



**TÜRKİYE'DE VE DÜNYA GENELİNDE YAYGIN
OLAN ALZHEİMER HASTALIĞI İÇİN BİR
PROJEKSİYON ÇALIŞMASI**

**2023
YÜKSEK LİSANS
BİYOİNFORMATİK**

Nilay DURSUN

**Tez Danışmanı
Prof. Dr. Ufuk KARADAVUT**

**TÜRKİYE'DE VE DÜNYA GENELİNDE YAYGIN OLAN ALZHEİMER
HASTALIĞI İÇİN BİR PROJEKSİYON ÇALIŞMASI**

Nilay DURSUN

**Tez Danışmanı
Prof. Dr.Ufuk KARADAVUT**

**T.C.
Karabük Üniversitesi
Lisansüstü Eğitim Enstitüsü
Biyoinformatik Anabilim Dalında
Yüksek Lisans Tezi
Olarak Hazırlanmıştır.**

**KARABÜK
Kasım 2023**

Nilay DURSUN tarafından hazırlanan “TÜRKİYE’DE VE DÜNYA GENELİNDE YAYGIN OLAN ALZHEİMER HASTALIĞI İÇİN BİR PROJEKSİYON ÇALIŞMASI” başlıklı bu tezin Yüksek Lisans Tezi olarak uygun olduğunu onaylarım.

Prof. Dr. Ufuk KARADAVUT

.....

Tez Danışmanı, Biyoinformatik Anabilim Dalı

Bu çalışma, jürimiz tarafından Oy Birliği ile Biyoinformatik Anabilim Dalında Yüksek Lisans tezi olarak kabul edilmiştir. 27/11/2023

Ünvanı, Adı SOYADI (Kurumu)

İmzası

Başkan : Prof. Dr. Ufuk KARADAVUT (KBÜ)

.....

Üye : Prof. Dr. Ömer SÖZEN (SBTÜ)

.....

Üye : Doç. Dr. Kamil TURAN(KBÜ)

.....

KBÜ Lisansüstü Eğitim Enstitüsü Yönetim Kurulu, bu tez ile, Yüksek Lisans derecesini onamıştır.

Doç. Dr. Zeynep ÖZCAN

.....

Lisansüstü Eğitim Enstitüsü Müdürü

“Bu tezdeki tüm bilgilerin akademik kurallara ve etik ilkelere uygun olarak elde edildiğini ve sunulduğunu; ayrıca bu kuralların ve ilkelerin gerektirdiği şekilde, bu çalışmadan kaynaklanmayan bütün atıfları yaptığımı beyan ederim.”

Nilay DURSUN

ÖZET

Yüksek Lisans Tezi

TÜRKİYE’DE VE DÜNYA GENELİNDE YAYGIN OLAN ALZHEİMER HASTALIĞI İÇİN BİR PROJEKSİYON ÇALIŞMASI

Nilay DURSUN

Karabük Üniversitesi

Lisansüstü Eğitim Enstitüsü

Biyoinformatik Anabilim Dalı

Tez Danışmanı:

Prof. Dr.Ufuk KARADAVUT

Kasım 2023, 77 sayfa

Alzheimer hastalığı dünya genelinde 55 milyondan fazla insanı etkileyen nörodejeneratif bir hastalıktır. Dünya Sağlık Örgütüne (DSÖ) göre bu sayının 2030 yılında 78 milyona, 2050 yılında ise 139 milyona çıkması beklenmektedir. Alzheimer ile birlikte düşünce, hafıza ve davranışlarda birtakım bozukluklar görülmeye başlanmaktadır. Türkiye’de ve Dünya’da bilinçli bir demografik dönüşüm yaşanmaktadır ve bu dönüşüm ile ülkelerin nereye, nasıl gittiği tartışmalarını da başlatmıştır. Özellikle yaşlanmayla birlikte artan hastalıkların başında gelen Demans ve Alzheimer çözülmesi gereken sorunlardan biridir. Çocuklar ve gençlerin toplam nüfus içindeki payları sürekli olarak azalırken sağlıktaki gelişmeler nedeniyle yaşlı nüfusunun arttığı görülmektedir. Türkiye genç nüfus varlığı olarak dünya genelinde şanslı gibi gözükse de aslında giderek ve hızla azalan genç bir nüfusa sahip olması nedeniyle gelecek endişesi taşımaktadır. Özellikle yaşlanmayla birlikte artan hastalıkların başında gelen Demans ve Alzheimer çözülmesi gereken sorunlardan

biridir. Çocuklar ve gençlerin toplam nüfus içindeki payları sürekli olarak azalırken sağlıktaki gelişmeler nedeniyle yaşlı nüfusunun arttığı görülmektedir. Türkiye genç nüfus varlığı olarak dünya genelinde şanslı gibi gözükse de aslında giderek ve hızla azalan genç bir nüfusa sahip olması nedeniyle gelecek endişesi taşımaktadır.

Bu çalışmada amacımız nörodejeneratif hastalıklardan olan Alzheimer hastalığının genel tanımını yapmak, kaynaklarını belirtmek ve hastalığının gelecek yıllardaki durumu hakkında tahmini bilgiler verebilmektir. Bunun için TÜİK verileri ile Sağlık Bakanlığının verileri temel alınarak işlemler yapılmıştır. İlk olarak hastalığın tanıları, belirtileri, etkileri, hastalığın hasta üzerinde bıraktığı etkiler, hastalığın evreleri ve genetik temelleri belirtilmiştir. Bunun dışında yaşlı bireyler üzerinde etkili olan ve aynı zamanda Alzheimer hastalığına kaynak oluşturacak hastalıkların regresyon analizi ile tahminlemesi yapılmıştır. Aynı zamanda Karabük ilinde Alzheimer hastalığının prevalans çalışması yapılarak konu somutlaştırılmaya çalışılmıştır.

Sonuç olarak hastalığın 60 yaş ve üzerinde görülmeye başladığı (%0,02), 70 yaşından sonra görülme olasılığının arttığı (%4,7) ve 75 yaşından sonra ise %50'yi aştığı tespit edilmiştir. Yapılan regresyon eşitliklerinde hem Alzheimer hastalığının ve hem de bunu tetikleyen hastalıklar da belirgin derecede artışların olduğu ve gelecek yıllarda da daha da büyük artışların olacağı tahmin edilmiştir. Ülkemiz için en önemli sorunların başında yaşlanma ve aynı zamanda yalnız yaşama geldiği görülmüştür. Yaşlanma (Nüfusun %16'sı) ve yalnız yaşama (Nüfusun %26'sı) bu hastalıkların artmasında etkili olmaktadır. Gerekli tedbirler alınmaması durumunda, bu sayıların daha da artacağı ve yaşam kalitesinin düşeceği gibi sağlık harcamalarında da ciddi artışlar olacağı beklenmektedir.

Anahtar Sözcükler : Sağlık, Hastalık, Alzheimer Hastalığı, Demans, Genetik, Regresyon analizi

Bilim Kodu : 20502

ABSTRACT

Master Thesis

A PROJECTION STUDY FOR ALZHEIMER'S DISEASE, WHICH IS COMMON IN TURKEY AND WORLDWIDE

Nilay DURSUN

**Karabük University
Institute of Graduate Programs
Department of Bioinformatics**

Thesis Advisor:

Prof. Dr. Ufuk KARADAVUT

November 2023, 77 pages

Alzheimer's disease is a neurodegenerative disease that affects more than 55 million people worldwide. According to the World Health Organization (WHO), this number is expected to increase to 78 million in 2030 and 139 million in 2050. With Alzheimer's, certain disorders in thought, memory and behavior begin to appear. A conscious demographic transformation is taking place in Turkey and the world, and this transformation has initiated discussions about where and how countries are going. Dementia and Alzheimer's, which are among the diseases that increase especially with aging, are one of the problems that need to be solved. While the share of children and young people in the total population is constantly decreasing, it is seen that the elderly population is increasing due to improvements in health. Although Turkey seems to be lucky throughout the world in terms of having a young population, it actually has concerns about the future due to its rapidly decreasing young population.

Our aim in this study is to provide a general definition of Alzheimer's disease, one of the neurodegenerative diseases, to indicate its sources and to provide predictive information about the status of the disease in the coming years. For this purpose,

transactions were made based on TURKSTAT data and the data of the Ministry of Health. Firstly, the diagnoses of the disease, its symptoms, its effects, the effects of the disease on the patient, the stages of the disease and its genetic basis are stated. Apart from this, the diseases that affect the elderly and may also be the source of Alzheimer's disease were predicted by regression analysis. At the same time, the subject was tried to be concretized by conducting a prevalence study of Alzheimer's disease in Karabük province.

As a result, it was determined that the disease started to be seen at the age of 60 and above (0.02%), the probability of occurrence increased after the age of 70 (4.7%) and exceeded 50% after the age of 75. According to the regression equations, there has been a significant increase in both Alzheimer's disease and the diseases that trigger it, and it has been estimated that there will be even greater increases in the coming years. It has been observed that the most important problems for our country are aging and living alone. Aging (16% of the population) and living alone (26% of the population) are effective in increasing these diseases. If the necessary measures are not taken, it is expected that these numbers will increase further and the quality of life will decrease, as well as serious increases in health expenditures.

Key Word : Health, Disease, Alzheimer's Disease, Dementia, Genetics, Regression analysis

Science Code : 20502

TEŞEKKÜR

İlk olarak tez çalışmamın planlanmasında, araştırılmasında, yürütülmesinde ve oluşumunda ilgi ve desteğini esirgemeyen, bilgileri ve tecrübelerinden yararlandığım, yönlendirme ve bilgilendirmeleriyle çalışmamı bilimsel temeller ışığında şekillendiren sayın danışman hocam Prof. Dr. Ufuk Karadavut'a teşekkürlerimi sunarım.

Tez sunumumda jüri üyeliğimi yaparak değerlendirme ve görüşleriyle tezimin son şekline kavuşmasına katkı sağlayan Doç. Dr. Muhammed Kamil Turan'a çok teşekkür ederim.

Hayatım boyunca beni destekleyen tüm eğitim sürecim boyunca benden maddi manevi desteğini esirgemeyen, hakkını asla ödeyemeyeceğim pes ettiğim zamanlarda elimden tutup ayağa kaldıran ve her zaman bana güvenen annem Meliha Dursun'a, babama ve ablam Nilgün Üçkamer'e sabırları, emekleri ve sevgileri için tüm kalbimle teşekkürlerimi sunarım.

Son olarak 2021 yılında aramızdan ayrılan lisans Genetik hocam Asst. Prof. Özgür Gül hocamı yol gösterici ve kariyerime ışık olduğu için anmak isterim. Hep aklımızda ve kalbimizdesiniz hocam.

İÇİNDEKİLER

Sayfa

| | |
|---|------|
| KABUL..... | ii |
| ÖZET | iv |
| ABSTRACT..... | vi |
| TEŞEKKÜR..... | viii |
| İÇİNDEKİLER | ix |
| ŞEKİLLER DİZİNİ | xi |
| ÇİZELGELER DİZİNİ | xii |
| SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ | xiv |
| | |
| BÖLÜM 1 | 1 |
| GİRİŞ | 1 |
| | |
| BÖLÜM 2 | 2 |
| ALZHEİMER HASTALIĞI | 2 |
| 2.1. ALZHEIMER HASTALIĞI NEDİR?..... | 2 |
| 2.2. HASTALIĞA AİT GENEL BULGULAR..... | 4 |
| 2.3. HASTALIĞIN BELİRTİLERİ..... | 6 |
| 2.4. HASTALIĞIN ETKİLERİ..... | 8 |
| 2.5. HASTALIĞIN SAĞLIK ÜZERİNDE BIRAKTIĞI ETKİLER | 11 |
| 2.6. ALZHEİMER HASTALIĞININ EVRELERİ | 13 |
| 2.6.1. Klinik Öncesi Dönem | 13 |
| 2.6.2. Hafif Kognitif Bozukluk..... | 13 |
| 2.6.3. Erken-Orta Dönem..... | 14 |
| 2.6.4. Ciddi Orta Dönem..... | 14 |
| 2.6.5. İleri Ve Ciddi İleri Dönem..... | 14 |
| 2.7. HASTALIĞIN GENETİK TEMELLERİ | 15 |

| | <u>Sayfa</u> |
|--|---------------------|
| BÖLÜM 3 | 21 |
| KAYNAK ARAŞTIRMASI | 21 |
| | |
| BÖLÜM 4 | 28 |
| MATERYAL VE METOD | 28 |
| | |
| BÖLÜM 5 | 39 |
| BULGULAR VE TARTIŞMA | 39 |
| 5.1. ALZHEİMER HASTALIĞININ BEYİNDEKİ DEĞİŞİKLİKLERİ | 50 |
| 5.2. ALZHEİMER HASTALIĞININ SÜREÇLERİ | 53 |
| 5.3. KLİNİK ÖNCESİ ALZHEİMER HASTALIĞI | 54 |
| 5.4. ALZHEİMER HASTALIĞINA BAĞLI DEMANS | 55 |
| 5.4.1. Hafif Alzheimer demansı | 55 |
| 5.4.2. Orta dereceli Alzheimer demansı | 55 |
| 5.4.3. Şiddetli Alzheimer demansı | 56 |
| 5.5. ALZHEİMER HASTALIK PATOLOJISI | 62 |
| 5.6. DAVRANIŞSAL BELİRTİLERE YÖNELİK İLAÇLAR | 63 |
| | |
| BÖLÜM 6 | 65 |
| SONUÇLAR | 65 |
| KAYNAKLAR | 67 |
| | |
| ÖZGEÇMİŞ | 77 |

ŞEKİLLER DİZİNİ

Sayfa

| | |
|---|----|
| Şekil 5. 1. Türkiye’deki nüfusun genel nüfus içindeki oransal durumu | 40 |
| Şekil 5. 2. 2022 Yılı nüfusunun içinde yaşlı nüfusun dağılım durumu | 41 |
| Şekil 5. 3. Yıllara göre Türkiye’nin nüfus piramidindeki değişimler (TÜİK, 2022). | 42 |
| Şekil 5. 4. Türkiye’de illere göre yaşlı nüfus yoğunluk durumları (TÜİK, 2022)..... | 45 |
| Şekil 5. 5. Türk aile yapısındaki durum | 53 |
| Şekil 5. 6. Alzheimer hastalığının dönemleri..... | 54 |
| Şekil 5. 7. Yaşlı nüfusun eğitim seviyesine göre dağılımı..... | 57 |
| Şekil 5. 8. Cinsiyete göre yaşlı ölüm sebepleri | 59 |
| Şekil 5. 9. Yaşlılarda Alzheimer hastalığından kaynaklı ölüm oranları (TÜİK, 2022) | 61 |
| Şekil 5. 10. İnsanların mutluluk oranları (TÜİK, 2022) | 62 |

ÇİZELGELER DİZİNİ

Sayfa

- Çizelge 4. 1. Türkiye’de 2008-2020 yılları arasında görülen başlıca hastalıklardan bel bölgesi problemleri yaşayan kadın erkek bireylerin regresyon analizi ile gösterimi..... 30
- Çizelge 4. 2. Türkiye’de 2008-2020 yılları arasında görülen başlıca hastalıklardan Boyun bölgesi problemleri (Boyun ağrısı, boyun fıtığı, diğer boyun defektleri) problemleri yaşayan kadın erkek bireylerin regresyon analizi ile gösterimi..... 31
- Çizelge 4. 3. Türkiye’de 2008-2020 yılları arasında görülen başlıca hastalıklardan hipertansiyon problemleri yaşayan kadın erkek bireylerin regresyon analizi ile gösterimi (Hipertansiyon)..... 31
- Çizelge 4. 4 . Türkiye’de 2008-2020 yılları arasında görülen başlıca hastalıklardan (Alerji (Alerjik rinit , dermatit, yiyecek vb. alerjisi) (Alerjik astım hariç)) problemleri yaşayan kadın erkek bireylerin regresyon analizi ile gösterimi..... 32
- Çizelge 4. 5. Türkiye’de 2008-2020 yılları arasında görülen başlıca hastalıklardan (Şeker hastalığı (Diyabet)) problemleri yaşayan kadın erkek bireylerin regresyon analizi ile gösterimi 32
- Çizelge 4. 6. Türkiye’de 2008-2020 yılları arasında görülen başlıca hastalıklardan (Astım (Alerjik astım dahil) problemleri yaşayan kadın erkek bireylerin regresyon analizi ile gösterimi. 33
- Çizelge 4. 7. Türkiye’de 2008-2020 yılları arasında görülen başlıca hastalıklardan Koroner kalp hastalığı (Anjina, göğüs ağrısı, spazm) problemleri yaşayan kadın erkek bireylerin 2022 yılı için regresyon analizi ile gösterimi..... 33
- Çizelge 4. 8. Türkiye’de 2008-2020 yılları arasında görülen başlıca hastalıklardan Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (Kronik bronşit, amfizem)) problemleri yaşayan kadın erkek bireylerin 2022 yılı için regresyon analizi ile gösterimi. 34
- Çizelge 4. 9. Türkiye’de 2008-2020 yılları arasında görülen başlıca hastalıklardan İdrar kaçırma, idrarı tutamama problemleri yaşayan kadın erkek bireylerin 2022 yılı için regresyon analizi ile tahmini 34
- Çizelge 4. 10. Türkiye’de 2008-2020 yılları arasında görülen başlıca hastalıklardan depresyon problemi yaşayan kadın erkek bireylerin 2022 yılı için regresyon analizi ile tahmini. 35
- Çizelge 4. 11. Türkiye’de 2008-2020 yılları arasında görülen başlıca hastalıklardan (Miyokardiyal enfarktüs (Kalp krizi)problemi yaşayan kadın erkek bireylerin 2022 yılı için regresyon analizi ile tahmini. 35

Sayfa

| | |
|--|----|
| Çizelge 4. 12. Türkiye’de 2008-2020 yılları arasında görülen başlıca hastalıklardan (İnme-felç (Beyin kanaması, serebral tromboz) problemi yaşayan kadın erkek bireylerin 2022 yılı için regresyon analizi ile tahmini. | 36 |
| Çizelge 4. 13 .Türkiye’de 2008-2020 yılları arasında görülen başlıca hastalıklardan Karaciğer sirozu, karaciğer yetmezliği problemi yaşayan kadın erkek bireylerin 2022 yılı için regresyon analizi ile tahmini | 36 |
| Çizelge 4. 14. Türkiye’de 2008-2020 yılları arasında görülen başlıca hastalıklardan Artroz problemi yaşayan kadın erkek bireylerin 2022 yılı için regresyon analizi ile tahmini..... | 37 |
| Çizelge 4. 15. Türkiye’de 2008-2020 yılları arasında görülen başlıca hastalıklardan Böbrek problemleri yaşayan kadın erkek bireylerin 2022 yılı için regresyon analizi ile tahmini..... | 37 |
| Çizelge 4. 16. Türkiye’de 2008-2020 yılları arasında görülen başlıca hastalıklardan Yüksek kan lipidleri (Yüksek kolesterol veya trigliserit problemleri yaşayan kadın erkek bireylerin 2022 yılı için regresyon analizi ile tahmini. | 38 |
| Çizelge 4. 17. Türkiye’de 2008-2020 yılları arasında görülen başlıca hastalıklardan Alzheimer problemi yaşayan kadın erkek bireylerin 2022 yılı için regresyon analizi ile tahmini | 38 |
| Çizelge 5. 1. Karabük İlinde Alzheimer hastalığı prevalans oranları | 39 |
| Çizelge 5. 2. Demansın Yaygın Nedenleri ve İlişkili Özellikler..... | 46 |

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

SİMGELER

\hat{Y} : Tahmin edilen Y değeri

X : Y değişkenini tahminde kullanılan bağımsız değişken değeri

byx : (y'nin x'e göre) regresyon katsayısı

a: : Regresyon sabiti

Y : Regresyon denklemi,

R² : Belirleme katsayısı

KISALTMALAR

DSÖ : Dünya Sağlık Örgütü

TUİK : Türkiye İstatistik Kurumu

AD : Alzheimer Disease (Alzheimer Hastalığı)

NFY : Nörofibriler Yumak

BOS : Beyin omurilik sıvısı (BOS)

DLB : Parkinson hastalığının demansı

FTD : Frontotemporal Demans

PD : Parkinson Hastalığı

FTLD : Frontotemporal lobar dejenerasyonu

BÖLÜM 1

GİRİŞ

Sağlık kişinin fiziksel anlamda belli başlı yeterliliklere sahip olması demektir. Bu anlamda anatomik olarak vücudun yeterli ve sağlıklı olması genel sağlık için ön koşuldur. Ancak kimi zaman belli başlı hastalıklar ile karşılaşma durumu söz konusu olabilir. Hastalık, vücudun mikroorganizma, bakteri, virüs vb. yapılarla savaşmaması sonucunda bağışıklık sisteminin çökmesi anlamına gelir. Ancak hastalık içerikleri ve belirtileri de birbirinden farklılık gösterir. Bu durum ise farklı hastalıklar ile vücudun karşılaşmasına neden olur.

Alzheimer, bir çeşit hastalıktır. Bu hastalık yaygın görülen bir hastalık çeşididir. Beyinde meydana gelir ve evrelerine göre yıkıcı sonuçlar doğurabilir. Bu hastalık beyin hücreleri üzerinde birtakım etkiler bırakır. Bu etkiler zamanla beyin hücrelerinin yok olmasına neden olur. Yok olan beyin hücreleri ise vücutta farklı tepkilere yol açar. Beyin, en önemli organlardan biridir. Beyin sağlıklı bir şekilde çalışmazsa bunun sonucunda vücuda gerekli diyalektiği verme durumu söz konusu olamaz. Bu da vücudun hangi koşullar altında ne tür bir tepkime vereceğini engeller.

Alzheimer ile birlikte düşünce, hafıza ve davranışlarda birtakım bozukluklar görülmeye başlanır. Bunların sıklığı ve görülme şekli hastalığın ne boyutta olduğu ile ilgilidir. Eğer hastalık başlangıç evresinde ise çok fazla sorun ile karşılaşmayabilir. Hastalık ilerleme kat etmiş ise ilerleme durumu ile korele davranış değişiklikleri yaşanabilir. En önemli değişiklik ise unutkanlıktır. Kişi hayatında önem taşıyan birçok kişiyi ve yapıyı unuttur. Çevresine karşı yabancılaşmaya başlar. Üstelik bunu bilinçsiz bir şekilde yapar.

Alzheimer hastalığının evreleri hastalığın genel boyutu hakkında bilgi verir. Bu hastalığın 7 evresi bulunur. Her bir evrede farklı bir sorun ya da davranış bozukluğu

ile karşılaşılır. İlk evrede çok fazla sorun ile karşılaşılmaz. Ancak hastalık ilerlemeye devam ederse hafızadan davranış bozukluğuna kadar birçok alanda sorunlar daha sık yaşanmaya başlar.

Alzheimer hastalığı hafıza kaybı ve unutkanlığa neden olduğu için genelde toplumca yaşlılarda görüldüğü varsayılır. Ancak bu hastalık her yaş grubundan kişide görülebilir. Çünkü hastalığın genel boyutu beyin hücreleri ile ilgilidir. Bu yüzden her yaş grubu bu hastalığa daha açıktır. Ancak görülme sıklığına bakıldığında zaman en çok yaşlı bireylerde görülür. Hastalığın boyutları ise genç ve yaşlıda aynı ölçekte devam eder. Yani evrelerinde bir değişkenlik söz konusu olmaz.

Alzheimer hastalığının ortaya çıkış süreci de bazı değişkenlerden etkilenir. İlk etapta beyin sinir hücrelerinde normal derecede olmayan protein birikmesinden kaynaklı yaşanır. Bu en çok görülme nedenidir. Bunlar dışında sinir hücrelerinin tahribata uğraması da yine hastalığın oluşmaya başlamasında etkili olmaktadır. Bunlara ek olarak hastalık beyin fonksiyonların normal çalışmaması ve genetik bazı sorunlardan ötürü de ortaya çıkabilir. Birçok nedenden kaynaklı oluşum göstermektedir. Ancak buradaki ana merkez sinir hücreleridir. Belli başlı etkenlerden dolayı sinir hücreleri zedelenirse bu durum doğal olarak Alzheimer hastalığını tetiklemektedir.

Hastalığın bugün tedavisi için geliştirilen birçok yöntem vardır. Ancak bu yöntemler hastalığın ilerlediği kişilerde çoğu zaman tedavi sunmamaktadır. Alzheimer için en önemli durum erken teşhis ve tedavidir. Erken tedaviye başlanırsa hastalık ilerlemeden önlem alınabilir. Aksi halde sinir hücreleri beyin fonksiyonlarını etkiler. Bu etkilenme sonucunda ise beyin kendi normal işlevini yapamaz. Doğal olarak vücut da kendi fonksiyonlarını yapamaz hale gelir. Hastalık için hala üzerinde çalışılan ve geleceğe dönük hazırlanan tedavi yöntemleri de mevcuttur. Ancak hastalığın seyri, durumu ve evreleri tedaviye verilen cevabı ciddi düzeyde etkileyecek faktörler olarak karşımıza çıkar.

BÖLÜM 2

ALZHEİMER HASTALIĞI

Alzheimer hastalığı bugün dünyanın birçok yerinde ve birçok insanda görülmeye başlayan bir hastalık haline gelmiştir. Günümüz koşullarının da bunda etkisi ve payı çoktur. Stres bu faktörlerden bir tanesi olarak karşımıza çıkar. Bugünün dünyasında da stresten kaynaklı ortaya çıkan bir takım Alzheimer belirtileri mevcuttur. Bunlar kişinin genel sağlığına etki edecek kadar ilerleme göstermektedir (Özkay, 2011).

2.1. ALZHEİMER HASTALIĞI NEDİR?

Alzheimer hastalığı beyindeki sinir hücrelerinde biriken fazla proteinden kaynaklı bu alanın işlevini kaybetmesi demektir. Sinir hücreleri veya dokularının zarar görmesi anlamına da gelir. Bu zarar görme durumu dokunun yapısına göre değişkenlik gösterir. Tam olarak bu durum doğrudan hastalık için farklı evrelerin oluşmasına ya da gelişmesine yol açabiliyor. Bu tür durumlar hastalığın gelişim boyutuna kadar inebiliyor. Yani hastalığın seyrini ve evresini net bir şekilde ortaya koyabiliyor (Barlas, 2010).

Alzheimer hastalığı çok eskiden var olan bir tipik hastalıktır. Ancak günümüzde bu hastalığın arayışında dünyevi nedenlerin de etkisi büyüktür. Hastalık sinir dokularını hedef alır. Bu hedef kapsamında dokular belli bir zaman sonra işlevini kaybetmeye başlar. Yani dokularda işlevsizlik ve pasifleşme durumu görülmeye başlanır. Bu durum ise doğal olarak mevcut hastalığın artık daha ileri bir boyuta geldiğini ortaya koyar. Bu boyutu belirlemek ve saptamak için doktorlar devreye girer. Burada beyin cerrahisi genelde bu hastalıkta belli başlı tedavi yolları önerir. Kişinin evrelerine göre tedaviler vardır. Ancak bunların kişinin genel sağlığına uygun olması da önem taşır (Alicılar, 2021).

Alzheimer hastalığı bugün mevcut koşullar altında kendini farklılaştıran bir takım evrelere sahiptir. Bu evreler tam olarak kişide belli başlı durum değişikliğine neden olur. Yani kişi bir yerden sonra normal yaptığı aktiviteleri yapamaz hale gelir. Beyin sinir hücreleri genel vücut fonksiyonu için gerekli olan hücrelerdir. Bunlara herhangi bir zarar gelmesi halinde kişide bir takım büyük çaplı sorunlar baş gösterebilir. Bu tür sorunların yaşanmaması için erken tanı ve erken tedaviye gereksinim vardır. Aksi halde bu hastalık gizli yollarla kişiyi kendine hapseder. Üstelik kişi bunun farkında bile olmaz. (Keleş, 2018)

Alzheimer hastalığı beyindeki önemli hücrelerin ölmesine ve yok olmasına neden olur. Bu hücreler yok olduktan sonra beyin artık yavaş yavaş fonksiyonlarını kaybeder. Vücudun genel koordinasyon merkezini her zaman beyin oluşturur. Beyine gelen uyarıcıları vücut her zaman dikkate alır. Bu uyarıcılar vasıtası ile de vücut belli başlı davranışlar geliştirir. Yani beyin ve vücut arasında bir etkileşim vardır. Bu etkileşim kapsamında da hem beyin hem de vücut belli bir koordineyi yakalamış olur. Tüm bunlar genel sağlık için gerekli olan durumlardır. Anca aradaki akış engellenirse vücut uyarısız kalır (Özçelik, 2019).

Beyin genel yapısı içinde mevcut olan değişkenler vardır. Bu değişkenlerin sağlanamaması sonucunda koordine merkezi işlevini yapamaz. Yani bu durum doğal olarak vücudu etkiler. Bu yüzden devreye sinir hücreleri girer. Bu hücrelerin zarar görmemesi gerekir. Bu hücreler ölürse eğer bunun sonucunda Alzheimer denilen hastalık güçlenmeye başlar. Yani hastalığın boyutları ve etkileri kişide kendini gösterir. Tüm bunlar yaşamsal açıdan da kişiyi olumsuz yönde etkiler. Kişi bir yerden sonra yaşamsal açıdan önemli olan işlevleri yapamaz hale gelir (Keleş, 2018).

Alzheimer hastalığı tam olarak hücreler ile ilgili olan bir hastalıktır. Her bir hücre bizler için yaşamsal olan bir yapıya sahiptir. Bu hücrelerin sağlıklı olması yaşamsal fonksiyonların devam etmesi için önem taşır. Aksi halde yaşamsal zorluklar ile baş etmek durumunda kalınabilir. Kişinin davranış bozuklukları ya da unutkanlıkları da tam olarak buradan kaynaklıdır. Bu tür durumlar kişide büyük çaplı olumsuz etkiler yaratabilir. Üstelik bunların boyutları da farklı etkileri kişiye sunar (Alıcılar, 2021).

2.2. HASTALIĞA AİT GENEL BULGULAR

Alzheimer hastalığının da birçok hastalık gibi belli başlı genel bulguları vardır. Bu genel bulgular etrafında kişi kendi sağlığını kontrol edebilir. Bu bulgulara şu şekilde değinmek mümkündür;

- Akut ağrı
- Anksiyete
- Artmış düşme riski
- Konstipasyon
- Halsizlik ve yorgunluk
- Bedenin gereksinim duyduğundan daha az beslenme
- Ümitsizliğe kapılma
- Uyku akışında genel bozulma
- Etkisiz bireysel baş etme durumları
- Duyusal algılamada bozulma ve etkisizleşme
- Sık sık unutkanlık

Yukarıda sıralanmış olan bulguların her biri Alzheimer hastalığında ortaya çıkabilecek ve karşılaşılabileceğiniz tipte genel bulgulardır. Ancak bunların herhangi bir kişide olması direk olarak o kişinin Alzheimer hastası olmasını gerektirmez. Bu genel bulguların bazı durumlarda bir ya da birkaçı ancak Alzheimer hastalığına işaret eder. Alzheimer için kardinal bulgu kişinin unutkanlık durumu, ümitsizlik, kaygılanma şeklindedir. Bu tür durumlarda ise hemen bir doktora başvurmak önem taşır. (Alpat, 2022).

Alzheimer hastalığında yukarıda sıralanmış olan tüm bulgular değilse de birçoğu görülür. Bulguların görülme sıklıkları ve boyutları da önemli bir diğer değişkendir. Çünkü her bir bulgunun boyutu ve evresi aynı olmaz. Bazı kişilerde unutkanlık çok sık olur hatta bazı şeyleri unuttur ve bir daha hiç hatırlamaz. Bazı kişilerde ise sadece kısa süreli olarak görülür. Belli bir süreye kadar unuttur ancak sonrasında yine hatırlamaya başlar. Tüm bunlar hastalığın genel seyri ile ilgili olan durumlardır. Hastalarda da farklı komplikasyonlar yaratırlar (Özçelik, 2019).

Alzheimer hastalığı çok boyutlu olan bir hastalıktır. Ancak çok hassas olan yönleri de vardır. Bunlara çok dikkat etmek gerekir. Aksi halde hastalığın önü alınamaz bir boyuta ulaşması söz konusu olabilir. Bu tür durumlarda kişinin tedavi yolu da kapanır. Bu hastalıkta erken tanı ve tedavi çok önemlidir. Günümüzde hastalık kapsamında gelişme gösteren birçok tedavi yolları vardır. Bunların her biri ileriye dönük olan birçok sağlık durumunu içerir. Ancak hastalık çok hassas olduğu için sinsi bir şekilde ilerler. Hatta kimisi unutkanlığını normal bir strese bağlar. Ancak bu durum hastalığın boyutunu çoktan belirlemiştir bile (Polat, 2016).

Kimi hastalıklarda erken tanı ve tedavi önemli bir yapıya sahiptir. Bu hastalıklar için de Alzheimer hastalığı da yer alır. Çünkü bu hastalık doğrudan beynin sinir hücrelerini hedef alır. Alzheimer erken tanısı rezervi korumak için yeterlidir; tedavisi olmayan bir hastalıktır. Rezervi korursak; hayat kalitesini arttırırız. Yani çok kapsamlı ve detay gerektiren bir tedaviye burada ihtiyaç duyulur. Böylece hastalığın kapsamı çok genişlemeden bunu önlemek mümkün olur. Ancak hastalığın kişide bıraktığı genel sağlık durumu da yine tedaviye etki edebilir (Gezici, 2022).

Bu tür hastalıklarda çok titiz bir tedavi süreci gereklidir. Ancak tedavinin etkili bir şekilde yapılabilmesi için tanıları üzerinde durulmalıdır. Bu tanılarından bir kaçına bile sahip olan kişiler hemen bir uzman doktordan yardım alabilir. Çünkü belli bir hastalık boyutu vardır. Bunun geçilmemesi gerekir. Eğer bu boyut geçilirse artık tedavinin yapılması da mümkün olmaz. Bugün birçok uzman da bu konuda aynı görüşü savunur. Hastalığın evrelerinden seyrine kadar her şey genel olarak erken tanı ile ilişkilidir (Özçelik, 2019).

Erken tanı ve tedavi yöntemleri evrelere göre de değişkenlik yani hastalığın boyutları mevcut olan evreler üzerinde kişiyi tedaviye yöneltir. Bu durum ise kişide farklı tedavi yöntemlerinin uygulanmasını zorunlu kılar. Alzheimer hastalığının tanıları birbirinden farklı olduğu gibi tedavi yöntemlerinde de farklılıklar vardır. Ancak bu farklılıklar mevcut olan genel sağlık durumu ile ilişkilidir. Kişinin bu anlama sağlık durumu ve hastalık boyutu her zaman göz önünde tutulur. Bu yolla bazı tedavilere geçiş yapılır. Tanılardan ilerlenerek tedaviye ulaşılmaz. Hastalığın seyrine göre tedavi sunulur (Alpat, 2022).

2.3. HASTALIĞIN BELİRTİLERİ

Alzheimer hastalığının belli başlı belirtileri vardır. Ancak bu belirtiler kişiden kişiye farklılıklar gösterebilir. Çünkü her belirti hastalığın olduğu her kişide aynı şekilde ortaya çıkmaz. Burada kişiden ve hastalıktan kaynaklı belirti değişkenliği söz konusu olabilir. Bu durum hastalığın seyri ve boyutu ile de alakalı olan bir durumdur. Bu yüzden hastalığın belirtileri mevcut olan yapısal ve genel sorunlar ile de alakalı olabilir (Barlas, 2010).

Bu belirtilere şu şekilde değinmek mümkündür;

- Sık sık kullanılan yolları kişinin karıştırması
- Nesne ya da yakın çevredeki kişilerin isimlerini unutması
- Ruh halinde sık sık dalgalanma yaşanması
- Karar verememek
- Paniğe kapılmak
- Olay ya da durumları unutmak
- Kaygılı ve stresli hissetmek
- Sürekli aynı şeylerden bahsetmek
- Sık sık dalgınlık yaşaması
- Duraksama yaşaması
- Mevcut durumu anlayamaması
- Bilinçli düşünememesi

Yukarıda sıralanmış olan unsurların her biri Alzheimer hastalığının birer belirtileridir. Bu belirtiler etrafında Alzheimer hastalığı gelişmeye başlar. Ancak yukarıda sıralanmış olan tüm belirtileri kişinin taşımasına gerek yoktur. Kimi kişilerde bu belirtilerin sadece bir kaçı olur. Kimisinde büyük bir çoğunluğu oluşur. Bu durum sadece hastalığa ve mevcut olan duruma karşı gelişme gösterir. Ancak burada hastalığın etkisi ve bu hastalıkta yaşanan belli başlı gelişim evreleri önemli birer etkendir. Hastalık çok hassas ve duyarlı bir yapıya sahiptir. Kimisinde çok yavaş ilerler. Kimisinde ise çok hızlı bir ilerleme kat eder. Bu durum hastalığın genel seyri ile alakalı olan bir durumdur. Hastalık boyutları da buna göre kişiden kişiye değişkenlik gösterir (Polat, 2016).

Hastalığın belirtileri söz konusu olduğu zaman buna etkili bir şekilde tanı konup tedaviye geçilmesi gerekir. Aksi halde hastalığının önünü kesmek mümkün olmayabilir. Bu tür hastalıklar kişide bazı sorunlara ve zorluklara yol açabilir. Yani hastalıktan kaynaklı komplikasyonlar ortaya çıkabilir. Kimi kişilerin bağışıklık sistemi oldukça zayıftır. Bu durum da doğal olarak hastalığı ilerletebilir. Hatta bu tür kişilerde tedavi etkili bir şekilde sonuçlanmaz. Ancak bağışıklık sistemi güçlü olan kişilerde ilerleme yavaş olur. Üstelik tedavi etkili bir sonuca varır. Yani burada genel sağlık durumu olan bağışıklık da önemli bir etmene sahiptir (Gezici, 2022).

Sağlık bağlamında yaşanan her türlü sorun için en etkili tedavi yöntemi erken teşhistir. Erken teşhis için de öncelikle belli başlı belirtilere ihtiyaç duyulur. Bu belirtilerin yaşanmaya başlaması ve yaşanma sıklığı ile aslında bu alanda erken tedaviye geçiş de yapılabilir. Aksi halde hastalığın genel boyutu ve seyri hakkında detaylı ve sağlıklı bir sonuca varmak mümkün olmayabilir. Tüm bunlar hastalığın mevcut yapısal durumu ile ilişkilidir. Hastalığın seyrini ve evresini ancak doktor teşhis edebilir. Buna uygun olarak da tedaviye başlar (Keleş, 2018).

Bu tür hastalıklar üzerinde durulması gereken hastalıklardır. Çünkü bu hastalıklarda ağrı çok fazla olmaz. Üstelik sinsi bir şekilde kişide bazı reaksiyonları uyandırır. Yani doğal olarak sık sık doktora gitmek gerekir. Aksi halde hastalık ileri boyuta geçen bir evrede gelişim gösterebilir. Bu ise kişinin hastalığa müdahale etmesinin önünü keser. Kimi hastalıklar arı ve sızı yolu ile kişinin kontrolünü mecbur kılar. Ancak Alzheimer hastalığında bu tür unsurlar yoktur. Sadece belirti ve tanımlar baz alınarak anında bir uzmandan yardım istenmelidir (Alpat, 2022).

Hastalık daha oluşum aşamasında yani ilk aşamasında iken doktora gidilirse erken tedavi yolu ile belirtilerin önüne de geçilebilir. Çünkü yukarıda sayılan her bir belirti farklı evrelerde oluşum gösterir. Erken tedavi ile diğer evrelere geçişin önü kesilir. Bu ise doğal olarak diğer belirtilerin yaşanmasını engeller. Yani kişi sağlığı bu yolla kontrol altına alınır. Bu yüzden ilk evreler Alzheimer hastalığı için çok önemli olan evrelerdir. Bu evrelerde istenildiği şekilde hastalık kontrol altına alınır. Üstelik etkili bir tedavi yönteminin uygulanması da mümkün olur. Genel sağlık durumu için de özellikle buna ihtiyaç vardır (Alıcılar, 2021).

2.4. HASTALIĞIN ETKİLERİ

Alzheimer hastalığının kişi üzerinde bırakmış olduğu belli başlı bazı etkileri vardır. Bu etkiler genel olarak hem fizyolojik hem de ruhsal olan sonuçlar yol açabiliyor. Çünkü hastalık kapsamlı bir yapıya sahip. Bu açıdan çok etkili sonuçlara da neden olabiliyor. Hastalığın kapsamı ve yapısı onun hangi evrede olduğunu da ortaya koyar. Özellikle bu evreler de göz önüne alındığı zaman farklı etkiler ile yine karşılaşmak söz konusu olabilir. Yine kişinin genel durumu da bunda etkili olabiliyor (Özçelik, 2019).

Hastalığın belli başlı etkilerine şu şekilde değinmek mümkündür;

- Ruh sağlığında değişkenler olur.
- Vücut normal fonksiyonlarını yapamaz.
- Keyifsizlenme (çok sık) yaşanır.
- Sosyal hayat duraksar.
- Aile içi davranışlar değişir.
- İş hayatı durur.
- Çevresel davranışlar değişir.
- Günlük aktivitelerde azalma meydana gelir.
- Yemek öğünleri atlatılır.

Yukarıda sıralanmış olan her bir etki kişiyi büyük ölçüde hastalığın etkisi altına alır. Alzheimer hastalığı ile birlikte kişide büyük çaplı etki ve tepkiler görülmeye başlanır. Bu etkilerin her biri bir yerden sonra kişinin normal hayatına kadar nüfus eder. İş hayatından aile hayatına ve sosyal çevresine kadar birçok yapıyı etkiler. Bunların her biri kişinin normal davranışlarını sekteye uğratar. Kişinin günlük yaptığı aktiviteler artık yapılamaz hale gelir. Tüm bunlar bilinçsel açıdan kişide bir takım ruhsal bozuklukları tetikler (Özkay, 2011).

Bu tür hastalıklar sadece fizyolojik bir etki alanına sahip değildir. Bunun ötesinde olan etki alanı vardır. Özellikle sosyal yaşam bu hastalık ile durur. Zayıf yapılı olan bireylerde karamsar düşünme durumu daha sık olur. Hatta bu durum daha hastalığın ilk evresinde başlar. Kişi kendini bilinçsiz bir şekilde strese sokabilir. Bu ise hastalığın iyi giden yönünü kötüye çevirebilir. Yani normatif olarak olmayacak olan

komplasyonlar bu tür durumlarda kişiden kaynaklı ortaya çıkabilir. Burada güçlü bir nabza ve yapıya sahip olmak gerekir. Böylece hastalığın ilerleme boyutu kontrol altına alınır. Bugün birçok doktor stres kontrolünden söz eder. bu kontrol iyi yapılırsa eğer en zorlu olan hastalıklar ile de baş edilebilir. Fakat tam tersi durumlarda farklı sonuçlar ile karşılaşmak mümkündür (Gezici, 2022).

Alzheimer hastalığı mevcut olan yapısal unsurları gereği hassas olan bir hastalıktır. Bu hastalık kişide unutkanlığa yol açtığı için kişi bunu deneyimlediği zaman kendini kötü hissedebilir. Bu ise doğal olarak karamsar ve kötü düşünmeye doğru kişiyi sevk edebilir. Ancak böyle bir durum hastalığın boyutunu daha çok derinleştirebilir. Yani hastalık mevcut akışını dışında daha hızlı ilerleyebilir. Tüm bunlarda kişinin sağduyulu olması önem taşır. Özellikle de stresten uzak olunması bu tür hastalıkların baş ilacıdır. Alzheimer hastalığı bugün etkili tedaviler ile birçok kişiyi eski sağlığına kavuşturabiliyor (Keleş, 2018).

Hastalığın genel akışı ve etkileri her zaman olacaktır. Hatta bu etkiler kişiden kişide değişkenlik de gösterebilir. Ancak bu etkiler ile mücadele etmek kişinin elindedir. Özellikle günlük sosyal hayat devam ettirilmelidir. Sadece devam etme aşamasında bir takım yardım alınmasına ihtiyaç vardır. Çünkü bu hastalık bir yerde bir anda gelişen komplasyon ile unutkanlığa yol açabilir. Bu ise kişinin dışarda iken evini bulamaması gibi sorunlarla karşılaşmasına neden olabilir. Bu tür durumlara karşılık gerekli önlem alınarak sosyal hayat devam ettirilir. Böylece işi normal akışı içinde yaşamada devam eder (Alpat, 2022).

Belirti ve etkiler birbiri ile paralel bir yapıya sahiptir. Kimi kişiler etki çok fazla olmaz. Bu durum hastalığın belirtilerinde de kendini gösterir. Belirtilere bakıldığı zaman çok az belirti taşıdığı fark edilir. Kimi kişilerde belirtiler büyük boyutlu ve çoklu olarak görülür. Bu tür hastalarda ise etkiler de aynı boyutta görülmeye başlanır. Çünkü etki mevcut olan hastalığın boyutu ile alakalıdır. Hastalık boyutu ne ise ona göre belli başlı etkiler kendini göstermeye başlar. Üstelik bunlar ile baş etmek de kişinin elinde değildir. Sadece tıbbi bir tedavi sürecine burada ihtiyaç duyulur. Aksi halde evre bağlamında hastalık ilerleme gösterebilir. Hastalığın ilerlemesine bağlı olarak da etkiler daha çok derinleşir (Barlas, 2010).

Alzheimer hastalığı çok çeşitli varyanslara sahiptir. Yani her kişide farklı olacak tepkimeler ve etkiler görülebilir. Bu tür durumlarda ise tek yapılması gereken şey hastalığın mevcut yapısı ve bunun kontrol altına alınmasıdır. Üstelik burada da etkiler yine devam eder. Hastalık tedavi sürecinde iken yine hasta olan kişi bu etkiler ile karşılaşılır. Hastalık süreci boyunca ortaya konan tedavi ilk etapta hastalığı durdurmaya yöneliktir. Eğer bunun önüne geçilebilirse ikinci aşamada hastalık ortadan kaldırılabilir. Tüm bunlar hem hastalık boyutu hem de evreleri ile ortaya çıkacak durumlardır (Alpat, 2022).

Alzheimer hastalığı her kişide aynı etkiyi ortaya koymaz. Kimisinde çok hafif düzeyli etkileri vardır. Kimisinde orta düzeyli kimisinde ise daha üst düzeyli olan etkiler ile karşılaşılır. Ancak bunların tam bir şekilde anlaşılabilmesi için detaylı bir kontrol ve taranmaya ihtiyaç duyulur. Gerekli kontrol ve tarama ile etkilerin boyutları da ortaya çıkar. Etkilere göre mevcut olan tedavi ve hastalığın gelişme evresi hakkında da bilgi sahibi olmak mümkündür. Üstelik anında ve erken teşhis her zaman etkili sonuçlar vermektedir. Ancak kimisinde erken teşhise rağmen sonuç olumsuz olabiliyor. Bu tür durumlar kişinin genel sağlık yapısı ile de ilgili olabiliyor (Keleş, 2018).

Etkiler çoğu kişi tarafından günlük strese bağlanır. Birçok kişinin günümüzde en çok karşılaştığı durum strestir. Stres belli oranda kişide unutkanlığa ve bazı komplikasyonlara neden olabilir. Bu da doğal olarak Alzheimer hastalığını birçok kişi için akıllara getirmez. Ancak böyle bir durum söz konusu olduğu zaman anında ve erken dönüt sağlanmalıdır. Erken teşhis ve tedavi ile hastalığın seyri kontrol altına alınabilir (Gezici, 2022).

2.5. HASTALIĞIN SAĞLIK ÜZERİNDE BIRAKTIĞI ETKİLER

Alzheimer hastalığı çok etkili ve kapsamlı olan bir hastalıktır. Bu yüzden sağlık üzerinde de olumsuz etkiler bırakabiliyor. Bu etkiler bir yerden sonra hem ruhsal hem de fizyolojik olarak insanda değişiklikler yaratabiliyor. Değişkenlikler kişiden kişiye farklılık gösterir. Ancak hastalık kısmi ya da tam olacak şekilde sağlığa etki edebiliyor (Adalı, 2020).

Hastalığın sağlığa olan etkilerine şu şekilde değinmek mümkündür;

- Bağışıklık sistemi zayıflayabilir.
- Kişide kilo kaybı olabilir.
- İştahsızlık baş gösterebilir.
- Umutsuzluk, stres ve karamsarlık gibi psikolojik etkiler bırakabilir.
- Eklemlerde ağrı hissi oluşabilir.
- Baş ağrısı meydana gelebilir.
- Halsizlik yaşanabilir.
- Kol ve bacaklar eski hareketlerini kaybedebilir.
- Baş dönmesi ortaya çıkabilir.
- Vitaminsizlik gibi bazı bileşeler vücutta ortaya çıkabilir.

Yukarıda sıralanmış olan her bir unsur bu kapsamda gelişme gösteren unsurlardır. Özellikle Alzheimer hastalığı sinir hücrelerine bağlı gelişen bir hastalıktır. Bu yüzden bu hastalığın ortaya çıkarmış olduğu bu tür etkiler de doğal olarak kişide bir takım rahatsızlıklara neden olabilir. Üstelik buna kullanılan ilaçlar da dahildir. Tedavi boyunca hastalığa bağlı olarak kullanılan belli başlı ilaçlar vardır. Bu ilaçlar oldukça ağır ve etkilidir. Bunların etkisi de yine fizyolojik ve psikolojik olarak kişiyi etkisi altına alabilir (Kurban, 2010).

Bu tür hastalıklar kolaylıkla kontrol edilen bir yapıya sahip değildir. Üstelik hastalık süreci boyunca da kişide ister istemez bir takım sağlık sorunları ortaya çıkacaktır. Bu tür sağlık durumları genel sağlık ile ilgilidir. Yani hastalığın genel sağlığa etki etmesi sonucu gelişme gösterir. Ancak hastalığın tedavi edilmesi ile birlikte genel sağlık üzerinde de birtakım iyileşmeler olacaktır. Bunun için sadece etkili bir tedavi yöntemine gerek duyulur (Özçelik, 2019).

Bu hastalık için tedaviler uzun bir sürece yayılır. Yani anında tedavi ve geri dönüt almak mümkün olmaz. Çünkü Alzheimer hastalığı başlı başına beyin ile ilgili olan bir rahatsızlıktır. Bu yüzden çok hassas olacak şekilde bir ilerlemeye ihtiyaç duyulur. Aksi halde istenen olumlu sonucu almak mümkün olmayabilir. Alzheimer hastalığı için kontrollü bir tedavi sürecine geçiş yapılır. Bu süreç boyunca hem tedavi hem de hastalık bir biri ile savaşıyor. Bunun sonucunda ister istemez genel sağlık da bundan etkilenir. Genel sağlık kişinin bağışıklık sistemi ile de alakalıdır. Bağışıklık sistemi güçlü olan kişilerde çok fazla etkisi söz konusu olmaz. Ancak bağışıklık sistemi zayıf olan kişilerde hastalık anında genel sağlığa etki eder. (Barlas, 2008).

Hastalık yapısal gereği belli evrelere ayrılır. Bu evrelerin de göz önünde tutulması gerekir. Çünkü her bir evrenin ayrı bir kontrol mekanizması ve etkisi vardır. Daha başlangıçta olan bir evrede genel sağlığa etki çok fazla olmaz. Ancak hastalık evresi ilerlediği zaman genel sağlığa olan etkisinden kaçınmak mümkün olmaz. Üstelik bu etkiler bir yerden sonra kişinin daha çok yıpranmasına ve daha çok güç kaybetmesine de neden olabilir. Tüm bunlar hastalığın birer seyri olarak gelişme gösterir. Üstelik boyutları ve tedavileri de yine buna bağlı olacak şekilde değişkenlik gösterir (Osmaniye, 2022).

Daha genç ya da daha yaşlı olan kişilerde de bazı değişkenler söz konusu olabilir. Daha yaşlı olan bireylerin bağışıklık sistemi daha çok zayıftır. Ancak genç olan bireylerin bağışıklık sistemi daha güçlü olur. Bu durum da doğal olarak genel sağlığa etki eder. Genel sağlık bünye ve bağışıklık sistemi ile alakalı olan bir unsurdur. Buna bağlı olacak şekilde bazı değişkenler kişilerde fark edilir. Anca bireyin genç olması fakat başka ağır bir hastalığa sahip olması da yine olumsuz sonuçlar doğurabilir. Yani kişi ayrıca böbrek hastası ise bu durum da yine onun bağışıklık sisteminin hemen çökmesine neden olabilir. Genel sağlık hastalık haricinde güçlü olmalıdır (Uğur, 2018).

Tüm bunlar ekseninde hastalık farklı evrelerde ve farklı şekilde kişilere etki eder. Bunda hem kişinin genel sağlık durumu hem de bağışıklık sistemi etkili olur. Bunlar ekseninde hastalığın genel seyri de değişkenlik gösterir. Bu alandaki doktorlar da tüm bunları göz önünde tutar (Osmaniye, 2022).

2.6. ALZHEİMER HASTALIĞININ EVRELERİ

Alzheimer hastalığının başlangığtan son evreye kadar tam 7 evresi vardır. Bu evrelerin her birinde de farklı semptomlar ile karşılaşılır. Çünkü her bir evre kendi iÇinde farklı sağlık unsurlarını ve sorunlarını barındırır. Burada en önemli olan nokta anında ve hızlı bir şekilde tanı konup müdahale etmektir. Hastalığa çok geç bir sürede müdahale edilirse eğer bunun sonucunda evreler ilerlemeye başlar. Bu durum ise tedaviyi mümkün kılmaz. Üstelik genel sağlık da bundan olumsuz bir şekilde etkilenir (Keleş, 2018).

Hastalığın evrelerine şu şekilde değinmek mümkündür;

1. Evre; Başlangığ evresi (klinik öncesi)
2. Evre; Çok hafif bozukluklar oluşur
3. Evre; Hafif bozukluklar oluşur.
4. Evre; Orta dereceli bozukluklar meydana gelir.
5. Evre; Orta ciddi bozukluklar gözlenir.
6. Evre; Ciddi bozukluklar oluşur.
7. Evre; Çok ciddi bozukluklar oluşur.

Yukarıdaki evrelerin her biri kişide bir takım farklı semptomlar şeklinde ortaya çıkar. Üstelik bunlara sağlıklı bir şekilde müdahale etmek ilerleyen evrelerde mümkün olmaz. Çünkü ilerleyen evrelerde beyin küçülmeye başlar. Beyinde sinir hücreleri kaybedilir. Bu yüzden başlangığ evreleri her zaman hastalıkta en önemli olan evrelerdir (UĞur, 2018).

2.6.1. Klinik Öncesi Dönem

Başlangığ evresidir. Bu evrede çok az bulgular meydana gelir. Bu evrede erken tanı ve erken müdahale yapılabilir. Sadece belli başlı biyobelirteçler ile test edilir.

2.6.2. Hafif Kognitif Bozukluk

Unutkanlık yakınması gibi durumlar burada gözlemlenir. Burada belli testler uygulanarak hastalığın genel boyutu ve seyri hakkında bilgi ortaya konabilir.

2.6.3. Erken-Orta Dönem

Hafif unutkanlık durumu ile birlikte bazı kelimeler hatırlanamaz. Depresyon gibi belirtiler de bu dönemde çok sık rastlanır.

2.6.4. Ciddi Orta Dönem

Hastanın mevcut olan günlük yaşam aktiviteleri sağlıklı bir şekilde yerine getirilemez. Burada hasta kendini kontrol edemez. Kişisel temizliğini yapamaz hale gelir. Çünkü çok sık unutkanlık durumu ile karşılaşır. Evin içinde bile çoğu zaman yolunu bulamaz. Bu evre ciddi olan evredir. Motor yetileri bu evrede çok ciddi bozulur.

2.6.5. İleri Ve Ciddi İleri Dönem

Bu evrede hasta artık hiçbir şeyi bağımsız olarak yapamaz. Her zaman birine bu evrede ihtiyaç duyar. Çünkü bağımlı yaşamak zorundadır. Hastanın genel sağlığı içinde buna gereksinim duyulur. Bu evrede etkili bir tedavi yöntemi de mümkün olmaz. Çünkü hastalık çok ciddi bir şekilde ilerleme göstermiştir.

Yukarıda sıralanmış olan her bir unsur Alzheimer hastalığının gelişim boyutlarını ele alır. Bunların her birinde hastaya ve hastalığa bağlı olacak şekilde farklı değişkenler ile karşılaşır. Bu değişkenlerin hastadan hastaya da değişeceği göz önünde tutulmalıdır. Çünkü kimi hastalarda ilk evrede görülen unsurlar ikinci evrede görülmeye başlanır. Bunlar beynin fonksiyonel yapısı ile de ilişkili olan bir unsurdur. Bu hastalık beyni etkilediği için beyin iflas ettiği zaman tüm mekanizma durur. Beyin burada vücudu koordine eden en önemli unsurdur. Bu alanın sağlığı genel vücut sağlığı için önem taşır. Aksi halde hasta olan kişi normal yaşamını idame edemez hale gelir (Polat, 2016).

Bu tür hastalıklarda en küçük bir belirti olduğu zaman hemen doktora geçmek gerekir. Bir uzman kontrolünde gerekli testler yapılarak hastalığın var olup olmadığı ya da evresinin ne olduğu ortaya konabilir. Bu şekilde hastalığın önüne geçmek

mümkün olacaktır. Günümüzde Alzheimer hastalığı için gelişmiş birçok tedavi yöntemi vardır. Ancak bu yöntemler hastalığın ilerleme gösterdiği boyutta etkili olmaz. Yani burada hastalığa müdahale edebilmek için öncelikle hemen tanı koyulması gerekir. Bu tanıya uygun olacak bir tedaviye de hemen geçilmesi önem taşır (Barlas, 2010).

2.7. HASTALIĞIN GENETİK TEMELLERİ

Hastalığın genetik temelleri vardır. Yani daha önce bir ailede bu hastalığı geçirmiş kişiler olabilir. Bu gibi durumlarda hastalığın sizde de çıkma ihtimali vardır. Bunları öğrenmek için de genetik testler devreye girer. Bu genetik testler ile ailede geniş ölçekli olacak bir tarama yapılır. Bu tarama bazında hastalığın sizde çıkıp çıkmama ihtimali test edilir. Eğer genetik açıdan bir yatkınlık çıkarsa hastalık sizde de çıkacak demektir. Ancak bu yatkınlık ortaya konmazsa bu durumda hastalığın çıkma ihtimali de ortadan kalkar. Bugün birçok kişi de bu sebepten ötürü çok sık gen testine başvurmaktadır (Soner, 2017).

Hastalık özellikle birinci derecede yakın olan aile üyelerinde çıkmışsa bu hastalık yine aynı ailede başka kişilerde de çıkabilir. Çünkü gen yapıları bir aile içinde her zaman büyük benzerlik gösterir. Bu benzerlikte dolayı da hastalık bir anda gelişebilir. Bunların ölçülmesi ve kapsamının ortaya konması için genetik testler devreye girer. Ancak bu testler sonucuna göre de hareket etmek gerekir. Yani test olumsuz çıkarsa eğer gerekli önlemleri almak da mümkündür. Çoğu zaman kan temizleme durumu ya da sık sık kontrole gelmek gibi unsurlara yer verilebilir. Bunlar ekseninde hastalık kapsamı daraltılır. Bugünün gelişen sağlık alanı içinde gerekli müdahaleyi yapmak mümkündür (Uğur, 2018).

Genetik oluşumlar her zaman sakıncalı ve olumsuz durumları barındırmıştır. Gen yatkınlığı bilimsel olarak da sabitlenmiş bir yapıya sahiptir. Yani yatkınlıktan ötürü aynı ailede birden fazla kişide aynı hastalığın çıkma ihtimali daha yüksektir. Genetik yatkınlık dışında da aynı hastalık ortaya çıkabilir. Ancak gen devreye girdiği zaman çıkma ihtimali ve boyutu her zaman daha yüksektir. Üstelik bu boyutlara da gene ile ulaşmak mümkündür. Yani daha önce diğer çıkan hastaya bakıldığı zaman onda

olumsuz bir durum ortaya çıkmışsa genetik olarak sizde de aynı durum yaşanabilir. Ancak bunu erken teşhis etmek hastalığın önüne geçmek için kullanılabilir (Alpat, 2022).

Bu tür hastalıklarda erken tanı ve erken teşhis ile anında gerekli müdahale yapılabilir. Bu tür gen testleri sadece ileriye dönük belli başlı oluşumları öğrenmek için ortaya konmaz. Bunlar dışında gerekli tedavi ve önlemleri almak için de bu teste ihtiyaç duyulur. Genetik testlerin kapsamı da birbiri ile aynı değildir. Yani kanser hastalığı için ayrı bir test taraması varken Alzheimer hastalığı için ayrı bir tarama söz konusu olur. Ancak bunların her birinde de genetik yatkınlık yüzde yüz olacak bir sonuç verir. Burada rakamsal olarak oranın yüksek çıkması iyi değildir. Bu durum ileriye dönük olarak testi yaptıran kişide bu hastalığın çıkacağını kanıtlar. Oran düşük çıktığı zaman ise herhangi bir sakınca gözetilmez (Soner, 2017).

Genetik açıdan belli başlı yatkınlıkların ortaya çıkması daha önceden yani hastalık daha başlamadan müdahale etmeyi öne çıkartır. Bu tür sağlık durumlarını ortaya koyabilmek için özellikle genetik testler uygulanır. Gen yatkınlığı ile birlikte ileriye dönük bir bilgi alımı söz konusu olur. Ancak gerekli önlemleri almak kişinin kendi elindedir. Bu önlemler bazında belli başlı sağlık taraması ve testler uygulanarak istenen sonuca ulaşılabilir. Üstelik kişi hayatını da buna göre idame edip gerekli önlemleri yine alabilir. Bunların her biri uzman kontrolü altında yapılabilir. Genetik önlemleri de günümüzde almak mümkündür (Kurban, 2010).

Genetik açıdan gelişmiş olan testler ile birlikte tedaviler de sunulmaktadır. Bunlar ekseninde ileride oluşacak olan hastalığın önü anında kesilebilir. Tüm bunlar gelişmiş bir tıp alanı içinde yer alır. Genetik açıdan yatkınlık gösteren Alzheimer hastalığı için de bu durum geçerlidir. Alzheimer tehlikeli olan hastalıklar grubunda yer alır. Ancak buna rağmen etkili bir tedavi yöntemi ile bu hastalığı önlemek mümkündür. Üstelik eskiden korkutucu olan bu hastalık gelişmiş tedavi yöntemleri ile korkutucu olmaktan çıkmıştır. Sağlık açısından mevcut olan unsurların her birini gözden geçirmek gerekir. Bunun için en başta da gen testleri gelir. Bunlar ekseninde genetik yatkınlık durumu anında ortaya konabilir (Osmaniye, 2022).

Avrupa’da yapılan bir araştırmaya göre Alzheimer hastalığının genetik temelleri soy ağacına kadar gitmektedir. Yani bir kişinin bir kuşak ötesinde yer alan hastalık daha sonra sizde çıkabilir. Bu durum kuşaklar arası aktarım olarak geçmektedir. Burada genetik temellerin belirleyici belli başlı faktörleri vardır. Öncelikle genetik bazlı her insanda bu hastalık çıkacak diye bir durum söz konusu olmaz. Burada sadece belli başlı uyuşmalara bakılır. Belli uyuşmalar yakalanırsa eğer hastalığın sizde çıkma ihtimali artar. Bu tür uyuşmalar ise şu şekilde saptanmıştır (Bredesen, 2019).

- Kan uyuşması
- Doku uyuşması
- Bağışıklık sisteminin aynı olması
- Aynı hastalıkları taşıyor olması
- Fiziksel benzerlikleri taşması
- Psikolojik ve ruhsal yapıların aynı olması
- Akriba evliliğin ailede çokça yer alması

Yukarıda sıralanmış olan her bir unsur bir hastalığın daha sonraki kuşaklarda başka bir kişide çıkmasında etkili olur. Bu tür benzerlikler mevcut olan uyuşmalar kapsamında ortaya çıkmaktadır. Özellikle bu tür hastalıklarda kan ve doku uyuşması aranır. Eğer aynı uyuşma başka bir kişide de varsa bu hastalık genetik olarak devam ettirilir. Burada alınacak sabit bir önlem yoktur. Sadece süreç etkili bir şekilde kontrol ettirilebilir. Çünkü genetik bir değişim mevcut değildir. Yani kişi kendi geni ile oynayamaz. Bu yüzden hastalık açık olacak şekilde ileriye dönük bir süreçte kişide çıkar (Berger, 2021).

Genetik alt yapılarda kişinin benzerliklere sahip olması yer alır. Bu benzerlikler hastalığı kişiye doğru eker. Yani ister istemez doku olarak hastalık için vücut hedef haline gelir. Fakat şöyle bir farkındalık söz konusu olabilir. Hastalık ilk kişide olumsuz şekilde seyretmiş olabilir. Ancak ailede başka bir kişide tam tersi bir etkiye neden olabilir. Yani hastalık daha önceki kişide ölüm ile sonuçlanmışsa sonraki kişide aynı şekilde sonuçlanacak diye bir durum söz konusu değildir. Burada bağışıklığın güçlülüğü, erken tanı ve erken tedavi gibi durumlar devreye girer. Böylece süreç her zaman kontrol altında tutulur (Hauw, 2023).

Alzheimer hastalığı çok hassas olan bir hastalıktır. Bir anda da gelişebilir yavaş yavaş da ortaya çıkabilir. Bunların her biri kişiye bağlı biyolojik ve fizyolojik yapılar ile alakalıdır. Ancak burada genetiğe bağlı olarak hastalığın hızlı ve yavaş gelişmesi durumu da söz konusudur. Yani hastalık genetik yapının uyumuna bakar. Genetik açıdan hastalığa uygun bir yapı söz konusu ise Alzheimer çok hızlı bir şekilde gelişme gösterir. Aksi halde çok yavaş ilerler. Burada hastalığın yavaş ilerlemesi tedavide daha etkili sonuçlar ortaya koymaktadır (Kapıkıran, 2022).

Doku bağlamında hastalığın vücuda yerleşmesi söz konusu olmaktadır. Burada sinir hücreleri için beynin temel yapısına bakılır. Yani genetik bir tarama söz konusu olur. Beyin bu konuda çok zayıf ise hastalık daha hızlı yayılım gösterir. Üstelik bu tür durumlarda tedavinin de sonuç vermesi mümkün olmaz. Ancak güçlü bir sinir ağına sahip olan bir beyinde hastalık hızlı ilerlemez. Üstelik anında hastalığa müdahale etmek durumu da söz konusu olur. Burada genetik yapı söz konusu olsa bile kişinin genel sağlık durumu da ön plana çıkar. Güçlü bir beyin sinir ağı kişisel bir sağlık durumu içinde yer alır (Almalki, 2022).

Beyin yapısı sinir hücreler bağlamında zayıf olan kişiler için de yine genetik durumlara bakılır. Burada genetik araştırmalar sonucunda hastanın bu hastalık ile ne kadar mücadele edeceği söz konusu olur. Bugün yapılan gen testlerine bakıldığı zaman özellikle bu durum üzerinde durulmaktadır. Hastanın hastalık ile mücadele etme boyutu oldukça önemlidir. Burada hastalığın olumlu mu olumsuz mu sonuçlanacağı durumu ortaya çıkmaktadır. Üstelik genetik dokular da bunda belirleyici bir etmen yaratmaktadır. Bu tür hastalıklarda her zaman genetik testler ön plana çıkmıştır (Azzam, 2005).

Genetik alanda da tedaviler mümkündür. Ancak bu durum hastanın genel sağlık durumu çerçevesinde gerçekleşir. Yani hastanın genetik yapısı hastalığa karşı kontrol altına alınabilirse uygun tedaviye geçiş yapılır. Aksi halde hastalık ile ya da genetik ile mücadele etmek mümkün değildir. Burada sadece hastalığa bağlı ortaya çıkan tedavi sürecine geçiş yapılır. Tedavi sürecine hasta ile uyumlu olan yapı ne ise ona uygun bir süreç izlenir. Hastanın geni çok zayıf olsa bile ona uygun olan bir tedavi

yolu seçilir. Tam olarak bu noktada gen testleri önem kazanır. Gen testleri ile birlikte zayıf bir yapıya sahip olan hastanın genlerine bakılır. Böylece ona uygun olan bir tedavi sürecine geçiş yapılır (Swaab, 2018).

Bu tür hastalıklarda belli başlı tedaviler mevcuttur. Ancak hangi tedavinin hangi hastaya uygun olacağına bakılır. Yani bir uyumluluk aranır. Bu uyumluluk arandığı için gen testleri devreye girer. Mevcut gen testleri ile birlikte daha uygun ve uyumlu olan sonuçlar elde edilir. Alzheimer hastalığında hem gen testleri hem de hastanın genel sağlık durumu göz önünde tutulur (Nietzsche, 2020).

Alzheimer hastalığının geçmişten gelerek şimdiki durumunu belirlemek ve gelecekte nerede olacağını belirlemektir, bunun için olası çevresel etkilerin belirlenmesi (epigenetik faktörler) gerekmektedir. Bunlar aynı zamanda Alzheimer hastalığının şiddetini ve süresini belirleyen etkiler olarak kabul görmektedir. Türkiye’de Alzheimer derneğinden veriler alınacaktır. Amaç; geçmişten günümüze yönelik durumunu belirlemek ve gelecekte hayatımızın neresinde olacağını tahmin etmek çalışmanın amacını oluşturacaktır. Olası genetik ve çevresel etkilerin belirlenmesi gerekmektedir. Yapılacak çalışmada önceliğimizi bu oluşturacaktır. Bunlar Alzheimer hastalığının yayılım hızını etkileyen belirteçler olarak belirlenmiştir. Ayrıca elde edilen veriler yardımıyla günümüzdeki durumu önümüzdeki 10- 15 yıl ve 20 yıllık süreçte nasıl bir gelişim göstereceğini belirlemektir. Böylece hastalık için yapılması gereken çalışmaların çok geç olmadan yapılabilmesi ve gerekli tedbirlerin alınabilmesi sağlanabilecektir. Bunun için de dünya genelinde hastalığın yayılımı belirlenmelidir.

Kapsamı: Çalışmanın kapsamı oldukça geniş olarak görülmesine rağmen sadece istatistiklere dayalı olarak veri toplanması planlandığından uygulanabilir niteliktedir. 1907’de Alois Alzheimer, psikiyatrik rahatsızlıklarla birlikte nispeten hızlı bir şekilde bozulan bir hafıza ile başvuran 51 yaşındaki bir kadın vakasını tanımladı. Dört yıl sonra öldü. O zamanlar senil bunama, erken başlangıç yaşı ve yeni bir patolojik bulgu da dahil olmak üzere çeşitli ilerleyici ve ölümcül nörolojik durumlar bilinmesine rağmen, nörofibriler yumak (NFT) bu durumu benzersiz kılmıştır. Alzheimer hastalığının (AH) yeni bir nörolojik varlık olarak gerekçesi ve önde gelen psikiyatrist Emil Kraepelin’in açıkça yeni bir durumu teşvik etme

motivasyonları tartışılmaya devam ediyor. Bununla birlikte, AD, o zamanlar olduğu gibi, bugün de, damgasını vuran patolojinin eşlik ettiği amansız bir nörolojik bozulmadır.

BÖLÜM 3

KAYNAK ARAŞTIRMASI

P Scheltens, B De Strooper, M Kivipelto, H Holstege tarafından 2021 yılında yapılan çalışmada Alzheimer hastalığının gelişim boyutları ele alınıp bu alandaki bazı evrelerin neden bu kadar hızlı bir şekilde gelişme gösterdiğini irdelenmiştir. Bunun üzerine yapılan çalışmada beyin hücrelerinin ölümü durdurulabilirse eğer hastalığın tamamen önüne geçmek mümkün olacaktır. Ancak bunun için en az 2050 yılına kadar kapsamlı bir çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır. Hastalık sinsi ve gizli bir şekilde vücutta ilerleme kat eder. Özellikle de mevcut olan yapısal durumlar da hastalığı etkiler. Tüm bunlar bir yerden sonra hastalığı hızlandırma boyutuna da taşıyabilir. Çalışma için nitel araştırma yöntemlerinden gözlem, söylev ve metin analizinden yararlanılmıştır.

C Ballard, S Gauthier, A Corbett, C Brayne, D Aarsland tarafından 2011 yılında ele alınan bu çalışmada Alzheimer hastalığının bilinmeyen yönlerine değinilmiştir. Bu çalışma hastalığıdaki semptomlar üzerine bir eğilim göstermektedir. Bu semptomların ne derece kişi üzerinde yaratacağı etkilere bakılmıştır. Özellikle ilk evrelerin hastalıkta dönüm noktası olacağı kanaatine varılmıştır. Çünkü ilk evreler hastalığa müdahale için önemli olan evrelerdir. Son evrelerde hiçbir tedavi kolaylıkla sonuç vermemektedir. Hastalığın ilk evresinden son evresine kadar belli başlı değişimler vardır. Kimisi gözle görülür kimisi ise fark edilmez. Tüm bunlar hastalığın genel yapısını ve gelişimini de ele alır. Nitel yöntem etrafında araştırılmış metin analizi ve söylev analizinden yararlanılmıştır.

Philip Scheltens, Kaj Blennow, Monique Breteler, Bart de Strooper, Giovanni Frisoni, Stephen Salloway tarafından 2016 yılında ele alınan çalışmada beyinde geçen Alzheimer hastalığının gelişim evrelerine değinilmiştir. Ancak burada gelişim evreleri neye sebep oluyor ve ne üzerinde etki bırakıyor ona bakılmıştır. Bu hastalık

ile hastada meydana gelen değişim nedir bunlara dikkat çekilmiştir. Hastalık alanında yapısal unsurlara da yer verilmiştir. Özellikle mevcut olan değişimlerin vücutta yaratacağı etkilere de çalışma esnasında yer verilmiştir. Yöntem olarak metin ve söylev analizi kullanılmıştır.

Lane, J Hardy, JM Schott tarafından ele alınan çalışmada Alzheimer hastalığının vakasal boyutuna yer verilmiştir. Alzheimer hastalığı ile ilgili ilk vaka olan 1907 yılındaki vakaya dikkat çekilmiştir. O günden bu yana hastalık üzerinde meydana gelen değişkenler ve bunların çevresel etkileri ile ilişkisine bakılmıştır. Bu kapsamda öne sürülen tedavi yöntemleri ne olmuştur bunlar incelenmiştir. Bu çalışmada nicel yöntem analizinden yararlanılmıştır. Hastalık ile ilgili bugüne kadar birçok vaka ortaya çıkmıştır. Ancak bu çalışma ilk vaka olayını gündeme getirdiği için daha çok önem arz eder. Yani genel olarak hastalığın belli başlı önemli boyutuna yer verilmiştir. Bu kapsamda ise tarihsel yöntem ve betimsel analiz ile geçmiş dönemler de irdelenmiştir.

Blennow, MJ de Leon, H Zetterberg tarafından 2006'da ortaya konan bu çalışmada Alzheimer hastalığının kalıtsal yapısına yer verilmiştir. Alzheimer hastalığı kalıtsal olarak da kişiden kişiye geçen genetik bir boyuta da sahiptir. Bu boyutun kalıtsal olarak kişilerde görülme sürecine bakılmıştır. Bu kapsamda hastalığın genetik yapı üzerindeki etkisi incelenmiştir. Aile üyeleri içinde en çok kimlerde bu hastalık genetiğe neden olur bunlar üzerinde durulmuştur. Hastalık kalıtsal bir yapıya da sahip olduğu için bu çalışma ile birlikte özellikle buna da yer verilmiştir. Yani genetik açıdan da hastalığın dikkat çektiği yönü üzerinde durulmuştur. Nicel yöntem bağlamında bağlantısal model ile betimsel modelden yararlanılmıştır.

CL Masters, R Bateman, K Blennow öncülüğünde 2015 yılında yapılan bu çalışmada hastalığının farkındalık yaratan boyutlarına yer verilmiştir. Alzheimer hastalığı sinsî bir hastalıktır. Çoğu zaman kişi bu hastalığın farkında olmadan hastalığa yakalanır. Burada belli başlı semptomları bilmek kişiye yarar sağlar. Bu çalışma ile birlikte özellikle bu semptomlara dikkat çekilmiştir. Semptomlar evrelere ayrılarak irdelenmiştir. Her kişide farklı semptomlar görülse bile genellikle belli bulgular daha çok dikkat çeker. Bu çalışma ile birlikte tam olarak da hastalığın bu

boyutuna yer verilmiştir. Gerekli olan tanı ve bulgular çalışmada yer edinmiştir. Çalışmada nicel yöntem etrafında içerik analizinden yararlanılmıştır.

Jeffrey Cummings tarafından 2004 yılında yapılan bu çalışma Amerika bazlı yürütülmüştür. Amerika'da ortaya çıkan yaklaşık 13,2 milyon kişide hastalık ile ilgili belirtilere yoğunlaşmıştır. Burada hastalığın neden bu kadar hızlı yükselme gösterdiği üzerine yapılan bir çalışmadır. Bunun için alınması gereken önlemlere de yer verilmiştir. Çalışmada nicel yöntem etrafında deneysel modelden yararlanılmıştır. Alzheimer hastalığı sını zamanların da en çok dikkat çeken hastalığı olmuştur. Bu kapsamda hastalığın aslında önemli olan bulgularına bu çalışmada yer verilmiştir. Bunun için dikkat edilmesi gereken yönler tam olarak nelerdir bunlara bakılmıştır. Bu kapsamda birtakım hastalar nitel yöntemle bağlı gözlem altına alınmıştır.

Lennart Mucke 2009 yılında nörolojik olan bu hastalığın boyutlarına inmiştir. Ancak bu boyutlar etrafında hastalığın psikolojik etkilerine de yer verilmiştir. Psikolojik olarak hastalığın kişide bıraktığı etkilerin çok boyutlu olduğu sonucuna varılmıştır. Nörolojik olan değişimler kişiden kişiye farklılık gösterir. Bu değişimler tam olarak nedir ve boyutları da neyi kapsar buna bakılmıştır. Nörolojik değişimlerin tedavi üzerindeki etkisi saptanmış olup bunun önemine de dikkat çekilmiştir. Bu kapsamda belli başlı tedavi yöntemlerine de yer verilmiştir. Bu yöntemlerin erken tanı ile ilgisine de dikkat çekilmiştir. Bu çalışmada nicel yöntem bazında içerik analizinden yararlanılmıştır.

Henry Querfurth, M.D., Ph.D., and Frank M. LaFerla, Ph.D. 2010 yılında hastalığın beyin içindeki değişim ve dönüşümünü ele almışlardır. Bu değişim beyindeki proteinlerin tükenmesi sonucunda beynin belli kısımlarının işlevini yitirmesidir. Yani bu alanlarda beyin hücreleri pasifleşiyor. Bunların tam gelişim evreleri nedir onlara bakılmıştır. Bu evrelerde beynin protein bağlamında önemli bir yapıya ne kadar ihtiyaç duyduğu sonucuna varılmıştır. Nicel yöntem bazında nedensel karşılaştırma yöntemi ile sağlıklı bir beyin ile Alzheimer hastası bir beyin irdelenmiştir.

JAS Lopez, HM González, GC Léger 2010 yılında hastalığın ilk evresine değinmiştir. İlk evrenin oluşumu anında fark edilip gerekli tedavi yöntemi uygulanırsa eğer istenen sonuca varılacağı üzerinde durulmuştur. Bu tür hastalıklar için ilk evre oldukça önemli bir evredir. Erken tanı ve tedavi ile hastalığa müdahale etmek de mümkün olur. Aksi halde önüne geçilmez bir yapıya dönüşme olasılığı da vardır. Tam olarak erken tanının önemi çalışma ile irdelenmiştir. Bu çalışmada bağlantısal model eşliğinde bir araştırma yapılmıştır. İlk evre ile bağlantı kurulup bu evredeki tedavinin etkisine değinilmiştir.

Al Bush 2003 yılında nörolojik bir hastalık olan Alzheimer hastalığının sağlıksal boyutunu ele almıştır. Beyinde bu hastalığın temellerine değinilmiştir. Bu temellendirme yapılırken de hastalığın genel seyri her zaman göz önünde tutulmuştur. Sonuç olarak hastalığın sinsi bir şekilde beyinde ilerlediği sonucuna varılmıştır. Beyinde şekillenen bu hastalık bir yerden sonra beyni çürütüp ele geçirir. Tam olarak bu çürütme evreler hangi evrede başlar çalışmada buna yer verilmiştir. Bu evreler eşliğinde de çalışmaya belli başlı bulgular katılmıştır. Üstelik hastalığın genel seyri hakkında da bilgi verilmiştir. Bu çalışmada nicel araştırma yöntemlerinden betimsel modelden yararlanılmıştır.

RL Nussbaum, CE Ellis 2003 yılında beyinde gelişme gösteren bu hastalığın beynin başka hangi alanlarına etki yaptığı üzerinde durmuştur. Yani sadece mevcut olan bölgede değil psikomotor etkisi olan bölgelerde de varlığından söz edilmiştir. Çalışmada özellikle unutkanlık ve işlevsel hareketlilik üzerinde hastalığın etkisine varılmıştır. Beyinde tek bir noktada bu hastalık etki etmez. Kimi zaman başka noktalara sıçrama durumu da söz konusu olabiliyor. Bu çalışma ile nörolojik bir tam uyarılma yapısına yer verilmiştir. Nicel yöntem bazında içerik analizi ve betimsel modelden yararlanılmıştır.

M Hutton, J Hardy 1997 de hastalığın patolojik boyutu ile ilgilenmiştir. Patolojik olarak gelişme gösteren Alzheimer hastalığı bir yerden sonra kişilerde kalıcı rahatsızlığa da neden olabiliyor. Tam olarak bu rahatsızlıklar nelerdir. Bunlar üzerinde bir çalışma yapılmıştır. Çünkü beyin insan vücudunu uyaran en önemli uyarıcıdır. Bu alanda bir pasifleşme söz konusu olursa birçok alanda bunun etkisi

fark edilir. Bu çalışma ile birlikte hastalığın beyinde bıraktığı etki tescillenmiştir. Patolojik olarak hastalık birçok yapıyı kedi içine alır. Bu çalışma ile birlikte tam olarak hastalığın önemli noktalarına yer verilmiş ve bunların boyutlarına değinilmiştir. Yöntem olarak söylev ve metin analizinden yararlanılmıştır.

S Walsh, R Merrick, R Milne, C Brayne 2021 yılında Alzheimer hastalığının ilk evresinde kullanılan ilaçlara dikkat çekmiştir. Bu alandaki ilaçların tam etkisi nedir ona bakılmıştır. Hangi evrelere kadar ilaçların ne derece etki göstereceği üzerinde durulmuştur. Alzheimer hastalığında tam tedavinin sağlanabilmesi için ilaç tedavisinin önemine yer verilmiştir. İlaçlar bu hastalıkta önemli bir etkiye sahiptir. Çalışma ile birlikte ilaçların tam etkisi nedir ve ne işe yarar bunlara detaylı bir şekilde yer verilmiştir. Gerekli ilişkilendirmede bulunulmuştur. Çalışmada nicel yöntem bazında bağlantısal model ele alınmıştır. İçerik analizi kapsamında detaylı bir tarama ele alınmıştır.

RL Nussbaum, CE Ellis tarafından 2023 yılında kaleme alınan bu çalışmada Alzheimer hastalığı ile ilgili gerekli olan alt yapılara değinilmiştir. Bu kapsamda geçişe dönük olan belli başlı hastalıklara ve vakalara bakılmıştır. Bunlar günümüzdeki aynı vakalara da bağlanmıştır. Bu kapsamda mevcut olan örnekler üzerinden belli başlı yorumsamalarda da bulunulmuştur. Özellikle Alzheimer hastalığı ile ilgili mevcut olan gözlemler bilimsel bir aktarım yolu ile pekiştirilmiştir. Bu çalışmada nicel araştırma yöntemlerinden yararlanılmıştır. Nitel anlamda betimsel model ve bağlantısal model ile birlikte içerik analizine de yer verilmiştir.

AE Merriam, MK Aronson, P Gaston tarafından 1988'de ele alınan bu çalışmada Alzheimer hastalığının psikolojik boyutu ile ilgilenmiştir. Bu tür hastalıklar bir yerden sonra psikolojik baskıyı kişiye uygular. Bu çalışma ile birlikte psikolojik boyutlara değinilmiştir. Özellikle mevcut olan durumlardan yola çıkılarak neler yapılabileceği üzerine ortaya konan bir çalışma olmuştur. Burada en önemli olan durum ise psikolojinin değişkenliğidir. Çünkü hastalığın evreleri bir yerden sonra psikoloji üzerinde belli başlı değişkenlere de neden olabiliyor. Bu tür değişkenler tam olarak nedir onlara eğilim gösterilmiştir. Özellikle psikolojik anlamda neler yapıldığı ya da yapılması gerektiği üzerine de durulmuştur. Bu çalışmada nicel

araştırma yöntemlerinden yararlanılmıştır. Bu alanda içerik analizi ve tarihsel yöntemden yararlanma yoluna gidilmiştir.

BN Ramesh, TS Rao, A Prakasam tarafından ele alınan bu çalışmada Alzheimer hastalığı beyin bazlı ele alınıp irdelenmiştir. Bu hastalık beyin hücreleri ile ilgili olan bir hastalıktır. Özellikle beyinde meydana gelen belli başlı değişkenler vardır. Bu değişkenler etrafında beyinde bir takım tepkimeler ortaya çıkar. Tepkimeler sonucunda kişilerde fizyolojik yapılardan duygusal yapılara kadar birçok değişim ortaya çıkabilir. Tüm bunlar Alzheimer hastalığı ile ortaya çıkan durumlardır. Bunlar etrafında belli başlı evrelere de değinilmiştir. Hastalığın ortaya koymuş olduğu bu evreler sonucunda kişilerde ne tür bir tepkime olacağı üzerinde durulmuştur. Çalışmada nitel araştırma yöntemlerinden yararlanılmıştır. Bunun etrafında ise söylev ve metin analizi dikkat etrafında bir inceleme ortaya konmuştur.

G Razay, GK Wilcock tarafından ele alınan bu çalışmada Alzheimer hastalığı ile ilgili mevcut olan durumlar gözlemlenmiştir. Bir Alzheimer hastasının beyin yapısında meydana gelen değişimler ele alınmıştır. Özellikle bu değişimler etrafında bir takım tedavi yöntemleri de yine çalışmaya katılmıştır. Kimi hastalık evrelerinde belli başlı tedavi yöntemleri etkili iken kimisinde bu etkisini yitirir. Tam olarak bu evrelerin ve tedavilerin içeriğinin net bir şekilde bilinmesi gerekir. Bu hastalık ile birlikte belli başlı evrelere etkili bir şekilde değinilmiştir. Bu evreler etrafında da detaylı bir tarama ile çalışma sonuca bağlanmıştır. Çalışmada nitel araştırma yönteminden yararlanıldı. Gözlem, söylev ve metin analizi kapsamında gerekli tarama yapılmıştır.

GL Wenk tarafından klinik anlamda ele alınan bir çalışma olmuştur. Özellikle beyinde nörolojik olarak görülen değişimler ele alınmıştır. Bu nörolojik değişimler tam olarak nedir buna yoğunlaşma söz konusudur. Nörolojik anlamda her beyin yapısı aynı değildir. Üstelik bu hastalık her beyin yapısında aynı etki ve tepkiyi de ortaya koymaz. Tam olarak ortaya çıkan değişimler nedir onlara bakmak gerekir. Bu çalışma ile birlikte beyin alanında nörolojik görülen tepkimelere ve değişimlere bakılmıştır. Bunlar ekseninde hastalığın hangi evresinde hangi değişimin olacağına da yer verilmiştir. Çünkü hastalık boyutunda her evre farklı bir tepkimeyi ortaya

koyar. Bunların tam bir şekilde ortaya konması kişiden kişiye de değişkenlik gösterir. Bu gibi durumların daha çok aydınlatılması için bu çalışma yapılmıştır. Nicel araştırma yönteminden bu kapsamda yararlanılmıştır. İçerik analizi ve betimsel modele yer verilmiştir.

M Bolós, JR Perea, J Avila tarafından ele alınan bir çalışma olmuştur. Bu çalışmada Alzheimer hastalığının sürece göre değişimine değinilmiştir. Alzheimer hastalığı ortaya çıktığından gelişim göstereceği boyuta kadar birçok farklılık sunar. Bu farklılıklar tam olarak nedir ve neleri kapsar bunlara yer verilmiştir. Özellikle hastalık birçok farklı boyutu barındırır. İlk çıktığı evre ile gelişim göstereceği evre arasında çok fark vardır. Üstelik her fizyolojik yapıda da aynı etkiler fark edilmez. Çünkü hastalığın yayılım hızı da kişiden kişiye farklılık gösterir. Tüm bunlar hastalığın geniş etaplı bir yapıya sahip olduğunu ortaya koyar. Bunun önüne geçmek de mümkün değildir. Bu çalışma ile tam olarak buna değinilmiştir. Özellikle de fizyolojik değişimler üzerinde durulmuştur. Çalışmada nicel yöntemden yararlanıldı. Bunun etrafında ise bağlantısal model ile içerik analizine yer verilmiştir.

K Maurer, S Volk, H Gerbaldo tarafından çalışma ortaya konmuştur. Bu çalışma ile birlikte hastalığın hücreler üzerindeki değişimine yer verilmiştir. Çünkü Alzheimer hastalığı hücreler üzerinde etkili olan bir hastalıktır. Burada hücrelerde özellikle meydana gelen değişime yer verilmiştir. Kimi hücrelerde belli başlı değişimler hızlı bir şekilde fark edilir. Bu durum ise hastalığa müdahale etmeyi engeller. Ancak kimi hücrelerde hastalık yavaş ilerlediği için buna müdahale etmek mümkün olabilir. Tüm bunlar ekseninde bir çalışma yapılmıştır. Hücreler üzerinde meydana gelen değişim hastalığın boyutu ile de yakından ilişkilidir. Çünkü kimi bünyelerde tedavi mümkün iken kimi bünyelerde mümkün olmaz. Tüm bunlar hastalığın genel yapısı ile de alakalı olmaktadır. Tam olarak bu değişimler nelerdir. Bunlara bakılmıştır. Bu çalışmada nitel araştırma yönteminden yararlanılmıştır. Bunun etrafında ise söylev ve metin analizine yer verilmiştir.

BÖLÜM 4

MATERYAL VE METOD

TUİK' den elde edilen ikincil veriler kullanılmaktadır. Bu veriler regresyon analizi yardımı ile önümüzdeki yıllar içinde Alzheimer hastalığının seyrini belirlemek için kullanılacaktır. Dünya ülkeleri içerisinde örnekleme yapılırken, yoksul, gelişmekte olan, zengin ülkeler arasında gruplandırma ve değerlendirmeler yapılacaktır. Elde edilen veriler öncelikle grafikler halinde düzenlenecektir. Daha sonra ise tanımlayıcı istatistikler yardımıyla durum analizi yapılacaktır. Daha sonra regresyon analizi yapılarak ileriye yönelik tahminlemeler yapılacaktır.

Regresyon analizi ile tahminleme şu şekilde yapılacaktır:

Doğrusal regresyon yöntemini kullanmak için temelde şu varsayımların bulunduğu kabul edilmektedir:

Çıkarımsal yöntem olduğu için kullanılan iki değişkenli örneklemin ya istatistiksel rastgele örneklem olduğu ya da ana kütleyle çok iyi temsil ettiği bilinmektedir.

Bağımlı değişken içinde hata bulunmaktadır. Bu hatanın bir rassal değişken olduğu ve ortalama hatanın sıfır olduğudur. Sistemik hata da bulunması mümkündür ama bu hatanın incelemeye alınması regresyon analizi kapsamı dışındadır.

Bağımsız değişken hatasızdır. Eğer bağımsız değişkende hata bulunduğu varsayılırsa özel bir yöntem şekli olan değişkenler-içinde-hata modeli teknikler kullanılarak model kurulmalıdır.

Hatalar zaman içinde ve kendi aralarında birbirine bağımlı değildir. Buna otokorelasyon veya serisel korelasyon bulunmaması varsayımı adı verilir.

Hata varyansı sabittir ve veriler arasında hiç değişmediği varsayılır. Bu eş varyanslılık veya homoskedastisite varsayımı adı ile anılır. Eğer bu varsayım uygun değilse ağırlıklı en küçük kareler yöntemi uygulanabilir.

Hataların varyans-kovaryans matrisinin çapraz elemanları sabit hata varyansı olur ve matrisin diğer çapraz dışı elemanları 0 olur.

Eğer çoklu regresyon analizi yapılıyor ve üç veya daha çok parametre için kestirim isteniyorsa, bağımsız değişkenlerin birbirleri ile bağlantısının olmaması gereklidir. Buna çoklu doğrusallık (multicollinearity) olmaması varsayımı adı verilir.

Hatalar normal bir dağılım gösterir. Eğer bu hataların normalliği varsayımı uygun değilse genelleştirilmiş doğrusal model uygulanabilir.

Bağımlı varsayılan değişken Y ile bağımsız farz edilen değişken X arasındaki basit doğrusal regresyon modelinin matematiksel ifadesi yığın (ana kütle) için

$$\hat{Y} = a + b_{yx} \cdot X \quad Y \cdot X = \alpha + \beta + \varepsilon \text{ şeklinde yazılabilir;}$$

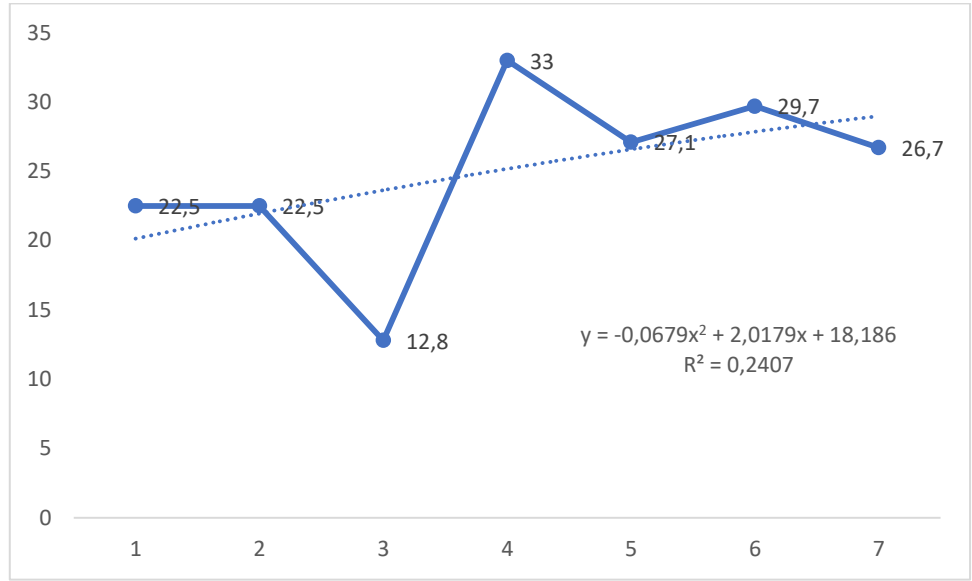
İstatistiksel çalışmaların çoğunda olduğu gibi, regresyon analizinde de yığından seçilen örnek verileriyle analiz yapılır. Örnek verilerinden hareketle yığın parametreleri olan α ve β_{yx} 'in tahminleri olan a ve b_{yx} katsayılarını (istatistiklerini) elde edebilmek için en küçük kareler yönteminden yararlanılabilir. Bu yöntem ile örnek verilerine ilişkin serpilme diyagramındaki noktalara en yakın doğrunun denklemi elde edilir

$\hat{Y} = a + b_{yx} \cdot X$ Bu modeldeki simgelerin anlamlarını yazacak olursak; \hat{Y} : tahmin edilen Y değeri X : Y değişkenini tahminde kullanılan bağımsız değişken değeri b_{yx} : (y'nin x'e göre) regresyon katsayısı a : regresyon sabiti

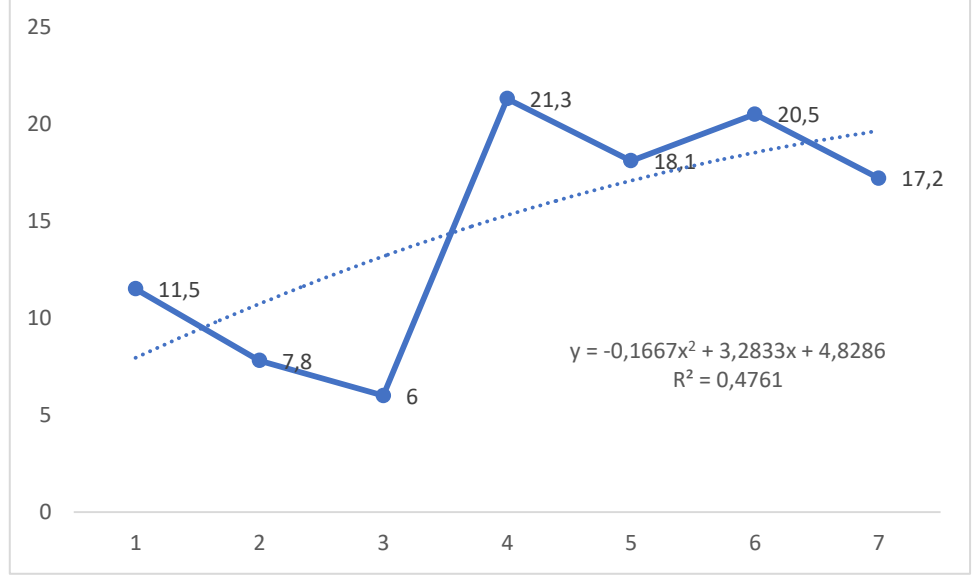
Burada bağımsız değişkene verilecek değerler yardımıyla ileriye yönelik tahminleme yapılacaktır.

TUİK' den alınan verilerle Türkiye'de 2008, 2010, 2012, 2014, 2016, 2018, 2020, 2022 yılında bireylerin yaşadığı başlıca hastalık sorunlarının kadın erkek cinsiyete göre dağılımı regresyon analizi ile aşağıda gösterilmiştir.

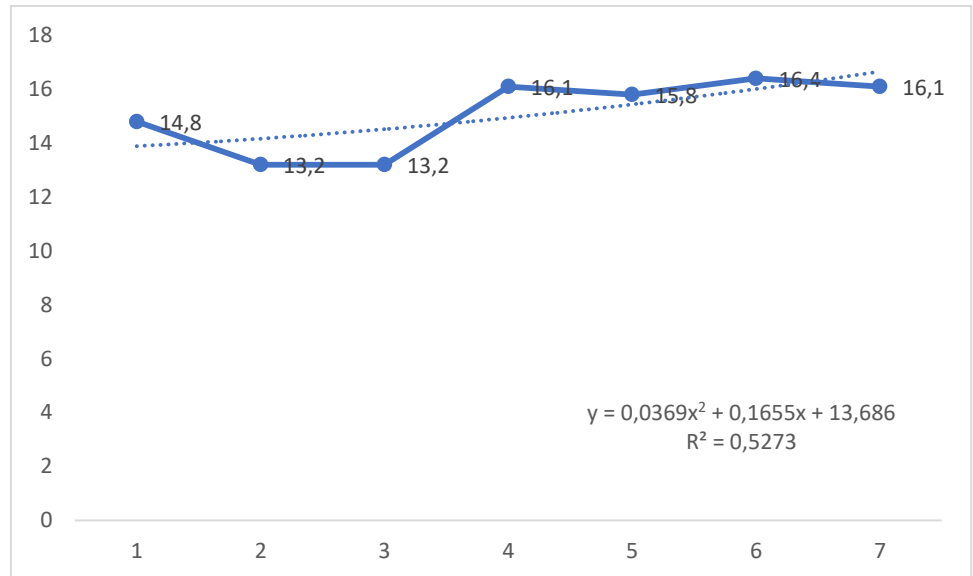
Çizelge 4. 1. Türkiye'de 2008-2020 yılları arasında görülen başlıca hastalıklardan bel bölgesi problemleri yaşayan kadın erkek bireylerin regresyon analizi ile gösterimi.



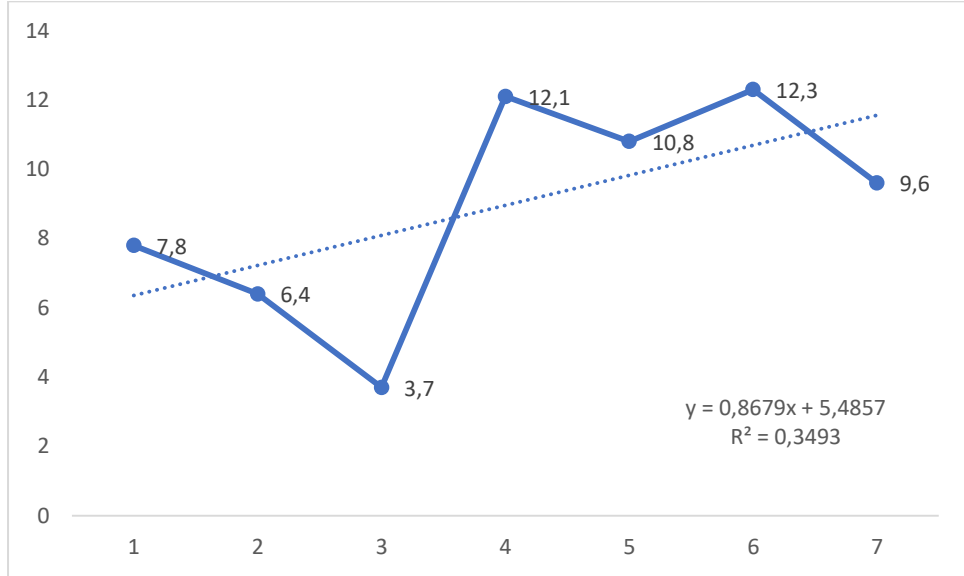
Çizelge 4. 2. Türkiye’de 2008-2020 yılları arasında görülen başlıca hastalıklardan Boyun bölgesi problemleri (Boyun ağrısı, boyun fitiği, diğer boyun defektleri) problemleri yaşayan kadın erkek bireylerin regresyon analizi ile gösterimi.



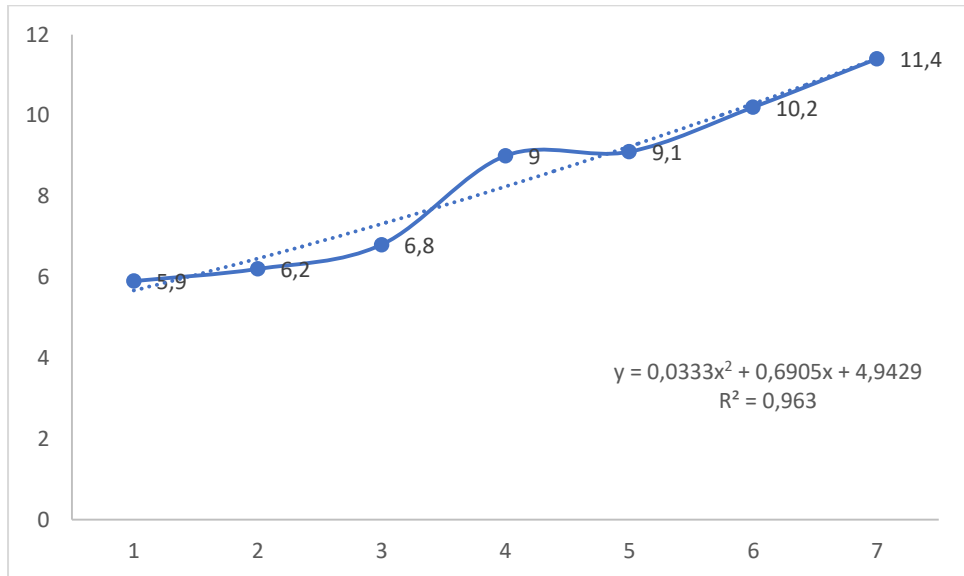
Çizelge 4. 3. Türkiye’de 2008-2020 yılları arasında görülen başlıca hastalıklardan hipertansiyon problemleri yaşayan kadın erkek bireylerin regresyon analizi ile gösterimi (Hipertansiyon)



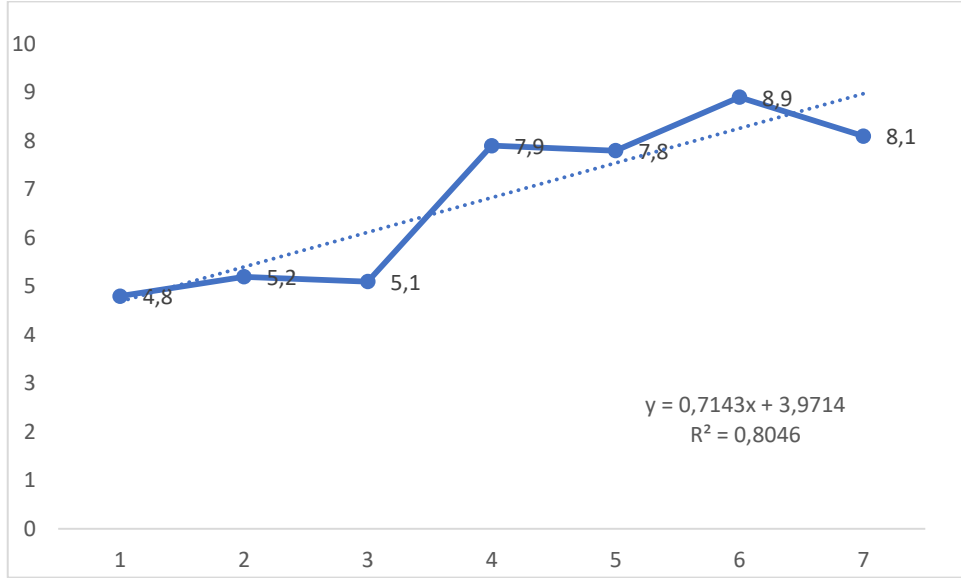
Çizelge 4. 4 . Türkiye’de 2008-2020 yılları arasında görülen başlıca hastalıklardan (Alerji (Alerjik rinit , dermatit, yiyecek vb. alerjisi) (Alerjik astım hariç)) problemleri yaşayan kadın erkek bireylerin regresyon analizi ile gösterimi



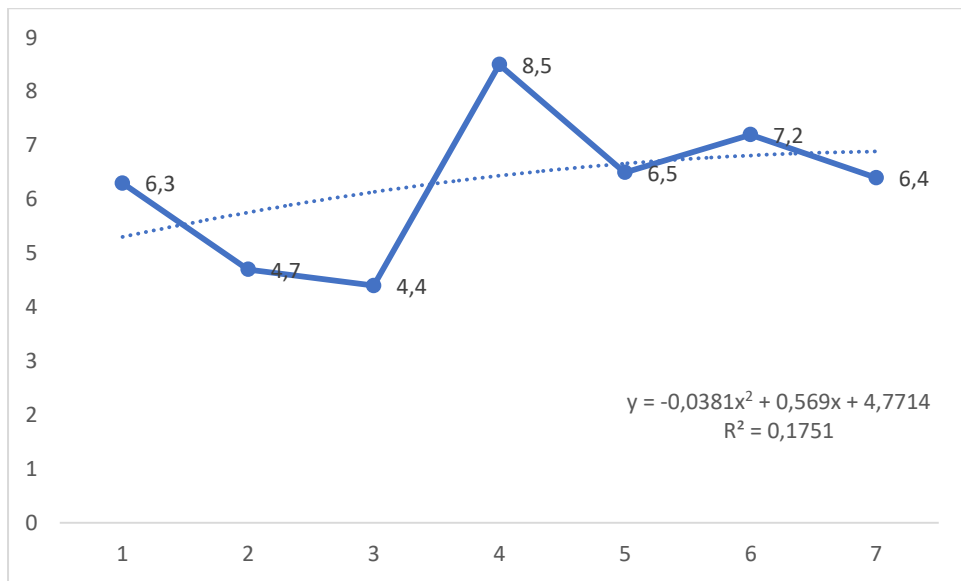
Çizelge 4. 5. Türkiye’de 2008-2020 yılları arasında görülen başlıca hastalıklardan (Şeker hastalığı (Diyabet)) problemleri yaşayan kadın erkek bireylerin regresyon analizi ile gösterimi



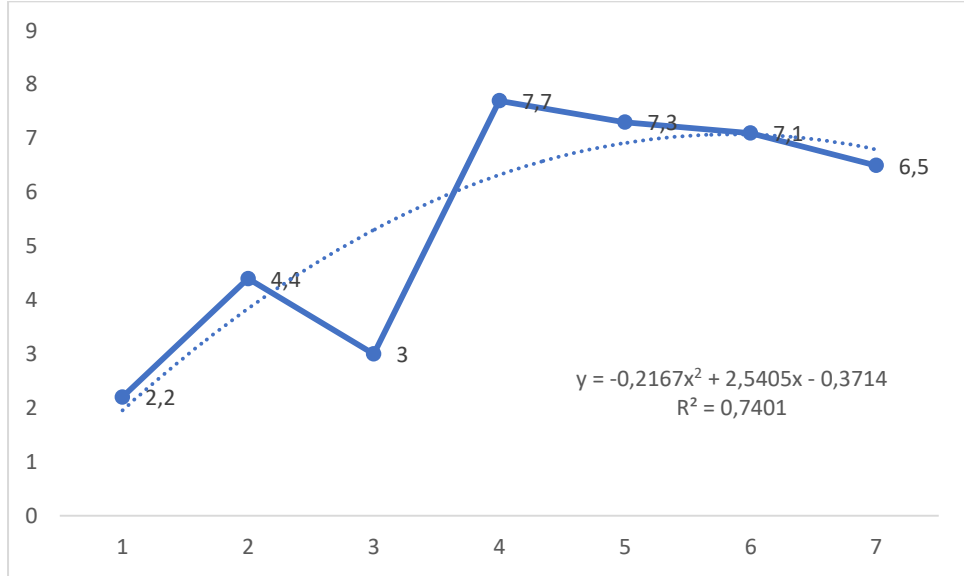
Çizelge 4. 6. Türkiye’de 2008-2020 yılları arasında görülen başlıca hastalıklardan (Astım (Alerjik astım dahil) problemleri yaşayan kadın erkek bireylerin regresyon analizi ile gösterimi.



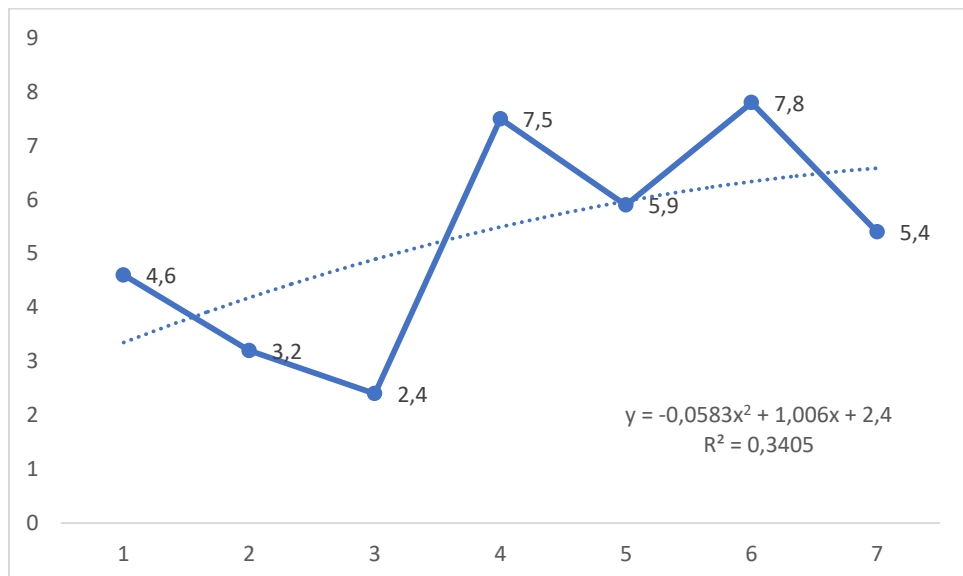
Çizelge 4. 7. Türkiye’de 2008-2020 yılları arasında görülen başlıca hastalıklardan Koroner kalp hastalığı (Anjina, göğüs ağrısı, spazm) problemleri yaşayan kadın erkek bireylerin 2022 yılı için regresyon analizi ile gösterimi.



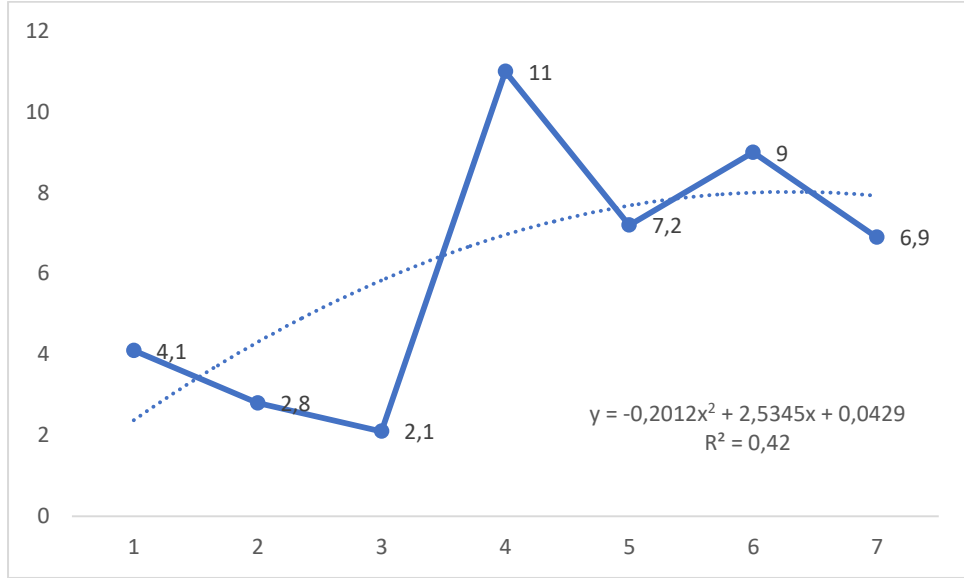
Çizelge 4. 8. Türkiye’de 2008-2020 yılları arasında görülen başlıca hastalıklardan Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (Kronik bronşit, amfizem)) problemleri yaşayan kadın erkek bireylerin 2022 yılı için regresyon analizi ile gösterimi.



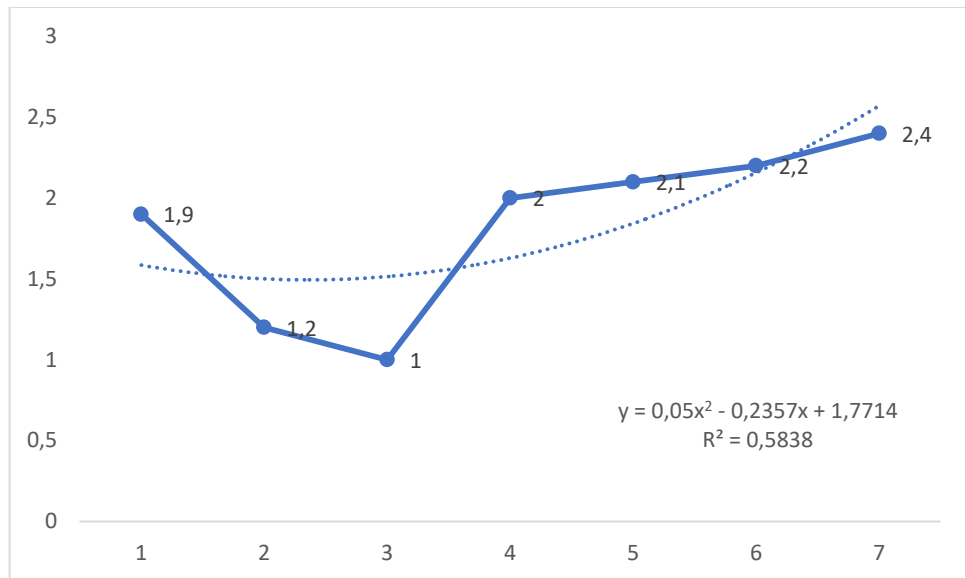
Çizelge 4. 9. Türkiye’de 2008-2020 yılları arasında görülen başlıca hastalıklardan İdrar kaçırma, idrarı tutamama problemleri yaşayan kadın erkek bireylerin 2022 yılı için regresyon analizi ile tahmini .



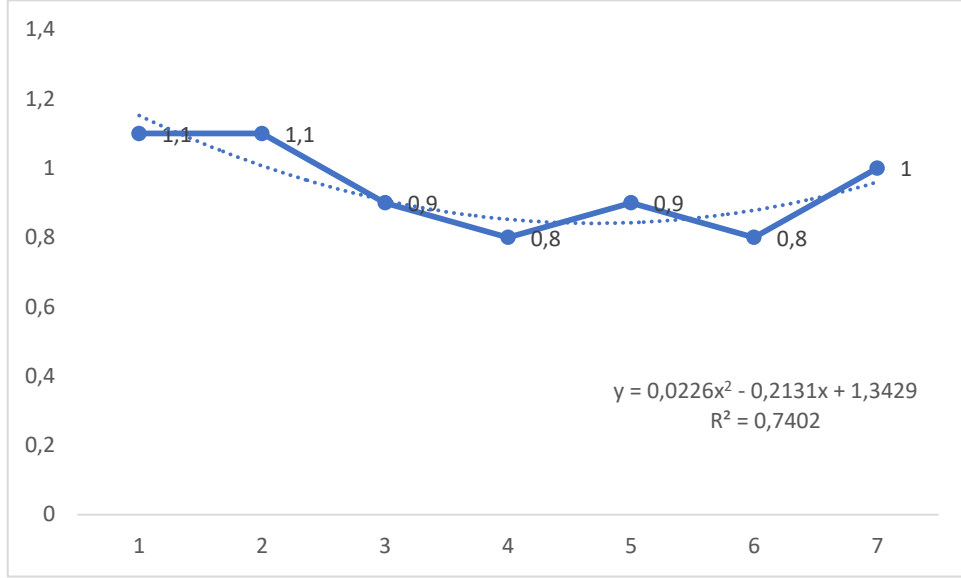
Çizelge 4. 10. Türkiye’de 2008-2020 yılları arasında görülen başlıca hastalıklardan depresyon problemi yaşayan kadın erkek bireylerin 2022 yılı için regresyon analizi ile tahmini.



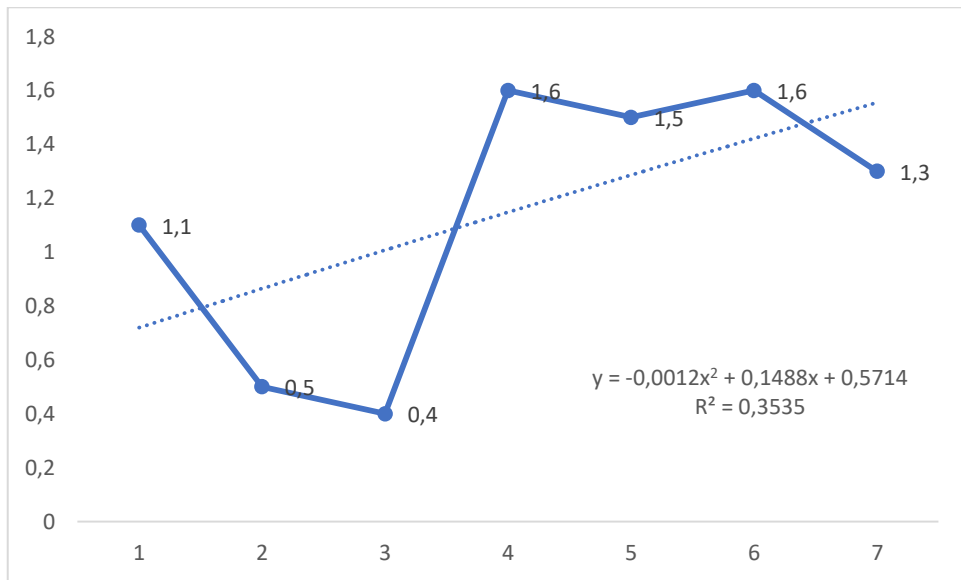
Çizelge 4. 11. Türkiye’de 2008-2020 yılları arasında görülen başlıca hastalıklardan (Miyokardiyal enfarktüs (Kalp krizi)) problemi yaşayan kadın erkek bireylerin 2022 yılı için regresyon analizi ile tahmini.



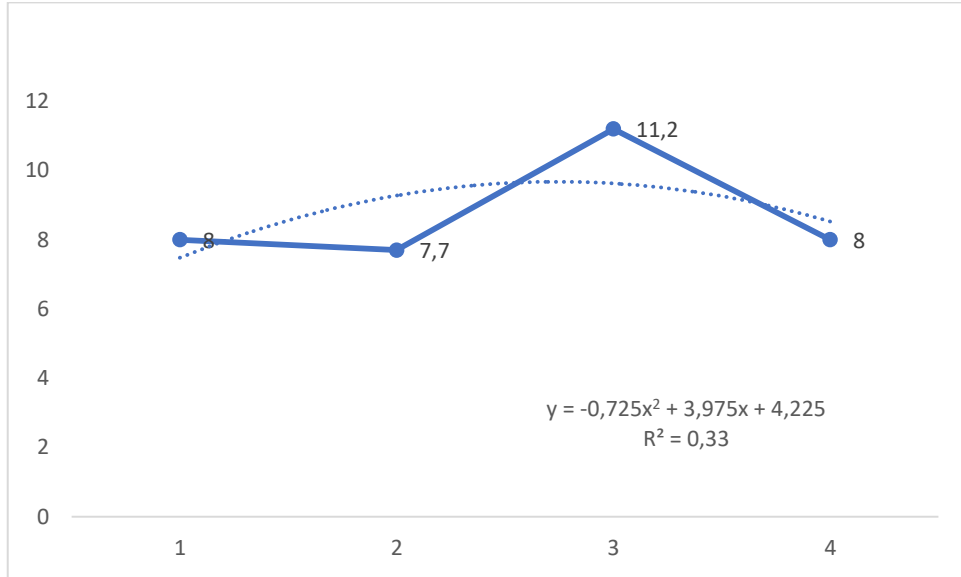
Çizelge 4. 12. Türkiye’de 2008-2020 yılları arasında görülen başlıca hastalıklardan (İnme-felç (Beyin kanaması, serebral tromboz) problemi yaşayan kadın erkek bireylerin 2022 yılı için regresyon analizi ile tahmini.



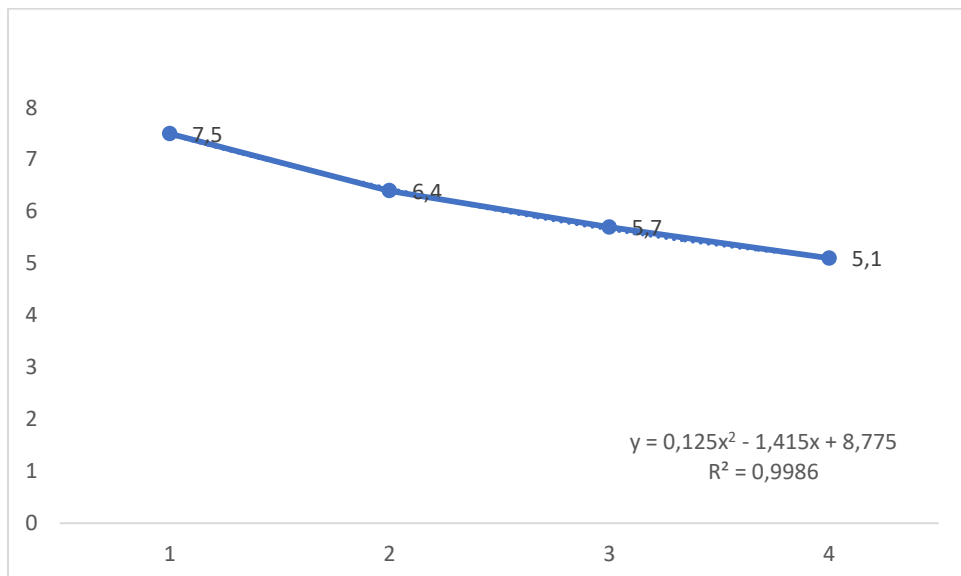
Çizelge 4. 13 .Türkiye’de 2008-2020 yılları arasında görülen başlıca hastalıklardan Karaciğer sirozu, karaciğer yetmezliği problemi yaşayan kadın erkek bireylerin 2022 yılı için regresyon analizi ile tahmini



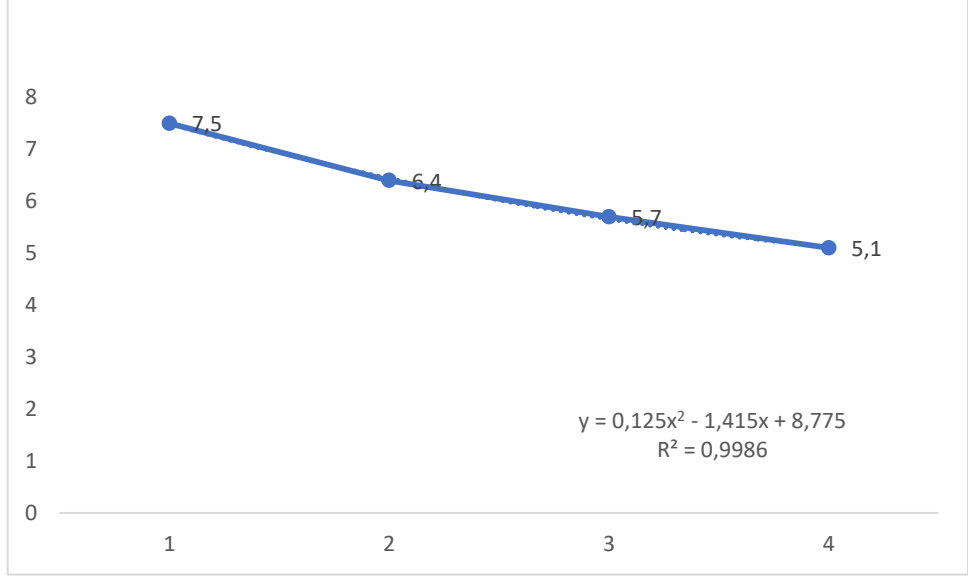
Çizelge 4. 14. Türkiye’de 2008-2020 yılları arasında görülen başlıca hastalıklardan Artroz problemi yaşayan kadın erkek bireylerin 2022 yılı için regresyon analizi ile tahmini.



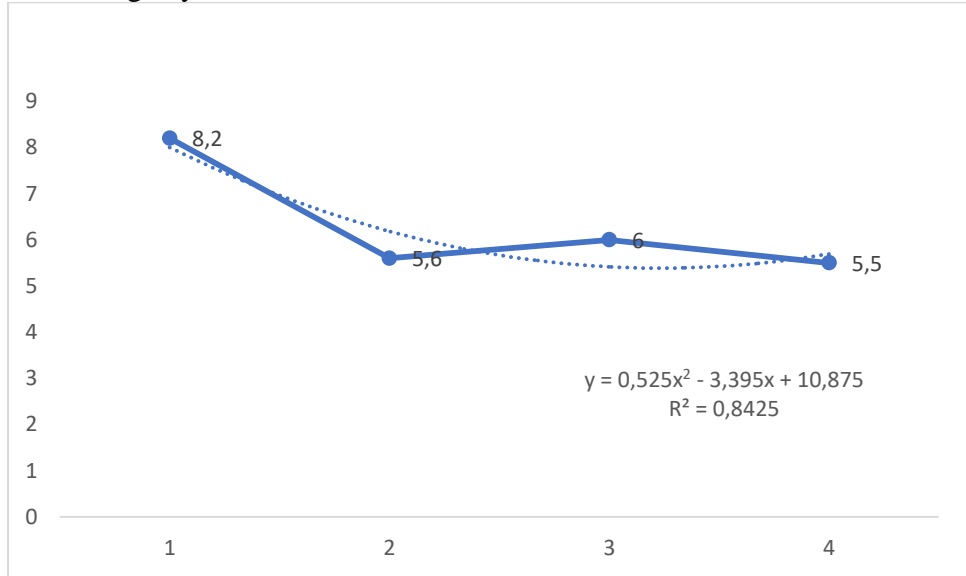
Çizelge 4. 15. Türkiye’de 2008-2020 yılları arasında görülen başlıca hastalıklardan Böbrek problemleri yaşayan kadın erkek bireylerin 2022 yılı için regresyon analizi ile tahmini.



Çizelge 4. 16. Türkiye’de 2008-2020 yılları arasında görülen başlıca hastalıklardan Yüksek kan lipidleri (Yüksek kolesterol veya trigliserit problemleri) yaşayan kadın erkek bireylerin 2022 yılı için regresyon analizi ile tahmini.



Çizelge 4. 17. Türkiye’de 2008-2020 yılları arasında görülen başlıca hastalıklardan Alzheimer problemi yaşayan kadın erkek bireylerin 2022 yılı için regresyon analizi ile tahmini



BÖLÜM 5

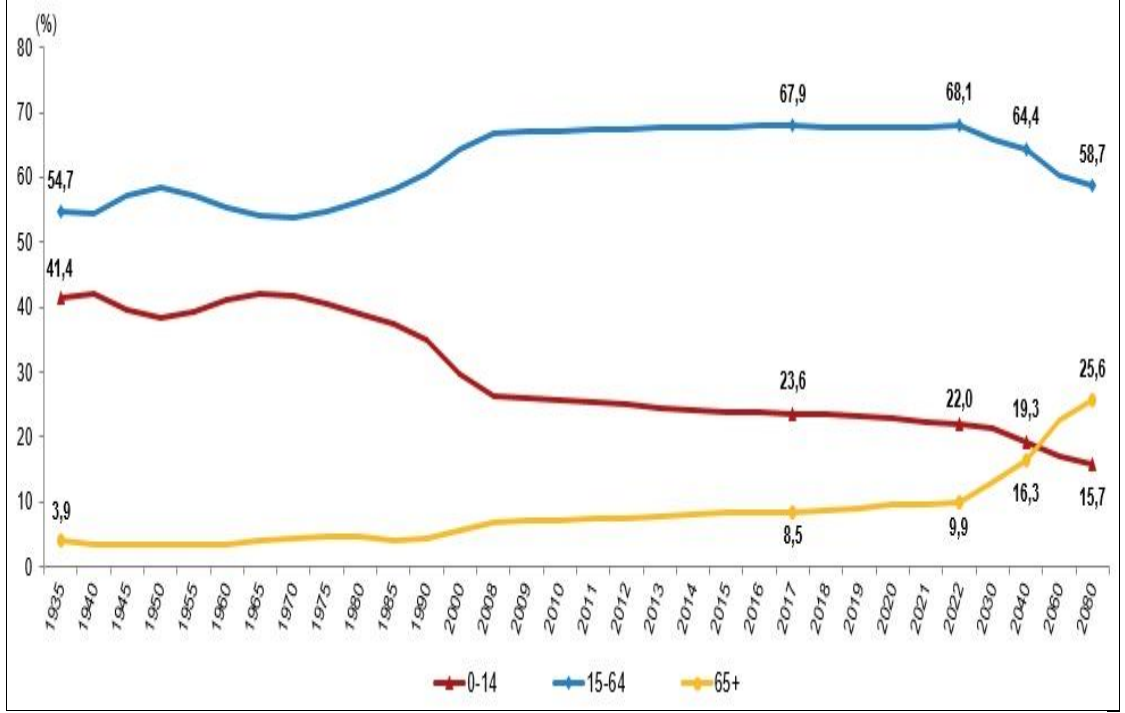
BULGULAR VE TARTIŞMA

Yapılan çalışmada öncelikle bölgemizdeki Alzheimer hastalığının prevalans oranları belirlenmeye çalışılmış ve Çizelge 1’de verilen sonuçlar elde edilmiştir. Çizelge incelendiğinde yaş ilerledikçe beklenildiği gibi hastalığın ortaya çıkma olasılığı artmaktadır. En düşük oran 60-64 yaş aralığında %0,02 olarak gözlenirken, 65-69 yaş aralığında ise bu oran %0,11 olarak gerçekleşmiştir. En yüksek değer ise 85 yaş ve üzeri bireylerde %18,9 oranı ile belirlenmiştir. Bunu 80-84 yaş aralığı %14,7 ile izlemiştir.

Çizelge 5. 1. Karabük İlinde Alzheimer hastalığı prevalans oranları

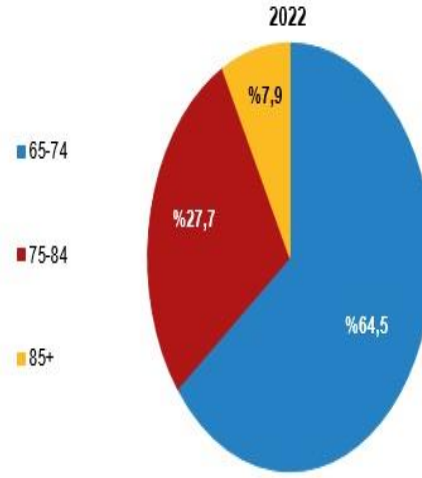
| Yaş | % |
|-------------|------|
| 60-64 | 0,02 |
| 65-69 | 0,11 |
| 70-74 | 4,7 |
| 75-79 | 10,3 |
| 80-84 | 14,7 |
| 85 ve üzeri | 18,9 |

Dünya genelinde yaşlı nüfus hızla artmaktadır. Özellikle sağlık alanında yapılan yenilikler ve yeni ilaçların kullanılması daha uzun yaşama olanağı sağlamaya başlamıştır. TÜİK verilerine göre yaşlı nüfus hızla artmaya devam ederken son beş (5) yılda %23 civarında artış göstermiştir. Yaşlı nüfusun %44,4’ünü erkek nüfus, %55,6’sını kadın nüfus oluşturmaktadır (TÜİK, 2022). 2080 yılına kadar olan tahminlemede yaşlı nüfusunun daha da artarak toplam nüfusunun %25,6’sını oluşturması beklenmektedir (Şekil 1)



Şekil 5. 1. Türkiye’deki nüfusun genel nüfus içindeki oransal durumu

0-14 yaş arasındaki nüfusun azalması ve 15-64 yaş aralığının ise nispeten durağan olması beklenmektedir. Yaşlı nüfus sürekli olarak artmaktadır. Buna bağlı olarak da yaşlılıktan kaynaklanan hastalıkların hem çeşitliğinde ve hem de sayısında belirgin artışlar görülmeye başlanmıştır. Günümüzde yaşlı nüfusun %62’si 65-74 yaş grubu arasında yer alırken, %30’u 75-84 yaş grubu arasında yer almaktadır. %8 kadarı ise 85 yaş ve üzerindedir. Görüldüğü gibi yaşlı nüfusun büyük çoğunluğunu 65-74 yaş grubu oluşturmaktadır. Şekil 2’de yaşlı nüfusun dağılımı gösterilmektedir. TÜİK verilerine göre 100 yaşın üzerinde 5344 kişi bulunmaktadır ve bunların nüfusa oranı %0,1’e eşit olmaktadır.

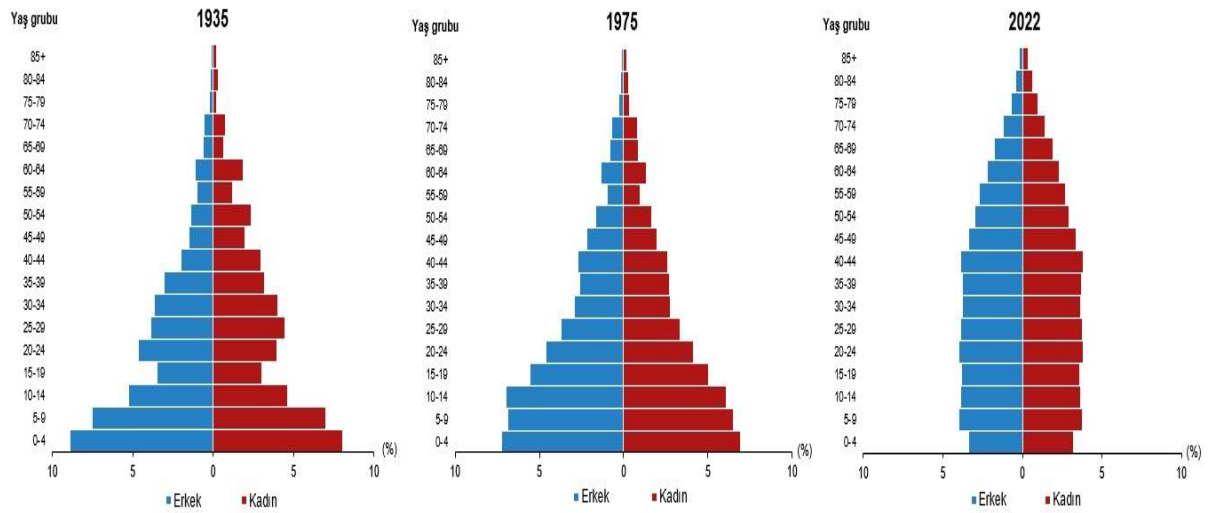


Şekil 5. 2. 2022 Yılı nüfusunun içinde yaşlı nüfusun dağılım durumu

Bütün Dünya’da olduğu gibi Türkiye’de de nüfus yapısında büyük değişimler görülmektedir. Genel olarak bakıldığında yaşlı nüfusunun genel nüfusun %10’unu geçmesi demek nüfusun artık yaşlanmaya başladığı anlamına gelmektedir. Ülkemizdeki yaşlı nüfusun çok hızlı şekilde artması Türkiye’nin de küresel yaşlanma sürecine girerek demografik bir değişime zorlandığı anlaşılmaktadır. Özellikle Türk halkının sahip olduğu doğurganlık ve ölüm hızlarındaki azalma ile sağlık alanındaki gelişmeler yaşam standartlarındaki artış yaşam süresinin artmasını sağlamıştır. Türkiye bilinçli bir demografik dönüşüm yaşamaktadır ve bu dönüşüm ile ülkenin nereye, nasıl gittiği tartışmaları da başlamıştır. Özellikle yaşlanmayla birlikte artan hastalıkların başında gelen Demans ve Alzheimer çözülmesi gereken sorunlardandır. Çocuklar ve gençlerin toplam nüfus içindeki payları sürekli olarak azalırken sağlıktaki gelişmeler nedeniyle yaşlı nüfusunun arttığı görülmektedir. Türkiye genç nüfus varlığı olarak dünya genelinde şanslı gibi gözükse de aslında giderek ve hızla azalan genç bir nüfusa sahip olması nedeniyle gelecek endişesi taşımaktadır.

1935, 1975 ve 2022 yıllarına ait Nüfus piramitleri Şekil 3’de gösterilmektedir. Şekiller incelendiğinde yıllara göre erkek-kadın nüfus yapısında ciddi bir değişimin olmadığı görülmektedir. Aslında bu beklenen durumdur. Çok özel koşullar oluşmadığı sürece popülasyonun genetiksel özellikleri nedeniyle ciddi olarak değişmemesi beklenmektedir. Ancak son yıllarda özellikle doğum hızında yaşanan

sert düşüş nedeniyle oransal olarak değişim olmasa da piramidin alt tarafından belirgin şekilde daralmalar oluşmaya başlamıştır. Bu genç nüfusunun hızla azalmaya başladığını göstermektedir. Buna karşın özellikle ölüm yaşının artmasıyla birlikte yaşlılığı bağlı hasatlıkların oranında artışların görülmesinin olağan olduğunu vurgulaması açısından önemli görülmektedir. Buna bağlı olarak da aynı zamanda ortanca yaş grubunda da azalmaların olduğu görülmektedir. Ortanca yaş nüfusun yaşlanma durumunu gösteren önemli bir göstergedir. Ülkemizde görülen bu durum ortanca yaş gurubunda da azalmaların olduğunu göstermektedir. Bu gelecek açısından çok tehlikeli olarak değerlendirilmelidir. TÜİK verilerine göre ortanca yaş oranı %34,2 olarak gerçekleşmiştir. Bu oran 2017 yılında %31,7 olarak ölçülmüştür. Nüfus tahminlemelerine göre bu miktarında 2040 yılında %38,5 ve 2050 yılında ise 41,01 olması beklenmektedir.



Şekil 5. 3. Yıllara göre Türkiye'nin nüfus piramidindeki değişimler (TÜİK, 2022)

Yaşlı nüfusta ise oran sürekli olarak artış göstermektedir. Yaşlı nüfusun 2022 yılında toplam nüfusun %14,5'ine ulaştığı bilinmektedir (TÜİK, 2022). Bu oran geçmiş yıllara göre belirgin ve ciddi artış oranları ile kendini göstermektedir. Bulunduğu yerde kalması istenilen bir özelliktir. Ancak her yıl artması nüfusun hızla yaşlandığını bizlere ifade etmektedir. Eğer herhangi bir tedbir alınmazsa bu oranın %50'lere kadar varabilmesi çok uzak olarak görülmemektedir. Türkiye yaşlı nüfus olarak dünya genelinde hızla sıra atlamakta ve ön sıralarda yer almaktadır. En yaşlı nüfus yaklaşık %30 ile Japonya da olurken, ikinci sırada %25 ile İtalya da olmaktadır. Türkiye ise %14,5 ile 66. sırada yer almaktadır (BM, 2022).

Yaşlı nüfusun en yüksek olduğu iller Sinop, Kastamonu, Giresun, Artvin, Çankırı, Balıkesir, Çorum, Edirne, Çanakkale ve Burdur illeri olurken, en düşük olan iller ise Muş, Mardin, Ağrı, Siirt, Diyarbakır, Batman, Van, Şanlıurfa, Hakkâri ve Şırnak illeri olmuştur. Belirtilen illerdeki 65 yaş üzeri bireylerin düzenli olarak taramalarının yapılması erken teşhis açısından faydalı olacaktır. Hastalığının günümüzde tedavisi olmamakla birlikte ilerlemesinin durdurulması ya da en azından yavaşlatılması mümkün olabilmektedir. Bu da bireylerin yaşam kalitelerinin korunması ya da iyileştirilmesi açısından önemlidir.

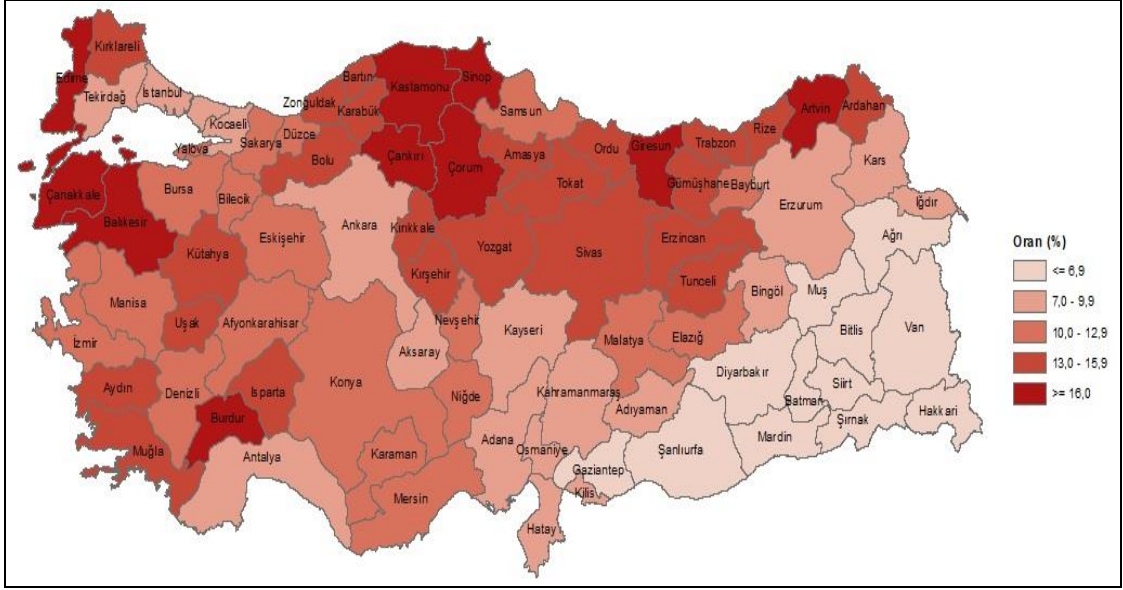
Alzheimer hastalığı, tıpkı koroner arter hastalığının bir tür kalp hastalığı olması gibi, bir tür beyin hastalığıdır. Beyindeki sinir hücrelerinin (nöronların) hasar görmesinden kaynaklanır. İlk hasar gören nöronlar, beynin hafıza, dil ve düşünmeden sorumlu kısımlarındaki nöronlardır. Sonuç olarak Alzheimer hastalığının ilk belirtileri hafıza, dil ve düşünme problemleri olma eğilimindedir. Bu semptomlar etkilenen kişi için yeni olmasına rağmen, bunlara neden olan beyin değişikliklerinin semptomların başlamasından 20 yıl veya daha önce başladığı düşünülmektedir (Quiroz ve ark., 2020; Barthelemy ve ark., 2020; Villemagne ve ark., 2013; Reiman ve ark., 2012).

Zaman geçtikçe daha fazla nöron hasar görür ve beynin daha fazla alanı etkilenir. Giyinme ve banyo yapma gibi günlük yaşam aktivitelerini gerçekleştirmek ve bireyi güvende tutmak için aile üyelerinin, arkadaşların ve profesyonel bakıcıların artan yardımına ihtiyaç vardır. İnsanlar, yaşadıkları düşünme ve hafıza zorluklarının bir sonucu olarak ruh hallerinde, davranışlarında veya kişiliklerinde değişiklikler geliştirebilirler (Braak ve ark., 2011). Özellikle dikkat edilmesi gereken alanlardan biri kafa travmasına, kırıklara ve hastaneye kaldırılmaya neden olabilecek düşmelerin önlenmesidir. Dolaşmanın önlenmesi özel önem verilen başka bir alandır. Gezinme, bireylerin belirli bir yerden uzaklaşması ve adımlarını takip edememesi anlamına gelir. Bireyler kaybolarak onları ciddi yaralanma ve ölüm riskiyle karşı karşıya bırakıyor. Sonunda Alzheimer hastalığının nöronal hasarı, beynin yürüme ve yutma gibi temel vücut fonksiyonlarını sağlayan kısımlarına kadar uzanır. Bireyler yatağa bağımlı hale gelir ve 24 saat bakıma ihtiyaç duyarlar. Sonuçta

Alzheimer hastalığı ölümcüldür. Araştırmalar, 65 yaş ve üzeri kişilerin Alzheimer demansı tanısı konulduktan sonra ortalama dört ila sekiz yıl hayatta kaldığını, ancak bazılarının 20 yıla kadar yaşadığını gösteriyor (Byard ve ark., 2019).

Hafif semptomları olan kişiler, ara sıra aile üyelerinin ve arkadaşlarının da yardımıyla çalışmaya, araba kullanmaya ve en sevdikleri aktivitelere katılmaya devam edebilirler. Ancak Alzheimer hastalığı ilerleyici bir hastalıktır, yani zamanla kötüleşir. Ne kadar hızlı ilerlediği ve hangi yeteneklerin etkilendiği kişiden kişiye değişir. İlaçlar beyindeki nöronların birbirleriyle iletişim kurmasına geçici olarak yardımcı olabilir ve bu şekilde değişen sürelerde semptomlara yardımcı olabilir, ancak Alzheimer'ı iyileştirmez (Tom ve ark., 2015). Özellikle yaşlı nüfusun artmasıyla birlikte bu mücadelenin çok daha zorlaşacağını söylemek şaşkıncı olmayacaktır. Çünkü Türkiye'de yaşlı nüfus hızla artmaktadır. TÜİK verilerine göre yaşlı nüfusun oransal olarak il nüfusunun %10'unu geçtiği ile sayısı 50'nin üzerine çıkmıştır. Bu dikkate alınması gereken bir orandır ve artışın devam etmesi halinde ülkemizin çok daha zorlaşacağını görmek gerekmektedir. Şekil 2'de illere göre Güneydoğu Anadolu Bölgesi ile Doğu Anadolu Bölgesinin bir kısmı dışında yaşlı nüfusun yoğunlaştığı görülmektedir. Büyük şehirlerin genel olarak çok az yaşlı nüfusuna sahip olması bu illere yapılan genç nüfus göçüyle ilgilidir.

Genç nüfus akımı devam ettiği sürece bunun bu şekilde devam edeceği söylenebilir. Ayrıca yaşlı nüfusun yaşam koşullarının zorluğundan dolayı yavaş yavaş geldikleri yerlere tersine göç başlatarak geri dönüş davranışı içine girdikleri görülmektedir. Yaşlılık aynı zamanda bakım anlamına da gelmektedir. Sürekli olarak bakıma ihtiyaç duyulması nedeniyle bazı çocuklar bu işi yük olarak görmeye başlamışlar ve bunun sonucu olarak da yalnız yaşamaya başlamışlardır. Yapılan çalışmaya göre 1 milyon 632 bin 874 yaşlı kişi tek başına yaşamaktadır. Bunların yaklaşık %75'i kadın olurken, %25'i ise erkeklerden oluşmaktadır. Bu sayının oransal olarak kadınlara yönelik olması kadın yaş ortalamasının erkeklere göre daha uzun olması olarak değerlendirilebilmektedir.



Şekil 5. 4. Türkiye’de illere göre yaşlı nüfus yoğunluk durumları (TÜİK, 2022)

Tek başına yaşamak her zaman için zordur. Özellikle ekonomik koşulların sürekli olarak zorlaştığı ve hastalıkların arttığını görmekteyiz. Birçok kişi Alzheimer hastalığı ile demans arasındaki farkın ne olduğunu merak ediyor. Demans, belirli bir semptom grubu için kullanılan genel bir terimdir. Demansın karakteristik semptomları hafıza, dil, problem çözme ve diğer düşünme becerilerindeki zorluklardır. Demansın çeşitli nedenleri vardır (Çizelge 1). Bu nedenler beyindeki spesifik değişiklikleri yansıtır. Demans ile Alzheimer başta olmak üzere çok sayıda hastalık etkilerdeki benzerlikler nedeniyle karıştırılabilmektedir. Özellikle yalnız yaşayan ve ilgilenen kimsesi olmayanların bu konuda çok daha büyük mağduriyetler yaşadıkları bilinmektedir. Ülke genelinde 1,6 milyon yaşlının yalnız yaşadığı düşünüldüğünde sorunun büyük olduğu anlaşılabilir. Alzheimer ile karıştırılan demans başta olmak üzere diğer hastalıkların tedavi yöntemleri farklı olduğu gibi yaklaşım tarzlarında da değişiklikler bulunmaktadır. Bu nedenle ilgili kişiye yaklaşımının akılcı olabilmesi ve faydalı olunabilmesi için bunun önemli bir gereklilik olduğu akıldan çıkarılmamalıdır. Ayrıca hastalıkların tam olarak ayırt edilememesi aynı zamanda gereksiz ve yanlış ilaçların kullanılmasına ve iyileşmenin olmaması nedeniyle ciddi psikolojik sorunların oluşmasına sebep olabileceğinden çok daha tehlikeli sonuçlar ortaya koyabilecektir.

Çizelge 5. 2. Demansın Yaygın Nedenleri ve İlişkili Özellikler

| Neden | Özellikler |
|---------------------------------|--|
| Alzheimer hastalığı | <p>Alzheimer hastalığının ayırt edici patolojileri, beta-amiloid proteininin (plakların) nöronların dışında birikmesi ve beyindeki nöronların içinde protein tau'nun (yüzükler) bükülmüş şeritlerinin birikmesidir. Bu değişikliklere nöronların ölümü ve beyin dokusunun hasar görmesi eşlik eder. Alzheimer, semptomların ortaya çıkmasından yıllar önce başlayan, yavaş ilerleyen bir beyin hastalığıdır (Brenowitz ve ark., 2017).</p> <p>Alzheimer hastalığı demansın en yaygın nedenidir ve vakaların tahmini olarak %60 ila %80'ini oluşturur. Son zamanlardaki geniş çaplı otopsi çalışmaları, Alzheimer demansı olan bireylerin yarısından fazlasında Alzheimer hastalığı beyin değişikliklerinin (patoloji) yanı sıra serebrovasküler hastalık veya Lewy cisimciği hastalığı gibi demansın bir veya daha fazla başka nedeninden kaynaklanan beyin değişikliklerinin de bulunduğunu göstermektedir (Capasi ve ark.,2017). Buna mikst patolojiler denir ve yaşam sırasında fark edilirse mikst demans olarak adlandırılır.</p> <p><u>Belirtiler</u></p> <p>Son konuşmaları, isimleri veya olayları hatırlamada zorluk genellikle erken bir semptomdur; İlgisizlik ve depresyon da sıklıkla erken belirtilerdir. Daha sonraki semptomlar arasında iletişim bozukluğu, yönelim bozukluğu, kafa karışıklığı, zayıf muhakeme, davranış değişiklikleri ve sonuçta konuşma, yutma ve yürüme gücünü yer alır.</p> |
| Serebrovasküler hastalık | <p>Serebrovasküler hastalık, yeterli kan, oksijen veya besin alamamasından dolayı beyindeki kan damarlarının hasar gördüğü ve/veya beyin dokusunun yaralandığı süreci ifade eder. Beyinleri serebrovasküler hastalık belirtileri gösteren demanslı kişilerin</p> |

| Neden | Özellikler |
|------------------------------------|--|
| | <p>vasküler demans hastası olduğu belirtilmektedir (Capasi ve ark.,2017).</p> <p>Vasküler demans en yaygın olarak felçle meydana gelen kan damarı tıkanıklığından veya beyinde ölü doku bölgelerine veya kanamaya yol açan hasardan kaynaklanır. Beyin hasarlarının yeri, sayısı ve boyutu demansla sonuçlanıp sonuçlanmayacağını ve bireyin düşünme ve fiziksel işleyişinin nasıl etkileneceğini belirler (Gordon ve ark., 2018). Bazı serebrovasküler hastalıklar Alzheimer hastalarında yaygın olarak bulunur ve semptomları kötüleştirebilir. Demanslı bireylerin yaklaşık %5 ila %10'unda yalnızca vasküler demans belirtileri görülür (Brenowitz ve ark., 2017). Bununla birlikte, karışık bir patoloji olarak daha yaygındır; demansla yaşayan çoğu insanda serebrovasküler hastalık ve Alzheimer hastalığının beyin değişiklikleri görülür (James ve ark., 2012).</p> <p><u>Belirtiler</u></p> <p>Yavaşlayan düşünceler veya karar verme, planlama veya organize etme yeteneğinin bozulması ilk belirtiler olabilir, ancak özellikle demansın diğer nedenlerinden kaynaklanan beyin değişiklikleri mevcut olduğunda hafıza da etkilenebilir. Bilişsel işlevlerdeki değişikliklere ek olarak, vasküler demanslı kişiler genellikle daha az duygusal hale gelir ve özellikle yavaş yürüme ve zayıf denge olmak üzere motor işlevlerde zorluk çekerler (Schneider ve ark., 2007).</p> |
| <p>Lewy vücut hastalığı</p> | <p>Lewy cisimcikleri, nöronlardaki alfa-sinüklein proteininin anormal kümelenmeleridir (veya kümeleridir). Beynin korteks adı verilen kısmında geliştiklerinde demans ortaya çıkabilir. Buna Lewy cisimcikli demans veya DLB denir (Capasi ve ark.,2017).</p> <p>Demanslı yaşlı bireylerin yaklaşık %5'inde yalnızca DLB kanıtı görülür, ancak DLB'li kişilerin çoğunda Alzheimer hastalığı patolojisi de vardır (Jellinger, 2007).</p> |

| Neden | Özellikler |
|--|--|
| Frontotemporal lobar dejenerasyonu (FTLD) | <p><u>Belirtiler</u></p> <p>DLB'li kişilerde Alzheimer'da sık görülen bazı semptomlar vardır, ancak uyku bozuklukları, iyi biçimlendirilmiş görsel halüsinasyonlar ve görsel-uzamsal bozulma gibi başlangıç veya erken semptomlara sahip olma olasılıkları daha yüksektir. Bu semptomlar saatlik olarak veya günden güne önemli ölçüde farklılık gösterebilir. Motor fonksiyon sorunları (Parkinson hastalığına benzer) de yaygındır (Boyle ve ark., 2018). Önemli bir hafıza bozukluğu olmadığında da ortaya çıkabilirler, ancak hafıza kaybı sıklıkla hastalığın bir noktasında, özellikle de demansın diğer nedenlerinden kaynaklanan beyin değişiklikleri mevcut olduğunda meydana gelir (Voisin ve Vellas (2018).</p> <p>FTLD, davranışsal değişken FTLD, primer ilerleyici afazi, Pick hastalığı, kortikobazal dejenerasyon ve ilerleyici supranükleer palsi gibi demansları içerir (Hebert ve ark., 2010).</p> <p>Beynin ön (frontal lob) ve yan bölgelerindeki (temporal loblar) sinir hücreleri özellikle etkilenir ve bu bölgeler belirgin şekilde körelir (küçülür). Ek olarak, korteksin üst katmanları tipik olarak yumuşak ve süngerimsi hale gelir ve anormal protein mevcuttur (genellikle tau proteini veya transaktif yanıt DNA bağlama proteini, TDP-43) (Sperling ve ark., 2020).</p> <p>FTI-D semptomları 65 yaş ve üzeri kişilerde ortaya çıkabilir. Alzheimer'a benzer, ancak FTLD'li çoğu insan daha genç yaşta semptomlar geliştirir. FTLD'li kişilerin yaklaşık %60'ı 45 ila 60 yaş aralığındadır (Peterson ve ark., 2018). Bazı bilim adamları, FTLD'nin 60 yaşın altındaki kişilerde demansın en yaygın nedeni olduğunu düşünmektedir. Sistemik bir incelemede, FTLD'nin demans vakalarının yaklaşık %3'ünü oluşturduğu çalışmalarda 65 yaş ve üzeri kişiler dahil edildi ve 65 yaş altı kişilerle sınırlı olan araştırmalara demans vakalarının yaklaşık %10'u dahil edilmiştir (Cummings ve ark., 2021).</p> |

| Neden | Özellikler |
|--|--|
| <p>Parkinson hastalığı (PD)</p> | <p><u>Belirtiler</u></p> <p>Tipik erken belirtiler arasında kişilik ve davranışta belirgin değişiklikler ve/veya dil üretme veya anlama güçlüğü yer alır. Alzheimer'dan farklı olarak, hastalığın erken evrelerinde hafıza genellikle korunur (Cummings ve ark., 2021).</p> <p>Parkinson hastalığında, alfa-sinüklein proteini kümeleri beynin derinlerinde substantia nigra adı verilen bir bölgede görülür. Bu kümelerin dopamin üreten sinir hücrelerinin dejenerasyonuna neden olduğu düşünülmektedir (Watt ve ark., 2019)</p> <p>PH ilerledikçe alfa-sinüklein beynin korteksinde de birikebilir. Demans ortaya çıkabilir (Watt ve ark., 2019).</p> |
| <p>Hipokampal skleroz (HS)</p> | <p><u>Belirtiler</u></p> <p>Hareketle ilgili sorunlar (yavaşlık, katılık, titreme ve yürüyüşte değişiklikler) PH'nin sık görülen semptomlarıdır . Bilişsel semptomlar hastalığın ilerleyen dönemlerinde, hareket semptomlarından yıllar sonra gelişir (Watt ve ark., 2019).</p> <p>HS, beynin hipokampusundeki dokunun büzülmesi ve sertleşmesidir. Hipokampus anıların oluşmasında önemli bir rol oynar. HS beyin değişikliklerine sıklıkla yanlış katlanmış protein TDP-43'ün birikmesi eşlik eder (Ralph ve Espinet, 2018).</p> <p>HS, "en yaşlı-yaşlı", yani 85 yaş ve üzeri bireylerde demansın yaygın bir nedenidir (Ralph ve Espinet, 2018).</p> |
| <p>Karışık patolojiler</p> | <p><u>Belirtiler</u></p> <p>HS'nin en belirgin semptomu hafıza kaybıdır ve bireylere sıklıkla Alzheimer hastalığı tanısı konur (Ralph ve Espinet, 2018).</p> <p>Bir kişide demansın birden fazla nedeninin beyin değişiklikleri gösterdiği durumlarda, bunun nedeni "karışık patolojiler" olarak kabul edilir. Bu patolojiler yaşam boyunca demans belirtileriyle sonuçlandığında, kişinin karma demans veya karma etiyolojiye</p> |

| Neden | Özellikler |
|-------|---|
| | <p>sahip olan demans olduğu söylenir (Livingston ve ark., 2020). Araştırmalar, karma demansın önceden bilinenden daha yaygın olduğunu, Alzheimer Hastalığı Araştırma Merkezlerinde incelenen Alzheimer demansı tanısı alan kişilerin %50'sinden fazlasında birden fazla demans nedeninin patolojik kanıtlarının bulunduğunu ileri sürmektedir (Livingston ve ark., 2020).Toplum temelli çalışmalarda. Karışık demans vakalarının yüzdesi oldukça yüksektir (Brenowitz ve ark., 2017) Karışık demansa yakalanma olasılığı yaşla birlikte artar ve 85 yaş ve üzeri kişilerde en yüksek düzeydedir (Livingston ve ark., 2020).</p> <p><u>Belirtiler</u></p> <p>Semptomlar mevcut beyin değişikliklerinin kombinasyonuna bağlı olarak değişir (Hebert ve ark., 2010).</p> |

Bu tablo demansın en yaygın nedenlerini açıklamaktadır. Limbik ağırlıklı yaşa bağlı TDP-43 ensefalopatisi (LATE) gibi ortaya çıkan nedenler aktif olarak araştırılmaktadır. Alzheimer hastalığı demansın nedenlerinden biridir. Alzheimer hastalığının beyindeki değişiklikleri arasında anormal proteinler olan beta-amiloid ve fosforile tau birikiminin yanı sıra sinir hücrelerinin dejenerasyonu da yer alır. Alzheimer hastalığının beyindeki değişiklikleri demansın en yaygın nedenidir (Knops ve ark., 2003).

5.1. ALZHEİMER HASTALIĞININ BEYİNDEKİ DEĞİŞİKLİKLERİ

Sağlıklı bir yetişkinin beyinde her biri uzun, dallanan uzantılara sahip yaklaşık 100 milyar nöron bulunur. Bu uzantılar bireysel nöronların diğer nöronlarla bağlantı kurmasını sağlar. Sinaps adı verilen bu tür bağlantılarda bilgi, bir nöron tarafından salınan ve başka bir nöron tarafından alınan küçük kimyasal patlamalar halinde akar (Vagelaton ve ark., 2013). Beyinde yaklaşık 100 trilyon sinaps bulunur. Sinyallerin beyinde hızla dolaşmasını sağlarlar. Bu sinyaller anıların, düşüncelerin, hislerin, duyguların, hareketlerin ve becerilerin hücresel temelini oluşturur (Vagelaton ve ark.,

2013). Beta-amiloid protein parçasının nöronların dışındaki kümeler halinde (beta-amiloid plakları adı verilen) birikmesi ve nöronların içinde tau proteininin anormal bir formunun (tau yumakları adı verilen) birikmesi, Alzheimer ile ilişkili çeşitli beyin değişikliklerinden ikisidir (Reitz ve ark., 2011). Bu değişiklikleri, tau ve beta-amiloid birikiminin yanı sıra Alzheimer hastalığının temel özellikleri olan nörodejenerasyon adı verilen nöronların hasar görmesi ve yok edilmesi takip eder (Reitz ve ark., 2011).

Plaklar ve oligomer adı verilen daha küçük beta-amiloid birikimleri, sinapslarda nöronlar arası iletişime müdahale ederek nöronlara zarar verebilir (Reitz ve ark., 2011). Nöronların içindeki tau düğümleri, normal fonksiyon ve nöronların hayatta kalması için gerekli olan besinlerin ve diğer moleküllerin taşınmasını engeller. Olayların tam sırası belirsiz olmasına rağmen, beta-amiloid anormal tau'dan önce birikmeye başlayabilir ve beta-amiloid birikiminin artması, tau'daki sonraki artışlarla ilişkilidir (Forte ve ark., 2011).

Alzheimer ile ilişkili diğer beyin değişiklikleri arasında iltihaplanma ve atrofi (beyin hacminde azalma) yer alır. Toksik beta-amiloid ve tau proteinlerinin varlığının, beyindeki mikroglia adı verilen bağışıklık sistemi hücrelerini aktive ettiğine inanılıyor (Goldman ve ark., 2011). Mikroglia, ölü ve ölmekte olan hücrelerden toksik proteinlerin yanı sıra yaygın kalıntıları temizlemeye çalışır (Goldman ve ark., 2011). Mikroglia temizlenmesi gereken her şeye ayak uyduramadığında kronik inflamasyon ortaya çıkabilir. Atrofi hücre kaybı nedeniyle oluşur. Alzheimer hastalığında, beynin ana yakıtı olan glikozu metabolize etme yeteneğinin azalması nedeniyle normal beyin fonksiyonu daha da tehlikeye girer (Baumgard ve ark., 2015).

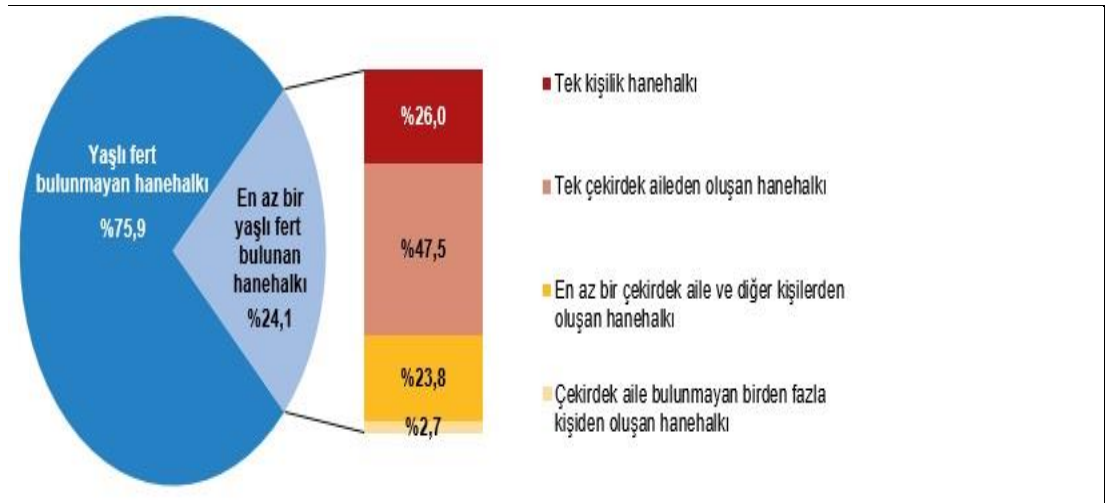
Bu beyin değişikliklerini ölçmede büyük ilerleme kaydedildi. Örneğin, artık beyin omurilik sıvısındaki (beyni çevreleyen sıvı) anormal beta-amiloid ve tau düzeylerini tespit edebiliyoruz ve pozitron emisyon tomografisi (PET) olarak bilinen bir tarama tekniği, beta-amiloid ve tau'nun nerede biriktiğini gösteren görüntüler üretebiliyor (Mergenthaler ve ark., 2013). Beta-amiloid ve tau birikimi Alzheimer'ın biyo belirteçleridir. Biyobelirteçler, bir hastalığın varlığını veya yokluğunu veya bir hastalığın gelişme riskini belirtmek için ölçülebilen biyolojik değişikliklerdir

(Semieri ve ark., 2018). Biyo belirteçler sağlık hizmetlerinde yaygın olarak kullanılmaktadır. Örneğin, kandaki glikoz düzeyi diyabetin bir biyobelirtecidir ve kolesterol düzeyi kişinin kardiyovasküler hastalık riskinin bir biyobelirtecidir (Semieri ve ark., 2018). Biyo belirteçler tanıya eşdeğer değildir ancak demansa neden olan altta yatan beyin değişikliklerini belirlemeye yardımcı olmak için kullanılabilir.

Bazı bireylerde Alzheimer hastalığına neden olan nadir bir genetik mutasyon vardır. Buna baskın kalıtsal Alzheimer hastalığı (DIAD) denir. DIAD'li kişiler üzerinde yapılan bir araştırmada, beyindeki beta-amiloid düzeylerinin, semptomların gelişmesinin beklendiği tarihten 22 yıl öncesinden başlayarak önemli ölçüde arttığı bulunmuştur (bu genetik mutasyonlara sahip bireyler genellikle semptomları ebeveynleriyle aynı veya hemen hemen aynı yaşta geliştirirler). Alzheimer, glikoz metabolizması beklenen semptomların başlamasından 18 yıl önce azalmaya başladı ve beyin atrofisi beklenen semptomların başlamasından 13 yıl önce başladı (Ohara ve ark., 2015). DIAD'li kişiler üzerinde yapılan bir başka araştırmada, nörodejenerasyonun bir biyolojik belirteci olan nörofilament hafif zincir proteininin semptomların gelişmesinin beklenmesinden 22 yıl önce anormal seviyeleri bulunmuştur (Ohara ve ark., 2015). Üçüncü bir çalışma beta-amiloidin, amiloid plakları halinde bir araya gelmeye başladığında iki tip tau proteininin seviyelerinin artmaya başladığını buldu. Bu tür tau'ların seviyeleri, Alzheimer'ın karakteristik tau düğümlerinin ortaya çıkmaya başlamasından yirmi yıl kadar önce yükselir (Gudala ve ark., 2013). Bu biyobelirteçlerin DIAD'ın genetik mutasyonlarına sahip olmayan bireylerde nasıl çalıştığını anlamak için daha fazla araştırma devam etmektedir.

Türk aile yapısı son 50 yıl için belirgin şekilde ayrışma yaşamış ve önce çekirdek aile yapısına evrilirken, son 20 yıl içinde ise yalnız yaşamalar artmaya başlamıştır. Buna bağlı olarak da hastalıkların erken teşhis edilmesi konusunda sorunlar yaşanmaya başlanmıştır. Şekil 3'de Türk aile yapısındaki son durum gösterilmektedir. Şekil incelendiğinde Tek kişilik hane halkı sayısı %26 ile nüfusun yaklaşık ¼'ünü oluşturmaktadır. Bu oldukça yüksek bir değeri ifade etmektedir. %47,5'i ise çekirdek ailelerdendir. En az bir yaşlı bireyin yaşadığı hane halkı sayısı ise %24,1 olarak belirtilmektedir (TÜİK, 2022). Tek yaşayan yaşlı kişilerin illere

göre dağılımlarında da belirgin şekilde farklılıkların olması kültürel olarak yaşanan değişim ve dönüşümün etkisinin fazla olduğunu göstermektedir. Türkiye son yıllarda yaşadığı ve yaşamaya devam ettiği kültürel değişim ve dönüşüm aile yapısında köklü ve geriye dönülmez bir etki bırakmaya başlamıştır. Özellikle ekonomik koşullar ve insanların taleplerinin karşılanma oranlarına bağlı olarak oluşan koşullar değişimin daha sert ve acımasız olmasını sağlamaya başlamıştır.

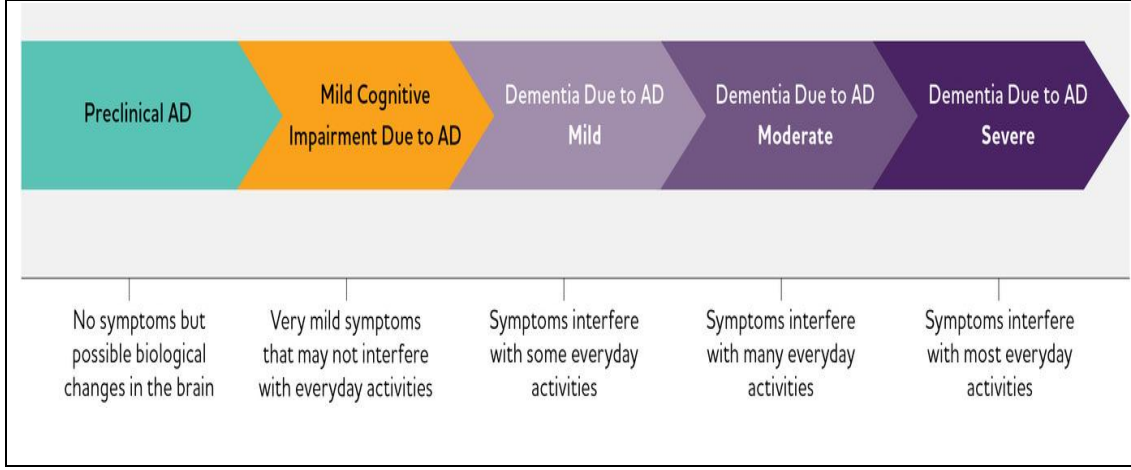


Şekil 5. 5. Türk aile yapısındaki durum

5.2. ALZHEIMER HASTALIĞININ SÜREÇLERİ

Alzheimer hastalığının, etkilenen kişi tarafından fark edilmeyen beyin değişikliklerinden, hafıza sorunlarına ve sonunda fiziksel sakatlığa neden olan beyin değişikliklerine doğru ilerlemesine Alzheimer hastalığı sürekliliği denir (Fortea ve ark., 2021). Bu süreklilik üzerinde üç geniş aşama vardır: klinik öncesi Alzheimer hastalığı, Alzheimer hastalığına bağlı MCI ve Alzheimer hastalığına bağlı demans olarak nitelendirilebilmektedir. (Şekil 4) (Najar ve ark., 2019) Alzheimer demans evresi ayrıca hafif, orta ve şiddetli demans olarak üçe ayrılır (Fortea ve ark., 2021). Alzheimer hastalığı (AD) sürekliliği. Alzheimer hastalığının sürekliliğinin klinik öncesi Alzheimer hastalığıyla (semptom yok) başladığını ve şiddetli Alzheimer demansı (şiddetli semptomlar) ile bittiğini bilsek de, bireylerin sürekliliğinin her bir bölümünde ne kadar süre harcadıkları farklılık gösterir. Sürekliliğinin her bir

bölümünün uzunluğu yaş, genetik, biyolojik cinsiyet ve diğer faktörlerden etkilenir (Buchman ve ark., 2019)



Şekil 5. 6. Alzheimer hastalığının dönemleri

5.3. KLİNİK ÖNCESİ ALZHEİMER HASTALIĞI

Bu aşamada bireylerde Alzheimer hastalığının en erken belirtilerini gösteren ölçülebilir beyin değişiklikleri (biyobelirteçler) olabilir, ancak hafıza kaybı gibi semptomlar henüz gelişmemiştir. Alzheimer biyobelirteçlerinin örnekleri arasında PET taramalarında ve beyin omurilik sıvısı (BOS) analizinde gösterildiği gibi anormal beta-amiloid seviyeleri, BOS ve plazmada tau proteinindeki değişiklikler ve PET taramalarında gösterildiği gibi azalmış glikoz metabolizması yer alır (Stephen ve ark., 2018) Alzheimer hastalığının erken değişiklikleri ortaya çıktığında beyin bunları telafi ederek bireylerin normal şekilde çalışmaya devam etmelerini sağlar.

Araştırma ortamları Alzheimer'ın bazı erken beyin değişikliklerini tanımlayacak araç ve uzmanlığa sahip olsa da, hastanelerde, doktor muayenehanelerinde ve diğer klinik ortamlarda yaygın kullanıma sunulmadan önce araçların doğruluğuna ince ayar yapmak için ek araştırmalara ihtiyaç vardır. Alzheimer'a bağlı beyin değişiklikleri kanıtı olan tüm bireylerin, Alzheimer'a bağlı MCI veya demans semptomları geliştirmediklerini belirtmek önemlidir (Morris ve ark., 2015). Örneğin, bazı bireyler öldüklerinde beta-amiloid plaklara sahipken, yaşamlarında hafıza veya düşünme sorunları yaşamamışlardır (Hebert ve ark., 2010).

5.4. ALZHEİMER HASTALIĞINA BAĞLI DEMANS

Alzheimer hastalığına bağlı demans, Alzheimer ile ilişkili beyin değişikliklerinin biyobelirteç kanıtlarıyla birlikte, kişinin günlük yaşamdaki fonksiyonlarını yerine getirme yeteneğini bozan gözle görülür hafıza, dil, düşünme veya davranışsal semptomlarla karakterize edilir. Alzheimer ilerledikçe bireyler genellikle zamanla değişen birden fazla semptom türü yaşarlar. Bu semptomlar beynin farklı bölgelerindeki nöronlara verilen hasarın derecesini yansıtır. Demans semptomlarının hafiften orta şiddete ve şiddetliye ilerleme hızı kişiden kişiye farklılık gösterir (Walker ve ark., 2021).

5.4.1. Hafif Alzheimer demansı

Alzheimer demansının hafif aşamasında, çoğu insan birçok alanda bağımsız olarak hareket edebilir ancak bağımsızlığı en üst düzeye çıkarmak ve güvende kalmak için bazı faaliyetlerde yardıma ihtiyaç duyması muhtemeldir. Parayı idare etmek ve faturaları ödemek özellikle zorlayıcı olabilir ve ortak günlük görevleri tamamlamak için daha fazla zamana ihtiyaç duyabilirler. Hala araba kullanabilir, çalışabilir ve en sevdikleri aktivitelere katılabilirler (Butler ve ark., 2018).

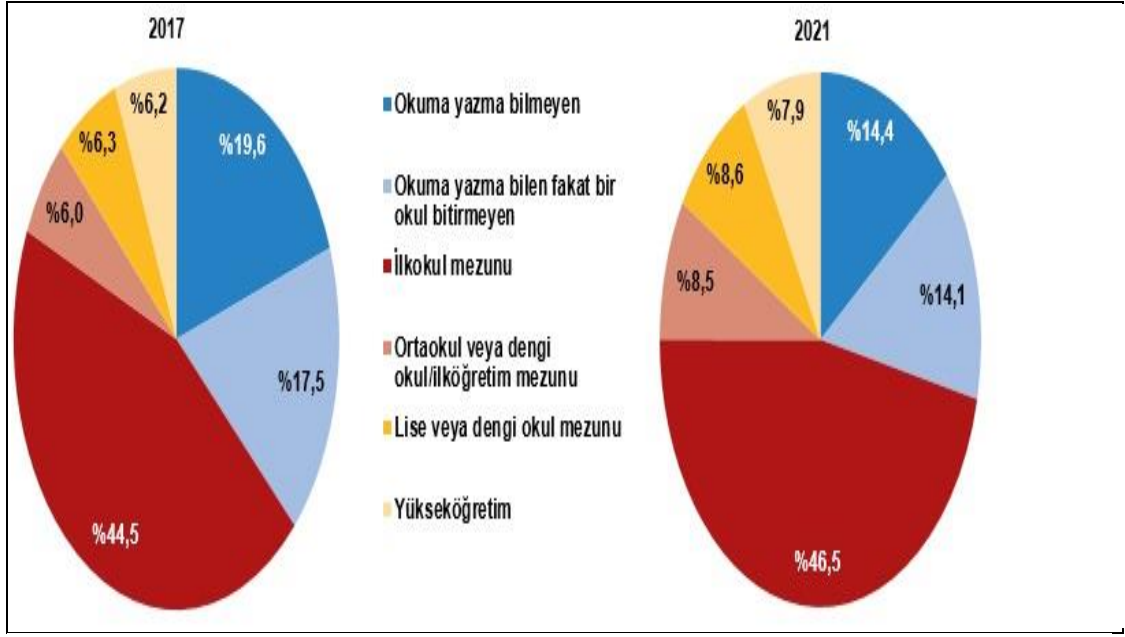
5.4.2. Orta dereceli Alzheimer demansı

Alzheimer demansının genellikle en uzun evre olan orta evresinde, bireyler hafıza ve dil ile ilgili daha fazla sorun yaşar, kafa karışıklığı yaşama olasılıkları daha yüksektir ve banyo yapma ve giyinme gibi çok adımlı görevleri tamamlamakta zorlanırlar (Fitzpatrick ve ark., 2004). Zaman zaman idrarlarını tutamayabilirler ve şüphecilik ve ajitasyon da dahil olmak üzere kişilik ve davranış değişiklikleri göstermeye başlayabilirler. Ayrıca sevdiklerini tanımakta da sorun yaşamaya başlayabilirler.

5.4.3. Şiddetli Alzheimer demansı

Alzheimer demansının ağır evresinde, bireylerin sözlü iletişim yeteneği büyük ölçüde azalır ve muhtemelen 24 saat bakıma ihtiyaç duyarlar. Beynin hareketle ilgili bölgelerinin hasar görmesi nedeniyle bireyler yatağa bağımlı hale gelir. Yatağa bağlı olmak onları kan pıhtıları, cilt enfeksiyonları ve sepsis gibi fiziksel komplikasyonlara karşı savunmasız hale getiriyor; bu da organ yetmezliğine yol açabilecek vücut çapında iltihaplanmayı tetikliyor (Butler ve ark., 2018).. Beynin yutmayı kontrol eden bölgelerinin hasar görmesi yeme ve içmeyi zorlaştırır. Bu, bireylerin yiyecekleri yemek borusu (yemek borusu) yerine trakeaya (nefes borusu) yutmasına neden olabilir. Bu nedenle yiyecek parçacıkları akciğerlerde birikerek akciğer enfeksiyonuna neden olabilir. Bu tip enfeksiyona aspirasyon pnömonisi denir ve Alzheimer'lı birçok kişide ölüme katkıda bulunan bir nedendir (bkz. Mortalite ve Morbidite bölümü) (Butler ve ark., 2018).

Belirtilen bu süreçlerin ekonomik koşulların yanında eğitim durumuna göre de değiştiği belirtilmektedir. Şekil 6'da yaşlı nüfusun eğitim durumları verilmektedir. Okuma yazma bilmeyen nüfus oranı %19,6'dan %14,4'e gerilemiştir. Beş yıllık sürede gözlenen bu gerilemenin ilerleyen yıllarda çok daha azalması beklenmektedir. Benzer şekilde okuma yazma bilen ancak okula gitmemiş kişilerin oranı da %17,5'den %14,1'e kadar gerilemiştir. İlk okul mezunu oranında ciddi bir artış olmazken, Orta okul, lise ve üniversite mezun oranlarında ciddi artışlar gözlenmiştir. Bu nüfusun hızlı bir şekilde yaşlandığını ve demografik yapının hızla değiştiğinin bir göstergesi olarak değerlendirilebilmektedir. Yaşlanan nüfusta hastalıkların görülmesi beklenen bir sonuçtur. Ancak özellikle yalnızlık ve yaşanan stres kaynaklı olarak demans ve Alzheimer gibi hastalıkların artması ise beklenen ancak istenmeyen durumlardır.



Şekil 5. 7. Yaşlı nüfusun eğitim seviyesine göre dağılımı

Yoksulluğun ve yoksunluğun hastalığın kontrolündeki etkinliği bilinmektedir. Bunun içinde özellikle yaşlı kişilerin bu konuda iyi durumda olmaları beklenmektedir. Yoksulluk aynı zamanda yaşam kalitesini olumsuz şekilde etkilediği gibi hastalık çeşitliliği ve derinliğini de etkileyebilmektedir. Bu nedenle yaşlıların yoksulluk durumları bakımından iyileştirilmesi gerekli olmaktadır. Yaşlıların ölüm nedenlerini genellikle beslenme şekilleri ve yaşadığı yaşam kalitesi belirlemektedir. Yaşlıların sahip oldukları hastalık çeşitleri ve ölüm nedeni olan hastalıklar Şekil 6'da gösterilmektedir. Şekil incelendiğinde birinci sırada dolaşım sistemi hastalıklarının yer aldığı görülmektedir. Dolaşım sistemi hastalıkları genel olarak kalp damar sistemi ile ilgili olanlar olduğu gibi aynı zamanda sindirim sistemi de bu bölüme dahil edilebilmektedir. Bunları şu şekilde sıralamak mümkündür;

- 1) Gastrit
- 2) Ülser
- 3) Siroz (Karaciğer)
- 4) Yoğun kabızlık (Kontipasyon)
- 5) İdrar kaçırma (İnkontinans)
- 6) Kalpte ritim bozukluğu
- 7) Kalp yetmezliği

- 8) Kroner kalp hastalığı
- 9) Kroner arterlerde daralma (Angina pektoris)
- 10) Yüksek tansiyon (Hipertansiyon)
- 11) Kanın Pıhtılaşmasından Kaynaklanan Hastalık (Tromboflebit)

Belirtilen bu hastalıklar yarattığı sorunlar nedeniyle yaşlı ölümlerinin arttığı belirtilmektedir. Bunun oranı toplam ölüm oranları içinde %47,6 olarak belirtilirken, bu oransal olarak erkeklerde %34,3 ve kadınlarda ise %41,1 olarak belirtilmektedir (TÜİK, 2022). Önümüzdeki yıllarda bu oranların biraz daha artması beklenmektedir. Bunda beslenme alışkanlıklarındaki farklılıklar ön planda yer almaktadır.

İkinci sırada ise solunum yolu hastalıkları yer almaktadır. Solunum yolu hastalıkları;

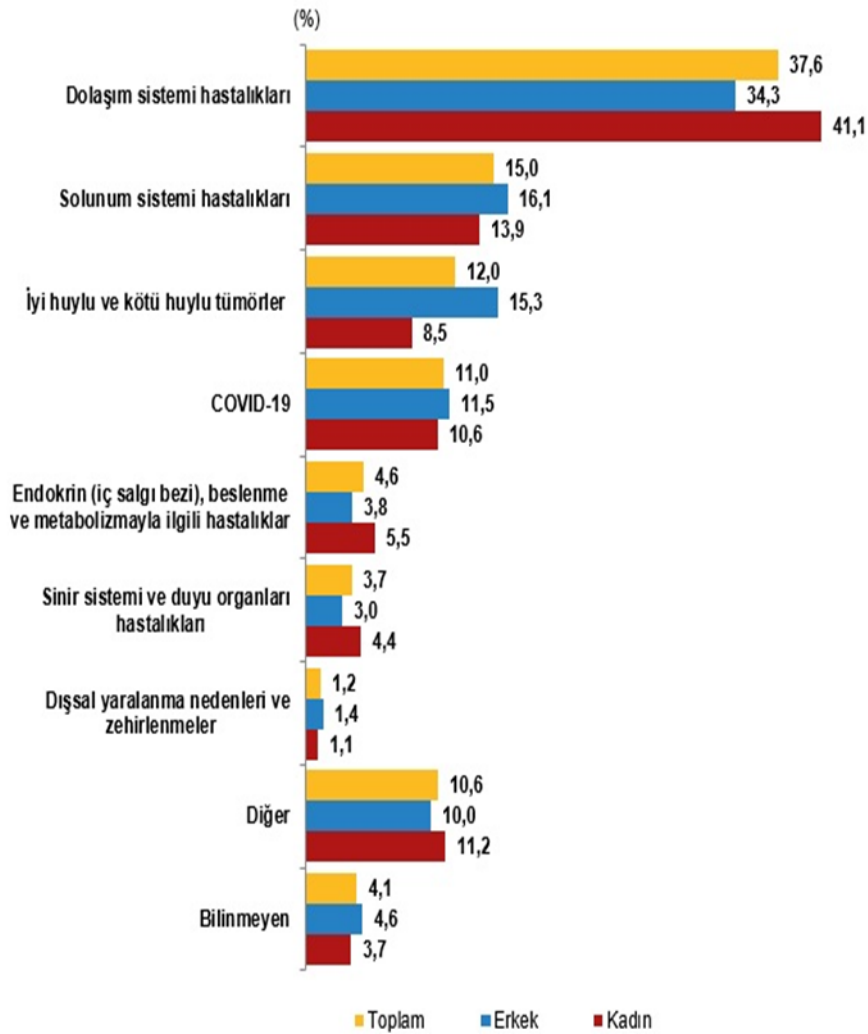
- 1) Bronşit (Kronik)
- 2) Astım (Bronşiyal)
- 3) Akciğer Amfizemi
- 4) Akciğer Kanseri
- 5) Zatürre (Pnömoni)

Şeklinde sıralanabilir. Solunum yolu hastalıkları toplam ölüm oranları içinde %15.0'lik bir orana sahiptir. Erkeklerde bu oran %16,1 iken, kadınlarda %13,9 gibi biraz düşük oranda sahip olmuştur. Solunum yolu hastalıklarının özellikle sigara ve hava kirliliğinin yoğun olduğu yerleşim yerlerinde yaşamaktan kaynaklandığı tahmin edilmektedir.

Üçüncü sırada kanser hastalığının olduğu görülmektedir. Özellikle tümörler iyi huylu ya da kötü huylu olabilirler. İyi huylular zaman içinde değişim geçirerek kötü huyluya evrilebilmektedirler. Tümörlerin yaşlı ölümleri içindeki oranı %12.0 olarak belirtilirken, erkeklerde bu oran %15,3 iken kadınlarda %8,5 olarak tespit edilmiştir. Görüldüğü gibi kadınlarda bu oranın çok daha düşüktür. Bunun fizyolojik özelliklere bağlı olduğu düşünülmektedir.

Son yıllarda etkili olan ve etkisini azaltmakla birlikte halen daha etkili olan Covid 19 hastalığı son yıllarda %11,5 lik ölüm oranına sahip olmuştur. Belirtilen hastalıkların dışında;

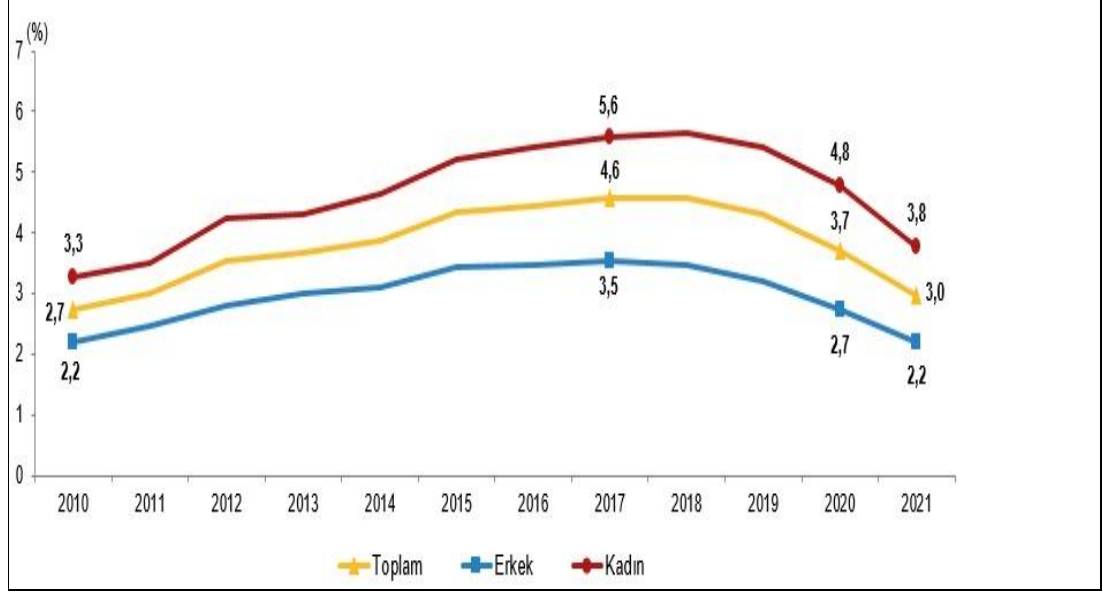
- 1) Troid bezi hastalıkları
- 2) Pankreas ile ilgili sorunlar
- 3) Diabet
- 4) Hipertroidi
- 5) Guatr
- 6) İdrar yolları hastalıkları
- 7) Böbrek yetmezliği
- 8) Prostat rahatsızlıkları



Şekil 5. 8. Cinsiyete gör yaşlı ölüm sebepleri

- 1) Meme kanseri
- 2) Romatoid artrit
- 3) Osteoporoz
- 4) Gut
- 5) Artroz
- 6) Glokom
- 7) Cilt hastalıkları
- 8) Alzheimer
- 9) Felç
- 10) Parkinson
- 11) Psikolojik rahatsızlıklar
- 12) Depresyon
- 13) Uyku bozukluğu
- 14) Psikosomatik hastalıklar
- 15) Kronik ağrılar

Alzheimer hastalığından ölümlerin son yıllarda belirgin şekilde artış gösterdiği görülmektedir. Yaşlıların bu hastalıktan ölme oranları %3'ü geçmiştir. Şimdilik oran düşük gibi gözükse de artış eğiliminde olması nedeniyle özellikle üzerinde durulması ve gerekli tedbirlerin alınması gerekmektedir. Alzheimer hastalığından ölenlerin çoğunluğu (%3,8) kadınlardan oluşurken, erken ölümlerinde ise oran %2,2'de kalmıştır. 2010 yılından beri bu hastalık istatistiklerde yer almaya başlamış ve o yıllardan 2022 yılına kadar geçen süredeki ölüm oranların Şekil 8'de gösterilmektedir.

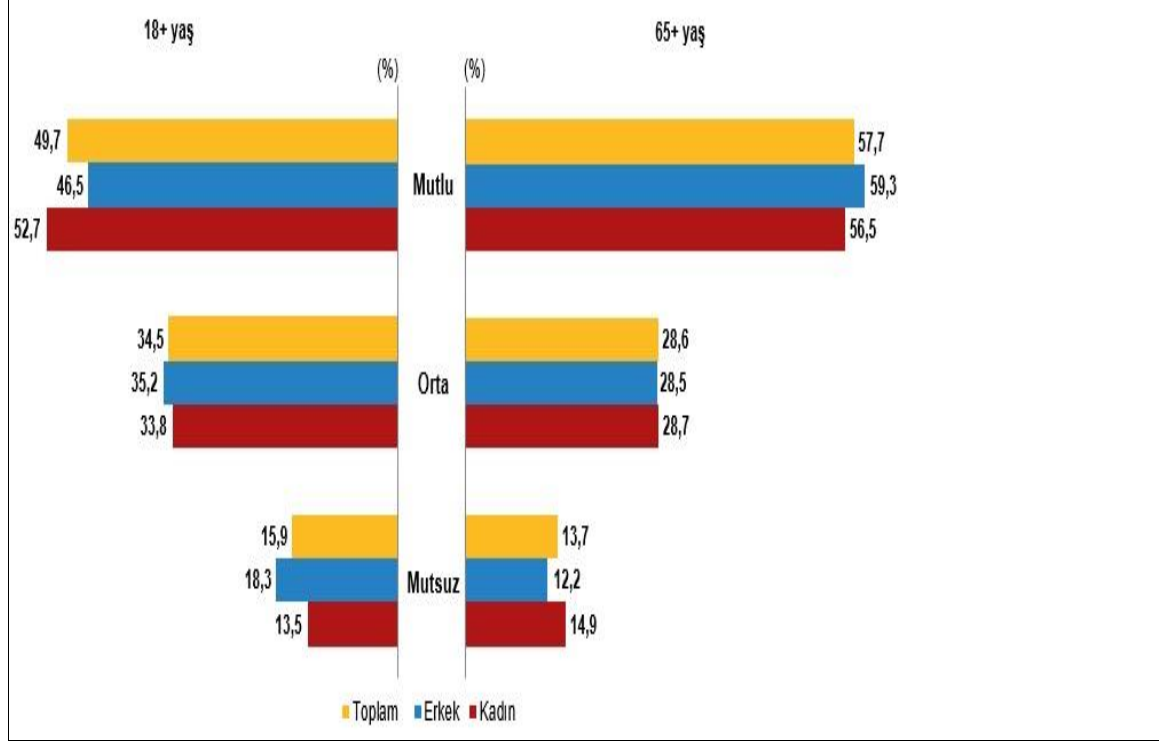


Şekil 5. 9. Yaşlılarda Alzheimer hastalığından kaynaklı ölüm oranları (TÜİK, 2022)

Şekil incelendiğinde önceleri çok hızlı şekilde arttığı ve daha sonraları azalmaya başladığı görülmektedir. Ancak yapılan regresyon analizi sonucunda artış eğiliminin devam ettiği tespit edilmiştir. Hastalığın azalmaya başlaması oluşturulan farkındalık çalışmalarının başarılı olmasından kaynaklanmış olabilir. Çünkü önceleri hastalık tanınmadığından nelerin yapılabileceği konusunda bilgi eksikliği bulunmaktaydı. Ancak yıllar içinde hastalık tanınmaya başlanmış ve erken teşhis ile yaşam kalitesinin mümkün olan en az oranda düşürülmesi hedeflenmiştir. Ailelerin de bilinçlenmeleriyle birlikte durum biraz daha durağan hale getirilebilmiştir. Eğer bundan sonra daha dikkatli ve planlı şekilde çalışma yapılabilirse ilerisi için çok iyi şeyler konuşulabilecektir. Ancak aksi olması halinde yapılanların tamamı boşa çıkarılacaktır. Çünkü hastalık geriye dönüşü mümkün olmayan tehlikeli bir hastalıktır. Bu nedenle dikkatli olunması gerekmektedir.

Ailelerin mutlu olmasıyla hastalıklara yakalanma oranları arasında doğrudan ilişki olduğu bilinmektedir. Türkiye’de ailelerin mutlulukları ile ilgili olarak yapılan çalışmada 65 yaş ve üzerindeki bireylerin %57,7’si hayatlarından mutlu oldukları söylemektedirler (TÜİK, 2022). 18 yaş ve üzerinde olanların mutluluk oranları ise %49,7 olarak tespit edilmiştir. Orta seviyede mutlu olanların oranı %28,6 ve mutsuz olanların oranı ise %13,7 olmuştur. Yaşlı bireyleri en çok memnun eden yaklaşık

%60'lık oran ile ailelerinin yanında olmak, %21,7 ile çocuklarının yanında olmak, %7,3 oranında eşleri ve %7 ile de torunları olmuştur.



Şekil 5. 10. İnsanların mutluluk oranları (TÜİK, 2022)

5.5. ALZHEIMER HASTALIK PATOLOJISI

AD'nin β -amiloidin aşırı üretimi ve bozulmuş tau plaklarının temizlenmesinden kaynaklandığı düşünülmektedir. Aşağı yöndeki olaylar tau hiperfosforilasyonu ve nöronal toksisitedir. AD'nin başlıca patolojik özellikleri bölgesel nöron ve sinaptik kayıptan kaynaklanan beyin atrofisi, nöritik plaklar formunda hücre dışı β -amiloid birikimi ve intranöronal nörofibriler yumaklar şeklinde intranöronal tau proteini birikimidir (Stern, 2012). β -Amiloid ayrıca serebral kan damarlarında da birikir. Serebral amiloid anjiyopatinin ciddiyeti, küçük miktarlarda amiloidden, arter yapısını bozan ve kortikal mikroenfarktlara, mikroanevrizmalara ve serebral mikrohemorajilere veya makrohemorajilere (AD'li bir hastanın oksipital loblarındaki çoklu mikrohemorajiler şeklinde gösterilmiştir) neden olan büyük birikimlere kadar değişir (Stern, 2012).

Amiloid birikiminin klinik semptomların gelişmesinden 20 yıl önce başladığı düşünülmektedir. 2 Amiloid pozitif olan bilişsel açıdan normal bireylerle ilgili boylamsal çalışmalar halen devam etmektedir ve bu bireyler arasında gelecekte demans gelişimi riskinin belirlenmesine odaklanmaktadır (Stern ve ark., 2018). Nörofibriler yumaklar AD'ye özel değildir ve dementia pugilistica ve kronik travmatik ensefalopati, prion hastalığı gibi diğer durumlarda ve normal yaşlanmada da bulunabilir. Nörofibriler düğüm yükü ve nöron kaybı, genel bilişsel bozuklukla güçlü bir ilişki göstermektedir (Stern ve ark., 2018).

AD demanslı hastaların klinik yönetimi birkaç önemli görevi yerine getirmelidir. Hastaların optimize edilmiş bir rejimde tanısal ve prognostik danışmanlığın yanı sıra uygun ilaçları alması gerekir. Hastaların bir arada var olan davranışsal ve nörolojik olmayan durumlarının en iyi şekilde yönetilmesi gerekir (Dimarko ve ark., 2014). Hekimler, pratisyen hemşireler ve sosyal hizmet uzmanları arasında bakımın koordine edilmesine ve hastaların işlevsel bozukluğu ve muhakemesi zayıf olduğunda uygun gözetim ve güvenlik önlemlerinin alınmasına hayati önem verilmelidir (Sanjeev ve ark., 2016). Hastaları sosyal aktivitelere, yetişkin gündüz bakım merkezlerine ve egzersiz programlarına katılmaya teşvik etmenin yanı sıra hem hastaların hem de bakım verenlerin destek gruplarında yer almasının teşvik edilmesi önemlidir.

5.6. DAVRANIŞSAL BELİRTİLERE YÖNELİK İLAÇLAR

AD'nin davranışsal semptomlarının tedavisinde ilk basamak, farmakolojik olmayan tekniklerdir. Kapılarda etiketlerin bulunduğu sessiz ve tanıdık bir ortam ve tüm odalarda yeterli aydınlatma, yönelim bozukluğunu azaltmak için önemlidir. Saldırgan davranışlar, hastaya güven vermek ve dikkatini dağıtmak için her zaman olumlu ve açık bir dille ele alınmalıdır.

Depresif belirtiler, antikolinerjik etkilere neden olma eğilimlerinin düşük olması nedeniyle seçici serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI'lar) ile tedavi edilir (Winer ve ark., 2021). SSRI'lar aynı zamanda anksiyeteyi, sinirliliği veya depresyona eşlik

edebilecek diğer spesifik olmayan semptomları da hafifletebilir. SSRI sitalopram ajitasyon için yararlı olabilir.

Ajitasyon veya yıkıcı davranış, optimal terapötik yanıt için bir nöroleptik gerektirebilir. Daha yeni "atipik" antipsikotik ilaçlar (ketiapin, risperidon, olanzapin) sıklıkla düşük dozlarda ve dikkatli bir titreye kullanılır. Bununla birlikte, tipik ve atipik antipsikotik ajanlar, demansla ilişkili psikoza olan yaşlılarda artmış kardiyovasküler morbidite ve mortalite (atipik antipsikotiklere kıyasla tipik için daha yüksek) ve serebrovasküler advers olaylarla olan ilişkisi nedeniyle bir kara kutu uyarı etiketi taşır. Ayrıca bu ilaçların ek yan etkileri de vardır: antikolinergik yan etkiler ve ortostatik ve metabolik bozukluklar oluşabilir (Rehmn ve ark., 2019). Geleneksel nöroleptiklerin ekstrapiramidal semptomlar üretme olasılığı daha yüksektir ve bu da bilişsel işlevi kötüleştirebilir. Tipik ve atipik tüm antipsikotikler, demanslı yaşlı yetişkinlerde kullanıldığında ölüm riskiyle ilişkilidir. Bu risk atipik ve tipik antipsikotikler arasında oldukça benzerdir (Sprung ve ark., 2021). Demanslı yaşlı yetişkinlerde kullanıldığında sınıf olarak tüm antipsikotikler için bir kara kutu uyarısıdır. Bu nedenle antipsikotiklerin akılcı kullanımı ve terapötik ihtiyacın sık sık yeniden değerlendirilmesi uygundur.

BÖLÜM 6

SONUÇLAR

Halihazırda devam eden klinik araştırmaların çoğunluğu AD'deki patolojik süreci doğrudan etkileyen müdahalelere odaklanmıştır. İnsanlarda aktif bir aşılama denemesi, deneklerin bir alt grubunda nöroinflamasyon gelişmesi nedeniyle kesintiye uğradı. Bu deneyde ölen birçok denekte kortekste kayda değer amiloid temizliği vardı; bu durum, amiloid birikintilerinin gerçekten ortadan kaldırılabilceğini düşündürmektedir. şu andaki ana çabalar, pasif bağışıklamanın (yani antikor infüzyonunun) yanı sıra beta-amiloid ve tau üretimi ve polimerizasyonuna müdahale üzerine odaklanmıştır.

Dikkat edilmesi gereken konuları kısaca şu şekilde sıralayabiliriz;

- Alzheimer hastalığının görülme sıklığı hızla artıyor.
- Yaş, Alzheimer hastalığının gelişmesinde en büyük risk faktörü olmasına rağmen, yaşlılık tek başına Alzheimer hastalığına neden olmak için yeterli değildir.
- Bellek bozukluğu Alzheimer hastalığının en yaygın özelliğidir.
- Nöropsikiyatrik komorbiditeler, Alzheimer hastalığı olan hastaların aileleri ve bakıcıları üzerinde oluşturdukları psikolojik ve fiziksel baskı nedeniyle sıklıkla en acil tedavi ihtiyaçlarını ortaya çıkarmaktadır.
- Alzheimer hastalığının frontal varyantı, posterior kortikal atrofi ve Alzheimer hastalığına bağlı logopenik varyant primer ilerleyici afaziyi içeren, daha az yaygın olan birkaç Alzheimer hastalığı varyantı tanınmalıdır.
- *Zihinsel Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı, Beşinci Baskı* kitabına göre, nörodejeneratif demans tanısının konulabilmesi için artık hafıza bozukluğunun varlığını gerektirmemektedir.

- Ulusal Yaşlanma Enstitüsü ve Alzheimer Derneği'nin olası Alzheimer demansına ilişkin kriterleri , hastalık biyobelirteçlerinin tanısai faydasını kabul etmektedir.
- Amiloid pozitron emisyon tomografi görüntülemesi, beyindeki orta ila şiddetli amiloid birikiminin saptanmasına olanak tanır.
- Amiloid pozitron emisyon tomografi görüntülemesi amnestik hafif kognitif bozukluğu olan hastalar, atipik Alzheimer hastalığı şüphesi olan demans evresindeki hastalar veya etiyolojik olarak karışık prezentasyonlu hastalar ve erken hastalık başlangıcı olan hastalar için önerilmektedir.
- Amiloid pozitron emisyon tomografi taramaları yalnızca tarama sonuçlarının klinik yönetimi değiştirilmesi bekleniyorsa uygundur.
- APOE4 genotipi Alzheimer hastalığı gelişimi için ne yeterli ne de gerekli olan bir risk faktörü *olarak* değerlendirilmelidir.
- Alzheimer hastalığı riskini etkileyebilecek diğer gen varyantlarının araştırılması devam etmektedir.
- Amiloid birikiminin klinik semptomların gelişmesinden 20 yıl önce başladığı düşünölmektedir.
- Hekimler, pratisyen hemşireler ve sosyal hizmet uzmanları arasında bakımın koordine edilmesine ve hastaların işlevsel bozukluğu ve muhakemesi zayıf olduğunda uygun gözetim ve güvenlik önlemlerinin alınmasına hayati önem verilmelidir.
- Amerikan Nöroloji Akademisi'nin demans için uygulama kılavuzlarına göre hafif ile orta şiddette Alzheimer hastalığı olan hastalarda asetilkolinesteraz inhibitörleriyle tedavi düşünölmelidir.
- Memantin, Alzheimer hastalığının orta ila şiddetli aşamaları için onaylanmış ABD Gıda ve İlaç İdaresi'dir.
- Alzheimer hastalığının davranışsal ve nöropsikiyatrik semptomlarının tedavisinde ilk basamak, farmakolojik olmayan yöntemlerdir.

KAYNAKLAR

Aizenstein HJ, Nebes RD, Saxton JA, Price JC, Mathis CA, Tsopelas ND, et al. Yaşlılarda önemli bilişsel bozulma olmaksızın sık görülen amiloid birikimi. Arch Neurol. 2008; 65 :1509–1517.

Alzheimer A. Uber eine eigenartige Erkrankung der Hirnrinde. Allgemeine Zeits Psychiat Psychisch YGerichtlich Med. 1907; 64 :146–148.

Alzheimer hastalığının ölüm sonrası teşhisi için fikir birliği önerileri. Ulusal Yaşlanma Enstitüsü ve Reagan Enstitüsü Alzheimer Hastalığının Nöropatolojik Değerlendirmesi için Tanı Kriterleri Çalışma Grubu. Nörobiyol Yaşlanma. 1997; 18 :S1–S2.

Ayça Adalı, A. Y. (2020). Alzheimer Hastalığının Gelişiminde Biyolojik Ajanların Olası Etkileri. Ankara Eczacılık Fakültesi Dergisi, 44(1), 167-187.

Azime Özçelik, M. A. (2019). Alzheimer Hastalığının Tedavisinde Kullanılan İlaçlar ve Yeni Yaklaşımlar. Erzincan Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü Dergisi, 12(2), 1149-1159.

Ballard, C., Gauthier, S., Corbett, A., Brayne, C., Aarsland, D., & Jones, E. (2011). Alzheimer's disease. the Lancet, 377(9770), 1019-1031.

Barthelemy N, Joseph-Mathurin N, Gordon BA, ve diğerleri. Çözünürfosforile tau imzası tau, amiloid ve evrimi birbirine bağlar Baskın kalıtsal Alzheimer hastalığının aşamaları. Nat Med 2020;26:398-407.3.

Baumgart M, Snyder HM, Carrillo MC, Fazio S, Kim H, Johns H. Summary of the evidence on modifiable risk factors for cognitive decline and dementia: A population-based perspective. Alzheimers Dement 2015;11(6):718-26.

Berger, A. (2021). Alzheimer'in Panzehri. (F. Özlen, Çev.) Paloma Yayınevi.

Berrios G. Alzheimer hastalığı: Kavramsal bir tarih. Uluslararası Geriatrik Psikiyatri Dergisi. 1990; 5 :355–365.

Boyle PA, Lei Y, Wilson RS, Leurgans SE, Schneider JA, Bennett DA. Nöropatolojilerin bilişsel kayıplara kişiye özel katkısı: ihtiyarlık. Ann Neurol 2018;83(1):74-83.

Braak H, Braak E. Alzheimer ile ilgili değişikliklerin nöropatolojik evrelemesi. Açta Nöropatol. 1991; 82 :239–259.

Braak H, Rub U, Schultz C, Del Tredici K. Kortikal nöronların Alzheimer ve Parkinson hastalıklarına karşı savunmasızlığı. J Alzheimer Dis. 2006; 9 :35-44.

Braak H, Thal DR, Ghebremedhin E, Del Tredici K. Aşamaları Alzheimer hastalığındaki patolojik süreç: Yaş kategorileri 1'den 1'e 100 yıl. JNöropatolExpNeurol 2011;70(11):960-969.

Brayne C, Richardson K, Matthews FE, Fleming J, Hunter S, Xuereb JH, et al. Popülasyona dayalı Cambridge şehri 75 yaş üstü kohort (CC75C) çalışmasından 80 yaş üstü beyin donörlerinde demansın nöropatolojik korelasyonları. J Alzheimer Dis. 2009; 18 :645-658.

Bredesen, D. (2019). Alzheimer'ın Sonu. Pegasus Yayınları.

Brenowitz WD, Hubbard RA, Keene CD, et al. Karışık nöropatolo-Büyük bir otopside klinik ilerlemenin tahmin edilen oranları ve oranları örnek. Alzheimer Demans. 2017;13(6):654-662.

Brooks WS, Kwok JB, Kril JJ, Broe GA, Blumbers PC, Tannenber AE, et al. Spastik paraparezi ve 'pamuk yünü' plakları olan Alzheimer hastalığı: PS-1 ekson 9 delesyonlu iki soy ağacı. Beyin. 2003; 126 :783-791.

Buchman AS, Yu L, Wilson RS, et al. Physical activity, common brain pathologies, and cognition in community-dwelling older adults. Neurology 2019;92(8):e811-e822
Bush, AI (2003). Alzheimer hastalığının metalobiyolojisi. Nörobilimlerdeki eğilimler , 26 (4), 207-214.

Butler M, Nelson VA, Davila H, et al. Over-the-counter supplement interventions to prevent cognitive decline, mild cognitive impairment, and clinical Alzheimer-type dementia. Ann Intern Med 2018;168:52-62.

Byard RW, Langlois NEI. Gezici demans: Bir sendrom Adli suçlar. JForensicSci 2019;64(2):443-445.

Cairns NJ, Ikonovic MD, Benzinger T, Storandt M, Fagan AM, Shah AR, et al. Alzheimer hastalığının klinik, bilişsel ve beyin omurilik sıvısı belirteçleri olan bir hastada Pittsburgh B bileşiğinin yokluğu serebral amiloid beta tespiti: bir vaka sunumu. Arch Neurol. 2009; 66 :1557-1562.

Castellani RJ, Lee HG, Zhu X, Perry G, Smith MA. Konak yanıtı olarak Alzheimer hastalığı patolojisi. J Neuropathol Exp Neurol. 2008; 67 :523-531.

Cummings J, Aisen P, Apostolova LG, Atri A, Salloway S, Weiner M. Aducanumab: Appropriate use recommendations. J Prev Alz Dis 2021;4(8):398-410.

Cummings, JL (2004). Alzheimer hastalığı. New England tıp dergisi , 351 (1), 56-67.

Derya Osmaniye, Z. K. (2022). Alzheimer Hastalığına Karşı Yeni Piperazin Türevlerinin Sentezi ve Biyolojik Aktivitelerinin Değerlendirilmesi. Sağlık Bilimleri Dergisi, 31(3), 330-335.

Di Marco LY, Marzo A, Muñoz-Ruiz M, et al. Modifiable lifestyle factors in dementia: A systematic review of longitudinal observational cohort studies. J Alzheimers Dis 2014;42(1)119-35

Dickson DW, Crystal HA, Mattiace LA, Masur DM, Blau AD, Davies P, et al. Prospektif olarak incelenen demansı olmayan yaşlı insanlarda normal ve patolojik yaşlanmanın tanımlanması. Nörobiyol Yaşlanma. 1992; 13 :179–189.

Driscoll I, Resnick SM, Troncoso JC, An Y, O'Brien R, Zonderman AB. Alzheimer patolojisinin, demansı olmayan yaşlılarda bilişsel yörüngeler üzerindeki etkisi. Ann Neurol. 2006; 60 :688–695.

Elvan Keleş, S. Ö. (2018). Alzheimer Hastalığı ve Tedavi Yaklaşımları. İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Dergisi, 3(2), 39-42.

Eren Can Polat, H. Y. (2016). Alzheimer Hastalığı ve Koruyucu Besin Öğeleri. Düzce Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Dergisi, 6(2), 139-145.

Fitzpatrick AL, Kuller LH, Ives DG, et al. Incidence and prevalence of dementia in the Cardiovascular Health Study. J Am Geriatr Soc 2004;52(2):195-204.

Fortea J, Zaman SH, Hartley S, Rafii MS, Head E, Carmona-Iragui M. Alzheimer's disease associated with Down syndrome: A genetic form of dementia. Lancet Neurol 2021;20(11):930-42. Reitz C, Brayne C, Mayeux R. Epidemiology of Alzheimer disease. Nat Rev Neurol 2011;7(3):137-52.

Fortea J, Zaman SH, Hartley S, Rafii MS, Head E, Carmona-Iragui M. Alzheimer's disease associated with Down syndrome: A genetic form of dementia. Lancet Neurol 2021;20(11):930-42.

Fratiglioni L, De Ronchi D, Aguero-Torres H. Dünya çapında demans prevalansı ve insidansı. Yaşlanma Uyuşturucu. 1999; 15 :365–375.

Frisoni GB, Lorenzi M, Caroli A, Kemppainen N, Nagren K, Rinne JO. Alzheimer hastalığında amiloid toksitesinin in vivo haritalanması. Nöroloji. 2009; 72 :1504–1511.

Goldman JS, Hahn SE, Bird T. Genetic counseling and testing for Alzheimer disease: Joint practice guidelines of the American College of Medical Genetics and the National Society of Genetic Counselors. Genet Med 2011;13:597-605.

Gordon BA, Blazey TM, Su Y, Spatial patternsofnörogörüntüleme-Otozomal hastalıklı ailelerden gelen bireylerde biyobelirteç değişikliğiBaskın Alzheimer hastalığı: Uzunlamasına bir çalışma.Lancet Nörol2018;17(3):241-250.

Gudala K, Bansal D, Schifano F, Bhansali A. Diabetes mellitus and risk of dementia: A meta-analysis of prospective observational studies. *Diabetes Investig* 2013;4(6):640-50.

Gül Barlas, N. O. (2008). Alzheimer Hastası ve Aileleri ile İletişim. *Atatürk Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu Dergisi*, 11(4), 105-111.

Gül Barlas, N. O. (2010). Alzheimer Hastası ve Aileleri ile İletişim. *Anadolu Hemşirelik ve Sağlık Bilimleri Dergisi*, 11(4), 105-111.

Hacer Uğur, O. O. (2018). Alzheimer Tanılı Hastaya Ev Ortamında Bakım Veren Bireylerin Hastalarıyla İlgili Yakındıkları Hastalık Semptomları. *Ankara Medical Journal*, 18(4), 601-611.

Halit Emin Alıcılar, D. Ç. (2021). Alzheimer Hastalığı ve Korunma Stratejileri. *Sürekli Tıp Eğitimi Dergisi*, 30(2), 107-115.

Hauw, J. J. (2023). Alzheimer. Dost kitapevi.

Hebert LE, Bienias JL, Aggarwal NT, Change in risk of Alzheimer disease over time. *Neurology* 2010;75:786-791.

Hebert LE, Bienias JL, Aggarwal NT, et al. Change in risk of Alzheimer disease over time. *Neurology* 2010;75:786-791

Hebert LE, Scherr PA, Beckett LA, Albert MS, Pilgrim DM, Chown MJ, et al. Bir topluluk popülasyonunda Alzheimer hastalığının yaşa özgü insidansı. *JAMA*. 1995; 273 :1354-1359.

Henry Querfurth, M.D., Ph.D., and Frank M. LaFerla, Ph.D.2010

<https://apo.org.au/node/260056> Dünya Alzhm. raporu 2018

<https://jamanetwork.com/journals/jamapsychiatry/article-abstract/209307> (ikiz deneyleri, genlerin ve ortamların rolü)

<https://www.alzheimer-europe.org/content/download/195515/1457520/file/FINAL%2005707%20Alzheimer%20Europe%20yearbook%202019.pdf> (avrupa'da yayılım ülkelere göre 2019, nicel veriler,2050 tahminleme)

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8354300/> (son 5 yıldaki yayınlar review makalesi)

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168952518300428> (AD risk genleri)

[https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(20\)32205-4/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(20)32205-4/fulltext) (genel tanım, pet görüntüleri ,epidemiolojisi)

İdil Alpat, G. E. (2022). Alzheimer Hastalığında Koruyucu ve Tedavi Edici Bir Müdahale Olarak Egzersiz. Geriatrik Bilimler Dergisi, 5(3), 90-96.

JamesBD,BennettDA,BoylePA,LeurgansS,SchneiderJA.Demen-Alzheimer hastalığından kaynaklanan tia ve en eski bilinen karışık patolojiler.JAMA2012;307(17):1798-1800.

Janssen JC, Lantos PL, Fox NC, Harvey RJ, Beck J, Dickinson A, et al. 1153V presenilin 1 mutasyonunun neden olduğu, otopsi ile doğrulanmış ailesel erken başlangıçlı Alzheimer hastalığı. Arch Neurol. 2001; 58 :953-958.

Jellinger KA. Karışık demansın gizemi.Alzheimer Demansı2007;3(1):40-53.

Jose A. Soria Lopez, Hector M. González, Gabriel C. Léger,Chapter 13 - Alzheimer's disease,

Kapasi A, DeCarli C, Schneider JA. Çoklu patolojilerin etkisiklinik olarak aşikar demans eşliğinde.Acta Nöropatol2017;134(2):171-186.

Khachaturian ZS. Alzheimer hastalığının teşhisi. Arch Neurol. 1985; 42 :1097–1105.

Klunk BİZ. Pittsburgh bileşik B pozitron emisyon tomografisinin geçerliliği için biyopsi desteği. Arch Neurol. 2008; 65 :1281–1283.

Knopman DS, Parisi JE, Salviati A, et al. Neuropathology of cognitively normal elderly. J Neuropathol Exp Neurol 2003;62:1087-1095.

Kromer Vogt LJ, Hyman BT, Van Hoesen GW, Damasio AR. Alzheimer hastalığında amigdaladaki patolojik değişiklikler. Sinirbilim. 1990; 37 :377–385.

Lane, CA, Hardy, J. ve Schott, JM (2018), Alzheimer hastalığı. Eur J Neurol, 25: 59-70 Blennow, Kaj ve ark.Lancet, Cilt 368, Sayı 9533, 387 – 403.

Leinonen V, Alafuzoff I, Aalto S, Suotunen T, Savolainen S, Nagren K, et al. Bir frontal kortikal beyin biyopsi örneğinde ve karbon 11 etiketli Pittsburgh Bileşiği ile pozitron emisyon tomografisi ile beta-amiloidin değerlendirilmesi. Arch Neurol. 2008; 65 :1304-1309.

Livingston G, Huntley J, Sommerlad A, et al. Dementia prevention, intervention, and care: 2020 report of the Lancet Commission. Lancet 2020;396(10248):413-446.

Lue LF, Kuo YM, Roher AE, Brachova L, Shen Y, Sue L, et al. Alzheimer hastalığında sinaptik değişimin bir göstergesi olarak çözünür amiloid beta peptid konsantrasyonu. J Pathol'um. 1999; 155 :853-862.

Mahut H, Zola-Morgan S, Moss M. Hipokampal rezeksiyonlar maymundanda ilişkisel öğrenmeyi ve tanıma hafızasını bozar. J Neurosci. 1982; 2 :1214-1220.

Masters, CL, Bateman, R., Blennow, K., Rowe, CC, Sperling, RA ve Cummings, JL (2015). Alzheimer hastalığı. Doğa incelemeleri hastalık primerleri , 1 (1), 1-18.

Maurer, K., Volk, S., & Gerbaldo, H. (1997). Auguste D and Alzheimer's disease. The lancet, 349(9064), 1546-1549.

Mergenthaler P, Lindauer U, GA Dienel, Meisel A. Sugar for the brain: The role of glucose in physiological and pathological brain function. Trends Neurosci 2013;36(10):587-97

Mirra SS, Heyman A, McKeel D, Sumi SM, Crain BJ, Brownlee LM, et al. Alzheimer Hastalığı için Kayıt Oluşturma Konsorsiyumu (CERAD). Bölüm II Alzheimer hastalığının nöropatolojik değerlendirilmesinin standardizasyonu. Nöroloji. 1991; 41 :479–486.

Morris MC, Tangney CC, Wang Y, Sacks FM, Bennett DA, Aggarwal NT. MIND diet associated with reduced incidence of Alzheimer's disease. Alzheimers Dement 2015;11:1007-14.

Mucke, L. Alzheimer hastalığı. Doğa 461 , 895–897 (2009).

Najar J, Ostling S, Gudmundsson P, et al. Cognitive and physical activity and dementia: A 44-year longitudinal population study of women. Neurology 2019;92(12):e1322-e1330. 125.

Nelson PT, Braak H, Markesbery WR. Alzheimer hastalığında nöropatoloji ve bilişsel bozukluk: karmaşık ama tutarlı bir ilişki. J Neuropathol Exp Neurol. 2009; 68 :1–14.

Nevin Kurban, M. Z. (2010). Alzheimer Hastalığı Olan ve Olmayan Yaşlı Bireylerin Yaşam Kalitesi ve Depresyon Düzeylerinin Karşılaştırılması. Yaşlı Sorunları Araştırma Dergisi, 3(1), 34-43.

Nietzsche, F. (2020). Beyond Good And Evil. e-kitap.

Nussbaum, RL ve Ellis, CE (2003). Alzheimer hastalığı ve Parkinson hastalığı. New England Journal of Medicine , 348 (14), 1356-1364.

Ohara T, Ninomiya T, Hata J, et al. Midlife and late-life smoking and risk of dementia in the community: The Hisayama Study. J Am Geriatr Soc 2015;63(11):2332-9.

Perry G, Castellani RJ, Smith MA, Harris PL, Kubat Z, Ghanbari K, et al. Alzheimer hastalığında koku alma sisteminde oksidatif hasar. Açta Nöropatol. 2003; 106 :552–556.

Petersen RC, Lopez O, Armstrong MJ, et al. Practice guideline update summary: Mild cognitive impairment. Neurology 2018;90(3):126- 135.

Petersen RC. Tanısal bir varlık olarak hafif bilişsel bozukluk. J Stajyer Med. 2004; 256 :183–194.

Pierre Azzam, S. P. (2005). Characterization of N200 and P300: Selected Studies of the Event-Related Potential. National Library of Medicine, 2(4), 147-154.

Prasher VP, Farrer MJ, Kessling AM, Fisher EM, West RJ, Barber PC, et al. Down sendromunda Alzheimer tipi demansın moleküler haritası. Ann Neurol. 1998; 43 :380–383.

Quiroz YT, Zetterberg H, Reiman EM, ve diğerleri. Plazma nörofilamentihafif zincirpresenilin1E280AotozomaldominantAlzheimerhastalık akrabası: Kesitsel ve uzunlamasına bir kohort çalışması.LancetNeuro2020;19(6):513-521.

Ralph SJ, Espinet AJ. Increased all-cause mortality by antipsychotic drugs: Updated review and meta-analysis in dementia and general mental health care. J Alzheimers Dis Rep 2018;2:1-26

Rehm J, Hasan OSM, Black SE, Shield KD, Schwarzingler M. Alcohol use and dementia: A systematic scoping review. Alz Res Therapy 2019;11:1.

Reiman EM, Quiroz YT, Fleisher AS, ve diğerleri. Beyin görüntüleme ve sıvıOtozomal hastalık için genetik risk taşıyan genç yetişkinlerde biyobelirteç analiziinantAlzheimer hastalığıpresenilin1E280Atürkürmızı: Bir vaka-kontrol çalışması.LancetNeuro2012;11(2):1048-1056.

Roe CM, Mintun MA, D'Angelo G, Xiong C, Grant EA, Morris JC. Alzheimer hastalığı ve bilişsel rezerv: karbon 11 etiketli Pittsburgh Bileşik B alımı ile eğitim etkisinin değişimi. Arch Neurol. 2008; 65 :1467–1471.

Roth M, Tomlinson BE, Blessed G. Demansın kantitatif ölçümleri ile yaşlı deneklerin serebral gri maddesindeki dejeneratif değişikliklerin arasındaki ilişki. Proc R Soc Med. 1967; 60 :254–260.

Roth M, Tomlinson BE, Blessed G. Yaşlı deneklerin serebral gri maddesindeki demans skorları ile 'yaşlılık plakları' sayıları arasındaki korelasyon. Doğa. 1966; 209 :109-110.

Samieri C, Perier MC, Gaye B, et al. Association of cardiovascular health level in older age with cognitive decline and incident dementia. JAMA 2018;320(7):657-64.

Sanjeev G, Weuve J, Jackson JW, et al. Late-life cognitive activity and dementia. Epidemiology 2016;27(5):732-42

Scheltens P, Blennow K, Breteler MM, de Strooper B, Frisoni GB, Salloway S, Van der Flier WM. Alzheimer's disease. Lancet. 2016 Jul 30;388(10043):505-17.

Scheltens, P., De Strooper, B., Kivipelto, M., Holstege, H., Ch  telat, G., Teunissen, C. E., & van der Flier, W. M. (2021). Alzheimer's disease. *The Lancet*, 397(10284), 1577-1590.

Schneider JA, Arvanitakis Z, Bang W, Bennett DA. Karışık beyintoplum içinde yaşıyan çoğu demans vakası için patolojiler açıklamasıyaşı kişiler. *Nöroloji* 2007;69:2197-204.

Sevgi Gezici, N. Ő. (2022). Alzheimer Hastalığının Gelişimsel Sürecinde ve Tedavisinde Potansiyel  neme Sahip Tıbbi Bitkiler ve Fitokimyasallar. *Hacettepe Üniversitesi Aczacılık Fakültesi Dergisi*, 42(2), 121-133.

Sezen Soner, S. A. (2017). Alzheimer Hastalık Sürecinde Bakım Veren Aile  yelerinin Yaşadıkları Güçlükler ve Sosyal Hizmet. *Ahi Evran Üniversitesi Sosyal Bilimler Enstitüsü Dergisi*, 3(2), 375-387.

Small GW, Rabins PV, Barry PP, Buckholtz NS, DeKosky ST, Ferris SH, et al. Alzheimer hastalığı ve ilgili bozuklukların tanı ve tedavisi. *Amerikan Geriatrik Psikiyatri Derneği, Alzheimer Derneği ve Amerikan Geriatri Derneği'nin fikir birliği beyanı. JAMA*. 1997; 278 :1363-1371.

Sperling RA, Donohue MC, Raman R, et al. Association of factors with elevated amyloid burden in clinically normal older individuals. *JAMA Neurol* 2020;77(6):735-745

Sprung J, Knopman DS, Petersen RC, et al. Association of hospitalization with long-term cognitive trajectories in older adults. *J Am Geriatr Soc* 2021;69(3):660-8.

Stephen R, Hongistro K, Solomon A, Lonroos E. Physical activity and Alzheimer's disease: A systematic review. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2017;72(6):733-9.

Stern Y, Arenaza-Urquijo EM, Bartres-Faz D, et al. Whitepaper: Defining and investigating cognitive reserve, brain reserve, and brain maintenance. *Alzheimers Dement* 2018;pii:S1552-5260(18):33491-5.

Stern Y. Cognitive reserve in ageing and Alzheimer's disease. *Lancet Neurol* 2012;11(11):1006-12.

Swaab, D. (2018). *Beynimiz Neyse Biz Oyuz. Akılçelen Kitaplar*.

Őahin Kapıkıran, A. G. (2022). Digital Recommendations for Dementia and Alzheimer's Patients: REMEM Example. *Avrupa Bilim ve Teknoloji Dergisi*(37), 47-51.

Terry RD, Peck A, DeTeresa R, Schechter R, Horoupian DS. Alzheimer tipi senil demansta beynin bazı morfometrik yönleri. *Ann Neurol*. 1981; 10 :184–192.

Tom, SE, Hubbard RA, Crane PK, et al. Demansın karakterizasyonu ve Yaşlı bir popülasyonda Alzheimer hastalığı: Güncellenmiş insidans ve demanslı ve demanssız yaşam beklentisi. *Am J Kamu Sağlığı* 2015; 105(2):408-13.

Tomlinson BE, Blessed G, Roth M. Demanslı yaşlı insanların beyinleri üzerine gözlemler. *J Neurol Sci*. 1970; 11 :205–242.

Ümide Özkay, Y. Ö. (2011). Yaşlanan Dünyanın Hastalığı: Alzheimer Hastalığı. *Anadolu Üniversitesi Dergisi*, 18(1), 35-42.

Vagelatos NT, Eslick GD. Type 2 diabetes as a risk factor for Alzheimer's disease: The confounders, interactions, and neuropathology associated with this relationship. *Epidemiol Rev* 2013; 35(1):152-60.

Villemagne VL, Burnham S, Bourgeat P, et al. Amyloid β deposition, sporadik Alzheimer'da nörodejenerasyon ve bilişsel gerileme hastalık: İleriye dönük bir kohort çalışması. *Lancet Neurol* 2013; 12(4):357-567.4.

Voisin T, Vellas B. Diagnosis and treatment of patients with severe Alzheimer's disease. *Drugs Aging* 2009; 26(2):135-144.

Waleed Hassan Almalki, S. A. (2022). A Review on Neurodegenerative Diseases Associated with Oxidative Stress and Mitochondria. *International Journal of Healty Sciences*(1), 5665-5678.

Walker ME, O'Donnell AA, Himali JJ, et al. Associations of the Mediterranean-dietary approaches to stop hypertension intervention for neurodegenerative delay diet with cardiac remodelling in the community: The Framingham Heart Study. *Br J Nutr* 2021; 126(12):1888-96.

Walsh DM, Selkoe DJ. Beta oligomerleri - on yıllık keşif. *J Neurochem*. 2007; 101 :1172-1184.

Watt JA, Goodarzi Z, Veroniki AA, et al. Comparative efficacy of interventions for aggressive and agitated behaviors in dementia. *Ann Internal Med* 2019; 171(9):633-642.

Whitwell JL, Shiung MM, Przybelski SA, Weigand SD, Knopman DS, Boeve BF, et al. Amnestik hafif bilişsel bozuklukta AD'ye ilerleme ile ilişkili MRG atrofi paternleri. *Nöroloji*. 2008; 70 :512–520.

Wiley CA, Lopresti BJ, Veneti S, Price J, Klunk WE, DeKosky ST, et al. Alzheimer hastalığında karbon 11 etiketli Pittsburgh Bileşiği B ve karbon 11 etiketli (R)-PK11195 pozitron emisyon tomografik görüntüleme. *Arch Neurol*. 2009; 66 :60-67.

Winer JR, Keters KD, Kennedy G, et al. Association of short and long sleep duration with amyloid- β burden and cognition in aging. *JAMA Neurol* 2021; 78(10):1187-1196.

Zhu CW, Sano M. Alzheimer hastalığının yönetiminde ekonomik düşünceler. Clin Interv Yaşlanma. 2006; 1 :143–154.

Zola-Morgan S, Squire LR, Amaral DG. İnsan amnezisi ve medial temporal bölge: hipokampusun CA1 alanı ile sınırlı iki taraflı bir lezyonun ardından kalıcı hafıza bozukluğu. J Neurosci. 1986; 6 :2950–2967.

ÖZGEÇMİŞ

Nilay DURSUN İstanbul Bilgi Üniversitesi Genetik ve Biyomühendislik (İngilizce) bölümünden 2018 yılında mezun oldu. Aynı zamanda 2017 yılı Anadolu Üniversitesi AÖF Spor Yönetimi mezunudur. Stajlarını İstanbul Üniversitesi Aziz Sancar Deneysel Tıp Araştırma Enstitüsü İmmünoloji Anabilim Dalı ve Moleküler Tıp Anabilim Dalında yapmıştır. Lisans hayatında çeşitli üniversitelerin düzenlediği genetik kongrelerinden aldığı sertifikaları vardır. Aralık 2018 yılında Acıbadem Üniversitesi dergisinde yayınlanan ‘CRISPR Bebek Deneyleri Bilimsel Anlam İfade Ediyor Mu?’ isimli yayını bulunmaktadır. Genetik ve Biyomühendis olarak 2 sene özel sektör tecrübesi edindikten sonra 2021 yılında akademik kariyerine Karabük Üniversitesi Lisansüstü Eğitim Enstitüsü Biyoinformatik Anabilim Dalında devam etmiştir. Temmuz 2022 yılında Karabük Üniversitesi Hayvan Deneyleri Merkezi Etik Kurulu’ndan ‘Deney Hayvanları Kullanım Sertifikası’ almaya hak kazanmıştır. Aralık 2022 yılında Uluslararası Kongrede sunduğu bir bildirisi ve ‘İnsan Genom Projesinin Getirdikleri ve Olası Riskler’ isimli yayınlanmış makalesi bulunmaktadır.