

Demansda Tanı

Dr. Dursun AYGÜN, Dr. Nilgün CENGİZ, Dr. Fetih KILIÇ

Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, SAMSUN

- ✓ Kognitif alanlarda fonksiyonel bozulmayı ifade eden demansın ayrıncı tanısında, metabolik ve yapısal nedenlerin ortaya konulması önemlidir. Bu nedenle demansın tanısında ayrıntılı öykü ve mental durum muayenesini de içeren tam bir fizik inceleme gereklidir. Daha sonra laboratuvar incelemelerine başvurulabilir.

Bu çalışmada demansda tanı yöntemleri literatür eşliğinde tartışılmıştır.

Anahtar kelimeler: Demans, tanı

- ✓ **The Diagnosis of Dementia**

Dementia is characterized by progressive intellectual deterioration. Differential diagnosis of dementia is important. Metabolic and structural causes must be examined. In the diagnosis of dementia a detailed history and clinical examination are needed. Then laboratory tests must be performed.

In this study the diagnosis of dementia is discussed with the previous literature.

Key words: Dementia, diagnosis

GİRİŞ

Demans, multipl kognitif alanlarda anlamlı fonksiyon kaybı ile karakterize klinik bir sendromdur⁽¹⁾. Demansda bellek, oryantasyon (yer ve zaman), soyutlama, hesaplama, öğrenme yeteneği, görsel-uzaysal algılama, dil fonksiyonları, kontrüksiyonel praksi ve planlama, organizasyon becerisi, sıraya koyma gibi uygulayıcı işlevlerin tamamında bozulma meydana gelir⁽²⁾. Gerçekte demans terimi, yalnız entelektüel bozulmayı değil, aynı zamanda psikiyatrik anormallikler ve kişilik değişiklikleri ile karakterize sendromları da kapsamaktadır⁽³⁾. Hemen bütün demanslı olgularda sosyal fonksiyonlarda bozulma vardır⁽⁴⁾.

Erişkinlerde demansın prevalansı:

Amerikan toplumunda, 65 ve üzeri yaş grubunda şiddetli demansın %4-5, ılımlı demansın %10 oranında görüldüğü tahmin edilmektedir⁽⁵⁾. Aynı popülasyonda Alzheimer

hastalığı (AH) görülme sıklığı %10,3'tür. Her yıl 65 yaş üzerindeki popülasyonda %2,6 oranında AH geliştiği ve 80 yaş üzeri grubun AH prevalansının %47 olduğu var sayılmaktadır⁽²⁾. AH için, kadınlar erkeklerden daha fazla risk altındadır^(6,7). Demans nedeni olan hastalıkların en yaygın tipleri ve rölatif sıklığı tablo I'de gösterilmiştir⁽³⁾.

TANIYA YAKLAŞIM

Tanıda, ayrıntılı bir öykü ve mental durum değerlendirmesini de kapsayan nörolojik muayene ve sistemik inceleme esastır⁽¹⁾.

Öyküde, hastanın yaşı, mesleği, eğitim düzeyi ve yerleşim yerinin öğrenilmesi önemli ipuçları verebilir. Örneğin, AH, Pick hastalığı, Binswanger hastalığı, Adams-Hakim sendromu, multi-infarkt demans (MİD) genellikle ileri yaşlarda görülebilirken, subakut sklerozan panensefalit (SSPE), Wilson hastalığı, Hallervorden-Spatz ve bazı metabolik hastalıklarla ilgili demanslar çocukluk yaş gru-

Tablo I. Demansif Hastalıkların En Yaygın Tipleri ve Rölatif Sıklığı (3).

| Demansif hastalık | Rölatif sıklığı % |
|---|-------------------|
| Alzheimer hastalığı | 50 |
| Multi-infarkt demans | 10 |
| Alkolik demans | 5-10 |
| İntrakrainyal tümörler | 5 |
| Normal basınçlı hidrosefali | 6 |
| Huntington koresi | 3 |
| Kronik ilaç intoksikasyonu | 3 |
| Diğer hastalıklar (Hepatik yetmezlik; Pernisiyoz anemi; hipo-veya hipertiroidizm; parkinson hastalığı, amyotrofik lateral sklerozis, serebellar atrofi ile birlikte demanslar; nörosifiliz; Cushing sendromu, CJH; multipl sklerozis; epilepsi) | 7-10 |
| Tanı konulamayan tipler | 3 |
| Psödodemanslar (Depresyon, hipomani, şizofreni, histeri, tanı konulamayan) | 7 |

bunda daha sık ortaya çıkmaktadır. Guam tipi Parkinson-demans kompleksi gibi belirli coğrafik bölgelere özgü tablolar da vardır. Hastalığın klinik gidişi dikkatle incelenmelidir. MİD'da bir veya daha fazla kognitif bozulmanın ani başlaması ve tablonun basamak basamak ilerlemesi tanıyı destekler. AH'da kognitif bozulmanın başlangıcının sinsi olması ve demans belirtilerinin giderek kötüleşmesi hastalığın önemli özelliğidir⁽¹⁾. Kalıtsal metabolik hastalıklarla ilgili demanslar, potansiyel olarak tedavi edilebilir grupta yer alır. Bu grupta yer alan hastalıkların sinir sisteminin diğer bölümlerinin tutulumuna bağlı semptomlar oluşturması önemli bir özelliktir⁽²⁾. Öyküde strok, enfeksiyon, travma, hipertansiyon, diabetes mellitus başta olmak üzere sistemik hastalıklar, ailede benzer hastalık varlığı, sigara, alkol ve ilaç kullanımı sorgulanmalıdır^(8,9).

Mental durum değerlendirmesi, özellikle demansın erken evrelerinde önemlidir. İlerle-

miş demansda entelektüel bozulma belirgindir. Demansın erken döneminde kognitif bozukluk mental durum değerlendirilmesi yapılmadan farkedilmeyebilir. Mental durum değerlendirilmesi, demansın psödo demans-tan ayrılmasında da kullanılabilir⁽⁴⁾. Mental durum muayenesinde, skorun 23'den küçük bulunması durumu, kazanılmış entelektüel bozulmanın varlığını gösterir ve 17'nin altındaki değerler de demans lehinedir⁽¹⁰⁾. Ayrıca, nörolojik muayenede, özellikle fokal bozukluklar, ekstrapiramidal bulgular (tablo II) ve yürüme bozuklukları, istemsiz hareketler, psödo bulber işaretleri gözlenmeli ve patolojik refleksler, glabellar refleksi, yakalama refleksi, palmomentel refleksi gibi ilkel refleksler dikkatle aranmalıdır^(1,4).

Tablo II. Ekstrapiramidal Bulgularla Seyreden Demansif Hastalıklar (15).

| | |
|-------------------------------|---------------------------------|
| 1. AH | 6. NBH |
| 2. Parkinson-demans kompleksi | 7. AIDS-demans kompleksi |
| 3. CJH | 8. HS |
| 4. MİD | 9. GM1 gangliozidosis |
| 5. Binswanger hastalığı | 10. Sitriotonigral dejenerasyon |

AH: Alzheimer hastalığı, CJH: Creutzfeldt-Jacop hastalığı, MİD: Multi-infarkt demans, NBH: Normal basınçlı hidrosefali, HS: Huntington hastalığı.

Demansa yol açan hastalıklar, tutulan beyin bölgesine göre farklı klinik tablolar oluşturur (tablo III, IV). Frontal bölge tutulması anterior demans, temporoparyetal bölge etkilenmesi posterior demans olarak adlandırılır⁽⁴⁾.

Tanı testleri:

Demansın ayırıcı tanısında metabolik ve yapısal nedenleri dışlamak gereklidir⁽¹⁾. Demans tanısında kullanılan testler üç grupta ele alınabilir: 1. Rutin testler, 2. Yardımcı testler ve 3. İleri incelemeler.

Tablo III. Subkortikal ve Kortikal Demanslarda Klinik Belirtileri⁽⁵⁾.

| Belirti | Subkortikal | Kortikal |
|--------------------------|---|---|
| Bellek kognisyon | Yanlış ve yavaş hatırlama; Global bozulma Kazanılmış bilgilerin yetersiz kullanımı ile birlikte problem çözmede bozulma | Yakın bellek bozulur, problem çözmede bozulma; lisan bozukluğu; boş konuşma ve disnomia ile birlikte fluent afazi; dispraksi, diskalkuli, görsel ve diğer duysal algılama bozukluğu |
| Diğer nörolojik bulgular | Bazal ganglioner ve supra nükleer bulgular; özellikle demanstan önce ve demanstan daha baskın | Erken dönemde yok, geç dönemde çeşitli şekillerde |
| Kişilik ve ruhsal durum | Çok çeşitlidir; sıklıkla premorbid kişiliği yansıtır | Çok çeşitlidir; sıklıkla premorbid kişiliği yansıtır |

Tablo IV. Kortikal, Subkortikal, Anterior ve Posterior Demanslar^(4,5,15).

| Kortikal | Subkortikal | Anterior | Posterior |
|-----------------|-------------|-----------------|-----------|
| -AH | -AIDS-DK | -MiD | -MiD |
| -Pick hastalığı | -MiD | -PSP | -AH |
| -CJH | -PSP | -Metabolik | -PH |
| -MiD | -PH | -NBH | -AIDS-DK |
| | -HH | -Pick hastalığı | |
| | -BH | -BH | |
| | -MS | -HH | |
| | -Lewy body | | |

AH: Alzheimer hastalığı, CJH: Creutzfeldt-Jacop hastalığı, MiD: Multi-infarkt demans, AIDS-DK: AIDS-demans kompleksi, PSP: Progresif supra nükleer palsi, PH: Parkinson hastalığı, HH: Huntington hastalığı, BH: Binswanfer hastalığı, NBH: Normal basınçlı hidrosefali, MS: Multipl skleroz

Rutin testler: Tam kan sayımı, serum elektrolitleri (Na⁺,K⁺,Ca⁺⁺ vb.), glukoz, BUN, kreatinin, karaciğer fonsiyon testleri, tiroid fonsiyon testleri, serum B12 vitamini ve serolojik (sifiliz vb.) testleri kapsar. Yardımcı testler; Eritrosit sedimentasyon hızı, serum folat seviyesi, HIV testleri, direkt akciğer grafisi, tam idrar tahlili, 24 saatlik idrarda ağır metallerin toksikolojik incelemesi, sisterno-

grafi, EEG ve lomber ponksiyonu (LP) kapsar. İleri incelemeler; beyingörüntüleme bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT) veya magnetik rezonans görüntüleme (MRG), nöropsikolojik testler, SPECT ve kalıtsal metabolik demans nedeni hastalıklar için; serum seruloplazmini ve 24 saatlik idrarda bakır düzeylerinin belirlenmesi Wilson hastalığının, uzun zincirli yağ asitleri adrenolökodistrofi ve adrenomiyelonöropatinin, laktik asit ve kas biyopsisi MELAS ve MERRF sendromları ile Lafora hastalığının tanısında gerekli testlerdir^(1,2).

Beyingörüntüleme Çalışmaları:

Özellikle tedavi edilebilir demansların ortaya konmasında önem taşır. Potansiyel olarak tedavi edilebilir demans tiplerine, tümörler, subdural hematoma, hidrosefali ve strok örnek verilebilir. Ayrıca, kortikal ve subkortikal atrofi ve beyaz cevherde intensite değişikliğine yolaçan demansların tanısında da beyingörüntüleme gerekir. Bununla beraber, 60 yaşından sonra sinsi bir şekilde ortaya çıkmış bir demans varlığı ve fokal bulgu ve semptomları, epileptik nöbetleri ve yürüme bozukluğu olmayan bir klinik tabloda bu testlerin yapılması konusunda fikir birliği yoktur^(1,2).

Nöropsikolojik testler: Pek çok olguda bu testlere başvurmak gerekli olmayabilir. Ancak, şu durumlarda bu testlere başvurulursa tanıya yardımcı olabilmektedir; 1. Demans belirtilerinin başlangıcı kuşkulu olduğunda veya sınırda kognitif bozulmayı ortaya koymada, 2. Psödodemansdan demansın ayırımında, 3. Hukuki açıdan demans varlığının olup olmadığının ortaya konulması gerektiğinde, 4. Demans varlığının erkenden saptanmasına yardımcı olmada ve 5. Demans tanısını koyma sürecini hızlandırmak için, bu testlerden yararlanılabilir. Yaş, eğitim, sosyoekonomik düzey ve premorbid zeka düzeyi test skorlarının yorumunda gözönünde tutulmalıdır^(1,2).

Elektrofizyolojik Testler:

Uyarılmış potansiyellerin, özellikle de P3 (P300) dalgasının amplitüd ve latans değerlerinin, kognitif fonksiyonların değerlendirilmesinde kullanılabileceği bildirilmektedir. P300 dalgasının latans değerlerinin, AH ve MİD'da uzadığı ve P300 dalgasının amplitüdünün AH'da düşük bulunduğu gösterilmiştir. Ayrıca, P300 dalgasının amplitüd değerleri yanında, N200 latansı, MMN (mismatch negativity) latansı ve N100 amplitüd değerlerinin demans tanısında yardımcı olabileceği bildirilmiştir. P300 yanıtının depresif sendromlularda normal olduğu gösterilmiştir. Ayrıca, P300 latansının sağlıklı yaşlılarda gençlerden anlamlı olarak daha uzun bulunduğu ortaya konmuştur. P300'ün demansın derecesini değerlendirmek ve demansın seyrini izlemek için anlamlı olarak kullanılabileceği genel olarak kabul edilmektedir^(5,11-13).

Lomber ponksiyon:

Demans araştırmada rutin olarak LP yapılmaz. Kontraendikasyon yoksa şu durumlarda LP'ye başvurulabilir; 1. Metastatik kanser, 2. Santral sinir sisteminin (SSS) en-

feksiyonu kuşkusu, 3. Sifiliz kuşkusu, 4. Hidrosefali, 5. Demansın başlangıç yaşının 55'in altında olması, 6. Demansın hızlı progresyon göstermesi, 7. İmmün süpresyon durumunun olması ve 8. SSS vaskülitisi olasılığı (özellikle konnektif doku hastalıkları için)⁽¹⁾. AH'nın, BOS'da beta amiloid 1-42 seviyesinin düşük olması ve tau seviyesinin yüksek olması ile ilişkili olduğu bildirilmekle beraber bu bulguların belirleyici özelliği yoktur⁽¹⁴⁾.

EEG:

Rutin olarak başvuru yöntemidir. Ancak, demanstan deliryum veya depresyonun ayırımında ve ensefalit, Creutzfeldt-Jacob hastalığı (CJH), metabolik ensefalopati ve epileptik nöbetlerin varlığında yardımcı olabilir⁽¹⁾. Metabolik ensefalopatilerde trifazik dalgalar görülür. CJH'da fokal başlayan veya bir hemisfere lateralize olan jeneralize tarzda bir sn periyodunda difazik veya trifazik keskin dalgalar, SSPE'de bileteral senkron jeneralize keskin komponente sahip yavaş dalgalar (periodik burstler) veya dalga grupları görülür⁽¹⁵⁾.

SPECT-PET:

SPECT demansların tanısında rutin olarak başvuru bir tanı yöntemi değildir. Ancak, bazı olgularda yol gösterici bilgiler sağlayabilir (demans semptomlarının kaynağının depresyon olup olmadığının anlaşılması gibi). Bu yöntem ile, AH'nda temporoparyetal hipoperfüzyon, İdiopatik parkinsonizmde bileteral temporoparyetal hipoperfüzyon, Pick hastalığı ve progresif supra nükleer palside ise bileteral frontal hipoaktivite, MİD ve AIDS ilişkili demansda, multipl hipometabolik zonların tesbit edilmesi, demansın tanısında yardımcı olabilir^(2,16).

Sisternografi:

Normal basınçlı hidrosefali şüphesinde uygulanabilir⁽¹⁷⁾.

PATOLOJİ:

AH'da, hücre dışında oluşan amiloid senil plaklar ve hücre içinde oluşan nörofibriler yumaklar yanında gıral nöron kaybı ve reaktif glial proliferasyon sonucu gelişen serebral kortikal atrofi saptanabilir. Bu değişiklikler, başlıca limbik sistem, temporal ve pariyetal lobların iç kısımları ve oksipital ve frontal lobların dış kısımlarında belirgindir. Nörokimyasal çalışmalar AH'da kolinerjik nöronlar veya kolinasetiltransferaz aktivite kaybını göstermiştir⁽⁶⁾. **Pick hastalığında**, motor ve duyu korteksi korunurken özellikle frontal ve temporal alanlarda şiddetli atrofi gözlenir. Mikroskopik olarak diffüz nöron kaybı, hem gri ve hem de beyaz cevherde glial proliferasyon dikkati çeker. Bazı sağlam kalmış nöronlarda izlenen arjentofilik intranöronal inklüzyonlar Pick cisimcikleri olarak isimlendirilir. **CJH'da** nöron kaybı, astrositozis, sitoplazmik vakuolizasyon gibi spongioform ensefalopati bulguları vardır. **Diffüz Lewy body** hastalığında beyin sapı ve serebral kortekste yaygın Lewy cisimcikleri bulunur. **Progresif supranükleer palsi ile birlikte demansda** substansia nigra, bazal ön beyin ve diğer subtalamik alanlarda nörofibriler yumaklar, nöron kaybı, gliosis ve aynı bölgelerde dopamin, asetilkolin ve GABA miktarında azalma ve striatal D2 reseptörlerinde kayıp belirgindir. **Huntington hastalığı'nda** yaygın astrositozis ve nöron kaybı ile birlikte striatumda atrofi, GABA, enkefalin, substans-P ve dinorfin içeren nöronların sayısında azalma, beyinde GABA ve glutamikasitdekarboksilaz konsantrasyonunda azalma tipiktir. **Parkinson hastalığında**, nörofibriler yumaklar, senil plaklar, kortikal ve subkortikal yapılarda Lewy cisimcikleri ve primer nigral dejenerasyon tesbit edilir⁽²⁾. **Binswanger hastalığında**, arterlerde ateroskleroz, bazal ganglionlar, talamus, santral beyaz cevher ve ponsda laküner infarktlar görülür.

Mikroskopik incelemede periventriküler bölgede egemen olmak üzere yaygın demyelinizasyon dikkati çeker. **Talamik demansda**, paramedian talamosubtalamik arterin tıkanmasıyla bilateral medial ve anterior çekirdeklerin tutulması söz konusudur⁽¹⁸⁾.

Kromozom çalışmaları:

Bazı demans nedeni olan hastalıkların ailesel tipleri vardır. Familial AH'de otozomal dominant geçiş gösteren mutasyona uğramış dört farklı gen lokasyonu bildirilmiştir^(6,7); 1. Beta amiloid prokürsör protein (app) geni, 21. kromozom üzerinde, 2. Presenilin-1 (ps1) geni 14. kromozom üzerinde, 3. presenilin-2 (ps2) geni 1. kromozom üzerinde ve 4. apoE geni, 19. kromozom üzerinde lokalizedir ve bu genin E4 alelleri geç başlangıçlı AH'ı için risk faktörüdür. Bu risk için kadın baskınlığı olduğu bildirilmektedir^(7,19) Ps1 gen mutasyonlu hastalarda hastalığın ortalama başlama yaşı 29 ile 62 arasında iken, app gen mutasyonlu hastalarda 43 ile 62 ve ps2 gen mutasyonlu hastalarda 40 ile 88 arasındadır⁽⁶⁾.

AYIRICI TANI:

Normal yaşlanma: Sağlıklı yaşlanmada, kognitif fonksiyonların belirli alanlarda, ılımlı azalma vardır ve mental yıkım ilerleyici değildir. **Deliryum:** Deliryum hali sıklıkla geçicidir. İlaç tedavisi, dehidratasyon, serebral hipoperfüzyon, ağrı ve infeksiyonlar yaşlılarda deliryumun en sık sebepleridir. **Multi-infarkt demans:** Bir veya daha fazla küçük veya geniş beyin enfarktları ile oluşan vasküler bir demanstır. Bu hastalığın, aynı anda AH ile birlikte olması durumundan (mikst vasküler demans ve AH) ve stroke ile aynı anda beraber bulunan AH'dan ayırımı güçtür. Hem MİD hem de AH'da kortikal ve ekstrapiramidal belirtiler bulunabilir (tablo II, III). Hachinski kriterleri vasküler demansın tanısında (özellikle AH'dan ayırmada) yardım-

cı olur. Skor yedi veya daha büyük ise MİD lehine kabul edilirken dörtten küçük değerlerde vasküler olmayan demans nedenleri araştırılır. **Binswanger hastalığı:** AH'dan daha hafif şiddette olan ve yavaş progresif seyreden demansın varlığı, öyküsünde hipertansiyon ve strok olması, ekstrapiramidal bulguların ve ayrıca psödobulber paralizinin eşlik etmesi ve subkortikal yerleşim göstermesi bu tanıyı destekler (tablo II, III, IV). **Talamik demans:** Abulia, bellek bozukluğu ve parsiyel horner sendromu ile karakterize bir klinik tablodur. Hastalık şiddetli talamik dejenerasyonlarda meydana gelir. **Normal basınçlı hidrosefali (NBH):** Yürüme bozukluğu, üriner inkontinans ve demans ile karakterize olan hastalıkta fokal kortikal semptomlar seyrekler. Sisternografide, verilen indium veya Tc99 m ile işaretli maddenin konveksiteye ulaşmadan 24-48 saat sonra bile sisternalar veya ventriküller içinde saptanması NBH tanısını destekler^(15,16,18,21).

Huntington hastalığı: Huntington hastalığı, subkortikal demans ve koreiform hareketlerle karakterize otozomal dominant geçişli bir hastalıktır (tablo II, III). Demansa psikiyatrik bozukluklar eşlik edebilir. Hastalık sıklıkla dördüncü dekatta başlar. **İdiyopatik Parkinson hastalığı:** 85 yaş üstü idiyopatik parkinsonlu hastaların %65'inde demans gelişir. Subkortikal demans özellikleri gösterir (tablo II,III). Bu hastalarda psikiyatrik bozukluklar bulunabilir. **Progresif supranükleer paralizisi:** Muhtemelen idiyopatik parkinsonizmin ikinci en yaygın formu olup genellikle 55 yaşından sonra başlar. Hastaların %60 ile 80'inde demans bulguları vardır. Özellikle aksiyel kaslarda belirgin rijidite, yürüyüş bozukluğu ve yukarı-aşağı bakış paralizisi vardır. Bu bulgular, demansdan önce ve demansdan daha belirgindir (tablo III). **Psikiyatrik hastalıklar (psödodemanslar):** Depresyonlu hastalarda

kognitif güçlük ile ilişkili şikayetlerin süresinin demanstan kısa olması, depresyonda yakınmaların başlangıcının iyi tarif edilir olması ve depresyonlu hastaların öz ve soy geçmişlerinde psikiyatrik hastalık öyküsünün mevcut olması, psödodemanslı hastaların testlere katılımında daha az çaba gösterir olması, depresyonun tedavi edilmesi ile demansif şikayetlerinin de kaybolması tanıda yardımcıdır^(3,4,16,21).

Pick hastalığı: Pick ve diğer frontotemporal demanslı hastalar apatiktik görünümüdür. Sıklıkla disinhibe bir psikolojik durumla birlikte planlama, hedefleme, bir işe başlama kararlılığı gibi uygulayıcı ve dil fonksiyon bozukluğu gösterirler (tablo III). Kalıtsal tipi otozomal dominant geçiş gösterir. **CJH ve diğer prion hastalıkları:** Kornea transplantasyon gibi kontamine dokuya maruz kalma veya infekte olmuş derin elektrodların kullanımı ile bulaşma riski vardır ve 1-2 yıllık bir sürenin ardından, hastalık ortaya çıkar ve hızlı ilerleme gösterir. CJH'nin ailevi tipi otozomal dominant geçiş gösterir. Periyodik kompleksler ve yavaşlamalar içeren EEG, hastalığın erken safhasında yardımcı değildir. **Demans ile birlikte olan Lewy body hastalığı:** Kognitif bozukluk ile ilgili semptomlar fluktuasyon gösterir. Halüsinasyonlar ve delüzyonlar erken ortaya çıkar ve parkinsonizm tedavisi ile şiddetlenebilir. Bu hastalıkta parkinsonizm bulguları ve kognitif azalma aynı anda görülür ve afazi, apraksi ve agnozi gibi kortikal bulgular mevcuttur. Rijidite, bradikinezi ve postural değişiklikler, tremordan daha fazla görülür (tablo II, III). **AH:** Demansın başlangıcının sinsisi ve progresif olması, özellikle yeni materyallerin öğrenilmesinde bozukluk ve hatırlama güçlüğü gibi bellek kaybının olması, 60 yaşından sonra başlaması, muayenesinde hiçbir fokal bulgu ve yürüme güçlüğünün olmaması ve özellikle hastalığın erken fazında tedavi edilebilir diğer

durumların dışlanması, AH'nın ayırıcı tanısında önemlidir (tablo II, III) (2-4,16,18,21).

Farklı klinik tablolara eşlik eden demansın ayırıcı tanısı, erken evrede tedavi edilebilir diğer durumların (hipotiroidizm, vitamin yetmezliği, normal basınçlı hidrosefali, subdural hematoma, psödodemans gibi) dışlanması bakımından önemlidir. Tanı için ayrıntılı öykü ve tam bir fizik muayene gereklidir. Daha sonra sonra diğer tanı araçlarına başvurulabilir.

Geliş tarihi : 31.08.1998

Yayına kabul tarihi : 09.03.1999

Yazışma adresi:

Dr. Dursun AYGÜN

Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Tıp Fakültesi,

İlk ve Acil Yardım Anabilim Dalı

55139 Kurupelit, SAMSUN

KAYNAKLAR

1. Practice parameter for diagnosis and evaluation of dementia (summer statement). Report of Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 1994; 44: 2203-2206
2. Mayeux R, Chun MR. dementias. In: Rowland LP (ed.) *Merritt's Textbook of Neurology*. (9th ed). Baltimore, Williams&Wilkins, 1995; 677-685
3. Adams RD, Victor M. *Principles of Neurology*. (5th ed). Newyork, Mc Graw-Hill Inc, 1993; 364-377
4. Lindsoy KW, Bone I. *Neurology and Neurosurgery (illustrated)*. (2nd ed). Edinburgh, Churchill-Livingstone 1991; 121-128
5. Karp HR, Mirra SS. Dementia in adults. In: Joynt RJ. (ed.) *Clinical Neurology* (5th ed). Vol. III . Philadelphia, Byrd press, 1992; 4-70
6. Lendon CL, Ashall F, Goate AM. Exploring the etiology of Alzheimer disease using molecular genetics. *JAMA* 1997; 277: 825-831
7. Combarros O, Leno C, Oterino A, et al. Gender effect on apolipoprotein E e4 allele-associated risk for sporadic Alzheimer's disease. *Acta Neurol Scand* 1998; 97: 68-71
8. Whitehouse PJ. Genesis of Alzheimer's disease. *Neurology* 1997; 48 (suppl 7): 2-7
9. Whitehouse PJ, Kalaria RN. Nicotinic receptors and neurodegenerative dementing diseases: basic research and clinical implications. *Alzheimer's Dis Assoc Disord* 1995; 9(2): 3-5
10. Wertheimer J. Dementia symptoms in the elderly: difficulties of early screening and etiological diagnosis. *Medicographia* 1993; 15 (1): 22-25.
11. Yokoyama Y, Nakashima K, Shimoyama R et al. Distribution of event-related potentials in patients with dementia. *EMG Clin Neurophysiol* 1995; 35(7): 431-437.
12. Hanafusa H, Motomura N, Fukai M. Event-related potentials in senile dementia Alzheimer's type, multi-enfarct dementia and Parkinson's disease. *Jpn J Psychiatry Neurol* 1991; 45(3): 667-670.
13. Wright GM. Objective assesment in dementia: Automated psychometric tests and the P3. *Neuroepidemiology* 1990; 9: 208-215
14. Geldmacher DS, Whitehouse PJ. Differential diagnosis of Alzheimer's disease. *Neurology* 1997; 48 (suppl 6): 2-9
15. Doody RS. Dementia. In: Rolak LA (ed.) *Neurology Secrets* (1st ed). Philadelphia, Hanley & Beltus Inc, 1993; 193-203
16. Read SL, Miller BL, Mena I. SPECT in dementia: clinical and pathological correlation. *J Am Geriatr Soc* 1995; 43: 1243-1247
17. Yaltkaya K, Balkan S, Oğuz Y. *Nöroloji Ders Kitabı*. (1. baskı), Ankara, Feryal Matbaası 1994; 304-314
18. Kumral K, Kumral E. *Santral Sinir Sisteminin Damarsal Hastalıkları*. (1.baskı). İzmir, Yücesahil 1993: 51-56
19. Payami H, Montee KR, Kaye JA et al. Alzheimer's disease. Apolipoprotein E4, and gender. *JAMA* 1994; 271: 1316-1317
20. Jankovic J. Parkinsonism-plus syndromes. *Mov Disord* 1989; 4(suppl 1): 95-119
21. Mayeux R, Foster NL, Rossor M et al. The clinical evaluation of patients with dementia. In: Whitehouse PJ. (ed.) *Dementia. Contemporary Neurology Series*. Philadelphia. FA Davis, 1993; 40: 92-130