

Występowanie potencjalnie odwracalnych zaburzeń funkcji poznawczych u pacjentów konsultacyjnej poradni zaburzeń pamięci

Prevalence of potentially reversible cognitive function disorders in patients of a memory dysfunction clinic

Tomasz Sobó w, Marcin Wojtera, Iwona Kłoszewska

Klinika Psychiatrii Wieku Podeszłego i Zaburzeń Psychotycznych
Uniwersytet Medyczny w Łodzi
Kierownik: dr hab. n. med. I. Kłoszewska

Summary

Potentially reversible dementias are rarely detected in out-patient care facilities. Actual reversibility is virtually not known and has been occasionally reported in literature.

Aim. To determine the prevalence of potentially reversible dementias among patients seen at the ambulatory care facility and to estimate their “real life” reversibility.

Method. A retrospective analysis of medical records of 258 outpatients attending the Memory Clinic of the Central University Hospital of Łódź in the years 2002-2003.

Results. Potentially reversible dementia was diagnosed in 18 (5 women, mean age 60.9±4.9) subjects yielding 7% of all the subjects presented. These patients were significantly younger and the severity of their cognitive deficits milder as compared to the “non-reversible” cases. Treatment was successful only in 3 cases what translates into only 1.5% of those diagnosed as demented. Twenty seven cases with cognitive deficit but no dementia (depression or drugs side-effects) were claimed as potentially reversible and treated, in most cases (22 out of 27), successfully. However, within the 2 years period of follow-up in 13 of the 22 cases, the development of dementia was observed.

Conclusions. Potentially reversible dementia is a rare phenomenon in ambulatory care facility. The majority of potentially reversible cases can be found among younger and less impaired patients. Even in cases treated successfully, the risk of developing dementia within 2 years is very high.

Słowa kluczowe: otępienie, występowanie, leczenie, odwracalność

Key words: dementia, prevalence, treatment, reversibility

Wprowadzenie

Termin „otępienie odwracalne”, który pojawił się w literaturze neuropsychiatrycznej w latach siedemdziesiątych ubiegłego stulecia, od początku budził kontrowersje.

Jego zwolennicy, przytaczając liczne przykłady zaburzeń funkcji poznawczych nasilonych wystarczająco, aby rozpoznawać otępienie, sugerowali, że jego upowszechnienie spowoduje zlikwidowanie szkodliwego ich zdaniem nihilizmu diagnostycznego, a wykrywanie domniemanych licznych przypadków uleczalnych zmieni istotnie sytuację chorych. Konsekwencją takiego sposobu myślenia o potencjalnie odwracalnych zaburzeniach poznawczych było rekomendowanie agresywnej diagnostyki, z wykorzystaniem wielu dostępnych badań (nawet w kierunku prawdopodobnie rzadkich przyczyn), praktycznie u wszystkich chorych z otępieniem [1–5]. Jednakże, już w latach osiemdziesiątych XX wieku pojawiły się poważne wątpliwości co do częstości występowania „odwracalnych otępień” [6–8]. Opublikowano pierwsze obserwacje dotyczące możliwości klinicznego przewidywania, że badany przypadek jest potencjalnie uleczalny [9] oraz zwrócono uwagę, że rzeczywiste wskaźniki „odwracalności”, czyli sytuacje, w których po zastosowaniu odpowiedniego leczenia dochodziło do wyleczenia lub uzyskania poprawy, są znacznie niższe niż oceniano we wcześniejszych badaniach [6, 7, 10]. Pojawiły się zatem uzasadnione wątpliwości co do celowości wykonywania licznych i kosztownych badań dodatkowych, których celem byłoby poszukiwanie potencjalnie odwracalnej przyczyny obserwowanego deficytu [10]. Mimo tych zastrzeżeń w amerykańskich rekomendacjach diagnostycznych z 1994 roku zalecano wykonywanie rozległej diagnostyki, w tym badania neuroobrazowego u wszystkich chorych [11].

Późniejsze badania potwierdziły zastrzeżenia dotyczące rozpowszechnienia „odwracalnych otępień”, z których wynika, że o ile potencjalnie uleczalne przyczyny zaburzeń poznawczych wykrywa się względnie często, o tyle rzeczywista skuteczność interwencji terapeutycznych jest niewielka, a wskaźniki „odwracalności” są bliskie zaledwie 1% badanych populacji [12–15].

Wraz z wprowadzeniem kryteriów diagnostycznych ICD-10 i DSM-IV niektóre kategorie diagnostyczne, które rozpoznawano wcześniej jako „odwracalne otępienia”, nie mogły być już tak klasyfikowane, jako że oba systemy wykluczają diagnozę otępienia w przypadku, między innymi, nieleczonej depresji i zaburzeń polekowych. Pojawiły się zatem propozycje, aby zrezygnować z terminu „otępienie odwracalne” na rzecz sformułowania „potencjalnie odwracalne zaburzenie poznawcze”. Za taką zmianą nazewnictwa przemawia następująca argumentacja: otępienie jest, *ex definitione*, następstwem nieodwracalnej i zwykle postępującej choroby mózgu (*vide* definicja otępienia w ICD-10 lub DSM-IV), a zatem nie może być „odwracalne”; co ważne – zaobserwowano również, że znaczna część przypadków dotyczy chorych, u których deficyty są nasilone w stopniu niewielkim, często niespełniającym kryteriów dla otępienia [14–16].

Opublikowano bardzo nieliczne prace autorów polskich, dotyczące zagadnienia otępień odwracalnych, w których skupiano się na zagadnieniach związków depresji z otępieniem [17], oraz znaczenia konstruktu „otępienie odwracalne” w diagnostyce różnicowej otępień [18, 19]; żadna z tych prac nie miała charakteru badawczego.

W naszej pracy, posługując się retrospektywną analizą danych z dokumentacji medycznej chorych, podjęliśmy próbę odpowiedzi na dwa pytania badawcze: jakie jest rozpowszechnienie potencjalnie odwracalnych zaburzeń poznawczych (POZP)

u pacjentów specjalistycznej poradni dla osób z zaburzeniami pamięci oraz u jakiego odsetka pacjentów, po zastosowaniu odpowiedniego postępowania, udaje się uzyskać poprawę w zakresie funkcji poznawczych (rzeczywisty „wskaźnik odwracalności”).

Material i metody

Badanie miało charakter retrospektywnej analizy dokumentacji medycznej. Do badania włączono dokumentacje medyczne 258 pacjentów (150 kobiet, 58,1%), którzy w latach 2002–2003 zgłosili się do Poradni Przyklinicznej Kliniki Psychiatrii Wieku Podeszłego i Zaburzeń Psychotycznych (Centralnego Szpitala Klinicznego w Łodzi) z powodu zaburzeń pamięci i/lub innych zaburzeń funkcji poznawczych. U wszystkich chorych przeprowadzono standardową procedurę diagnostyczną obejmującą ustrukturuwany wywiad (od pacjenta i – o ile było to możliwe – także od opiekuna), szczegółowe badanie psychiatryczne (zwłaszcza nakierowane na wykrycie przypadków depresji i innych zaburzeń psychicznych mogących być przyczyną obserwowanych zaburzeń poznawczych) i neurologiczne, oraz badanie psychometryczne w celu ustalenia nasilenia i profilu neuropsychologicznego otępienia. Zalecano ponadto wykonanie podstawowych badań biochemicznych obejmujących ocenę funkcji wątroby i nerek, metabolizmu glukozy i lipidów, oraz badanie morfologiczne krwi; w uzasadnionych klinicznie przypadkach u chorych wykonywano ponadto badanie poziomu TSH oraz witaminy B₁₂ w surowicy, w jednym przypadku także badanie serologiczne w kierunku infekcji HIV; u większości pacjentów ordynowano również wykonanie neuroobrazowania, najczęściej metodą tomografii komputerowej.

Diagnozę otępienia stawiano na podstawie kryteriów badawczych Światowej Organizacji Zdrowia, ICD-10 [20]. Diagnozy jednostek chorobowych odpowiedzialnych za wystąpienie zaburzeń poznawczych stawiano na podstawie następujących kryteriów: otępienie w chorobie Alzheimera i otępienie mieszane w chorobie Alzheimera, otępienie naczyniopochodne, otępienie w chorobie Parkinsona, Creutzfeldta-Jakoba i Huntingtona – rozpoznawano na podstawie ICD-10, otępienie z ciałami Lewy’ego – na podstawie drugiej rewizji kryteriów konsorcjum dla otępienia z ciałami Lewy’ego [21], otępienie czołowo-skroniowe – wg uzgodnionych kryteriów międzynarodowych dla otępienia czołowo-skroniowego [22].

Ustalono *a priori* minimalny zestaw danych, niezbędny do włączenia do badania: podstawowe dane demograficzne pacjenta (wiek, płeć, poziom formalnego wykształcenia), rozpoznanie według kryteriów, a w przypadku stwierdzenia otępienia także domniemany czas wystąpienia pierwszych objawów (czas trwania zaburzeń), nasilenie (ocenione w skali CDR [23] jako 0 = bez zaburzeń, 0,5 = minimalne zaburzenia, bez otępienia, 1 = lekko nasilone otępienie, 2 = umiarkowanie nasilone otępienie, 3 = znacznie nasilone otępienie; ponadto wynik testu MMSE [24]). Rozpoznanie POZP stawiano wówczas, gdy na podstawie wywiadu i/lub badań dodatkowych wykrywano chorobę/stan patologiczny, o których wiadomo, że mogą wywoływać zaburzenia funkcji poznawczych i podlegać skutecznej interwencji klinicznej, a zatem potencjalnie możliwe jest ustąpienie zaburzeń poznawczych. W takiej sytuacji, zgodnie z wykluczającymi kryteriami ICD-10, nie można postawić diagnozy otępienia pierwotnie

zwyrodnieniowego ani naczyniopochodnego. Warto wreszcie podkreślić, że diagnozy POZP zawsze były traktowane jako prowizoryczne i były weryfikowane podłużnie. W przypadku postawienia diagnozy POZP zbierano również dane dotyczące wdrożonej interwencji oraz klinicznej oceny jej efektów.

Wyniki

Wśród 258 przebadanych pacjentów diagnozę wstępną otępienia postawiono 195 chorym. Zgodnie z międzynarodowymi kryteriami diagnostycznymi [20] chorych, u których rozpoznano depresję (N = 15; 5,8% badanej populacji), nie klasyfikowano jako osoby z POZP i wykluczono z dalszej analizy, podobnie postąpiono w przypadku osób, u których stwierdzone deficyty przypisano niepożądanym działaniom leków (N = 9; 3,5% badanej populacji). Potencjalnie odwracalne deficyty poznawcze (POZP), i osiągające kliniczne nasilenie otępienia, rozpoznano u 18 pacjentów (5 kobiet, 13 mężczyzn, średnia wieku $60,9 \pm 4,9$), u 177 – otępienie według kryteriów ICD-10 (95 kobiet, 82 mężczyzn, średnia wieku $73,9 \pm 9,2$; szczegółowa analiza profilu diagnoz i korelatów kliniczno-demograficznych jest przedmiotem oddzielnego raportu [25]), co stanowiło 9,2% osób ze wstępną diagnozą otępienia i blisko 7% całej populacji badanej. Porównanie danych demograficznych i nasilenia otępienia w grupach z potencjalnie odwracalnym otępieniem (N = 18) i otępieniem (N = 177) zestawiono w tabeli 1. W porównaniu z grupą chorych z otępieniem, pacjenci z POZP byli istotnie młodsi, a nasilenie deficytu poznawczego oceniane na podstawie wyniku testu MMSE niższe; na mniejsze nasilenie dysfunkcji poznawczych u pacjentów z POZP wskazuje również istotna statystycznie różnica w dystrybucji wyników w skali CDR (por. tabela 1). W grupie pacjentów z POZP było również procentowo więcej mężczyzn oraz były to osoby o wyższym średnim poziomie wykształcenia, różnice te nie osiągały jednak poziomu istotności statystycznej.

Najczęstszym rozpoznaniem w grupie chorych z POZP były stany mogące wymagać interwencji neurochirurgicznej (N = 6, w tym wodogłowie normotensyjne u 3, krwiał podtwardówkowy – u 2 i przerzutowy guz mózgu u 1) oraz zaburzenia funkcji tarczycy (N = 5, w 4 przypadkach niedoczynność, w 1 nadczynność). Zestawienie diagnoz postawionych u chorych z POZP przedstawiono w tabeli 2.

Uzyskanie poprawy po wdrożeniu odpowiedniego postępowania było relatywnie rzadkie. Spośród chorych z „chirurgicznymi” przyczynami POZP do zabiegu operacyjnego zakwalifikowano ostatecznie tylko 2 pacjentów z wodogłowiem normotensyjnym, a u jednego z nich uzyskano częściową poprawę stanu klinicznego. Nasilenie zaburzeń funkcji poznawczych u pacjentów, u których wykryto zaburzenia funkcji tarczycy, nie uległo poprawie pomimo wyrównania metabolicznego; warto jednak podkreślić, że u 4 z nich uzyskano istotną klinicznie poprawę w zakresie towarzyszących zaburzeń nastroju. U obojga chorych z rozpoznaniem niedoborem witaminy B₁₂ (wyjściowe wartości stężenia B₁₂ w surowicy odpowiednio 19 i 34 pg/ml przy normie > 200) uzyskano częściową poprawę stanu klinicznego, która jednak utrzymywała się krótko (około 6 miesięcy), po czym obserwowano dalsze nasilenie się otępienia; w obu przypadkach diagnozę zweryfikowano jako nietypowe otępienie w chorobie Alzheimera

Tabela 1

Cechy demograficzne chorych z otępieniem (N = 195) i POZP

Zmienna demograficzna lub cecha kliniczna	Chorzy z otępieniem (N = 177)	Chorzy z POZP (N = 18)	Istotność statystyczna różnic między grupami
Wiek (w latach)	73,9±9,2	60,9±4,9	t = 5,901 DF = 193 p < 0,0001
Płeć (frakcja kobiet)	0,537	0,278	Chi ² = 2,512 DF = 1 p = 0,1130
Wykształcenie (średnia liczba lat edukacji szkolnej)	7,5±6,7	9,9±7,0	t = 1,442 DF = 193 p = 0,1509
MMSE	17,6±5,8	21,0±3,9	t = 2,429 DF = 193 p = 0,0161
Nasilenie otępienia mierzone za pomocą CDR (N)			
CDR = 0,5	3	3	Chi ² (trend) = 18,594 DF = 1 p < 0,0001
CDR = 1	59	12	
CDR = 2	80	3	
CDR = 3	35	0	

Tabela 2

Diagnozy postawione chorym z POZP

Diagnoza	Liczba chorych	Odsetek w całej grupie badanej (N = 195) w %
Otępienia odwracalne razem	18	9,2
Zaburzenia funkcji tarczycy	5	2,5
Wodogłowie normotensyjne	3	1,5
Przewlekła niewydolność krążenia	2	1
Przewlekła obturacyjna choroba płuc	2	1
Niedobór witaminy B ₁₂	2	1
Krwiak podtwardówkowy	2	1
Twardzina układowa	1	0,5
Przerzutowy guz mózgu	1	0,5

i uzyskano objawową poprawę po włączeniu inhibitora cholinesterazy. U pozostałych chorych nie uzyskano poprawy w zakresie funkcji poznawczych pomimo prawidłowego leczenia. Zatem z całej grupy 18 chorych z POZP częściową (i zwykle przejściową) poprawę w zakresie nasilenia dysfunkcji poznawczych uzyskano u 3 pacjentów, co daje w badanej przez nas populacji wskaźnik rzeczywistej „odwracalności” otępienia na poziomie około 1,5%.

W ocenianej oddzielnie grupie pacjentów z depresją i towarzyszącymi skargami na zaburzenia pamięci (N = 15) poprawę w zakresie funkcji poznawczych po wdrożeniu leczenia (najczęściej lekami z grupy SSRI) uzyskano u 12 chorych. Wśród pacjentów,

u których uzyskano poprawę ($N = 12$), dominowali chorzy, u których odstawiono uprzednio ordynowane leki, najczęściej z grupy TLPD i dodatkowo stosowane neuroleptyki (zwykle chlorprotiksen lub promazyne) i/lub dokonano innych modyfikacji w farmakoterapii (10 spośród 12 pacjentów). Pomimo względnie dobrych krótkotrwałych wyników leczenia w tej grupie pacjentów, warto podkreślić, że wśród 13 chorych, którzy nadal pozostają pod opieką poradni, aż u 6 zweryfikowano diagnozę jako otępienie ($AD = 4$, $VaD = 2$) po dwóch latach obserwacji.

Jeśli, podobnie do niektórych doniesień w literaturze, uwzględniać grupę chorych z depresją w statystykach, to wskaźnik potencjalnej „odwracalności” w całej ocenianej przez nas kohorcie chorych ($N = 258$) wyniósłby 12,8% (z czego 5,8% przypadałoby na depresję), a rzeczywiste poprawy po objawowym leczeniu dotyczyłyby 5,8% badanej grupy, z czego 4,7% obejmowałoby chorych z depresją.

W grupie pacjentów, u których zaburzenia pamięci wiązały się z niepożądanymi działaniami leków ($N = 9$), efekty modyfikacji leczenia zależały w sposób istotny od typu leku i czasu jego podawania. Wyraźne poprawy dotyczyły pacjentów ($N = 5$) pobierających typowe neuroleptyki, leki z grupy TLPD lub leki antycholinergiczne (we wszystkich przypadkach bez aktualnych wskazań klinicznych, najczęściej z powodu zaburzeń snu lub nieprawidłowych diagnoz, takich, jak nerwica wegetatywna, zespół psychoorganiczny czy niezdiagnozowane zaburzenia snu); lepsze efekty uzyskiwano u chorych, u których leki psychotropowe stosowane były krótko. W przypadku benzodwazepin oraz leków przeciwbólowych ($N = 2$) nie uzyskano poprawy w żadnym przypadku, zaledwie zresztą w jednym było możliwe całkowite odstawienie leków. W pozostałych przypadkach ($N = 2$) mieliśmy do czynienia z nieuzasadnionym klinicznie stosowaniem więcej niż 4 leków psychotropowych, w tym także o działaniu narkotycznym (tramadol) i brakiem istotnej modyfikacji stanu klinicznego po zmianie leczenia.

Warto podkreślić, że zarówno w grupie chorych z depresją, jak i niepożądanymi działaniami leków nasilenie deficytu funkcji poznawczych było niewielkie (średni wynik w skali MMSE odpowiednio $22,6 \pm 4,6$ i $22,0 \pm 5,8$) a wiek chorych (średnio $53,8 \pm 9,9$ i $56,9 \pm 10,7$) był istotnie niższy niż w grupie z otępieniem.

Dyskusja

W badanej przez nas populacji 258 osób zgłaszających się z powodu zaburzeń funkcji poznawczych potencjalnie odwracalne przyczyny obserwowanych zaburzeń stwierdzono u 42 chorych, co odpowiada 16,3% kohorty. Odsetek ten jest zbliżony do danych z metaanalizy badań opublikowanych przed 1988 rokiem (13,2%, wliczono stany związane z depresją [6]) oraz do wyników późniejszych prac oceniających podobne do naszej populacje kliniczne, w których uzyskano odsetki między 16,5 a 26% [12–14, 26]. Również zgodna z danymi z piśmiennictwa jest nasza obserwacja, że tylko część chorych z potencjalnie odwracalnymi zaburzeniami poznawczymi osiąga nasilenie tak znaczne, że można postawić diagnozę kliniczną otępienia; dotyczyło to 18 pacjentów, co stanowi 7% całej kohorty i 9,2% pacjentów z otępieniem. Powyższe odsetki są zbliżone do wyników opublikowanej w roku 2003 metaanalizy wszystkich badań klinicznych przeprowadzonych w latach 1987–2002 [15]. Wśród pacjentów,

u których zaburzenia funkcji poznawczych nie były wystarczająco nasilone, aby móc rozpoznać otępienie, występowały dwie grupy diagnoz: depresja oraz objawy polekowe. Podobne dane, wskazujące na depresję i objawy polekowe jako na główne przyczyny POZP u chorych bez otępienia, uzyskano w kilku badaniach o zbliżonej do naszej metodologii [14, 16, 26–28], a także w metaanalizie badań [15].

Spośród 42 chorych, którym bez względu na nasilenie otępienia, postawiono diagnozę POZP, poprawę kliniczną po wdrożeniu odpowiedniego leczenia zanotowano u 20, w tym u 12 z depresją (i o niewielkim nasileniu deficytu poznawczego), u 5 chorych z niepożądanymi działaniami leków (również niespełniających kryteriów dla otępienia) i zaledwie u 3, u których klinicznie rozpoznano otępienie. Wyniki te wskazują na istotne znaczenie rozpoznawania depresji i szczegółowej analizy celowości stosowania leków o potencjalnie niekorzystnym wpływie na funkcje poznawcze u chorych skarżących się na zaburzenia pamięci [14–16, 27]. Jednocześnie warto podkreślić, że odsetek popraw wśród chorych z bardziej nasilonym deficytem funkcji poznawczych (pozwalającym na rozpoznanie otępienia) był niski i wynosił zaledwie 1,5%; co więcej, poprawy były częściowe i, niestety, przejściowe [13, 15, 28]. Pokazuje to dość jednoznacznie na konieczność wczesnych interwencji w przypadkach, gdy zaburzenia poznawcze powstają w następstwie przyczyn potencjalnie odwracalnych [6, 15, 19]. W przeciwnym wypadku można oczekiwać nawet zerowych [27, 29] lub niewiele wyższych od zera wskaźników poprawy (w metaanalizie Clarfielda z 2003 roku 0,6% [15]).

Warto wreszcie zaakcentować, że istnieją czynniki pozwalające ocenić prawdopodobieństwo uzyskania poprawy u chorych z POZP – poza niewielkim nasileniem deficytu funkcji poznawczych i występowaniem depresji oraz objawów polekowych jest to także względnie krótki czas trwania zaburzeń [13–14, 16]. Rokowanie u chorych z bardziej nasilonymi i dłużej trwającymi zaburzeniami jest zwykle złe, pomimo prawidłowo prowadzonego leczenia przyczynowego [12, 14, 15, 27–29]. Szeroki panel badań dodatkowych powinien być zatem zalecany przede wszystkim u pacjentów z niewielkim nasileniem zaburzeń i relatywnie krótkim wywiadem. Wydaje się to szczególnie istotne wobec powszechnej, niestety, praktyki lekceważenia przez lekarzy (zarówno pierwszego kontaktu, jak i specjalistów) nieznacznych deficytów poznawczych, przypisywanie im, *a priori*, przyczyn związanych ze starzeniem się (najczęściej podejrzewana jest miażdżyca) oraz ordynowanie mało skutecznych leków prokognitywnych [30] bez przeprowadzenia dokładnej diagnostyki.

Появление потенциально обратимых нарушений мнестических функций среди пациентов консультативной амбулатории нарушений памяти

Содержание

Потенциально обратимые причины деменции редко бывают определяемы в амбулаторной психиатрической практике. Эффективность возможного лечения становится трудной для его оценки.

Задание. Оценка частоты появления потенциально обратимых состояний деменции среди пациентов консультативной амбулатории, а также определение показателя „действительно обратимого” процесса нарушений мнестических функций.

Метод. Ретроспективный анализ документации 258 пациентов, поочередно приходящих в амбулаторию по поводу нарушений познавательных функций проконсультированы в 2002–2003 годах.

Результаты. Диагностика потенциально обратимых причин дефицитов памяти и увеличивающихся, таким образом, усиление деменции отмечено у 18 пациентов (5 женщин со средним возрастом $60,9 \pm 4,9$ лет), что составляло 7% всех обращений. Больные с потенциально обратимыми причинами деменции были значительно моложе, а увеличение степени деменции более низкие, чем у остальных больных с деменцией. Затихание симптомов после введения соответствующего лечения наблюдалось только у 1,5% всей обследованной группы. В оцениваемой отдельно группе больных с нарушением мнестических функций, без критериев для деменции, среди причин доминировала депрессия и побочные лекарственные влияния. Оцениваемый в кратком времени показатель улучшения был высоким (22/27); у 13 из 27 пациентов в течение 2 лет подтвержден диагноз, однако как деменция, чаще всего типа Альцгеймера.

Выводы. Потенциально обратимая деменция редко встречается среди амбулаторных больных. Большинство случаев относится к молодым пациентам с небольшой тяжестью дефицита мнестической функции. У значительного процента пациентов, у которых получено симптоматическое улучшение после введения лечения, в течение 2 лет, однако, развивается процесс деменции.

Auftreten der potentiell reversiblen Störungen der kognitiven Funktionen unter den Patienten der Beratungsstelle für Gedächtnisstörungen

Potentiell reversible Ursachen der Demenz werden relativ selten in der ambulanten psychiatrischen Praxis festgestellt. Die Wirksamkeit einer möglichen Behandlung ist also schwer zu beurteilen.

Ziel. Die Beurteilung der Häufigkeit der potentiell reversiblen Demenz unter den Patienten einer Beratungsstelle und die Beurteilung des Index der "wirklichen Reversibilität" der Störungen der kognitiven Funktionen.

Methode. Retrospektive Analyse der medizinischen Dokumentation der sich in die Fachberatungsstelle nacheinander meldenden 258 Patienten wegen der Störungen der kognitiven Funktionen in den Jahren 2002 - 2003.

Ergebnisse. Die Diagnose der potentiell reversiblen Ursache der kognitiven Defizite (POZP) und der intensiven Demenz wurde bei 18 Patienten gestellt (5 Frauen, Durchschnittsalter $60,9 + 4,9$), was 7% aller Meldungen bildete. Die Kranken mit der potentiell reversiblen Ursachen der Demenz waren bedeutend jünger und die Intensität der Demenz niedriger als die übrigen Patienten mit Demenz. Der Rücktritt der Symptome nach entsprechender Behandlung beobachtete man kaum bei 1,5% aller untersuchten Gruppen. In der getrennt beurteilten Gruppe der Kranken mit Störungen der kognitiven Funktionen, die die Kriterien für Demenz nicht erfüllten, herrschten unter den Ursachen die Depression und die unerwünschten Nebenwirkungen der Medikamente und der kurzfristig beurteilte Index der Verbesserungen war hoch (22/27); bei 13 von 27 Personen verifizierte man innerhalb von 2 Jahren jedoch die Diagnose als Demenz, meistens präsenile Demenz.

Schlussfolgerungen. Die potentiell reversible Demenz ist in der Population der ambulant behandelten Kranken selten. Die meisten Fälle betreffen die jüngeren Patienten und mit einer nicht großen Intensivität des Defizits der kognitiven Funktionen. Bei einem bedeutenden Prozentsatz der Patienten, bei denen die Verbesserung nach der Behandlung erzielt wurde, entwickelt sich trotzdem in 2 Jahren die Demenz.

La présence des troubles potentiellement réversibles des fonctions cognitives chez les patients souffrant des troubles de mémoire

Résumé

Les cause potentiellement réversibles de la démence sont rarement détectées dans la pratique psychiatrique ambulatoire. Leur thérapie effective st donc difficile à estimer.

Objectif. Estimer la fréquence de la présence de la démence potentiellement réversible chez les patients des centres ambulatoires de consultation psychiatrique et déterminer l'indice de la « réversibilité réelle » des fonctions cognitives.

Méthode. L'analyse rétrospective (années 2002-2003) des documents médicaux de 258 patients de la Clinique de Lodz.

Résultats. La démence potentiellement réversible est diagnostiquée chez 18 patients (5 femmes, leur moyenne de l'âge – 60,9±4,9) – c'est 7% du nombre total des patients. Ces patients sont en général plus jeunes que les autres et l'intensité de leur démence est plus faible. La thérapie efficace est notée seulement chez 1,5% du groupe examiné. Chez les patients de l'autre groupe (patients avec les troubles des fonctions cognitives ne résultant de la démence) on observe surtout la dépression et les effets défavorables des médicaments, leur indice de la rémission est assez élevé (22/27), chez 13 patients de 27 le diagnostic changera dans 2 ans (démence du type d'Alzheimer).

Conclusions. La démence potentiellement réversible est rare chez les patients des centres ambulatoires. La plupart de cas ce sont les patients relativement jeunes, avec l'intensité faible des troubles cognitifs. Leur risque du développement de la démence dans deux ans, malgré la thérapie suivie, est assez élevé.

Piśmiennictwo

1. Haase GR. *Diseases presenting as dementia*. Contemp. Neurol. Ser. 1971; 9: 163–207.
2. Marsden CD, Harrison MJ. *Outcome of investigation of patients with presenile dementia*. Brit. Med. J. 1972; 2: 249–252.
3. Freeman FR. *Evaluation of patients with progressive intellectual deterioration*. Arch. Neurol. 1976; 33: 658–659.
4. Smith JS, Kiloh LG, Ratnavale GS, Grant DA. *The investigation of dementia: the results in 100 consecutive admissions*. Med. J. Aust. 1976; 2: 403–405.
5. Cummings JL. *Treatable dementias*. Adv. Neurol. 1983; 38: 165–183.
6. Clarfield AM. *The reversible dementias: do they reverse?* Ann. Intern. Med. 1988; 109: 476–486.
7. Barry PP, Moskowitz MA. *The diagnosis of reversible dementia in the elderly. A critical review*. Arch. Intern. Med. 1988; 148: 1914–1918.
8. Wolff ML. *Reversible intellectual impairment: an internist's perspective*. J. Am. Geriatr. Soc. 1982; 30: 647–650.
9. Freeman FR, Rudd SM. *Clinical features that predict potentially reversible progressive intellectual deterioration*. J. Am. Geriatr. Soc. 1982; 30: 449–451.
10. Rabins PV. *Does reversible dementia exist and is it reversible?* Arch. Intern. Med. 1988; 148: 1905.
11. Anonymous. *Practice parameter for diagnosis and evaluation of dementia (summary statement). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology*. Neurol. 1994; 44: 2203–2206.
12. Walstra GJ, Teunisse S, van Gool WA, van Crevel H. *Reversible dementia in elderly patients referred to a memory clinic*. J. Neurol. 1997; 244: 17–22.
13. Freter S, Bergman H, Gold S, Chertkow H, Clarfield AM. *Prevalence of potentially reversible dementias and actual reversibility in a memory clinic cohort*. CMAJ 1998; 159: 657–662.
14. Burke D, Sengoz A, Schwartz R. *Potentially reversible cognitive impairment in patients presenting to a memory disorders clinic*. J. Clin. Neurosc. 2000; 7: 120–123.
15. Clarfield MA. *The decreasing prevalence of reversible dementias*. Arch. Intern. Med. 2003; 163: 2219–2229.

16. Hejl A, Hogh P, Waldemar G. *Potentially reversible conditions in 1000 consecutive memory clinic patients*. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 2002; 73: 390–394.
17. Krzymiński S. *Depresja i odwracalne otępienie u osób w wieku podeszłym*. Psychiatr. Pol. 1989; 23: 209–216.
18. Krzymińska E, Krzymiński S. *Uwagi o diagnozie otępienia odwracalnego*. Psychiatr. Pol. 1987; 21: 69–70.
19. Pfeffer A. *Diagnostyka różnicowa otępień o wczesnym początku*. Neurol. Neurochir. Pol. 1999; 33: 51–61.
20. World Health Organization. *International classification of diseases and health related problems*. 10th revision. Geneva: WHO, 1992.
21. McKeith IG, Perry EK, Perry RH: *Report of the second dementia with Lewy body international workshop: diagnosis and treatment*. Neurol. 1999; 53: 902–905.
22. Neary D, Snowden JS, Gustafson L, Passant U, Stuss D, Black S, Freedman M, Kertesz A, Robert PH, Albert M, Boone K, Miller BL, Cummings J, Benson DF. *Frontotemporal lobar degeneration: a consensus on clinical diagnostic criteria*. Neurol. 1998; 51: 1546–1554.
23. Morris JC. *The Clinical Dementia Rating (CDR): current version and scoring rules*. Neurol. 1993; 43: 2412–2414.
24. 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.
25. Sobów T, Wojtera M, Kłoszewska I. *Charakterystyka kliniczna pacjentów konsultacyjnej Poradni Zaburzeń Pamięci Uniwersytetu Medycznego w Łodzi*. Psychogeriatr. Pol. 2005; 2: 43–50.
26. Høgh P, Waldemar G, Knudsen GM, Bruhn P, Mortensen H, Wildschiodtz G, Bech RA, Juhler M, Paulson OB. *A multidisciplinary memory clinic in a neurological setting: diagnostic evaluation of 400 consecutive patients*. Eur. J. Neurol. 1999; 6: 279–288.
27. Perez-Martinez DA, de Toledo-Heras M, Saiz-Diaz RA, Calandre L, Bermejo F. *Reversible dementia in neurology outpatient clinics*. Rev. Neurol. 1999; 29: 425–428.
28. Farina E, Pomati S, Mariani C. *Observations on dementias with possibly reversible symptoms*. Ageing 1999; 11: 323–328.
29. Norup PW, Kufahl JW, Feilberg JB, Olsen TS. *The incidence of reversible dementia in 145 patients referred on suspicion of dementia*. Ugeskr. Laeger 2002; 164: 4934–4937.
30. Palińska D, Sobów T. *Stosowanie leków nootropowych w objawowym leczeniu otępień a współczesne standardy medycyny opartej na faktach*. Psychogeriatr. Pol. 2004; 1: 101–108.

Adres: Tomasz Sobów
Klinika Psychiatrii Wiekii Podeszłego
i Zaburzeń Psychotycznych
Uniwersytet Medyczny
92-216 Łódź, ul. Czechosłowacka 8/10

Otrzymano: 31.01.2005
Zrecenzowano: 27.04.2006
Przyjęto do druku: 4.07.2006