

29. B Ö L Ü M

Zihinsel Yetersizliği Olan Olguda Travma Sonrası Gelişen Demans

Mehmet Sunay YAVUZ¹

Emine Nur YILMAZ²

Erol OZAN³

Gökmen KARABAĞ⁴

Faruk AYDIN⁵

Giriş

Demans, erişkin merkezi sinir sisteminin hasarlanması sonucu, bilinç bulanıklığı ya da kaybı meydana gelmeden, bilişsel alanların birden fazlasının bozulmasına bağlı olarak psikososyal performansta zayıflama ile sonuçlanan ve günlük yaşam aktivitelerinin sürdürülmesinde kısıtlılığa neden olan, kalıcı ve sıklıkla ilerleyici olan bir klinik tablodur (1). Primer ve sekonder demanslar olmak üzere ikiye ayrılır. Merkezi sinir sisteminin ilerleyici nörodejenerasyonu sonucu primer demanslar (Alzheimer hastalığı, frontotemporal demans, Lewy cisimcikli demans, prion hastalıkları gibi) meydana gelirler. Vasküler demans, normal basınçlı hidrosefali, toksik-metabolik demanslar, enfeksiyonlar, kafa içi yer kaplayan lezyonlar, otoimmün-inflamatuar hastalıklar ve travma sekonder demans nedenleridir (2).

“Zihinsel gerilik” (Mental Retardasyon); zeka düşüklüğü ve bunun sonucunda uyumsal davranış sınırlamaları ile karakterize edilen bozukluklar grubudur (3). Ruhsal Bozuklukların

Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı olan DSM'nin 2013'te yayımlanan 5. sürümünde (DSM-5) ile mental retardasyon teriminin yerini zihinsel yetersizlik/zihinsel gelişim bozukluğu (intellectual disability/intellectual developmental disorder) terimleri almıştır (4). Bundan altı yıl sonra Dünya Sağlık Örgütü tarafından 2019'da yayımlanan Uluslararası Hastalıkların Sınıflandırılması ICD-11'de DSM-5 ile uyumlu olarak mental retardasyonu zihinsel gelişim bozukluğu olarak değiştirmiştir. Her iki tanı sisteminde de zihinsel yetersizlik/zihinsel gelişim bozukluğu nörogelişimsel bozukluklar çatısı altında tanımlanmış olup böylece engellilik vurgusunun yerini gelişimsel sağlık sorunu almıştır. Etiyolojide çoğunlukla genetik ve çevresel faktörler birlikte etkilidir. Gebelik döneminde teratojenlere maruziyet, doğum öncesinde, sırasında ve sonrasında enfeksiyonlar, doğum komplikasyonları, maligniteler ve psikososyal faktörler zihinsel gelişim bozukluğuna sebep olabilir. Prevalans %1 ile %3 arasında değişmektedir (5).

¹ Prof. Dr., Manisa Celal Bayar Üniversitesi Adli Tıp AD, sunayyavuz@yahoo.com

² Arş. Gör. Dr., Manisa Celal Bayar Üniversitesi Adli Tıp AD, eminenrylmz@gmail.com

³ Doç. Dr., Manisa Celal Bayar Üniversitesi Psikiyatri AD, erolozan@gmail.com

⁴ Dr. Öğr. Üyesi, Manisa Celal Bayar Üniversitesi Adli Tıp AD, gkmnkrbg@gmail.com

⁵ Uzm. Dr., Manisa Celal Bayar Üniversitesi Adli Tıp AD, dr.aydinfaruk@gmail.com

Kaynaklar

1. Keskin, A.O., Uysal, A., Özge, A., Yener, G., Kırbaş, D. (2019). *Sağlık Kurulunda Demans*. İstanbul: Türk Nöroloji Derneği p.19-77
2. Hanağası HA. Demans Kavramı ve Hastaya Yaklaşım. *Klinik Gelişim Dergisi*, 2010, 23 (1), 44-7.
3. Carulla LS, Reed GM, Vaez-Azizi LM, Cooper S-A, Leal RM, Bertelli M, vd. Intellectual developmental disorders: towards a new name, definition and framework for “mental retardation/intellectual disability” in ICD-11. *World Psychiatry*, Ekim 2011;10(3), 175-80.
4. Amerikan Psikiyatri Birliği, Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal Elkitabı, Beşinci Baskı (DSM-5), Tanı Ölçütleri Başvuru Elkitabı’ndan, çev. Köroğlu E, Hekimler Yayın Birliği, Ankara, 2013.
5. Görmez A. Adult Intellectual Disability and Psychiatry: Current Situation in Turkey and the World. 2019; 11(1), 24-33.
6. Gürvit, İ.H. (2015). Demans Sendromu, Alzheimer Hastalığı ve Alzheimer Dışı Demanslar. İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı Öğretim Üyeleri, *Nöroloji Kitabı* içinde, (2.Baskı).
7. Gormez A, Kirpinar I. Down Sendromu ve Demans: İlişkisi ve Klinik Özellikleri. *NYS*, 2016;54(1), 25.
8. Geniş B, Hocaoğlu Ç. Travmatik Beyin Hasarının Psikiyatrik Yönü. *J Clin Psy*, 2019;22(4), 472-86.
9. Graham NS, Sharp DJ. Understanding neurodegeneration after traumatic brain injury: from mechanisms to clinical trials in dementia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2019 Nov;90(11), 1221-1233. doi: 10.1136/jnnp-2017-317557. Epub 2019 Sep 21. PMID: 31542723; PMCID: PMC6860906.
10. Maas AIR, Menon DK, Adelson PD, et al. Traumatic brain injury: integrated approaches to improve prevention, clinical care, and research. *Lancet Neurol*, 2017;16, 987-1048.
11. Dewan MC, Rattani A, Gupta S, Baticulon RE, Hung YC, Punchak M, Agrawal A, Adeleye AO, Shrimel MG, Rubiano AM, Rosenfeld JV, Park KB. Estimating the global incidence of traumatic brain injury. *J Neurosurg*, 2018 Apr 1, 1-18. doi: 10.3171/2017.10.JNS17352. Epub ahead of print. PMID: 29701556.
12. CDC. *Percent Distributions of TBI-related Emergency Department Visits by Age Group and Injury Mechanism United States, 2006-2010*. [Internet]. Available from: https://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/data/dist_ed.html Erişim tarihi: 28.03.2021.
13. Peeters W, van den Brande R, Polinder S, Brazinova A, Steyerberg EW, Lingsma HF, Maas AI. Epidemiology of traumatic brain injury in Europe. *Acta Neurochir (Wien)*, 2015 Oct;157(10), 1683-96. doi: 10.1007/s00701-015-2512-7. Epub 2015 Aug 14. PMID: 26269030; PMCID: PMC4569652.
14. Li Y, Li Y, Li X, et al. Head injury as a risk factor for dementia and Alzheimer’s disease: a systematic review and meta-analysis of 32 observational studies. *PLoS One* 2017;12, e0169650. Doi: 10.1371/journal.pone.0169650
15. Johnson VE, Stewart JE, Begbie FD, et al. Inflammation and white matter degeneration persist for years after a single traumatic brain injury. *Brain* 2013;136, 28-42.
16. Goldstein LE, Fisher AM, Tagge CA, et al. Chronic traumatic encephalopathy in blast-exposed military veterans and a blast neurotrauma mouse model. *Sci Transl Med* 2012;4, 134-60.
17. Cole JH, Jolly A, de Simoni S, et al. Spatial patterns of progressive brain volume loss after moderate-severe traumatic brain injury. *Brain* 2018;141, 822-36.
18. Sidaros A, Skimminge A, Liptrot M, et al. Long-term global and regional brain volume changes following severe traumatic brain injury: a longitudinal study with clinical correlates. *Neuroimage* 2009;44, 1-8.
19. Bacioglu M, Maia LF, Preische O, et al. Neurofilament light chain in blood and CSF as marker of disease progression in mouse models and in neurodegenerative diseases. *Neuron* 2016;91, 56-66.
20. Preische O, Schultz SA, Apel A, et al. Serum neurofilament dynamics predicts neurodegeneration and clinical progression in presymptomatic Alzheimer’s disease. *Nat Med* 2019;25, 277-83.
21. Meray J. Travmatik Beyin Hasarında Değerlendirme. *Türkiye Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Dergisi*, 2005;51(Özel Ek B), 530-4.
22. Doğançün B. Özel Eğitim Gerektiren Psikiyatrik Durumlar. *Türkiye’de Sık Karşılaşılan Psikiyatrik Hastalıklar Sempozyum Dizisi*, Mart 2008;62, 157-74.
23. David M.A. Mann, The pathological association between down syndrome and Alzheimer disease. *Mechanisms of Ageing and Development*, 1988;43(2), 99-136.
24. ATUD (2019). *Türk Ceza Kanunu’nda Tanımlanan Yaralama Suçlarının Adli Tıp Açısından Değerlendirilmesi Rehberi*. (07.04.2021 tarihinde <https://www.atud.org.tr/portfolio-items/tckda-tanimlanan-yaralama-suclarinin-adli-tip-acisinden-degerlendirilmesi-rehberi/> adresinden ulaşılmıştır.)