



„Otepienia odwracalne” – historia koncepcji, krytyczny przegląd badań i praktyczne implikacje kliniczne

“Reversible dementia” – history of the concept, critical review and implications for clinical practice

TOMASZ SOBÓW

Z Kliniki Psychiatrii Wieku Podeszłego i Zaburzeń Psychotycznych Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

STRESZCZENIE

Cel. Przedstawiono historię pojęcia, badania i praktyczne aspekty tzw. „odwracalnego otepienia”.

Przegląd. Rozpowszechnienie potencjalnie odwracalnych przyczyn deficytu funkcji poznawczych i otepienia w populacjach klinicznych było przedmiotem relatywnie niewielu badań. Z przeglądu literatury wynika, że dokładnej diagnostyki wymagają zwłaszcza pacjenci młodszy i z niewielkim nasileniem zaburzeń, w tej bowiem grupie chorych częstość występowania „odwracalnego otepienia” jest największa. Staranna diagnostyka i wykrywanie potencjalnych przyczyn otepienia nie przekłada się na skuteczne leczenie; dane z metaanaliz wskazują na wartość wskaźnika rzeczywistej odwracalności na poziomie ok. 1%.

Wnioski. Ponieważ większość chorych z małym nasileniem zaburzeń funkcji poznawczych trafia do lekarzy pierwszego kontaktu, powinni oni posiadać odpowiednie przygotowanie fachowe oraz dostęp do badań diagnostycznych (w tym obrazowania) umożliwiających skuteczną diagnostykę różnicową.

SUMMARY

Objectives. The paper presents a historical background, research on and practical aspects of the so-called “reversible dementia”.

Background. The prevalence of potentially reversible causes of cognitive deficits including full-blown dementias in clinical populations has been investigated in relatively few studies. A review of the literature suggests that since reversible dementias are more common among younger and less impaired subjects, it is in this group of patients that particularly precise diagnostic procedures should be applied. Careful diagnostics revealing potential causes of dementia does not signify an effective treatment; it follows from meta-analysis data that true reversibility (i.e. an effective treatment applied and deficit alleviated) is rare and close to only 1% of all cases with dementia.

Conclusions. Since a majority of patients with mild cognitive deficits are seen by family doctors, the latter should have not only an appropriate professional training enabling them to recognize such conditions, but also an access to diagnostic procedures including neuroimaging that facilitate an accurate differential diagnosis.

Słowa kluczowe: otepienie / rozpoznawanie / odwracalność

Key words: dementia / diagnosis / reversibility

DEFINICJA OTEPIENIA

Od najwcześniejszych opisów różnie nazywany stan postępujących zaburzeń funkcji poznawczych, odpowiadający dzisiejszym charakterystykom otepienia, był rozumiany przez klinicystów jako następstwo nabytego i nieodwracalnego uszkodzenia mózgu. Thomas Willis [1684] zasugerował, że stan ten może być wywołany przez czynniki genetyczne lub starzenie się. Podobnie, francuscy encyklopedyści, Diderot i d’Alembert rozumieli otepienie jako stan „abolicji zdolności posługiwania się myśleniem” i zaskakująco nowocześnie wymienili wśród możliwych jego przyczyn uszkodzenie mózgu spowodowane przyczynami wrodzonymi, starzeniem się, urazem głowy, nieuleczalnymi chorobami (takimi jak padaczka) oraz nieodwracalnym działaniem toksyn; podkreślali oni również, że otepienie jest trudne

do leczenia (o ile nie nieodwracalne) ze względu na leżące u jego podłoża „uszkodzenie włókien mózgowych i płynów nerwowych”. Wiek XIX, to czas ugruntowania się rozumienia otepienia jako choroby wywołanej nieodwracalnym uszkodzeniem mózgu, szczególnie w okresie starzenia się (m.in. prace Esquirola, Calmeila, Guislaina, Morela) lub choroby naczyń mózgu (Np. „zlokalizowane naczyniowe zmiękczenie mózgu” [fr.: *ramolissement vasculaire en foyer*] Durand-Fardela [1843] czy „otepienie udarowe” [fr.: *démence apoplectique*] Balla i Chambarda [1881]).

Klasyczne rozumienie otepienia przetrwało do czasów nam współczesnych, a najpowszechniej stosowana na świecie dla celów diagnostycznych definicja Światowej Organizacji Zdrowia [ICD-10, 1992] opisuje otepienie jako zespół objawów wywołany chorobą mózgu, zwykle przewlekłą lub o postępującym przebiegu

charakteryzujący się klinicznie licznymi zaburzeniami wyższych funkcji korowych, takich jak: pamięć, myślenie, orientacja, rozumienie, liczenie, uczenie się, język i ocena. Amerykański system klasyfikacyjny DSM-IV, podobnie do ICD-10, uważa otępienie za następstwo choroby ośrodkowego układu nerwowego (lub innego „czynnika organicznego”), zwykle przewlekłej i postępującej. A zatem, zarówno współczesne definicje otępienia, jak i historyczna tradycja terminologiczna praktycznie *ex definitione* wykluczają możliwość istnienia otępień odwracalnych.

PRZYPADEK PORAŻENIA POSTĘPUJĄCEGO JAKO OTĘPIENIA ODWRACALNEGO

Bodaj najstarsze opisy kliniczne zaburzeń poznawczych nasilonych wystarczająco, aby można było rozpoznać otępienie a potencjalnie odwracalnych, dotyczą przypadków nieleczonej kiły ośrodkowego układu nerwowego. Otępienie w przebiegu neuroinfekcji kiłowej opisał po raz pierwszy w swojej pracy doktorskiej francuski psychiatra Antoine Laurent Jesse Bayle w 1822 r. (jako paraliż postępujący uogólniony, fr.: *paralysie progressive générale*). Związek porażenia postępującego z kiłą postulowali w 1857 r. niemieccy lekarze wojskowi Esmarch i Jessen, a potwierdzili ostatecznie bakteriologowie – Noguchi i Moore, którzy w 1913 r. wyizolowali krętki z mózgow chorych. W 1917 r. austriacki psychiatra i neurolog Julius Wagner-Jauregg opisał skuteczne zahamowanie progresji choroby poprzez inokulację malarii, za co w 1927 r. otrzymał nagrodę Nobla w dziedzinie medycyny. Masowe stosowanie penicyliny w leczeniu kiły spowodowało, że paraliż postępujący, który, aż do lat trzydziestych ubiegłego stulecia, był jednym z najczęstszych zaburzeń psychicznych w szpitalach psychiatrycznych, stał się chorobą bardzo rzadką w krajach uprzemysłowionych. Zaburzenia poznawcze i objawy neuropsychiatryczne w przebiegu neuroinfekcji kiłowej stanowią interesujący przypadek nie tylko dlatego, że wykazano w ich przypadku możliwość „odwrócenia” czy też „uleczalność” otępienia, ale także, przynajmniej potencjalnie, perspektywy działań profilaktycznych.

ROZWÓJ KONCEPCJI „OTĘPIENIA ODWRACALNYCH”

Bodaj najistotniejszym impulsem dla poszukiwań możliwych do leczenia przyczyn otępienia były pierwsze opisy wodogłowia normotensyjnego i jego następstw neuropsychiatrycznych [1]. Od tego czasu liczba raportów dotyczących różnych chorób mogących być przyczyną potencjalnie odwracalnego deficytu funkcji poznawczych narosła lawinowo (niepełną listę możliwych przyczyn zestawiono w tabl. 1), choć rzeczywiste ich rozpowszechnienie nie było znane. Pierwsze badania występowania otępień odwracalnych pochodzą z lat sie-

Tablica 1. Możliwe przyczyny potencjalnie odwracalnych zaburzeń funkcji poznawczych (tablica zawiera tylko najczęstsze i przykładowe stany i nie może być uważana nawet za pomocniczy przewodnik diagnostyczny)

| Grupa przyczyn | Przykładowe choroby i stany |
|-----------------------------|---|
| Nowotwory i inne guzy mózgu | pierwotne i przerzutowe guzy mózgu krwiak podtwardówkowy ropień mózgu zespoły paraneoplastyczne |
| Zaburzenia metaboliczne | choroby tarczycy hiper- i hiponatremia niedoczynność przysadki choroba cushinga choroba addisona hiperkalcemia niewydolność wątroby niewydolność nerek |
| Niedobory witamin | niedobór b ₁ (encefalopatia wernicke’go) niedobór b ₆ (pelagra) niedobór b ₁₂ i kwasu foliowego złożone niedobory żywieniowe niedobory w przebiegu chorób pasożytniczych |
| Neuroinfekcje | bakteryjne (w tym kiłowe i gruźlicze) pasożytnicze (np. bąblowiec) grzybicze wirusowe (w tym hiv) |
| Działania uboczne leków | leki o wyraźnym działaniu antycholinergicznym, w tym większość leków psychotropowych leki przeciwdrgawkowe niektóre leki stosowane w leczeniu nadciśnienia tętniczego niektóre leki antyarytmiczne antagoniści receptorów histaminowych pochodne naparstnicy leki stosowane w znieczuleniu ogólnym sterydy |
| Zaburzenia psychiczne | depresja schizofrenia i inne psychozy |
| | Choroby z autoimmunizacji tocezeń układu mieszana choroba tkanki łącznej zapalenia naczyń stwardnienie rozsiane |
| Przewlekłe działanie toksyn | alkohole metale ciężkie (ołów, rtęć, arsen) rozpuszczalniki pestycydy |
| Inne | wodogłowie normotensyjne choroba whipple’a sarkoidoza przewlekła obturacyjna choroba płuc zespół bezdechu nocnego |

demdziesiątych XX wieku i prowadzone były w specjalistycznych ośrodkach klinicznych, głównie neurologicznych. Wynikało z nich, że u znacznego odsetka pacjentów (8–18%) z otępieniem można stwierdzić obecność potencjalnie uleczalnej choroby leżącej u jego podłoża, a konsekwencją takich wyników badań było, oczywiście, zalecanie agresywnej diagnostyki laboratoryjnej [2, 3, 4, 5]. Jednakże, z przeglądów badań opu-

blikowanych do 1988 r. wynikało, że rzeczywiste odsetki „odwracalności” mogą być znacznie niższe niż wcześniej raportowane, a różnice wynikać, między innymi, z niedoskonałości metodologicznych, takich jak: selekcja pacjentów w ośrodkach wysokospecjalistycznych, stawianie diagnozy otepienia w oparciu o niewystandaryzowane kryteria i nieliczne oceny prospektywne pozwalające ocenić długoterminowe efekty leczenia. Z badań, w których oceniano wyniki postępowania terapeutycznego i jego wpływ na stopień dysfunkcji poznawczej (a nie tylko występowanie potencjalnie odwracalnych zaburzeń) wynikało bowiem, że poprawy można oczekiwać u nie więcej niż 8%, a ustąpienia zaburzeń u ok. 3% chorych [6, 7]. Pojawiły się zatem uzasadnione wątpliwości co do celowości wykonywania licznych i kosztownych badań dodatkowych, których celem byłoby poszukiwanie potencjalnie odwracalnej przyczyny obserwowanego deficytu [8].

BADANIA NAD ROZPOWSZECHNIENIEM I RZECZYWISTĄ ODWRACALNOŚCIĄ POTENCJALNIE ULECZALNYCH DEFICYTÓW FUNKCJI POZNAWCZYCH

Badania opublikowane po 1990 r. nakierowane były głównie na stwierdzenie czy wykrycie potencjalnie odwracalnej przyczyny deficytu funkcji poznawczych oznacza możliwość skutecznej interwencji. Wiele wskazuje na to, że odpowiedź na to pytanie jest najczęściej negatywna. W badaniach podłużnych wykazano bowiem, że wprowadzenie rozpoznań potencjalnie odwracalnych zaburzeń u chorych z otepieniem jest znaczne i sięga nawet 25% [9, 10, 11, 12], to wskaźniki rzeczywistej odwracalności (czyli ustąpienie objawów klinicznych otepienia) są niskie i oscylują ok. 1% [9, 10, 11]; niektórzy badacze raportowali wręcz zerowe wskaźniki ustąpienia objawów [13, 14]. W opublikowanej w 2003 r. metaanalizie 39 badań na populacjach klinicznych z lat 1987–2002, które obejmowały kohortę 7042 pacjentów (w tym 5620 z otepieniem) ważony wskaźnik częstości występowania uleczalnych przyczyn otepienia wyniósł 9%, natomiast prospektywne oceny wykazały, że zyski objawowe z leczenia takich stanów odnosi zaledwie 0,6% pacjentów [15].

Wyniki badań z ostatnich lat wskazują ponadto na istnienie zależności między nasileniem zaburzeń poznawczych a obecnością potencjalnie odwracalnych ich przyczyn. Większość popraw i/lub ustąpienia objawów obserwowano bowiem u chorych z łagodnie nasilonym otepieniem lub u osób z łagodnym deficytem funkcji poznawczych, niespełniającym kryteriów dla otepienia [10, 11, 12], a także u pacjentów młodszych [12]. Wyjątkiem od tej reguły jest badanie brazylijskie, w którym znaczną grupę stanowili pacjenci z neuroinfekcją kiłową, u których to właśnie najczęściej obserwowano ustąpienie objawów [16]. Ważną klinicznie jest także obserwacja, że znaczną grupę wśród tych, u których stwierdzono

poprawę stanowią chorzy z depresją i towarzyszącymi zaburzeniami poznawczymi (czasami sytuację taką opatruje się w literaturze niezalecanym terminem „pseudodemencji”); wskazuje to na duże znaczenie diagnostyki różnicowej depresji i otepienia, a także skutecznego leczenia stanów depresyjnych zanim postawi się diagnozę otepienia [6, 12, 14]. Nie jest jednak jasne, jakie są dalsze losy chorych z depresyjną „pseudodemencją”, niektóre badania bowiem wskazują, że nawet ci spośród nich, u których obserwowano klinicznie całkowite ustąpienie zaburzeń funkcji poznawczych, są w grupie podwyższonego ryzyka rozwoju otepienia (najczęściej typu Alzheimer) w porównaniu do chorych z depresją, u których w trakcie epizodu nie stwierdzano zaburzeń pamięci [17, 18].

Niektóre z badań stawiały ponadto pytanie o użyteczność badań dodatkowych w wykrywaniu potencjalnie uleczalnych zaburzeń poznawczych; w większości prac wskazuje się na relatywnie małą efektywność neuroobrazowania (najczęściej tomografii komputerowej), sugerując, że do rzadkości należą sytuacje, kiedy to za pomocą diagnostyki obrazowej stwierdzono obecność zmian, których nie podejrzewano wcześniej na podstawie wywiadu i badania neurologicznego [9, 10, 19, 20].

DLACZEGO „ODWRACALNE OTEPIENIA” TAK RZADKO USTĘPUJĄ?

Badania kliniczne wskazują na istnienie niewielkiego odsetka chorych, u których pomimo istnienia ewidentnych, potencjalnie uleczalnych przyczyn otepienia, dochodzi do rzeczywistego ustąpienia objawów po wdrożeniu odpowiedniego leczenia. Istotne jest zatem pytanie dlaczego tak się dzieje? Wydaje się, że cytowane w pracy wyniki badań sugerują dwa możliwe wyjaśnienia: pierwsze, że do wyleczenia nie dochodzi, gdyż diagnoza jest stawiana zbyt późno, drugie, że odchylenia w badaniach dodatkowych są w istocie przypadkowymi znaleziskami. Zbyt późne stawianie diagnozy zdaje się być uwiarygodnione wynikami badań pokazującymi, że większość przypadków skutecznych interwencji dotyczyło osób z mało nasilonym zaawansowaniem otepienia lub tylko z pewnymi deficytami funkcji poznawczych [10, 11, 12]. Biologiczne wyjaśnienie takiej hipotezy wydaje się być proste w większości przypadków. Dla przykładu, o przypadkach z relatywnie ostrym niedoborem witaminy B₁₂ wiadomo, że może wywoływać odwracalne dysfunkcje neuropsychiatryczne [21, 22], z drugiej strony jednak długotrwały niedobór prawdopodobnie wywołuje nieodwracalne zmiany o typie demielinizacji i wprowadzić można uzyskać częściową poprawę (zwłaszcza w zakresie tempa przetwarzania informacji, uwagi i funkcji językowych [23]), to jednak przypadki całkowitego ustąpienia objawów należą do wyjątkowych [23, 24].

Hipotezę o możliwych przypadkowych nieprawidłowościach w badaniach laboratoryjnych u pacjentów

cierpiących w istocie na pierwotnie zwyrodnieniową chorobę ośrodkowego układu nerwowego potwierdzają wyniki nielicznych, niestety, badań kliniczno-patologicznych. Massoud i wsp. w serii 61 autopsji chorych z Ośrodka Alzheimerowskiego w Nowym Jorku pokazali, że u wszystkich chorych, u których za życia rozpoznawano potencjalnie odwracalną przyczynę otępienia (najczęściej niedobór witaminy B₁₂ lub zaburzenia funkcji tarczycy), w badaniu autopsyjnym stwierdzano chorobę Alzheimera lub inną chorobę pierwotnie zwyrodnieniową [25]. W innym badaniu porównywano diagnozy ustalone w następstwie stosowania złożonej (i kosztownej) procedury diagnostycznej opartej o rekomendacje Amerykańskiej Akademii Neurologii, a nastawionej na wykrywanie potencjalnie odwracalnych przyczyn otępienia ze standardowym wywiadem i badaniem neurologicznym i psychiatrycznym. Okazało się, że uzyskano wprawdzie kilkuprocentowe poprawy wskaźników prawidłowo postawionych diagnoz, ale dotyczyło to w praktyce wyłącznie rozpoznania otępień naczyniopochodnych i mieszanych, a nie potencjalnie odwracalnych, oraz niosło istotnie wyższe koszty, raczej nieprzekładające się na skuteczniejszą interwencję terapeutyczną [26].

JAKIE BADANIA DODATKOWE NALEŻY ZALECAĆ I KOMU?

Przedstawiony powyżej przegląd piśmiennictwa dotyczący potencjalnie odwracalnych czy też uleczalnych deficytów funkcji poznawczych wskazuje, że w przeciwieństwie do powszechnych przekonań są to sytuacje relatywnie rzadkie, a jeśli nawet występują, to często nie odpowiadają na adekwatne postępowanie w zadowalającym stopniu. Warto zwrócić zwłaszcza uwagę na fakt, że w przypadku wielu badań nie jest jasne czy opisywane deficyty funkcji poznawczych były rzeczywiście wystarczająco nasilone, aby można było postawić kliniczne rozpoznanie otępienia. Stąd zapewne próby wprowadzania alternatywnych do „otępienia odwracalnego” czy tradycyjnie rozumianej „pseudodemencji” opisowych terminów, takich jak „potencjalnie odwracalne zaburzenia funkcji poznawczych”.

Sugerowany przez przewodniki diagnostyczne schemat diagnostyki różnicowej otępień w znacznej mierze opiera się o paradygmat wykluczania innych niż pierwotnie zwyrodnieniowe ich przyczyny, w domyślnej nadziei na skuteczną interwencję u znacznej grupy chorych. Amerykańska Akademia Neurologii (AAN) sugeruje, że właściwe jest wykonanie badania obrazowego (metodą tomografii komputerowej lub rezonansu magnetycznego) w trakcie początkowej oceny chorego z otępieniem, zaleca ponadto wykonanie przesiewu w kierunku depresji oraz wykonanie badań laboratoryjnych w kierunku niedoczynności tarczycy i niedoboru witaminy B₁₂, badania serologiczne w kierunku kiły i HIV zaleca się tylko w przypadku obecności sugerujących danych z wywiadu lub badania klinicznego [27]. Warto pod-

kreślić, że aktualne rekomendacje AAN są znacznie bardziej „oszczędne” niż jej zalecenia z 1994 r., w których wykonanie badania obrazowego było obligatoryjne, a panel sugerowanych badań laboratoryjnych szerszy. Polskie zalecenia dotyczące diagnostyki otępień pochodzą z 1999 r. („stanowisko interdyscyplinarnej grupy ekspertów rozpoznawania i leczenia otępień, IGERO”) i są, szczególnie w zakresie badań biochemicznych, znacznie szersze niż proponowane przez AAN. Rutynowa diagnostyka, zdaniem ekspertów grupy IGERO, powinna obejmować wykonanie OB, morfologii, poziomu glukozy i elektrolitów, stężenia mocznika i kreatyniny, oznaczenie parametrów funkcji wątroby, TSH i badanie ogólne moczu; jako fakultatywne (i zależne od wywiadu i badania klinicznego) wymienione są: badanie poziomu witaminy B₁₂ i kwasu foliowego, elektrokardiogram oraz RTG klatki piersiowej; wymieniono ponadto kilka sytuacji klinicznych, których w oparciu o wywiad i badanie kliniczne celowe jest wykonywanie badań w kierunku neuroinfekcji HIV i kiłowej, chorób układuwowych tkanki łącznej oraz badań toksykologicznych, w tym na obecność narkotyków i metali ciężkich. Grupa IGERO nie zajęła jednoznacznego stanowiska dotyczącego konieczności wykonywania badań neuroobrazowych, wskazując jedynie na ich skuteczność w celu wykluczania guza lub przewlekłego krwaka, oceny nasilenia zaniku mózgu oraz uwidoczniania patologii naczyniowej [28].

Z niektórych badań klinicznych wynika, że istnieje specyficzna grupa pacjentów, u których wykonywanie ekstensywnej diagnostyki dodatkowej przynosi istotne klinicznie informacje. Badanie morfologiczne krwi, podstawowy zestaw badań biochemicznych i oznaczenie TSH oraz, w wybranych przypadkach, badania serologiczne dość często przynoszą modyfikację podstawowej diagnozy [5, 9, 26], podczas gdy użyteczność neuroobrazowania jest w praktyce ograniczona do przypadków względnie szybkiej progresji u dość młodych chorych [5] oraz do przypadków, kiedy podejrzewano wewnątrzczaszkowy proces rozrostowy na podstawie wywiadu i badania klinicznego [9, 29].

Wydaje się, że na podstawie powyższych danych i biorąc pod uwagę wskaźnik koszty–efektywność można sugerować potrzebę wykonywania w ramach diagnostyki otępienia relatywnie niewielu badań dodatkowych: badania morfologicznego krwi, podstawowych badań biochemicznych i TSH u każdego pacjenta oraz badań serologicznych i neuroobrazowania w wybranych przypadkach. Niezalecanie wykonywania badania obrazowego mózgu u każdego pacjenta niesie za sobą jednak ryzyko niewykrycia potencjalnie odwracalnego stanu wymagającego interwencji chirurgicznej.

Postawa diagnostyczna polegająca na wybiórczym i stosunkowo oszczędnym zalecaniu badań dodatkowych jest, oczywiście, racjonalna z punktu widzenia ekonomiki systemu ochrony zdrowia, niesie jednak ze sobą poważne dylematy natury etycznej. Z jednej bowiem strony analiza dostępnych danych wskazuje, że wyko-

nywanie licznych badań dodatkowych dość rzadko prowadzi do wykrycia rzeczywiście odwracalnych zaburzeń, z drugiej jednak mamy pacjenta i jego bliskich, którym musi zależeć właśnie na wykryciu tej „dość rzadkiej” sytuacji. Niezalecanie wykonywania pełnego panelu badań w szczególnych przypadkach, w których prawdopodobieństwo objawowej poprawy („odwrócenia”) jest niewielkie (np. znaczne zaawansowanie otępienia), niesie ze sobą także ryzyko „rozszerzania” takiej nihilistycznej postawy na wszystkich pacjentów, co może prowadzić do niepodejmowania koniecznych działań. Warto także podkreślić, choć zagadnienie to wykracza znacznie poza ramy tego opracowania, że współistniejące choroby somatyczne, stosowane leki czy aspekty stylu życia (między innymi dieta, palenie tytoniu, picie alkoholu, używki, aktywność fizyczna) mogą odgrywać istotną rolę jako modulatory stanu klinicznego pacjentów. Warto zatem zawsze dokonywać ich uważnej analizy i podejmować wszelkie możliwe kroki w kierunku optymalizacji stanu ogólnego pacjentów. Wydaje się, że najlepszym modelem opieki nad chorymi z zaburzeniami funkcji poznawczych jest w tym aspekcie holenderska propozycja „prowadzenia przypadku” (*case management*), w której jeden fachowy pracownik ochrony zdrowia (co ciekawe, niekoniecznie lekarz) posiadający kompletne informacje o pacjencie jest w stanie podejmować kompetentnie decyzje dotyczące działań diagnostycznych i leczniczych¹, interwencji środowiskowych czy też serwisu opiekuńczego.

WNIOSKI

1. Pacjenci kierowani do oceny klinicznej z powodu zaburzeń funkcji poznawczych mogą w istocie nie cierpieć z powodu nieodwracalnego i postępującego uszkodzenia mózgu, a ich skargi mogą mieć charakter potencjalnie odwracalny. Pomocne w diagnostyce jest stosowanie standardowych kryteriów diagnostycznych oraz obligatoryjne badanie w kierunku zaburzeń psychicznych, zwłaszcza depresji.
2. Zaburzenia potencjalnie odwracalne są relatywnie często wykrywane pod warunkiem wykonywania zalecanych badań dodatkowych; dotyczy to szczególnie chorych młodszych i z krótkim przebiegiem choroby oraz mniejszym nasileniem deficytu funkcji poznawczych.
3. Leczenie potencjalnie odwracalnych przyczyn otępienia często nie przynosi oczekiwanych rezultatów; całkowity wskaźnik odsetek stanów rzeczywiście odwracalnych jest niski i oscyluje ok. 1%. Mimo to, trudno zalecać postawę nihilizmu diagnostycznego, zwłaszcza w kontekście technicznych postępów medycyny.

¹ wydaje się, iż nawet w Holandii i nawet wobec osób z otępieniem *case manager* bez przygotowania lekarskiego raczej nie zajmuje się (i nie powinien się zajmować) diagnostyką i leczeniem, lecz innymi aspektami koordynacji opieki nad chorymi (przyp. red.).

4. Czynnikiem pozwalającym na prognozowanie korzystnej odpowiedzi na leczenie może być niewielkie zaawansowanie zaburzeń funkcji poznawczych oraz krótki wywiad; wydaje się zatem, że większość pacjentów z rzeczywiście odwracalnymi zaburzeniami funkcji poznawczych pozostaje pod opieką lekarzy pierwszego kontaktu, z czego wynika ich kluczowa rola we wczesnej diagnostyce i ewentualnym skutecznym leczeniu.
5. Podstawowe, zalecane badania dodatkowe, w tym neuroobrazowanie, powinny być w kompetencji lekarzy pierwszego kontaktu.

PIŚMIENNICTWO

1. Adams RD, Fisher CM, Hakim S, Ojemann RD, Sweet WH. Symptomatic occult hydrocephalus with „normal” cerebrospinal fluid pressure. A treatable syndrome. *N Engl J Med* 1965; 273: 117–26.
2. Marsden CD, Harrison MJ. Outcome of investigation of patients with presenile dementia. *Br Med J* 1972; 2 (808): 249–52.
3. Freeman FR. Evaluation of patients with progressive intellectual deterioration. *Arch Neurol* 1976; 33 (9): 658–9.
4. Smith JS, Kiloh LG, Ratnavale GS, Grant DA. The investigation of dementia: the results in 100 consecutive admissions. *Med J Aust* 1976; 2 (11): 403–5.
5. Larson EB, Reifler BV, Featherstone HJ, English DR. Dementia in elderly outpatients: a prospective study. *Ann Intern Med* 1984; 100 (3): 417–23.
6. Clarfield AM. The reversible dementias: do they reverse? *Ann Intern Med* 1988; 109 (6): 476–86.
7. Barry PP, Moskowitz MA. The diagnosis of reversible dementia in the elderly. A critical review. *Arch Intern Med* 1988; 148 (9): 1914–8.
8. Rabins PV. Does reversible dementia exist and is it reversible? *Arch Intern Med* 1988; 148 (9): 1905.
9. Walstra GJ, Teunisse S, van Gool WA, van Crevel H. Reversible dementia in elderly patients referred to a memory clinic. *J Neurol* 1997; 244 (1): 17–22.
10. 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 (6): 657–62.
11. Burke D, Sengoz A, Schwartz R. Potentially reversible cognitive impairment in patients presenting to a memory disorders clinic. *J Clin Neurosci* 2000; 7 (2): 120–3.
12. Hejl A, Høgh P, Waldemar G. Potentially reversible conditions in 1000 consecutive memory clinic patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 73 (4): 390–4.
13. 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 (42): 4934–7.
14. Perez-Martinez DA, de Toledo-Heras M, Saiz-Diaz RA, Calandre L, Bermejo F. Reversible dementia in neurology outpatient clinics. *Rev Neurol* 1999; 29 (5): 425–8.
15. Clarfield MA. The decreasing prevalence of reversible dementias. *Arch Intern Med* 2003; 163: 2219–29.
16. Takada LT, Caramelli P, Radanovic M, Anghinah R, Hartmann AP, Guariglia CC, Bahia VS, Nittrini R. Prevalence of potentially reversible dementia in a dementia outpatient clinic of a tertiary university-affiliated hospital in Brazil. *Arq Neuropsiquiatr* 2003; 61: 925–29.

17. Kral VA, Emery OB. Long-term follow-up of depressive pseudodementia of the aged. *Can J Psychiatry* 1989; 34 (5): 445–6.
18. Alexopoulos GS, Meyers BS, Young RC, Mattis S, Kakuma T. The course of geriatric depression with „reversible dementia”: a controlled study. *Am J Psychiatry* 1993; 150 (11): 1693–9.
19. Farina E, Pomati S, Mariani C. Observations on dementias with possibly reversible symptoms. *Aging (Milano)* 1999; 11 (5): 323–8.
20. Schwenk B, Inglin D, Hurny Ch. Dementia assessment in the Memory Clinic St. Gallen: do further diagnostic work up or therapy lead to a change of diagnosis? *Schweiz Rundsch Med Prax* 2004; 93 (14): 553–8.
21. O’Neill D, Barber RD. Reversible dementia caused by vitamin B₁₂ deficiency. *J Am Geriatr Soc* 1993; 41 (2): 192–3.
22. Lerner V, Kanevsky M. Acute dementia with delirium due to vitamin B₁₂ deficiency: a case report. *Int J Psychiatry Med* 2002; 32 (2): 215–20.
23. Eastley R, Wilcock GK, Bucks RS. Vitamin B₁₂ deficiency in dementia and cognitive impairment: the effects of treatment on neuropsychological function. *Int J Geriatr Psychiatry* 2000; 15 (3): 226–33.
24. Teunisse S, Bollen AE, van Gool WA, Walstra GJ. Dementia and subnormal levels of vitamin B₁₂: effects of replacement therapy on dementia. *J Neurol* 1996; 243 (7): 522–9.
25. Massoud F, Devi G, Moroney JT, Stern Y, Lawton A, Bell K, Marder K, Mayeux R. The role of routine laboratory studies and neuroimaging in the diagnosis of dementia: a clinicopathological study. *J Am Geriatr Soc* 2000; 48 (10): 1204–10.
26. Chui H, Zhang Q. Evaluation of dementia: a systematic study of the usefulness of the American Academy of Neurology’s practice parameters. *Neurology* 1997; 49 (4): 925–35.
27. Knopman DS, DeKosky ST, Cummings JL, Chui H, Corey-Bloom J, Relkin N, Small GW, Miller B, Stevens JC. Practice parameter: diagnosis of dementia (an evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2001; 56 (9): 1143–53.
28. Bilikiewicz A, Barcikowska M, Kądziaława D, Kotapka-Minc S, Leszek J, Mossakowski M, Opala G, Parnowski T, Pfeffer A, Szczudlik A, Żakowska-Wachelko B. Wczesne rozpoznawanie i leczenie otępienia typu Alzheimerera. Stanowisko interdyscyplinarnej grupy ekspertów rozpoznawania (i leczenia) otępień, IGERO. Gdańsk: Makmed; 1999.
29. Gifford DR, Holloway RG, Vickrey BG. Systematic review of clinical prediction rules for neuroimaging in the evaluation of dementia. *Arch Intern Med* 2000; 160 (18): 2855–62.

Adres: Dr Tomasz Sobów, Klinika Psychiatrii Wieku Podeszłego i Zaburzeń Psychotycznych Uniwersytetu Medycznego, ul. Czechosłowacka 8/10, 92-216 Łódź, e-mail: tmsobow@esk.am.lodz.pl