NEYRO JURNAL

neyro elm

Alzheimer seriyası

VOLUME 2

neyroelm.az

Məqalələr

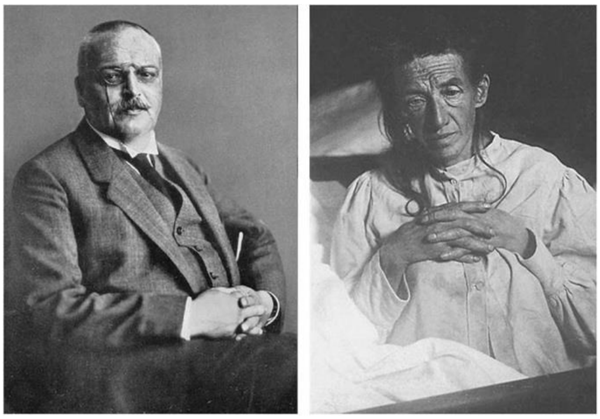
Alzheimer xəstəliyi və onun xüsusiyyətləri 2

Alzheimer xəstəliyi və onun xüsusiyyətləri

Quluzadə Alidə*
Bakı Dövlət Universiteti, Bakı, Azərbaycan
E-poçt ünvanı: alidaquluzade39@gmail.com

Qeyd etdiyimiz kimi, alzheimer demans tipli xəstəlikdir. Demans unutqanlığın ön planda olduğu bir çox xəstəliyə verilən ümumi addır. Demans tipli xəstəliklər yaşlı insanlarda daha çox müşahidə olunur. Demansın ən geniş yayılmış forması alzheimerdir. Belə ki, hər 10 demanslı xəstəsinin 7-i alzheimerdir, digər 3-ü isə demansın digər tiplərini (məsələn, damar demansı, qarışıq demans və s.) təşkil edir. Ümumiyyətlə, bir insana demans diaqnozu qoymaq olduqca önəmli bir işdir. Belə ki, bu diaqnoz həmin insanın imza çəkmək səlahiyyətinin olmadığını, davranışına və danışığına qarşı məsuliyyət daşımadığını (ruhi xəstələrdə olduğu kimi) göstərir və bu onda ömürboyu qalır.

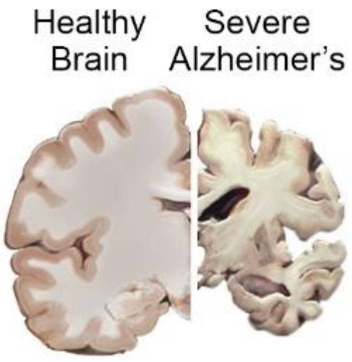
Xəstəliyi ilk dəfə 1906-cı ildə alman həkimi Alois Alzheimer müəyyən etmişdir və xəstəlik də onun adı ilə bağlıdır. O dövrə qədər, insanlar demans tipli xəstəliklərin, xüsusilə də alzheimer'in psixolojik bir xəstəlik olduğunu düşünürdülər. 1906-cı ildə A.Alzheimer bu xəstəlikdən ölən bir qadının (adı Auguste Deter) beyin toxumasında dəyişikliklərin olduğunun fərqinə vardı. Qadında yaddaş itkisi, danışıq problemi, aydın olmayan davranışlar vardı. Qadın öldükdən sonra A.Alzheimer onun beynini incələdi və orada yumaqların və lövhələrin olduğunu müşahidə etdi *(Şəkil 1)*.



Şəkil 1

Sağlam insanlarda bütün hislər, düşüncələr, hərəkətlər beyindəki sinir hüceyrələrinin
(neyronun) və onlar arasındakı əlaqələrin nəticəsidir. Neyronlar aksonları vasitəsilə bir-birinə elektrik impulsu ötürür. Astrositlər və mikroqliya kimi digər beyin hüceyrələri artıq maddələri təmizləyir və neyronları sağlam saxlamağa kömək edir. Alzheimer xəstələrində isə toksiki dəyişikliklər bu sağlam tarazlığı

pozur. Bu dəyişiklər demansın ilk əlamətlərindən 10 illər əvvəl də baş verə bilər. Belə ki, neyronlarda normal halda mövcud olan beta-amiloid və tau adlı proteinlər bilinməz səbəbdən degenerasiyaya uğrayırlar və beyin üçün toksik olurlar. Tau proteini neyronların içərisində toplanaraq yumaqlar, beta-amiloid isə neyronlar arasında yığılaraq plaklar (lövhələr) əmələ gətirir. Tau və beta-amiloid proteinlərindən başqa xəstəliyin yaranmasında digər amillər də iştirak edə bilir. Hansı ki, yaş artdıqca insanda qan-damar sisteminin beyinə lazımi miqdarda qan və qida maddələrini daşıması zəifləyir, bu da beyin fəaliyyətində iştirak edən qlükozanın çatışmazlığına gətirib çıxarır. Buna görə də mikroqlial hüceyrələr zəhərli maddələri təmizləyə bilmir və xroniki iltihab yaranır. Bu zaman astrositlər də mikroqliyalara cavab verir. Nəticədə , neyronlar ünsiyyət qabiliyyətini itirirlər və ölürlər. Neyronlar öldükcə beyin kiçilir və bu proses beynin hipotalamus adlanan hissəsindən başlayır. Xəstəlik irəlilədikcə beynin digər nahiyyələrinə də yayılır. (*Şəkil 2*)



Şəkil 2

Bir və ya daha çox gendəki qalıcı dəyişikliklərə genetik variantlar deyilir. Bu variantlardan bəziləri insan populyasiyasında olduqca yayqındır. Bəzi variantlar istisna olmaqla, çox zaman bu genetik variantlar xəstəliklərə səbəb olmur. Alzheimer xəstəliyi genetik xəstəlik hesab olunmur. Ancaq alzheimer'in yaranma riskinə təsir edən bəzi genetik variantlar mövcuddur. Bunlardan biri də apoliprotein E (APOE) genidir. APOE geni yağların qan dövranında daşınmasına xidmət edən protein hazırlanmasında rol oynayır. APOE geninin müxtəlif allelləri var. Bunlara APOE E3, APOE E2, APOE E4. Bunlardan APOE E2 xəstəliyə qarşı qorunmanı təmin edir, APOE E4 xəstəlik riskini artırır, APOE E3 isə xəstəliyə qarşı neytraldır, yəni təsiri yoxdur. Alzheimer'ə səbəb olan digər genetik variant APP genidir. Qeyd etmək lazımdır ki, Daun sindromu olan insanlarda erkən dövrdə alzheimer'ə tutulma ehtimalı daha yüksəkdir. Belə ki, daun sindromlu insanlarda 21-ci xoromosom 1 ədəd artıqlıq təşkil edir və həmin xromosomda amiloid proteinini istehsal edən APP geni daşınır. APP geninin sintez etdiyi amiloid proteinin artıq olması beyində beta-amiloid lövhələrinin toplanmasına gətirib çıxarır.

Alzheimer xəstəliyi uzun inkişaf xəttindən keçir. Xəstəlik yavaş-yavaş inkişaf edir və praktik olaraq öncə uzun müddət özünü göstərmir. Patalojik dəyişikliklər artdıqca yəni, xəstəlik irəlilədikcə simptomların sayı artır, güclənir. Alzheimer xəstəliyinin inkişafının 4 mərhələsi ayırd olunur və hər mərhələnin simptomları bir-birindən fərqlənir: 1) predemans 2) erkən demans 3) orta dərəcəli demans 4) şiddətli demans. Predemans mərhələsində hərəkətlərin koordinasiyasında xəfif pozulmalar, yeni məlumat və bacarıq əldə etmə problemləri, diqqət pozqunluğu, danışarkən bəzi sözləri xatırlamaqda çətinliyin olması və s. müşahidə olunur. Alzheimer xəstəliyinin bu ilk mərhələsi təqribən 7-8 il çəkir. Erkən demans mərhələsində qısa müddətli yaddaş pozğunluqları açıqca görünür. Bəzi xəstələrdə apraksi (sıralı hərəkətlərin məsələn, düymələri açmaq, tikiş, rəsm və s. yerinə yetirilə bilməməsi) və nitq pozğunluğu ilə bağlı problemlər müşahidə olunur. Bu mərhələdə xəstə gündəlik fəaliyyətini davam etdirə bilir amma artıq çətin tapşırıqları yerinə yetirə bilmir. Orta demans – alzheimer xəstəliyinin bu mərhələsində xəstə artıq sərbəst yaşaya bilmir. Onlarda aydın apraksi, disqrafi və disleksi (yazma və oxuma bacarıqlarının itirilməsi) müşahidə olunur. Artıq bu mərhələdə xəstə yaxın tanışlarını belə tanımaya bilir. Bununla yanaşı psixolojik simptomlar da (emosianal cəhətdən qeyri-sabitlik, gözyaşı tökmə, kömək almağı qəbul etməmək və s.) inkişaf edir. Bu mərhələdəki xəstə özünə və ya başqalarına zərər verə biləcəyi üçün yaxınları tərəfindən nəzarət altında saxlanılır. Şiddətli demans – alzheimer xəstəliyinin son mərhələsi qaçınılmaz olaraq insanı çarəsiz bir əngəlliyə çevirir.

Ümumiyyətlə, alzheimer xəstəliyi geri döndürülməsi mümkün olmayan bir xəstəlikdir. Xəstəlik sadəcə uyğun şəkildə seçilmiş müalicə metodu ilə önəmli dərəcədə xəstəliyin inkişafı zəiflədilə bilər və ya hətta dayandırıla bilər. Buna görə də xəstəliyin tez zamanda aşkar olunması önəmli faktordur.

Referanslar:

1. G. Livingston, A. Sommerland, V. Orgeta, et al.Dementia prevention, intervention and care Lancet, 390 (2017), pp. 2673-2734
2. A. Atri Alzheimer’s disease and Alzheimer’s dementia B.C.Dickerson, A.Atri (Eds.), Dementia: comprehensive principles and practices (1st edition), Oxford University Press, New York (2014) pp. 360-432
3. Alzheimer’s Association 2018 Alzheimer’s disease facts and figures Alzheimers Dement, 14 (3) (2018), pp. 367-429
4. M.J. Prince, A.Wimo, M.M.Guerchet, et al. World alzheimer report 2015 – the global impact of dementia: analysis of prevalence, incidence, cost and trends Alzheimer’s Disease International (ADI), London (2015)
5. A.Wimo, M.Prince The world Alzheimer report 2010 “The Global Impact of dementia” Alzheimer’s Disease International (ADI) (2010)

6. K.A.Jellinger, C.Bancher Neuropathology of Alzheimer's disease: a critical update
J Neural Transm, 54 (1998), pp. 77-95

neyro elm

NEYRO JURNAL
since 2024