Alzheimer hastalığı(AH)

AH, hafıza kaybı ve bilişsel gerileme ile karakterize, ciddi bir nörodejeneratif bozukluktur.

2050'de dünya çapında yaklaşık 80 milyon kişinin AH olacağı tahmin edilmektedir.

Kesin tanı sadece hastalığın klinik değerlendirmesi ve AH patolojik değişikliklerinin (plaklar ve yumaklar) post-mortem doğrulaması ile konabilir.

AH'in erken teşhisi zordur, çünkü hastalığın erken belirtileri birçok yaygın görülen nörolojik bozukluğa benzemektedir.

ALZHEİMER HASTALIĞI(AH) İÇİN BEYİN OMURİLİK SIVISINDAKİ (BOS) TANI TESTLERİ

BOS'da tanı için onaylanmış üç biyolojik belirteç vardır:

- ✓ **β-amiloid (1-42) [Aβ (1-42)],**
- ✓ **Total tau**
- ✓ **Fosforile-tau-181**

Bu üç BOS biyobelirtecinin birlikte çalışılması ile elde edilen sonuçlar sporadik AH tanısı için %95 duyarlılık ve % 85 özgüllüğe sahiptir.

Aβ (1-42)

AH ekstraselüler(hücre dışı) Amiloid Beta (Aβ) plağı birikimleriyle karakterizedir.

Aβ, büyük amiloid precusor proteinin (APP) sekretazlar tarafından parçalanmasıyla meydana gelen 42 amino asitlik bir peptiddir. [Aβ (1-42)]

BOS da yapılan analizler Aβ (1-42)'nin, AH'da, sağlıklı kontrollere kıyasla önemli ölçüde azaldığını göstermektedir.

TOTAL TAU

AH'nın ikinci biyobelirtecidir. Sağlıklı kontrollerde BOS'ta total tau düzeyleri yaşla birlikte artmaktadır. Ancak AH hastalarında yaşa uygun kontrol deneklerine kıyasla bu artış daha fazladır.

Total Tau düzeyleri, hafif kognitif bozukluk (MCI)'tan AH'ye dönüşüm için iyi bir prediktif geçerliğe sahip prognostik belirteç olabilir, çünkü AH'e ilerleyen MCI olgularının % 90'ında yüksek BOS tau seviyesi tespit edilmiştir, diğer taraftan kararlı MCI'lı vakalarında yükseklik saptanmaz.

FOSFORİLE TAU

Total Tau, AH'de belirgin şekilde hiperfosforillenmiştir ve bu da fonksiyon ve aksonal transport bozukluğuna neden olur. fosforile tau'nun düzeyi AH'de kontrol örnekleri ile karşılaştırıldığında belirgin olarak yüksektir.

ALZHEİMER HASTALIĞI İÇİN GENETİK TESTLER

APOE GENOTİPLEMESİ

ALZHEİMER HASTALIĞI APP EKZON 16 VE 17 GENETİK ANALİZİ, ALZHEİMER TİP 1

ALZHEİMER HASTALIĞI APP GENETİK ANALİZİ, ALZHEİMER TİP 1

ALZHEİMER HASTALIĞI PSEN1 GENETİK ANALİZİ, ALZHEİMER TİP 3

ALZHEİMER HASTALIĞI PSEN2 GENETİK ANALİZİ, ALZHEİMER TİP 4

AH olgularının çoğu sporadiktir sadece % 2.5'i genetik eğilim gösterir

Hastalık	Aβ (1–42)	Total tau	P-tau
Akut Stroke	Normal	Yüksek	Normal
Alkolik Demans	Normal	Normal	Normal
Alzheimer Hastalığı(AH)	Düşük	Yüksek	Yüksek
Creutzfeldt-Jacob Hastalığı (CJH)	Düşük	Yüksek	Normal
Depresyon	Normal	Normal	Normal
Frontotemporal lob demansı (FTLD)	Düşük	Yüksek	Normal
Lewy vücut demansı (LBD)	Düşük	Yüksek	Yüksek
Nöroinflamasyon	Düşük	Normal	Normal
Parkinson Hastalığı	Normal	Normal	Normal
Vasküler Demans (VaD)	Düşük	Yüksek	Normal

İdeal bir tanı testinin AH'yi,

- hafif kognitif bozukluk (MCI)
- vasküler demans (VaD)
- frontotemporal lob demansı (FTLD)
- Lewy vücut demansı (LBD) gibi diğer demans tiplerinden ayırabilmesi gerekir. Çünkü bu hastalıklar için farklı tedaviler uygulanmaktadır.

ALZHEİMER RİSK FAKTÖRLERİ

Değiştirilebilir risk faktörleri:

- ✓ Sigara içmek
- ✓ Yüksek tansiyon
- ✓ Diyabet
- ✓ Yüksek kolesterol
- ✓ Obezite ve fiziksel aktivite eksikliği
- ✓ Alkol
- ✓ Düşük örgün eğitim seviyesi
- ✓ Depresyon

Değiştirilemeyen risk faktörleri

- ✓ Yaş
- ✓ Aile geçmişi ve genetik
- ✓ Cinsiyet (kadınlarda daha sıktır)

✓ **ALZHEİMER PANEL**

β-amiloid (1-42) [Aβ (1-42)],
Total tau
Fosforile-tau-181

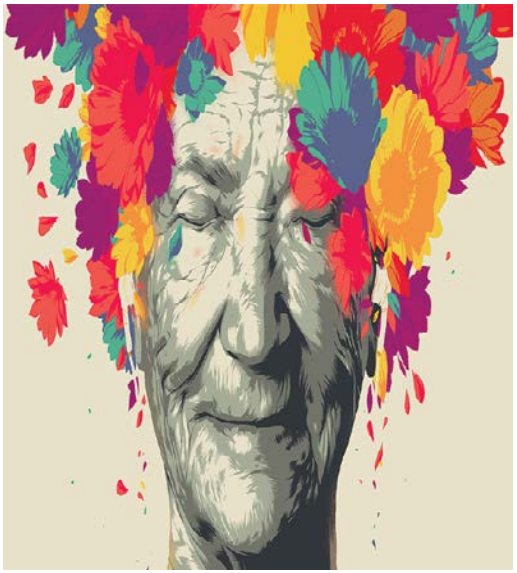
Numune tipi: BOS
Çalışma zamanı: Cuma
Sonuç verme zamanı: Pazartesi saat 18.00

İletişim için;
Dr. Tutku Taşkınoğlu
tutku@duzen.com.tr

www.duzen.com.tr
ÜCRETSİZ DANIŞMA HATTIMIZ
0800 314 73 93
444 D LAB – 444 5 32

DÜZEN LABORATUVARLAR GRUBU

ALZHEİMER TANISINDA BİYOBELİRTEÇLER



"Güveninizle Tamamlanan 42 Yıl"

"Uluslararası kalite güvenceniz"