

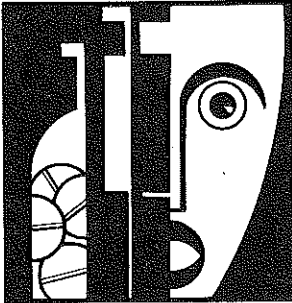
BEYİN ATROFİSİ VE ALKOLİZM

Alkolizmin tatminkar bir açıklaması olmadığı gibi, alkolün kronik ve sağlığa zararlı aşırı tüketimini açıklayabilmek için de henüz uygun bir tanımlama verilmemiştir. Alkol daha çok sinir sistemi üzerindeki farmakolojik etkileri için kullanılır. Bu nedenle alkolün detoksifikasyonundan sorumlu olan karaciğer ile beraber alkolden en çok etkilenen organlardan birinin beyin olması doğaldır. Alkolün sinir sistemi üzerine olan etkileri direkt intoksikasyon, alıştıktan sonra bırakmanın ortaya çıkardığı sorunlar (yoksunluk sendromu), serebral vasküler olaylar ve serebral travmaya bağlı sarhoşluk durumlarını kapsar. İkincil beslenme bozukluğunun sonuçları ile karaciğer hastalığı da alkolün etkileri kapsamındadır.

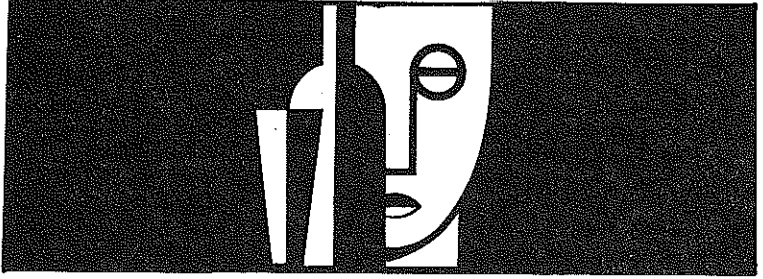
Beyin atrofisinin kesin olarak tayini güçtür, ancak radyolojik çalışmalar birçok kronik alkolikte beyin hacminde net bir azalma olduğunu göstermektedir. Bu durum alkolün bırakılması ile hiç değilse kısmen tersinebilir. Bu değişiklikler serebral fonksiyon defektleri ile ne derece karşılıklı bir ilişki içinde olabilir?

Beyin atrofisi hava ensefalografisi ve bilgisayarlı tomografisi yöntemleriyle saptanabilir. Her iki teknik ventriküllerdeki büyüme ve sulkuslardaki genişlemeleri ortaya koyar. Bu değişiklikler alkolün bırakılması ve tekrar alınmamasının sürdürülmesi halinde yavaş yavaş normale döner. Beyin hacmindeki azalmanın iyileşme oranı su ve elektrolit içeriğindeki normale dönüş ile açıklanabilir. Nöral proteinler ve glianın rejenerasyonunda başka mekanizmalar da rol oynayabilir. Alkolü bırakma sürecindeki alkoliklerde manyetik rezonans metodu ile serebral su içeriğinin hesaplanmasında tartışmalı sonuçlar ortaya çıktı. Besson ve arkadaşları beyin su içeriğinde alkol intoksikasyonu esnasında bir azalma, alkolü bırakma esnasında ise artma meydana geldiğini rapor etmişlerdir. Smith ve arkadaşları ise yaptıkları çalışmada bunun tersini buldular. Onların çalışmalarına göre, aşırı alkol kullanımı esnasında beyin hidrate olmakta, alkolün bırakılması beyinde bir dehidratasyona neden olmaktadır.

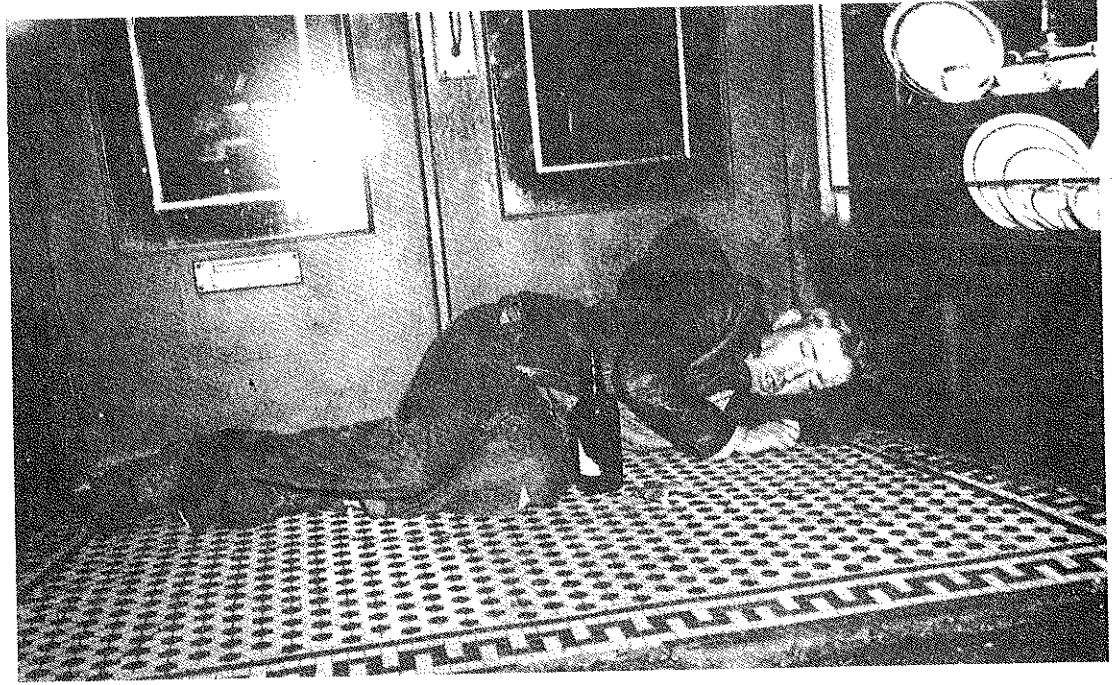
Beyin atrofisi üzerindeki nöropatolojik çalışmalar yeterli düzeyde değildir. Harper ve Kril yakınarda gerçekleştirdikleri bir nekropsis çalışmasında, 44 kontrol ile 26 alkoligin kıyaslamasını yaptılar. Harper ve Kril bu çalışmalarında beyindeki azalmanın bir göstergesi olarak periserebral boşluğun (beyin tarafından işgal edilmeyen hacim parçası) hacmini ölçtüler. Bu boşluğun alkoliklerde, özellikle Wernicke ensefalopatisine ait histolojik bulgu olanlarda ve alkolle bağlı karaciğer hastalığı olanlarda oldukça büyümüş (hacminin artmış) olduğunu gözlediler.



Wernicke ensefalopatisinde lezyonlar başlıca diensefalon ve beyin sapında olmak üzere predominant periventriküler bir dağılım gösterir. Bunlar kavram bozukluğu, göze ait anormalite ve ataksia klasik klinik üçlüsü ile yakın bir ilişki içindedir. Bu tür sorunları olanların (bu klasik klinik üçlü belirtinin görüldüğü kişilerin) 1/4'ünde beyin atrofisi ile bir ilişkisi bulunduğu yayınlanmıştır. Esasen yakın hafızanın kaybı olan amnestik Korsakoff sendromu muhtemelen alkole bağlı serebral bir dejenerasyon sonucu ortaya çıkmaktadır. Wernicke ensefalopatisi tiamin eksikliğine bağlıdır, fakat bir kofaktör olarak tiamine gereksinimi olan transketolaz enzimine karşı (genetik polimorfizm ile ilgili) kalıtsal bir hassasiyet de başka bir neden olabilir. Alkolizmin bu komplikasyonu çoğu kez teşhis edilemez. Harper isimli araştırmacı Avustralya'nın Perth kentinde 4 yılı aşkın bir süre içinde çalıştığı 51 nekropski olgusunda bu gerçeği doğruladı. Hastalardan yalnızca 7 tanesi yaşam süreci içinde fark edilebilmişti.



Alkole bağlı karaciğer hastalığı ile beyin atrofisi arasındaki ilişki tam olarak tayin edilememiştir. Harper ve Kril tarafından yapılan nekropski çalışmalarında beyin dokusundaki redüksiyon alkole bağlı karaciğer hastalığı olanlarda daha büyüktür ve kayıp (fire) Wernicke ensefalopatili hastalarınkinden daha fazladır. Yalnızca bir örnekte hepatic ensefalopatiye ait histolojik bulgu vardır. Acker ve arkadaşları kompüter tomografisi yöntemiyle tayin edilen ventriküler hacim ile 41 detoksifiye kronik alkolğin bir kısmında biopsi vasıtasıyla teşhis edilen karaciğer hastalığı arasında pozitif bir korelasyon olduğunu rapor etmişlerdir. Öte yandan Harper ve Kril henüz yayınlamadıkları bir çalışmada, nekropskiye giderek serebral atrofisinin subjektif bir tayinini yaptıkları 150 kronik alkolikte esas faktörün tiamin eksikliği olduğunu düşündüler. Bu serilerde serebral atrofi Wernicke ensefalopatisi olanlardan ve Wernicke ensefalopatisinin yanısıra alkolik sirozu da bulunanlardan fazla değildir. Sadece sirozu olanlarda ise en az düzeydedir. Lee ve arkadaşları bilgisayarlı tomografi ve karaciğer biopsi numuneleri kullanarak yaptıkları çalışmalarla serebral atrofi ve karaciğer hastalığı arasında herhangi bir korelasyon bulunmadığını ileri sürdüler. Ancak, yine de onların sirozlu 7 hastasının 4'ünde serebral atrofi görülmüş olması dikkat çekicidir.



Bugün hayvanlardaki çalışmalardan elde edilen bulgulara rağmen alkolün yaptığı direkt serebral zarar için patolojik bulgu Wernicke ensefalopatisinin spesifik lezyonlarından farklı olarak tartışılabilirliğini muhafaza etmektedir ve bunlar hepatik ensefalopati ile ilişki içindedir. "Alkolik dementia" kavramı (alkole bağlı olarak zihni melekelerde bozulma, bunama) Korsakoff sendromundan farklıdır. Courville diffüz serebral atrofi ile frontallara predominant zararın en sık rastlanan nedeninin alkol olduğuna inanmıştı. Ancak diğer araştırmacılar bu görüşü kuvvetlendirmeyi başaramadılar. Konunun tam olarak aydınlığa kavuşabilmesi için detaylı kantitatif analizlere gereksinim vardır.

Alkoliklerde serebral bozukluklar muhtemelen çok yönlüdür. Ti-
minden başka beslenme bozuklukları da önemli bir faktör olabilir. Be-
yin atrofi ve fonksiyon bozukluklarında rol oynayan faktörlerin çö-
zümü daha ileri ve detaylı çalışmalara gereksinim göstermektedir.

Çeviren: İ. Tayfun UZBAY

GATA ve Askeri Tıp Fakültesi Farmakoloji ABD.

Kaynak: Thomas, P.K.: Brain Atrophy and Alcoholism, British
Medical Journal, volume 292 22 March 1986, p. 787.