

HAFİF BİLİŞSEL BOZUKLUK: BİR DERLEME ÇALIŞMASI

MILD COGNITIVE DISORDER: A REVIEW

 MELTEM PUŞUROĞLU¹

¹Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Ruh Sağlığı Ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Rize, Türkiye

ÖZET

Hafif bilişsel bozukluk demans ile normal yaşlanma süreci arasındaki evredir. Bilişsel kapasitedeki azalmanın kişi ve çevresi tarafından artık fark edilmeye başlandığı, ancak henüz demansın olmadığı bir klinik tablodur. Hafif bilişsel bozukluk olgularının bir kısmı ileride demansa dönüşüm göstermektedir. Demans hastalığının tedavisindeki zorluklar ve artan yaşlı nüfus oranları düşünüldüğünde erken tanının önemi giderek artmaktadır. Erken tanı koyabilmek için hafif bilişsel bozukluğun iyi tanımlanması ve bilinmesi gereklidir. Hafif bilişsel bozukluğun normal yaşlanma sürecinden ayrımı zor olmaktadır. Yaşlanmanın beraberinde getirdiği olumsuz yüklerle birlikte zaman zaman gözden kaçabilmektedir. Tanı kriterlerinin iyi bilinmesi, hastadan ve ailesinden alınacak ayrıntılı öykü ile daha doğru tanı konulabilmektedir. Ne kadar erken tanı konulursa bilişsel bozuklukların ilerlemesinin yavaşlatılması, demans gelişiminin önlenmesi ya da geciktirilmesi o kadar mümkündür. Nüfusun giderek yaşlanması ile birlikte demans yaşlı nüfusun en önemli sorunlarından biri haline almıştır. Bu anlamda hafif bilişsel bozukluğun önemi giderek artmaktadır.

Anahtar kelimeler: Demans, nörobilişsel bozukluklar, yaşlanma, presenil demans, Alzheimer hastalığı

ABSTRACT

Mild cognitive impairment is the stage between normal aging and dementia. Mild cognitive impairment is a clinical presentation where the decline in cognitive capacity is noticed by the person and their environment, but dementia is not yet present. Some cases of mild cognitive impairment may progress to dementia in the future. Considering the difficulties in treating dementia and the increasing proportion of elderly population, the significance of early diagnosis is progressively increasing. To be able to make an early diagnosis, it is necessary to have a good understanding and definition of mild cognitive impairment. Distinguishing mild cognitive impairment from the normal aging process can be difficult. It can sometimes be overlooked with the negative burdens that come with aging. Having a good knowledge of diagnostic criteria and obtaining a detailed history from the patient and their family can lead to a more accurate diagnosis. The earlier the diagnosis is made, the more possible it is to slow down the progression of cognitive impairments, prevent or delay the development of dementia. As the population ages, dementia has become one of the most significant issues for the elderly population. In this sense, the significance of mild cognitive impairment is progressively increasing.

Key words: Dementia, neurocognitive disorders, ageing, presenile dementia, Alzheimer disease

GİRİŞ

Biliş kavramı insanın etrafının farkında olması anlamına gelmektedir ve hayatını sürdürmesi için gerekli olan düşünme, karar verme, hesap yapma, planlama gibi işlevlerin tümünü içermektedir. Olağan bir yaşlanma sürecinde beyin normal fonksiyonlarını sürdürdüğü sürece aslında bilişsel fonksiyonlarda belirgin bir gerileme olmaz. Bir diğer deyişle kişinin mevcut bilişsel kapasitesi tüm hayatını sürdürmek için yeterlidir. Hafif bilişsel bozukluk (HBB) kişinin yaşı ve kültürel çevresine göre beklenenden daha az kapasitede bilişsel fonksiyon gösterdiği klinik bir tablodur. Bir sendrom olarak tanımlanmış ve 1980'li yıllarda literatüre kazandırılmıştır. Tüm HBB olgularının demansa ilerlemediği görülmektedir. Ancak demansa ilerleyiş riski açısından klinik olarak göz önünde bulundurulması gereken bir tanıdır. Her geçen gün yaşlı nüfus artmaktadır ve yaşlı nüfusun ihtiyaçlarının belirlenmesinde, özellikle erken müdahale açısından da HBB'nin iyi tanımlanması ve değerlendirilmesi gerekmektedir (1). Demans tüm dünyada giderek artış göstermektedir ve tüm demansların çoğunluğunu Alzheimer tipi demans oluşturmaktadır. Ancak

klinik olarak yavaş seyretmesi ve normal yaşlılık süreci ile ayırımının yapılmasında güçlükler olması dolayısıyla gözden kaçabilmektedir. Normal yaşlanma süreci ile demans arasındaki evre olan HBB'nin tanınması bu nedenle çok önemlidir. Çünkü demans hala çok önemli bir sağlık sorunu olmakla birlikte gelecekte hastalığın maliyetleri ve hasta yükü çok daha fazla artacaktır (2).

TANIM

Dış dünyaya ait uyarıların duyu organlarımız ile algılanması, bilginin işlenmesi ve anlaşılması işlevlerinin tümüne bilişsel işlevler denmektedir. Bilişsel işlevlere ait literatürde çok geniş tanımlamalar mevcuttur ve beynin en karmaşık işlevlerinden biridir (3). Bilişsel işlevlerde belirgin olmayan bir kayıpla seyreden ancak tam olarak demans tanısını karşılamayan klinik tablo HBB olarak isimlendirilmektedir. 1980'li dönemlerden beri HBB tanımlanmaya çalışılmıştır. Normal yaşlanma süreci ile demans arasında bir durum olarak düşünülmektedir ancak zamanla demanstan farklı bir kavram olarak değerlendirilmeye başlanmıştır. Aslında başlangıçta

Sorumlu yazar: Meltem Puşuroğlu, Dr. Öğretim Üyesi, Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Rize, Türkiye

E-posta: meltempusuroglu@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1970-3262>

Gönderim tarihi: 28.02.2023 **Kabul tarihi:** 11.05.2023

Atf: Puşuroğlu M. Hafif Bilişsel Bozukluk: Bir Derleme Çalışması. Eskisehir Med J. 2023; 4(2): 73-79. doi: 10.48176/esmj.2023.109.

tanı kriterleri daha çok hafızaya yönelik oluşturulmuştur. Hafıza dışındaki bilişsel alanlardaki kayıplar tanı kriterleri açısından göz ardı edilmiştir. Ancak bu tanılamadan vazgeçilmiş ve tanı kriterleri yeniden gözden geçirilmiştir. Mayo Klinik tarafından düzenlenen tanı kriterleri 2003 yılında bir anlaşma ile yeniden gözden geçirilerek literatüre tekrar sunulmuştur. Buna göre HBB, kişinin etrafındaki kişilerinde doğruladığı unutkanlık yakınmasına ek olarak akademik becerisine uygun olacak şekilde nörobilişsel bir alanda kayıp yaşaması, bu duruma demans bulgularının eşlik etmemesi ve işlevselliğin bozulmamış olmaması olarak tanımlanmıştır (4, 5). Aslında her ne kadar günlük yaşam belirgin derecede etkilenmemektedir dense de hastalarda klinikte zorlanma gözlenebilir. Özellikle de durumunun farkında olan hasta grubunda daha fazla depresyon, anksiyete, öfke, ilişki sorunları, sosyal yaşamdan geri çekilme gibi durumlar gözlenebilmektedir (6).

Normal Yaşlanma Süreci

Artan yaşam süresi ile birlikte yaşlanma süreci daha fazla dikkat çeken konulardan biri olmuştur. Aslında sağlıklı yaşlanma sürecinde bilişsel işlevlerde belirgin bir gerileme görülmemektedir. Bu süreçte kişisel faktörler de rol almaktadır. Bireysel özelliklere göre farklılıklar gözlenirse de normal yaşlanma süreci sağlıklı bir süreçtir (7). Ancak yaşlanma süreci ile birlikte kronik hastalıkların görülme sıklığı artış göstermektedir. Organizmanın da stresle baş etme gücü yavaşlamaya başlamaktadır (8, 9). Bu süreçte birçok fizyolojik işlevde gerileme gözlenir. Sinir sisteminde, beyin ağırlığında ve kanlanmasında azalma görülür. Belirli beyin bölgeleri korunurken bazı bölgelerde kayıplar daha belirgin olabilmektedir. Nöronal ağlarda ve nöron sayısında azalma gözlenir ancak normal yaşlanma sürecinde belirgin bilişsel işlev kaybı gözlenmez. Bellek, dikkat gibi bazı bilişsel aktivitelerde hafif azalma gözlenirse de klinik olarak sorun yaratmaz (10). Yeni bilgiyi öğrenme zorlaşır. Öğrenme için daha fazla uğraşı gerekir. Bölünmüş dikkat, konsantrasyon, seçici dikkat azalır. Kısa süreli bellekte görece az olmakla birlikte kısa süreli bellek ve uzun süreli bellekte bozulmalar gözlenir. Semantik bellek ve öğrenilmiş bilgi birikim ve deneyim görece korunur. Ayrıca aynı şekilde öğrenilmiş motor hafızada gerileme gözlenmez. Konuşma, dilin kullanımı gibi becerilerde bozulma gözlenmez ancak isimlendirme, kelime hatırlama ve üç boyutlu algı ve mental işleme hızı azalır. Akademik olarak kazanılan becerilerde ise aksine ilerleme gözlenir ve bilgi birikimi ve beceri ileri seviyeye ulaşır (11).

Normal yaşlanmanın tanımlanması zorluklar içermektedir. Klinisyen aslında normalin ayrımını yaparken bu klinik tabloya ait normal verilere de ihtiyaç duymaktadır. Ancak çalışmaların her durumda ve her toplumda normale ait verileri sunması da zorluklar içermektedir. Normal yaşlanma süreci bilişsel işlevlerde sınırlı bozulmaları beraberinde getirebilmektedir ancak hangi noktada bunun artık

HBB'ye evrildiğini belirlemek klinisyenleri zorlamaktadır. Normal yaşlanma sürecini belirlemek öncelikli olarak gerekmektedir. Bu değişimler bilişsel yavaşlama, hafıza güçlükleri, yürütücü işlevlerle ilgili sorunlar ve fiziksel gerilemeler, iştme kaybı, görme keskinliğinde azalma, tat duyusunda azalma gibi değişiklikleri de içerir (12).

Normal Yaşlılık Sürecinde Görülebilen Bulgular:

- Kilo alımı artışı, yemeye düşkünlüğün başlaması
- Görme iştme gibi duyu organlarının işlevlerinde azalma
- Tat duyusunda azalma
- Hareket kabiliyetinde azalma
- Cinsel ilgi ve istekte azalma
- Duyu organlarının işlevlerinde azalma
- Normal yaşlanma sürecinde duyu organlarının keskinliğinde azalma
- Kas kütlesinde azalma
- Aşil tendon refleksinde azalma
- Hafif lordoz
- Bellekte azalma
- Bölünmüş ve seçici dikkatte azalma
- Semantik hafızada bozulma
- Üç boyutlu algılamada bozulma
- Öğrenmede yavaşlama (13).

KLİNİK BULGULAR

HBB demansla normal yaşlanma arasındaki bir ara aşamadır. Belirtilerin sinsi başlangıç gösteriyor olması tanı koymayı güçleştirebilmektedir. Hastalarda genelde subjektif unutkanlık yakınması ile belirtiler başlar. Bu aşamada herhangi bir nörogörüntüleme bulgusu da olmayabilir. Hastanın günlük hayatı belirgin etkilenmeyebilir ve bu durumda tanı daha fazla gözden kaçabilmektedir. Ayrıntılı öykü alınması önemlidir. Hastanın aile ve arkadaş çevresi ile unutkanlık, günlük yaşam aktivitelerindeki ufak değişiklikler, hafif kişilik değişiklikleri gibi belirtiler açısından ayrıntılı görüşme yapılmalıdır. Tanı hastanın öyküsü, hafızası, dil becerisi, görsel uzaysal kapasitesi, dikkat gibi bilişsel fonksiyonlarını değerlendiren testler ve nörogörüntüleme ile desteklenebilir (14).

RISK FAKTÖRLERİ

Patofizyolojisi her ne kadar tam olarak netleştirilememişse de demans gelişimi için risk faktörü oluşturan tüm durumlar HBB gelişimi için de risk faktörü oluşturmaktadır. Risk faktörlerinin bilinmesi önleme açısından önemlidir.

Yaşlılarda HBB Gelişimi İçin Olası Risk Faktörleri:

1. Kronik hastalıklar
 - a. Kronik böbrek yetmezliği
 - b. Hipertansiyon
 - c. Kardiyovasküler hastalıklar
 - d. Hiperlipidemi
2. Metabolik hastalıklar
3. Vitamin eksiklikleri
 - a. B12 eksikliği

- b. Folat eksikliği
4. Elektrolit dengesizlikleri
5. Hormon eksiklikleri
 - a. Hipotiroidi
 - b. Östrojen düşüklüğü
 - c. Azalmış testosteron düzeyleri
6. Genetik faktörler
7. Sigara, alkol gibi zararlı alışkanlıklar
8. İşitme ve görme azlığı ya da kaybı
9. Sosyoekonomik seviye azlığı
10. Kötü yaşam koşulları
11. Uyku bozuklukları
12. Eğitim seviyesinde düşüklük
13. Yalnızlık, depresyon gibi faktörler
14. Kronik ağrı
15. Uzun süre stres maruziyeti
16. Çevresel zararlı ajanlara maruziyet (15).

ETYOLOJİ

HBB'nin etyolojisinde birçok sebep yer almaktadır. Ancak amnestik tipte HBB için Alzheimer tipi demans tipiktir. Tüm HBB olguları Alzheimer tipi demans olarak ilerlemese de alzheimer tipi demans HBB gelişiminde etkili bir faktördür. Serebrovasküler hastalıklar, Frontotemporal Demans, Lewy Cisimcikli Demans diğer sebepler arasında bulunmaktadır. Ayrıca depresyon, çoklu tıbbi hastalıklar, ilaç kullanımı gibi birçok neden de HBB'ye yol açabilmektedir (16). Aslında bu tür klinik bir tabloda altta yatan etyolojiyi bulmak gerçekten zordur. Aile ve bakıcıdan alınan öykü, bilişsel kapasiteyi inceleyen nöropsikiyatrik testler, görüntüleme yöntemleri ve hastanın kendisi ile yapılan görüşmeler neticesinde etyolojik olarak bazı klinik durumlardan şüphelenip etyoloji belirlenebilir.

1. Alzheimer Tipi Patoloji: Bu klinik tabloda daha çok epizodik bellek bozulmaları gözlenebilir. Beyinde nörofibriler yumaklar, Tau Proteinleri, beyin omurilik sıvısı (BOS) Tau/Fosforile Tau seviyeleri, yapısal Manyetik Rezonans Görüntüleme (MR) ile belirgin olan medial temporal lob ve posterior singulat atrofi ve ventriküler genişleme, ailesel öykü ile genetik yatkınlığın varlığı mevcutsa Alzheimer tipi demansa ait HBB düşünülebilir.

2. Vasküler Patoloji: Yapısal MR ile belirgin olan yaygın serebrovasküler hastalığın varlığı ve birden fazla vasküler hastalık gelişimi için risk faktörüne sahip olduğu durumlarda vasküler demans gelişimi düşünülebilir.

3. Lewy Cisimcik Patolojisi: Belirgin halüsinasyonların varlığı, parkinsonizm bulguları, aile öyküsü Lewy Cisimcikli Demans yönünde düşünülmesini sağlayabilir.

4. Frontotemporal Dejenerasyona Ait Patoloji: Daha çok erken dönemde başlayan davranış değişiklikleri, hafıza değişikliklerinden ziyade dil kullanımında görülen bozukluklar, yapısal MR ile belirgin olan frontal lob yapılarının atrofi ve yine frontotemporal bölgede Pozitron Emisyon Tomografisi (PET) ile belirgin azalmış glukoz

metabolizması frontotemporal demansa ait patolojik süreçleri düşündürmektedir (17).

GÖRÜLME SIKLIĞI

HBB'nin demansa ilerleme riski fazladır ancak hastaların %44'ü tanı sonrası normale dönebilirler. HBB varlığı mutlak bir demans göstergesi değildir. HBB'nin görülme sıklığı ise demansın 4 katıdır. Klinik olarak çok daha fazla gözlenmektedir. HBB'nin demansa dönüşümü ise yılda %10 civarındadır (15). Önümüzdeki 50 yıl içerisinde yaşlı popülasyon oranı %21 oranında artacaktır. Bu da beraberinde HBB prevalansında artışla seyredecektir. HBB demans açısından olası bir risk faktörü olarak göz önünde bulundurulduğunda özellikle önleme stratejilerinin önem kazanacağı görülmektedir (18). Mevcut bulgular ışığında HBB prevalansı %10 olarak düşünülmektedir. Bu oran yaşla birlikte giderek artmaktadır. Erkeklerde kadınlardan daha sık gözlenmektedir (19).

TANI

Mevcut tarama sistemlerinde HBB'nin tanısının konulmasına dair tutarsızlıklar mevcuttur. Tanılama sistemleri geliştirilmelidir. Ayrıca HBB'nin demansa ilerlemesini engelleyecek bir tedavi de henüz geliştirilememiştir. Sağlıklı yaşam sürdürülmesi, egzersiz, diyet, zihinsel aktivitelerle süreç yavaşlatılabilir ve desteklenebilir (20). Hastanın geçmişteki bilişsel kapasitesini bilmeden tanı koymaya çalışmak zor olabilir. Öykü bu noktada önem kazanmaktadır. Aslında çok fazla görüntüleme ya da testin olmadığı daha çok gözlemlenilen klinik bir tanıdır (21). Ayrıca tanı sınıflandırmalarının yanı sıra hastaların ileride geliştirebilecekleri demans türü açısından değerlendirilmeleri de önerilmektedir. Örneğin Alzheimer tipi demans için biyobelirteçlerin incelenmesi, vasküler demans için nörogörüntüleme, genetik incelemeler ve risk faktörlerinin değerlendirilmesi ile hastaların ilerisi için de klinik olarak değerlendirilmeleri önerilmektedir (22). HBB tanısı sadece nöropsikiyatrik testlerle konulmaktadır ve erken evrede tanı koymaya yardımcı olmak için gerçekten yararlıdır. Hastanın anamnezi ile birlikte tanı araçlarının kullanılması doğru tanı konma şansını artırmaktadır (23). Tanı kriterleri dönem dönem değişiklik gösterse de hastalarda yaş, akademik ve kültürel seviyeye oranla bilişsel kaybın tariflenmesi ve demansın olmaması en önemli bulgudur.

Tanı Kriterleri

1. Bilişsel işlevlerde gözlenen değişiklik ve bu durumun dışarıdan bir gözlemci tarafından onaylanması
2. Bir veya daha fazla bilişsel alanda yaş ve kültürel duruma oranla nesnel bozulma
3. Demansın olmayışı
4. Günlük yaşamın belirgin etkilenmemiş olması
5. Bilişsel işlevlerle ilgili endişenin varlığı (24).

Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı DSM 5'te de aslında benzer tanı kriterleri bulunmaktadır. Geçmiş DSM'lere göre önceki tanımlamalardan farklı olarak DSM 5'te HBB'ye ait tanı kriterleri belirtilmiştir (Tablo 1).

DSM 5'te nörobilişsel alanlar ayrı ayrı belirtilmiştir. Dikkat, tasarlama, karar verme, bellek, öğrenme, dil, algılama, duyguları tanıma DSM 5'te belirtilen nörobilişsel alanlardır. Ayrıca DSM 5 diğer DSM'lerden farklı olarak bilişsel bozuklukları ağır ve hafif olmak üzere ayırmıştır (25).

DSM 5'in tanılama sistemi ile birlikte aslında önceki tanı kriterlerinde çok fazla bir değişiklik görülmemiştir. Burada DSM 5 tanı kriterlerine göre HBB tanısı konulduktan sonra altta yatan semptomlara yönelik olarak etyolojiyi belirleme açısından Alzheimer Tipi, Frontotemporal Dejenerasyon, Lewy Cisim Bozuklukları veya Vasküler Bilişsel Bozukluk şeklinde belirtilmesi gerekmektedir. Bu tanı kriterleri ile birlikte tam net bir kesme puanı bildirilmese de mevcut nöropsikiyatrik testlerle tanı konulabileceğini belirtmektedir (26).

Tanı Koyma Araçları:

Kognitif Testler:

Klinikte bilişi değerlendirmek için çeşitli testler kullanılmaktadır. Kullanılan testler tarama testleri şeklinde

Tablo 1. DSM 5 Hafif Bilişsel Bozukluk Tanı Kriterleri.

Ağır Olmayan Nörobilişsel Bozukluk
A. Bir ya da birden çok alanda (karmaşık dikkat, yerine getirme işlevi, öğrenme ve bellek, dil, algısal devinsel ya da toplumsal biliş) daha önceki yeterlik düzeyine göre çok belirgin olmayan bilişsel bir gerileme olduğunun kanıtları şöyle temellendirilir:
1. Bilişsel işlevlerde belirgin bir gerileme olduğuyla ilgili kişinin, bilgisi olan birinin ya da klinisyenin kaygı duyuyor olması ve
2. Nöropsikoloji ölçümleri ile belgelendirilmesi yeğlenen ya da bunların yokluğunda nicel bir klinik değerlendirmeye belgelendirilen, bilişsel yeterlikte çok önemli olmayan bozulma.
B. Bilişsel eksiklikler, gündelik etkinliklerde kendi başına, bağımsız davranmayı engellemez (faturalarını ödeme ya da ilaçlarını doğru kullanma gibi günlük yaşamın karmaşık işlemleri yapılabilir, ancak daha büyük çaba gerektirir, ödünleyici yöntemler bulunur ya da uyarlamalara gerek olabilir.)
C. Bilişsel eksiklikler yalnızca deliryum bağlamında ortaya çıkmamaktadır.
D. Bilişsel eksiklikler başka bir ruhsal bozuklukla (örn. Yeğin depresyon bozukluğu, şizofreni) daha iyi açıklanamaz.

kısa formda olabildiği gibi uzun nöropsikiyatrik testleri de içermektedir. Erken evrede HBB'nin tespiti için önemlidirler. Ancak bazı durumlarda hastaların eğitim seviyeleri yüksek olduğunda, testlerden olduğundan daha fazla puan alabilirler ve bu durum HBB tanısının gözden kaçabilmesine neden olabilir. Bu sebeple testleri değerlendirirken kişinin kültürel düzeyi, eğitimi, sosyoekonomik düzeyi, yaşı gibi faktörler göz önünde bulundurulmalı, klinik gözlemlerle birlikte değerlendirilmelidir. Klinikte kullanılan kognitif testler Mini Mental Değerlendirme Testi, Saat Çizme Testi, Demans Şiddeti Değerlendirme Ölçeği, Reisberg Global Detorasyon Skalası, Klinik Demans Derecelendirme Ölçeğidir (27, 28). Klinikte kullanılan bir diğer HBB'yi değerlendirme ölçeği Montreal Bilişsel Değerlendirme (MOBİD) ölçeğidir. MOBİD klinikte kullanılan diğer kognitif ölçümlere göre HBB tanısı koymada daha başarılı bulunmuştur (29). MOBİD ölçeği yürütücü işlevler, konsantrasyon, dikkat, dil, bellek, hafıza gibi birçok bilişsel işlevi değerlendirmeyi sağlayan bir ölçektir. Özellikle HBB'yi normal yaşlanmadan ayırt etmede daha duyarlıdır (30). MOBİD ölçeği klinikte tanı araçlarından biri olarak sıklıkla kullanılmaktadır. MOBİD ölçeğinin Mini Mental Muayene ve Demans Şiddeti Derecelendirme Ölçeğine göre anormal bilişsel işlevleri tespit etmekte daha duyarlı olduğu görülmüştür. Ancak klinik olarak tanı koymada yetersiz olduğu durumlarda mevcuttur (19). Demans ve HBB'yi taramakta geçerli ve güvenilir bir ölçek ihtiyacı klinikte mevcuttur. En sık kullanılan iki araç olan Mini Mental Değerlendirme Testi ve MOBİD'in duyarlılıklarının karşılaştırıldığı bir çalışmada MOBİD'in hafif bilişsel bozukluğu ayırt etmede daha duyarlı olduğu bulunmuştur(30, 31). Benzer şekilde şizofreni hastaları ile yapılan bir Mini Mental Durum Değerlendirme Ölçeği ve MOBİD karşılaştırmasında da MOBİD'in bilişsel işlevlerdeki bozulmayı belirlemekte daha duyarlı olduğu görülmüştür(32). Mini Mental Değerlendirme Ölçeği ve Demans Şiddeti Derecelendirme Ölçeği çoğu zaman klinikte bilişsel azalmayı ve demansı öngörebilse de anormal bilişsel işlevleri değerlendirmedeki yetersizliği nedeniyle klinik HBB tanısında duyarlılıkları düşüktür. Bu ölçüklerin kullanımında kişilerin sosyokültürel durumları da sonuçları etkilemektedir. Her zaman için geçerli sonuçlar vermemektedirler (24, 33).

Nörogörüntüleme:

Nörogörüntülemelerde bazen bulgular silik olmakla birlikte bazen de bulgu gözlenmeyebilir. Aynı bulgular normal bilişsel işlevi olan ya da demanslı bireylerde de görülebilir. Bu sebeple bulgular çok spesifik değildir. Ancak yine de özellikle hipokampus ve entorinal bölgeler, posterior singulat korteks ve medial temporal lob atrofi, Florodeoksiglukoz Pozitron Emisyon Tomografisi (FDG-PET) ile değerlendirildiğinde temporoparietal ve posterior singulat kortekslerde hipometabolizma, Tek Foton Emisyonlu Bilgisayarlı Tomografi (SPECT) ile ölçülen

parietal korteks ve hipokampusün hipoperfüzyonu gözlenebilmektedir (34, 35).

Biyobelirteçler:

HBB'de erken tanı koyma amacıyla bir biyobelirteç ihtiyacı klinisyenlerce her zaman araştırılmıştır. Tanı koymanın zorlukları göz önünde bulundurulduğunda biyobelirteç ihtiyacının da önemi görülmektedir. Birçok çalışma olmasına rağmen biyobelirteç geliştirme yönünde çok fazla ilerleme mevcut değildir. BOS'ta Tau proteinlerinin ve amiloid- β (A β) proteinlerinin araştırılması özellikle son dönemlerde erken öngörücüler olarak çalışılmaktadır. Kesinleşmiş bulgular olmasa da özellikle HBB'nin Alzheimer Tipi Demansa ilerlemesi açısından bir değerlendirme aracı olarak kullanılabilirliği düşünülmektedir. Ancak BOS'ta biyobelirteç belirlemek ve çalışmak klinik olarak çok kolay değildir bu sebeple periferik biyobelirteçler de çalışılmaktadır. Çeşitli sitokinler, A β ve diğer serum proteinleri ve APOE ϵ izoformları gibi bazı periferik belirteçler değerlendirilmiştir. Ancak tekrarlayan çalışmalarla birlikte bir biyobelirteç olarak kullanılabilirliklerine dair kesin veriler elde edilememiştir (36, 37).

SINIFLANDIRMA

HBB unutkanlıkla seyreden ve unutkanlıkla seyretmeyen, tek nöropsikiyatrik alanda bozulma ve birden çok nöropsikiyatrik alanda bozulma olan şeklinde sınıflandırılmaktadır. Amnestik alt tipi unutkanlığın ön planda olduğu alt tipidir. Amnestik olmayan alt tipine göre iki kat daha fazla görülmektedir. Alzheimer hastalığının genellikle öncülü gibi düşünülebilir. Amnestik olmayan HBB'de ise yürütücü işlev, dil veya görsel-uzaysal becerilerde bir bozulma gibi tek bir bellek dışı alanda izole bir bozulma görülür. Yapılan nöropsikiyatrik testlerle bilişsel işlevlerin birden fazla alanında azalma gözlenmesi durumunda da çok alanlı HBB diye belirtilmektedir (38). Yani hastalarda hafıza şikayetleri belirgin ve süreç hafıza şikayetleri ile ilerliyorsa amnestik tür, hafıza şikayetleri ile ilerlemeyen türü de amnestik olmayan tür şeklinde belirtilmiştir. Ayrıca birden fazla bilişsel alanda bozulma ile giden alt tipine ise çok alanlı HBB şeklinde, tek alanda bozulma ile giden türüne ise tek alanlı HBB şeklinde bir sınıflandırma yapılmıştır (22).

TEDAVİ

Henüz klinikte HBB'nin tedavisine yönelik bir ajan geliştirilememiştir. Alzheimer tipi demans tedavileri ve diğer demans tiplerindeki tedavi edici ajanların kullanılabilirliği öngörülse de etkisine dair veriler kısıtlıdır. Sonuç olarak tedavi de iki strateji söz konusudur. HBB'nin gelişmesini önlemek ve demansa ilerlemesini azaltmak. Her ikisi içinde bahsi geçen antienflamatuvar ilaçlar, antihipertansifler, testosteron ve öncülleri denense de klinik olarak yüz güldürücü sonuçlara ulaşılamamıştır. Yine aslında

hem korumada hem de ilerlemeyi önlemede diyet, egzersiz, sağlıklı yaşam aktiviteleri ön plana çıkmaktadır. Bazı çalışmalarda omega-3 takviyesi, B1, B6, B12 vitamin grupları, esansiyel yağların kullanımı, folik asit kullanımının plaseboya karşı etkin olduğu gösterilmiştir. Ancak yine de tam olarak kanıtlanmış bulgular henüz sağlanamamıştır. Multivitamin takviyelerine ait çalışmalar kısıtlı olmakla birlikte faydalı olduğuna dair veriler de elde edilememiştir. Henüz yeterli kanıt olmasa bile düzenli egzersizin ve bilişsel aktivitelerin etkili olabileceğine dair görüşler mevcuttur. Fiziksel egzersiz ayrıca diğer kronik hastalıkların gelişimini de azaltarak HBB gelişimi için risk faktörlerinin azalmasını sağlayabilir. Bilişsel aktiviteler ise bilişsel işlevlerin korunmasında etkinlik sağlayabilirler (13). Birçok çalışmada Akdeniz diyetinin HBB açısından koruyucu bir faktör olabileceği, süreci olumlu yönde etkileyebileceği de gösterilmiştir. Zeytinyağı, kuruyemişten zengin olan bu diyet farmakolojik ajanlara oranla daha kolay tolere edilebilmektedir. Ayrıca flavanon bakımından zengin portakal suyu ve avokadonun da etkili olabileceğini gösteren veriler mevcuttur. Sonuçta bu veriler tutarsızdır ancak birçok çalışmada plaseboya yönelik üstünlüğü vardır. Bu sebeple diyet HBB'nin gelişiminde ve ilerlemesinde koruyucu bir faktör gibi görünmektedir (39).

PROGNOZ

Nöropsikiyatrik bozukluklar HBB'de gözlenebilmektedir. Bu durum aslında aynı zamanda kötü prognoz göstergesidir. Demansa ilerlemesi açısından bir risk faktörü olarak değerlendirilebilir. Ayrıca depresyon ve anksiyetenin eşlik ediyor olması da demans risk faktörü olarak değerlendirilebilir. Bu konudaki çalışmalar bazen birbiri ile tutarsız sonuçlar vermektedir. Bazı çalışmalarda depresyon ve anksiyetenin aslında bilişsel bozukluğun bir sonucu olarak gelişebileceği söylenebilir de aslında bu anlamda iç içe geçmiş bir konudur. Her iki koşulda da HBB'si olan hastaların değerlendirmesinde depresyon ve anksiyetenin de değerlendirilmesi gereklidir (40).

SONUÇ

Demans sıklığı giderek artış göstermektedir ve demans uzayan yaşam süreleri ile birlikte giderek önem kazanan bir konu olmuştur. Ancak tedavi sürecinde demansı tedavi edebilecek bir ajan geliştirilememiştir. Bu durumda klinisyenleri daha çok demans gelişimini önlemeye yönelik araştırmalara ağırlık vermeye yönlendirmiştir. Bu sebeple demansın önlenmesi sürecinde demans öncülü olan HBB'nin önemi giderek artmaktadır. Sonuçta HBB demansa zemin hazırlayan önemli faktörlerden biridir. Her ne kadar vakaların hepsi demansla sonuçlanmasa da klinik olarak önemli bir öngörücüdür (41). Normal yaşlanma sürecinin iyi bilinmesi, erken evrede hastalardaki nörobilişsel kayıpların fark edilmesi, sebebe yönelik ilerletici faktörlerin engellenmesi önemlidir. Giderek artan yaşlı nüfusun

ciddi bir sorunu olan demansın önlenmesinde en önemli basamak HBB'nin erken dönemde fark edilmesidir. Bu sebeple HBB erken tanınmalı ve HBB'ye yönelik tedavi ve önleme stratejileri geliştirilmelidir.

Yazarlık Katkısı: Fikir/Kavram: MP, Tasarım/Dizayn: MP, Denetleme/Danışmanlık: MP, Veri Toplama ve/veya işleme: MP, Analiz ve/veya Yorum: MP, Literatür Taraması: MP, Makalenin Yazımı: MP, Eleştirel İnceleme: MP, Kaynaklar ve Fon Sağlama: -, Malzemeler: -.

Çıkar çatışması: Yazarlar herhangi bir çıkar çatışması beyan etmemiştir.

Finansal Kaynaklar: Yazarlar bu çalışmada finansal destek almadığını beyan etmişlerdir.

KAYNAKLAR

- Rodríguez JG, Gutiérrez GG. Definition and prevalence of mild cognitive impairment. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2017;52:3-6.
- Kuşoğlu L, Oktay C, Yiğit Ö. Acil Servise Başvuran 50 Yaş ve Üzeri Hastalarda Bilişsel Fonksiyon Bozukluğu. *Akdeniz Tıp Dergisi* 2021;7:258-67.
- Karakaş S, Karakaş HM. Multidisciplinary approach in the analysis of executive functions: from cognitive psychology to neuroradiology. *J Clin Psy* 2000;3:215-27.
- Winblad B, Palmer K, Kivipelto M, et al. Mild cognitive impairment-beyond controversies, towards a consensus: report of the International Working Group on Mild Cognitive Impairment. *J intern med* 2004;256:240-6.
- Hugo J, Ganguli M. Dementia and cognitive impairment: epidemiology, diagnosis, and treatment. *Clin Geriatr Med* 2014;30:421-42.
- Ravaglia G, Forti P, Lucicesare A, et al. Prevalent depressive symptoms as a risk factor for conversion to mild cognitive impairment in an elderly Italian cohort. *Am J Geriatr Psychiatry* 2008;16:834-43.
- Ünal PC. Active Ageing: Cognitive and Social Aspect. *The Journal of Turkish Family Physician* 2012;3:13-7.
- Karan MA, Tufan F. Yaşlanma mekanizmaları. *Ege Tıp Dergisi* 2010; 49:11-7.
- Morley JE. An Overview of Cognitive Impairment. *Clin Geriatr Med* 2018;34:505-13.
- Özkayar N, Arıoğlu S. Yaşlanma ile meydana gelen fizyolojik değişiklikler. *İç Hastalıkları Dergisi* 2007;14:18-26.
- Cangöz B. Yaşlılık: Sadece kayıp mı? Bir ayrıcalık mı?. *Türk Geriatri Dergisi* 2008;11:143-50.
- DenBoer JW. Cognitive intervention for early stage dementia: Research and techniques. *Appl Neuropsychol Adult*. 2018;25:562-71.
- Jongsiriyanyong S, Limpawattana P. Mild cognitive impairment in clinical practice: a review article. *Am J Alzheimers Dis Other Demen* 2018;33:500-7.
- Austrom MG, Lu Y. Long term caregiving: helping families of persons with mild cognitive impairment cope. *Curr Alzheimer Res* 2009;6:392-8.
- Eshkoo SA, Hamid TA, Mun CY, et al. Mild cognitive impairment and its management in older people. *Clin Interv Aging* 2015;10:687.
- Knopman DS, Petersen RC. Mild cognitive impairment and mild dementia: a clinical perspective. *Mayo Clin Proc* 2014;89:1452-9.
- Vega JN, Newhouse PA. Mild cognitive impairment: diagnosis, longitudinal course, and emerging treatments. *Curr Psychiatry Rep* 2014;16:1-11.
- Nizamuddin M. Population ageing: policy responses to population ageing in Asia and the Pacific. In *Fifth Asian and Pacific Population Conference 2000*;2025:95.
- Langa KM, Levine DA. The diagnosis and management of mild cognitive impairment: a clinical review. *Jama* 2014;312:2551-61.
- Sanford AM. Mild cognitive impairment. *Clin Geriatr Med* 2017;33:325-37.
- Tangalos EG, Petersen RC. Mild Cognitive Impairment in Geriatrics. *Clin Geriatr Med* 2018;34:563-89.
- Albert MS, DeKosky ST, Dickson D, et al. The diagnosis of mild cognitive impairment due to Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement* 2011;7:270-9.
- Akkuş DE, Güler A. The Ege Agraphia Test Battery for Identifying the Writing Disorders in Cases with Mild Cognitive Impairment and Alzheimer's Disease. *Türk Psikiyatri Derg.* 2016;27:185-94.
- Espino DV, Lichtenstein MJ, Palmer RF, et al. Ethnic differences in Mini Mental State Examination (MMSE) scores: Where you live makes a difference. *J Am Geriatr Soc* 2001;49:538-48.
- Birliği AP. Ruhsal bozuklukların tanısı ve sayımsal elkitabı. In: *Nörobilişsel Bozukluklar*. E Köroğlu (Çeviri Ed.). 5th ed. Ankara: Hekimler Yayın Birliği. 2013.p.304-6.
- Petersen RC, Caracciolo B, Brayne C, et al. Mild cognitive impairment: a concept in evolution. *J Intern Med* 2014;275:214-28.
- Yavuz BB. Geriatrik Değerlendirme ve Testler. *İç Hastalıkları Dergisi* 2007;14:5-17.
- Breton A, Casey D, Arnaoutoglou NA. Cognitive tests for the detection of mild cognitive impairment (MCI), the prodromal stage of dementia: Meta-analysis of diagnostic accuracy studies. *Int J Geriatr Psychiatry* 2019;34:233-42.
- Gagnon G, Hansen KT, Woolmore-Goodwin S, et al. Correcting the MoCA for education: effect on sensitivity. *Can J Neurol Sci* 2013;40:678-83.
- Selekler K, Cangöz B, Uluç S. Montreal bilişsel değerlendirme ölçeği (MOBİD)'nin hafif bilişsel bozukluk ve

- alzheimer hastalarını ayırt edebilme gücünün incelenmesi. *Türk Geriatri Dergisi* 2010;13:166-71.
31. Avcı Gülen HK, Yıldırım A, Emre U, et al. Hafif Bilişsel Bozuklukta MOBİD Ölçek Puanları ile Bilişsel Düzey Korelasyonunun Değerlendirilmesi. *Istanbul Medical Journal* 2017;18.
32. Ercan Dođu S, Kokurcan A. Screening for cognitive impairment in schizophrenia: A comparison between the Mini-Mental State Examination and the Montreal Cognitive Assessment Test. *J Clin Psy* 2023;26:28-36
33. Ayhan Y, Karadađ Çaman Ö, Karahan S, et al. Modifiye-Mini-Mental Test (3MS) Türkçe Formu'nun Standardizasyonu ve Demansla İlişkili Bazı Çevresel Risk Etmenlerinin Tespiti için Toplum Temelli bir Çalışma: Metodoloji ve Örneklem Özellikleri. *Turk Psikiyatri Derg* 2018;29:238-47.
34. Fennema-Notestine C, McEvoy LK, Hagler Jr DJ, et al. Alzheimer's Disease Neuroimaging I. Structural neuroimaging in the detection and prognosis of pre-clinical and early AD. *Behav Neurol* 2009;21:3-12.
35. Kim SH, Seo SW, Yoon DS, et al. Comparison of neuropsychological and FDG-PET findings between early-versus late-onset mild cognitive impairment: A five-year longitudinal study. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2010;29:213-23.
36. Campbell NL, Unverzagt F, LaMantia MA, et al. Risk factors for the progression of mild cognitive impairment to dementia. *Clin Geriatr Med* 2013;29:873-93.
37. Giau VV, Bagyinszky E, An SSA. Potential Fluid Biomarkers for the Diagnosis of Mild Cognitive Impairment. *Int J Mol Sci* 2019;20:4149.
38. Petersen RC. Mild Cognitive Impairment. *Continuum (Minneapolis, Minn)* 2016;22:404-18.
39. Klímová B, Vališ M. Nutritional Interventions as Beneficial Strategies to Delay Cognitive Decline in Healthy Older Individuals. *Nutrients* 2018;10:905.
40. Richard E, Schmand B, Eikelenboom P, et al. Symptoms of apathy are associated with progression from mild cognitive impairment to Alzheimer's disease in non-depressed subjects. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2012;33:204-9.
41. Anderson ND. State of the science on mild cognitive impairment (MCI). *CNS Spectr* 2019;24:78-87.



Bu eser [Creative Commons Atıntı-GayriTicari-Türetilemez 4.0 Uluslararası Lisansı](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/) ile lisanslanmıştır.