz konusudur.
Nörolojik incelemeler (BT, EEG) genellikle anormaldir.	Nörolojik incelemeler genellikle normaldir.

Yakın bellek, yer ve zaman yönelimi gibi bilişsel alanlarda büyük bir bozulma vardır. Mental durum bakısında bazı bulgular diğerlerinden daha kötüdür. Yenelenen bakıldaki bulgularda aynı bozukluklar söz konusudur.

ANKSİYETE, demanslı hastaların %44-48'inde görülür. Klinik olarak hastalarda gelecekle ilgili kaygı, yerinde duramama, sürekli gezinme, yardım isteme davranışları, huzursuzluk, yaşanan huzursuzluktan kaynaklanan dürtü kontrol kaybı (vurma-saldırma), ajitasyon, çılgın atma veya bağırma gözlenir. Hastalığı ile ilgili içgörüsü olan hastaların, kendilerindeki bilişsel, ruhsal ve işlevsel kayıpları farketmekten kaynaklanan anksiyeteye "katastrofik anksiyete" denir.

KONVERSİYON tablosu, organik beyin hastalıklarının erken dönemlerinde görülebilir. Ayırt edilemezliği oldukça zordur. Teatralizm, kendine bakım, beslenmede bozukluk, telkine yatkınlık, disosiyatif amnezi ve güzel aldırılmazlık demansta yoktur.

Tablo 2. Yaşlılarda sık kullanılan antipsikotikler ve günlük ortalama dozları

Klorpromazin (Largactil)	30-300 mg/gün
Trifluoperazin (Telazin)	1-15 mg/gün
Tiyoridazin (Melleril)	25-300 mg/gün
Haloperidol (Norodol)	2-20 mg/gün
Risperidon (Risperdal)	2-4 mg/gün

YAPAY BOZUKLUK nadir görülür. Gerçek demansta zaman ve yer yönelimi, kişi yöneliminden önce bozulur. Yakın bellek ise uzak bellekten önce bozulmuştur.

GÜNBATIMI SENDROMU (SUNDOWNER SYNDROME), huzursuzluk, bilinç bulanıklığı, ataksi ve kaza ile düşmelerle karakterlidir; aşırı derecede sedasyon uygulanmış yaşlılarda ya da çok düşük dozda psikoaktif madde ile ters tepki çıkaran demanslı hastalarda görülür. Bu sendrom ışık gibi,

Tablo 3. Yaşlılarda sık kullanılan antidepresan ilaçların günlük ortalama dozları

Bisiklikler	Trazodon (Desyrel)	100-500 mg/gün
Trisiklikler	İmipramin (Tofranil)	25-300 mg/gün
Tetrasiklikler	Maprotilin (Ludiomil, Maprotil)	25-150 mg/gün
SSRI'lar	Fluoksetin (Prozac, Depreks)	5-80 mg/gün
	Fluvoksamin (Faverin)	25-150 mg/gün
	Paroksetin (Seroxat)	5-200 mg/gün
	Sertralin (Lustral, Seralin, Serdep)	50-200 mg/gün
Diğerleri	Nefazodon (Serzone)	100-400 mg/gün

ya da kişiler arası iletişim gibi dış uyaranların azaldığı ya da kaybolduğu durumlarda, akşama doğru, demanslı hastalarda da gözlenir. Çoğunlukla benzodiyazepine bağlı olarak ortaya çıkar. Bu nedenle genel psikofarmakolojik tedavi yaklaşımında demanslı hastada benzodiyazepinler olabildiğince düşük dozlarda kullanılmalıdır. Bunlar da kısa etkili olanlardan seçilmelidir (alprazolam (Xanax) 0,25-0,75 mg/gün, lorazepam (Ativan) 0,5-1 mg/gün, oksazepam (Serapax) 5-10 mg/gün). Buspiron (Buspon) tolerans gelişmemesi, yüksek dozlarda güvenilir olması, alkolle etkileşiminin olmaması nedeniyle tercih edilebilir ve 10-30 mg/gün kullanılabilir. Ancak başağrısı, sinirlilik ve depresyonu arttırması gibi yan etkileri göz ardı edilmemelidir.

Günbatımı sendromunu önlemek için hava kararmadan bir saat kadar önce hastaya düşük dozda bir antipsikotik vermek, hastanın rahatlatılması açısından yararlı olabilir. Yaşlı hastalarda sık kullanılan antipsikotikler ve ortalama dozları Tablo 2'de gösterilmiştir.

Tablo 3'te ise yaşlılarda sık kullanılan antidepresan ilaçların günlük ortalama dozları verilmiştir.

Demanslı hastanın tedavisinde, önce hastanın bakımı ile ilgilenecek kişilerin bilgilendirilmesi ve eğitilmesi gerekir. Hastanın yaşamını sürdüreceği ortamın (en uygunu kendi evidir) onun yaşamını kolaylaştırıcı bir biçimde düzenlenmesi ve bu düzenin hiç bozulmaması gerekir. Çevrenin hasta için sıcak ve sevecen bir ortam oluşturması sağlanır. Sözel ve sözel olmayan iletişim desteklenir, hasta ile bakım verenler veya aile bireyleri arasındaki çatışmalar giderilir, böylece terapötik ilişkinin daha verimli olması sağlanır. Hasta yapabilecekleri konusunda yöreklendirilir ve bazı kişisel ihtiyaçlarını tek başına sağlama konusunda yol gösterilir ve teşvik edilir. Aşırı dış uyaranlardan korunmalıdır. Hastanın yaşadığı ortam olabildiğince rahat, kendini yaralamaktan koruyucu olmalıdır. Evden kaçmasını önleyici güvenlik önlemleri alınmalı, kaza ile ölüme engel olmak için her türlü güvenlik önlemi sağlanmalıdır. Yaşadığı ortam gündüz ışığı ile ışıklandırılmalı, kendisinin ve yakınlarının resimleri gözünün önünde olmalıdır. Bütün bunlar sağlandıktan sonra mental bozukluk tablosunun gerektirdiği uygun psikofarmakolojik tedavi seçimi yapılarak uygulamaya konulmalıdır.

Yararlanılan ve Önerilen Kaynaklar

1. Amerikan Psikiyatri Birliği (1994) Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı, 4. Baskı (DSM-IV), Amerikan Psikiyatri Birliği, Washington D.C. 1994'ten çeviren Köroğlu E, Ankara, Hekimler Yayın Birliği, s.72-77.
2. Caine ED, Lyness JM (2000) Delirium, Dementia and Amnestic and other Cognitive Disorders. Comprehensive Textbook of Psychiatry, 7. Baskı, Cilt 1, BJ Sadock, VA Sadock (Ed), Philadelphia Lippincott, Williams & Wilkins, s. 893-901.
3. Işık E, İrkeç C (1999) Demans. Organik Psikiyatri. E Işık (Ed), Ankara, Tayf Matbaası, İstanbul, s. 87-133.
4. Kaplan H, Sadock BJ (1998) Synopsis of Psychiatry. 8. Baskı, Egypt, Mass Publishing Co. s.328-344.
5. Mintzer J (2000) Treatment of Anxiety in the Elderly. Psychoses in the Elderly: Managing the Complexities. Global Medical Conference. Barcelona, Lilly Neuroscience, s.26.
6. Öztürk OM (1994) Organik Ruhsal Bozukluklar. Ruh Sağlığı ve Bozuklukları. 5. Baskı, Ankara, Hekimler Yayın Birliği, s.377-387.
7. Tuncer S, Bayraktar E, Özmen E (1989) Demans. Organik Mental Bozukluklar. Bornova, İzmir, Ege Üniversitesi Basımevi, s.94-96.
8. Goldberg RJ (1995) Behavioral Problems in Alzheimer's Disease The Care of Psychiatric Patient. St. Louis Missouri, Mosby. s.209-210.