

Czynniki naczyniowe a progresja zaburzeń funkcji poznawczych w populacji osób w wieku podeszłym

Vascular factors and progression of cognitive decline in elderly people

Leszek Bidzan, Mariola Bidzan¹

Klinika Psychiatrii Rozwojowej, Zaburzeń Psychotycznych i Wiek Podeszłego
AM w Gdańsku

Kierownik: prof. dr hab. n. med. L. Bidzan

¹Instytut Psychologii Uniwersytetu Gdańskiego

Summary

The aim of the study was to assess the impact of vascular factors on the rate of progression of cognitive impairment.

The study included 291 subjects without dementia.

Cognitive function were assessed with the Alzheimer Disease Assessment Scale – cognitive subscale (ADAS – cog) which were conducted at baseline and at the end of the study.

Statistical analysis included 215 persons. During the observation AD developed in 19 subjects and 11 vascular and mix dementia (according to DSM-III-R and DSM-IV criteria). Subjects were categorized by the baseline Modified Hachinski Ischemic Score as having vascular factors 0-1 point (n = 140) or vascular factors > 1 point (n = 75). Statistical analyses were based on the patients' Modified Hachinski Ischemic Score dichotomization.

The results show that vascular factors were risk factors for Alzheimer type dementia but the study does not prove the impact of vascular factors on progression of cognitive impairment.

Słowa klucze: czynniki naczyniowe, zaburzenia poznawcze

Key words: vascular factors, cognitive impairment

Otępienie uwarunkowane czynnikami naczyniowymi uchodzi za drugą, po chorobie Alzheimera, przyczynę zaburzeń otępiennych [1]. Patologia naczyń mózgowych powoduje pojawienie się szeregu zmian w o.u.n., do których zaliczane są: duże zawały dokonane, obejmujące obszar ukrwienia naczynia tętniczego, zawały obszarów pogranicza (tzw. obszary „ostatniej łąki”), zawały lakunarne, zmiany niedokrwienne istoty białej, zawały niedokonane istoty białej i inne. Wiele stanów chorobowych, takich

jak nadciśnienie tętnicze, choroba wieńcowa, zaburzenia rytmu serca, jest przyczyną pojawiania się powyższych zmian.

Obecność czynników naczyniowych nie zawsze manifestuje się otępieniem, jednak zwykle nie pozostaje bez wpływu na obraz kliniczny, powodując obniżenie sprawności poznawczej i sprzyjając wystąpieniu szeregu innych objawów. Obecność czynników naczyniowych stanowi element ryzyka rozwoju procesów zwyrodnieniowych mózgu. W niektórych badaniach prospektywnych zwrócono uwagę na zwiększone ciśnienie krwi oraz incydenty udarowe jako na czynniki ryzyka choroby Alzheimera [2, 3]. Ponadto ischemia mięśnia sercowego uważana jest za czynnik zwiększający prawdopodobieństwo zachorowania na chorobę Alzheimera [4]. Poziom cholesterolu wykazuje również związek z częstszym występowaniem otępienia typu Alzheimera.

Problem roli czynników naczyniowych w progresji zaburzeń funkcji poznawczych pozostaje sprawą otwartą. W niektórych badaniach wykazano ich wpływ na progresję zaburzeń szczególnie wśród osób z toczącym się procesem otępiennym [5]. W badaniach naturalistycznych obserwuje się podobny stopień progresji w przypadku otępień naczyniopochodnych jak w chorobie Alzheimera [6]. Natomiast w badaniach kontrolowanych prowadzonych przy zastosowaniu ściśle zdefiniowanych kryteriów diagnostycznych stwierdza się jedynie nieznaczną progresję zaburzeń funkcji poznawczych [7].

Celem pracy opartej na wieloletniej obserwacji populacji osób w wieku podeszłym była ocena wpływu obecności czynników naczyniowych na stopień narastania zaburzeń funkcji poznawczych.

Metoda

Populacją wyjściową były osoby (n = 345) mieszkające w dwóch trójmiejskich ośrodkach opiekuńczych. Badanych kwalifikowano wg następujących kryteriów:

Kryteria włączające

- zgoda na udział w badaniu
- wiek powyżej 55 lat
- uzyskanie pierwszego (bez zaburzeń funkcji poznawczych) lub drugiego (nieznaczne zaburzenia funkcji poznawczych) stopnia wg skali Global Deterioration Scale (GDS) [8]
- uzyskanie w badaniu Mini Mental State Examination [9] 24 i więcej punktów

Kryteria wyłączające

- rozpoznanie zespołu otępiennego niezależnie od etiologii
- uzyskanie w badaniu za pomocą skali GDS (Global Deterioration Scale) trzeciego i wyższego poziomu
- uzyskanie w badaniu za pomocą skali MMSE (Mini Mental State Examination) wyniku poniżej 24 pkt.
- uzyskanie w badaniu za pomocą Skali Niedokrwiennej Hachinskiego [10] 4 i więcej punktów
- obecność w chwili badania lub w wywiadzie jednej z następujących chorób: cho-

roby afektywnej, schizofrenii, alkoholizmu, uzależnienia od leków lub środków odurzających, padaczki, choroby Parkinsona, upośledzenia umysłowego, zaburzeń świadomości

- obecność w chwili badania zaburzeń świadomości, schorzenia narządu ruchu, wzroku i słuchu istotnie utrudniających wykonywanie poleceń i procedur zawartych w stosowanych skalach klinicznych
- inne poważne schorzenia somatyczne w fazie dekompensacji
- odmowa udziału w badaniach w każdym okresie obserwacji.

Wstępne kryteria spełniło 291 osób, które zostały włączone do badania.

U włączonych do badania osób oceniono obecność czynników naczyniowych. Oceny obecności czynników naczyniowych dokonano na podstawie wybranych, odnoszących się bezpośrednio do patologii naczyniowej, elementów skali Hachinskiego przy zachowaniu oryginalnej dla skali punktacji. Dodatkowo wprowadzono ocenę obecności choroby wieńcowej, obniżonego ciśnienia, zaburzenia rytmu serca, cukrzycy. W tabeli 1 przedstawiono oceniane elementy oraz przyjętą punktację.

Oceny funkcji poznawczych dokonano na podstawie skali ADAS (Alzheimer's

Tabela 1

Ocena nasilenia czynników naczyniowych

Czynnik oceniany	Punktacja
Niedokrwienie w wywiadzie	1
Uderzenie w wywiadzie	2
Objawy migotlicy	1
Neurologiczne objawy podmiotowe	2
Neurologiczne objawy ogniskowe	2
Choroba wieńcowa	1
Obniżone ciśnienie	1
Zaburzenie rytmu serca	1
Cukrzyca	1

Disease Assessment Scale), część kognitywna [11]. W badaniach posłużono się własną polską wersją skali.

Obserwację prowadzono przez pięć kolejnych lat metodą szczegółowo opisaną w publikacji zamieszczonej w „Psychiatrii Polskiej” [12].

Po pięciu latach przeprowadzono ponowne badanie psychiatryczno-psychologiczne, które miało na celu ostateczną ocenę stopnia nasilenia zaburzeń funkcji poznawczych.

W trakcie obserwacji, na podstawie kryteriów diagnostycznych DSM-III-R, a następnie DSM-IV, u 19 osób rozpoznano otępienie w chorobie Alzheimera, a u 11 osób otępienia naczyniopochodne i mieszane. Natomiast u pozostałych 185, które ukończyły pięcioletni okres obserwacji, wykluczono rozpoznanie otępienia. Z pozostałych osób włączonych do badania (n = 291) 63 osoby zmarły, u 7 nie była możliwa ponowna ocena funkcji poznawczych z uwagi na stan somatyczny, 2 osoby wycofały zgodę, a 4 zmieniły miejsce pobytu. W analizie statystycznej uwzględniono wyniki oceny funkcji poznawczych (skala ADAS-kog), uzyskane po pięciu latach obserwacji (dla

osób, u których rozpoznano otępienie, przyjmowano wynik uzyskany bezpośrednio po postawieniu rozpoznania).

Na podstawie wyniku oceny nasilenia czynników naczyniowych (tabela 1) badaną populację podzielono na osoby bez obciążenia naczyniowego (0 – 1 punkt) i badanych obciążonych czynnikami naczyniowymi (2 punkty i powyżej).

Przy weryfikacji statystycznej wyników posługiwano się testem t dla dwóch średnich niezależnych i zależnych. Dla wszystkich stosowanych testów statystycznych przyjęty poziom istotności (p) wynosił 0,05. Wyniki testów, dla których poziom istotności był równy lub mniejszy od 0,05 ($p < 0,05$ lub $p = 0,05$), uznano za istotne, a pozostałe ($p > 0,05$) za nieistotne. Przyjęto przedział dwustronny.

Wyniki

W tabeli 2 przedstawiono wyniki oceny funkcji poznawczych dokonanej na podstawie skali ADAS-kog na początku obserwacji i po upływie pięciu lat. Wyniki umieszczone w tabeli obejmują wszystkie osoby poddane obserwacji, w tym również te, u których w trakcie obserwacji rozwinęło się otępienie. Różnice istotne statycznie w badaniu przeprowadzonym na zakończenie okresu obserwacji notowano pomiędzy osobami bez obciążenia czynnikami naczyniowymi (ocena czynników naczyniowych 0 – 1 pkt) i obciążonymi nimi (>1 pkt.).

W okresie prowadzonej obserwacji otępienie rozpoznano u 30 osób, w tym u 19 rozpoznano prawdopodobną chorobę Alzheimera, natomiast pozostałych 11 przypadał

Ocena funkcji poznawczych w grupach osób nie obciążonych czynnikami naczyniowymi (0 – 1 pkt) i przy współlistnieniu czynników naczyniowych (wynik oceny czynników naczyniowych > 1 pkt)

Zmienna	Ocena czynników naczyniowych = 1 pkt n = 14*		Ocena czynników naczyniowych > 1 pkt n = 15	
	średnia	odchylenie standardowe	średnia	odchylenie standardowe
Układ	14,3	9,51	15,3	8,11
ADAS-0	5,51	3,36	6,3	3,14
ADAS-5	5,5	6,35	7,31	9,74
Różnica ADAS-0 – ADAS-5	3,36	5,11	3,14	6,31

* różnice istotne statystycznie $p < 0,05$

ADAS-0 – wynik badania za pomocą skali ADAS-kog uzyskany na początku obserwacji

ADAS-5 – wynik badania za pomocą skali ADAS-kog uzyskany po pięciu latach obserwacji

ków otępienia zakwalifikowano jako otępienie naczyniopochodne i mieszane. Nasilenie czynników naczyniowych wpływało w sposób istotny na częstość rozpoznania otępienia typu Alzheimera, natomiast nie uzyskało potwierdzenia statystycznego w przypadku otępień naczyniopochodnych i mieszanych.

W tabeli 4 przedstawiono wyniki dotyczące wyłącznie tej części badanej populacji, u której w okresie prowadzonej obserwacji nie było podstaw do rozpoznania otępienia.

Tabela 3

Liczebność rozpoznań zespołów otępiennych dokonanych podczas pięcioletniej obserwacji w grupach osób nie obciążonych czynnikami naczyniowymi (0 – 1 pkt) i przy współistnieniu czynników naczyniowych (> 1 pkt)

Profil otępienia	Ocena czynników naczyniowych = 1 pkt n = 19*	Ocena czynników naczyniowych > 1 pkt n = 15	Chi ² (df= 0), wzrost i spadło wartości skorygowane poprawki Yatesa
Alzheimer *	5	14	11,8 (0,57)
Naczyniowodne i mieszane	4	1	3,74 (0,05)
Alzheimer + naczyniowodne i mieszane *	9	15	8,52 (0,15)

* różnice istotne statystycznie p < 0,05

Tabela 4

Ocena funkcji poznawczych w grupach osób nie obciążonych czynnikami naczyniowymi (0 – 1 pkt) i przy współistnieniu czynników naczyniowych (> 1 pkt) po wykluczeniu tych, u których w trakcie pięcioletniej obserwacji rozpoznano otępienie

Zmienna	Ocena czynników naczyniowych = 1 pkt n = 18		Ocena czynników naczyniowych > 1 pkt n = 54	
	średnia	odchylenie standardowe	średnia	odchylenie standardowe
UIel	14,66	3,69	14,34	4,13
ADAS-0	5,33	2,70	5,67	2,73
ADAS-5	1,74	1,60	1,72	1,62
różnica ADAS-0 - ADAS-5	3,59	2,09	3,95	1,11

ADAS-0 – wynik badania za pomocą skali ADAS-kog uzyskany na początku obserwacji

ADAS-5 – wynik badania za pomocą skali ADAS-kog uzyskany po pięciu latach obserwacji

Analizowane grupy nie różniły się statystycznie istotnie nasileniem zaburzeń funkcji poznawczych zarówno na początku obserwacji, jak i po pięciu latach. Natomiast średnia wielkość progresji oceniona na podstawie różnicy wyników skali ADAS-kog uzyskanych na początku i końcu prowadzonej obserwacji zdaje się wskazywać na nieco większą progresję w grupie nie obciążonej naczyniowo; jednocześnie w tej grupie stwierdza się większe odchylenie standardowe w uzyskanych wynikach.

Omówienie

Obecność zmian naczyniowych, nawet pomimo braku klinicznie uchwytanych zaburzeń funkcji poznawczych, może stwarzać ryzyko rozwoju otępienia. W prowadzonych badaniach w grupie osób w większym stopniu obciążonych czynnikami naczyniowymi stwierdzono znamienne więcej przypadków otępienia typu Alzhe-

imera. Czynniki naczyniowe traktowane są jako jeden z elementów zwiększających ryzyko zachorowania na chorobę Alzheimera i przeprowadzone badania w pełni to potwierdzają. Uszkodzenia drobnych naczyń krwionośnych mogą stanowić istotny czynnik przyspieszający narastanie zmian zwyrodnieniowych. Jedną z hipotez zakłada, że z powodu rozszczelnienia bariery krew–mózg u starzejącego się człowieka i wcześniejszej immunizacji ustroju (np. podczas urazu czaszkowego) dochodzi do reakcji immunologicznych, których wynikiem jest niszczenie komórek mózgowych. Dowodem przemawiającym za słusznością powyższej hipotezy jest stwierdzenie, że liczba uszkodzonych naczyń mikrokrążenia koreluje ze złogami amyloidu w korze mózgowej [13]. Dodatkowo wiele faktów przemawia za udziałem reakcji immunologicznych w patogenezie zmian zwyrodnieniowych [14].

Choroba Alzheimera w tradycyjnym ujęciu traktowana jest jako stan wywołany pierwotnym uszkodzeniem neuronów. Tymczasem coraz więcej dowodów zdaje się wskazywać, że być może zmiany zwyrodnieniowe o.u.n. w przebiegu choroby Alzheimera są poprzedzone lub przynajmniej współistnieją ze zmianami naczyniowymi. Zmiany naczyniowe stwierdza się u około 1/3 pacjentów z chorobą Alzheimera [15]. Ponadto niektóre ze zmian naczyniowych (angiopatia amyloidowa, leukoencefalopatia okołokomorowa) stwierdza się nieomal we wszystkich badanych przypadkach choroby Alzheimera [16]. Uszkodzenie naczyń kapilarnych stwierdza się prawie w każdym przypadku choroby Alzheimera [17]. Zmiany w naczyniach kapilarnych lokalizują się, przynajmniej w początkowym okresie choroby, przede wszystkim w hipokampie [18]. Jak można przypuszczać, zmiany powyższe wpływają na większą przepuszczalność bariery krew–mózg [19]. Pewne światło na przyczynę zmian w naczyniach kapilarnych i innych drobnych naczyniach osób z chorobą Alzheimera rzucają doświadczenia na zwierzętach, poddanych długotrwałej hipoperfuzji spowodowanej okluzją tętnic szyjnych. U zwierząt po roku pojawiły się zmiany bardzo zbliżone do stwierdzanych w przebiegu choroby Alzheimera [20].

Pomijając hipotetyczny ciągle udział czynników naczyniowych w procesie neurodegeneracyjnym, należy stwierdzić, że obecność tych czynników nasila zaburzenia funkcji poznawczych [21]. W badaniu wyjściowym osoby z większym obciążeniem czynnikami naczyniowymi wykazywały tendencję, nie potwierdzoną jednak statystycznie, do większego nasilenia zaburzeń funkcji poznawczych.

Pewnym paradoksem może wydawać się, że u osób bardziej obciążonych czynnikami naczyniowymi nie zanotowano potwierdzonej metodami statystycznymi większej liczby przypadków otępienia naczyniopochodnego i mieszanego. Wynikało to jednak, najpewniej, z przyjętych kryteriów włączających. Wynik uzyskany w skali Hachinskiego i wsp. powyżej 3 pkt w badaniu selekcyjnym wykluczał z udziału w badaniu. Przyjęcie takich założeń metodologicznych miało na celu niewłączenie do grupy poddanej obserwacji osób o znacznym potencjalnym obciążeniu czynnikami naczyniowymi. Należy jednak zaznaczyć, że wpływ czynników naczyniowych na występowanie otępień naczyniopochodnych i mieszanych prawdopodobnie występuje, o czym może świadczyć 7 rozpoznanych przypadków otępień u osób z czynnikami naczyniowymi (9% grupy) wobec 4 (2,8%) w grupie nie obciążonej naczyniowo. Negatywna weryfikacja statystyczna zdaje się wiązać nie tyle z brakiem zależności, ile z relatywnie niewielką liczebnością badanej populacji, co powoduje z kolei niewiele

rozpoznań otępień, szczególnie naczyniopochodnych, które w tej grupie wiekowej są rzadsze od powodowanych patologią alzheimerowską.

O ile istnieje zasadnicza zgodność co do wpływu czynników naczyniowych na stopień nasilenia zaburzeń funkcji poznawczych, o tyle dane na temat ich znaczenia dla stopnia pogłębiania się zaburzeń są sprzeczne. W obserwowanej grupie osób, po wyłączeniu z analizy przypadków otępienia, nie zanotowano związku pomiędzy większym obciążeniem czynnikami naczyniowymi a większą progresją zaburzeń funkcji poznawczych w ocenie skali ADAS-kog (tab. 4). W obydwu grupach stwierdzono w okresie pięcioletnim stabilizację w odniesieniu do oceny funkcji poznawczych. Jedynie w kategoriach matematycznych można mówić o większej progresji, szacowanej na podstawie wyniku ADAS-kog, w grupie osób nie obciążonych naczyniowo. Wyjaśnienie tego zjawiska może ułatwić ocena odchylenia standardowego, które wskazuje na stosunkowo duże zróżnicowanie wyników. Można przypuszczać, że w grupie tej znajduje się większa liczba osób, u których w ciągu najbliższych miesięcy lub lat rozwinie się proces otępienny. Z uwagi na to, że jedyną zmienną dyskryminującą była obecność czynników naczyniowych, można założyć, że rozkład pozostałych czynników ryzyka otępienia był podobny w obydwu grupach, wobec czego obecność patologii naczyniowej spowodowała szybsze ujawnienie się zaburzeń otępiennych, które w drugiej grupie (0 – 1 pkt) rozwiną się później. Zmiany naczyniowe w o.u.n. przyczyniają się do szybszego zachorowania, wskutek wyczerpania rezerwy neuropoznawczej, co tłumaczy ich miejsce wśród czynników ryzyka choroby Alzheimera.

W podsumowaniu należy stwierdzić, że obecność czynników naczyniowych wpływała na częstość występowania otępień, natomiast nie wpływała na większą progresję zaburzeń funkcji poznawczych u osób bez cech demencji. Niewątpliwie słabą stroną tej pracy jest niemożność bezpośredniej oceny obecności zmian naczyniopochodnych w o.u.n., które są odpowiedzialne za obraz kliniczny. Ocenie podlegały jedynie stany chorobowe, w stosunku do których istnieje przypuszczenie, że są wyrazem (objawy neurologiczne) lub przyczyną (nadciśnienie, cukrzyca itd.) zmian w mózgowiu. Istnieje konieczność podjęcia badań, w których za pomocą metod neuroobrazowania zostanie oceniony stopień i lokalizacja patologii naczyniowej w mózgowiu.

Ńńńőăċńńűł őŕęńđű ċ đ'ďđăđłńńċ' íŕďőŕłíċċ đ'ċíŕăŕńłĕűűő őóíęőċċ ńđłăċ ěċő đ'ďłĕűűńăł ăċđŕńńŕ

Ńăłđċŕíċł

Ĉŕăŕíċł. Đđăđđċŕ' ńűł ċńńĕłăŕăŕíċ' íŕďđăŕăłíű íŕ íŕłíęő ăěċ' íċ' ńńńőăċńńűő őŕęńđűđă íŕ ńńłđ'łíű đ'ďđăđłńńċđăŕíċ' íŕďőŕłíċċ đ'ċíŕăŕńłĕűűő őóíęőċċ.

Ĕŕńăċĕŕĕ. Ă ċńńĕłăŕăŕíċ' ăĕęĥ+łí 291 ěċő ăłċ ńċċđ'ńĕŕă ăłĕłíőċċ. Đċíŕăŕńłĕűűł őóíęőċċ ă ċńńĕłăŕăŕíċċ ăđőđđł íŕłíłíű íŕ ńńŕăŕíċċ Ŕĕŕĕű ADAS-kog đđċ íŕ+ŕĕűűĕ ċńńĕłăŕăŕíċċ ŕ đ'ńĕĕ ă đ' ńċĕłńłĕ đ'łđċăł.

Ă ńńŕĕċńċċ+łńĕċċ ŕŕĕċċ ăĕęĥ+łí 215 ěċő. Ăł ăđłċ' íŕăĕĥăłĕ' ăłĕłíőċ' ńċđŕ Ŕĕűűőăŕĕĕłđŕ ăċŕăłńńċđăŕíċ' ő 19 +łĕłăłĕ, ńăăŕ ĕŕĕ ńńńőăċńńŕ' ċ ńĕłŕŕŕŕ' őđđĕű ăłĕłíőċċ íŕĕăłíű ő 11 ċńńĕłăŕăŕŕŕűő. Ĉńńĕłăŕăŕŕŕ' ăđőđđŕ đŕċăłĕłŕ, íŕ ńńŕăŕíċċ đłċőĕűŕńŕ, đŕĕő+łŕŕăł đđċ íŕłíĕł ěłăċőċőċđăŕŕŕŕĕ Ŕĕŕĕŕĕ ăċđŕĕċċ Ăŕőċŕńĕłăł ăłŕ+ŕĕł íŕăĕĥăłĕ'. Ĕŕĕ ĕđċńłđċċ đŕċăłĕłĕ' đđċŕ' ń đŕĕő+łŕŕŕŕ đłċőĕűŕńŕ 0 ċěċ 1 (+ċńĕł = 140) ċ ăłĕűŕł 1 (+ċńĕł = 75). **Đłċőĕűŕŕŕű.** Đŕĕő+łŕŕŕŕ đłċőĕűŕńŕŕű őĕŕċűăŕŕŕń íŕ ńńńőăċńńűł őŕęńđű đĕŕĕ őŕęńđű đċĕŕĕ ăłĕłíőċċ ńċđŕ Ŕĕűűőăłĕĕłđŕ. Ń ăđőăŕĕ ńńđđŕŕŕ, đ'ďđăłăłŕŕŕŕ ċńńĕłăŕăŕíċ' íł ăłĕŕċŕĕċ ăěċ' íċ' íŕĕċ+ċ' ńńńőăċńńűő őŕęńđűđă íŕ ńńłđ'łíű đ'ďđăđłńńċđăŕíċ' íŕďőŕłíċċ đ'ċíŕăŕńłĕűűő őóíęőċċ ő ěċő ăłċ +łđŕ ăłĕłíőċċ.

Vaskuläre Faktoren und die Progression der Störungen der kognitiven Funktionen in der Population der Personen im hohen Alter

Zusammenfassung

Das Ziel der vorgenommenen Studie war die Beurteilung des Einflusses der vaskulären Faktoren auf den Progressionsgrad der Störungen der kognitiven Funktionen. An der Studie nahmen 291 Personen ohne Demenzsymptome teil. Die kognitiven Funktionen wurden in der untersuchten Population nach der ADAS-kog Skala bei dem Einschliessen zur Studie und nach 5 Jahren beurteilt.

An der statistischen Analyse nahmen 215 Personen teil. Während der Beobachtung wurde bei 19 Personen die Demenz vom Alzheimer Typ diagnostiziert, und vaskuläre Demenz und gemischte bei 11 Untersuchten. Die untersuchte Population teilte man nach den erzielten Ergebnissen der modifizierten Skala der Ischämie von Hachinski am Anfang der Beobachtung. Als Kriterium der Teilung wurde das erzielte Ergebnis 0 oder 1 (n=140) und über 1 (n=75) angenommen.

Die erzielten Ergebnisse zeigen auf vaskuläre Faktoren als Risikofaktor der Demenz vom Alzheimer Typ. Dagegen zeigten die durchgeführten Studien keinen Einfluss der vaskulären Faktoren auf den Progressionsgrad der Störungen der kognitiven Funktionen bei Personen ohne Demenzeigenschaften.

Les facteurs vasculaires et la progression des troubles cognitifs des gens âgés

Résumé

Ce travail vise à analyser l'influence des facteurs vasculaires sur la progression des troubles cognitifs. On a examiné 291 personnes sans les symptômes de la démence. Leurs fonctions cognitives sont analysées à l'aide de l'échelle ADAS (Alzheimer Disease Assessment Scale – sous-échelle cognitive) deux fois: au début et après 5 ans. L'analyse statistique est faite pour 215 personnes. Durant cette observation on diagnostique la démence d'Alzheimer chez 19 personnes, la démence d'origine vasculaire et mixte chez 11 personnes. Les personnes examinées sont catégorisées avec l'échelle modifiée de Hachinski (Modified Hachinski Ischemic Score) – selon les critères suivants: 0 ou 1 point (n=140, plus que 1 (n=75).

Les résultats obtenus suggèrent que les facteurs vasculaires constituent les facteurs du risque de la démence du type d'Alzheimer. Pourtant, ils n'influent pas sur la progression des troubles cognitifs chez les personnes sans les symptômes de la démence.

Piśmiennictwo

1. Dartiques JF, Gagnon M, Michel P. *The PAQUID research program on the epidemiology of dementia: methods and initial results*. Rev. Neurol. 1991; 147: 225–230.
2. Dufouil C, Tzourio C, Alperovitch A. *Longitudinal relationship between high blood pressure and cognitive decline*. Neurobiol. Aging 1998; 19: 214.
3. Kilander L, Nyman H, Hansson L, Boberg M, Lithell H. *Cerebrovascular risk factors are determinants of low cognitive function. A 20-year follow-up of 999 elderly men*. Neurobiol. Aging 1998; 19: 214.
4. Katzman R, Kawas C, red. *The epidemiology of dementia and Alzheimer disease*. W: Terry RD, Katzman R, Bick KL, red. *Alzheimer disease*. New York: Raven Press; 1994, s. 105–122.
5. Mungas D, Reed BR, Ellis WG, Jagust WJ. *The effect of age on rate of progression of Alzheimer disease and dementia with associated cerebrovascular disease*. Arch. Neurol. 2001; 58: 1243–1247.
6. Chui H, Gonthier R. *Natural history of vascular dementia*. Alzh. Dis. Assoc. Disord. 1999; 13: 124–130.

7. Kittner B, DeDeyn PP, Erkinjuntti T. *Investigating the natural course of vascular dementia and Alzheimer's disease: parallel study populations in two randomized, placebo-controlled trials.* Ann. NY Acad. Sc. 2000; 903: 535–541.
8. Reisberg B, Ferris SH, de Leon MJ, Crook T. *The Global Deterioration scale for assessment of primary degenerative dementia.* Am. J. Psychiatry 1982; 139: 1136–1139.
9. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. *Mini-Mental State: A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician.* J. Psychiatr. Res. 1975; 12: 189–198.
10. Hachinski VC. *Multi-infarct dementia: a cause of mental deterioration in the elderly.* Lancet 1974; 2: 207–209.
11. Rosen WG, Mohs RC, Davis KL. *A new rating scale for Alzheimer's disease.* Am. J. Psychiatry 1984; 141: 1356–1364.
12. Bidzan L. *Objawy psychopatologiczne fazy przedklinicznej choroby Alzheimerera.* Psychiatr. Pol. 2001; 35, 6: 1019–1032.
13. Kalara RN. *Cerebral vessels in ageing and Alzheimer's disease.* Pharmacol. Ther. 1996; 72, 3: 193–214.
14. Gašiorowski K, Leszek J. *Immunopatologia choroby Alzheimerera – kierunki terapeutyczne.* W: J. Leszek, red. *Choroba Alzheimerera.* Wrocław: Volumed; 1998.
15. Rockwood K, Ebly E, Hackinski V, Hogan D. *Presence and treatment of vascular risk factors in patients with vascular cognitive impairment.* Arch. Neurol. 1997; 54: 33–39.
16. Rasmusson DX, Brandt J, Steele C, Hendreen JC, Troncoso JC, Folstein MF. *Accuracy of clinical diagnosis of Alzheimer disease and clinical features of patients with non-Alzheimer disease neuropathology.* Alzh. Dis. Assoc. Disord. 1996; 10: 180–188.
17. Kalara RN, Hedera PJ. *Differential degeneration of the cerebral microvasculature in Alzheimer's disease.* Neurorep. 1995; 6: 477–480.
18. Fisher VW, Siddigi A, Yusufaly Y. *Altered angioarchitecture in selected areas of brains with Alzheimer's disease.* Acta Neuropathol. 1990; 79: 672–679.
19. Wiśniewski HM, Vorbrodt AW, Węgiel J. *Amyloid angiopathy and blood-brain barrier changes in alzheimer's disease.* Ann. NY Acad. Sc. 1997; 826: 161–172.
20. De Jong GI, De Vos RA, Janssen-Steur E, Luiten PG. *Cerebrovascular hypoperfusion: a risk factor for Alzheimer's disease? Animal model and postmortem human studies.* Ann. NY Acad. Sc. 1997; 826: 56–74.
21. Roman G. *Perspectives in the treatment of vascular dementia.* Drugs Tod. 2000; 36: 641–653.

Otrzymano: 29.05.2004

Zrecenzowano: 16.09.2004

Przyjęto do druku: 4.04.2005

Adres: Klinika Psychiatrii Rozwojowej,
Zaburzeń Psychotycznych i Wieków Podeszłego
Akademii Medycznej w Gdańsku

