

## Neurologiczne aspekty diagnostyki zespołu otępiennego

*Neurological aspects in the diagnostics of dementing disorders*

GRZEGORZ OPALA

*Z I Katedry i Kliniki Neurologii ŚLAM w Katowicach*

**STRESZCZENIE.** *Heterogeny charakter otępienia, które ma miejsce u znaczącej części populacji w wieku podeszłym wymaga często wielospecjalistycznej diagnostyki. Autor omawia elementy postępowania diagnostycznego, jakimi najczęściej posługuje się neurolog wskazując na wypracowane w tym zakresie standardy w innych krajach.*

**SUMMARY.** *Due to heterogeneity of dementia, a condition affecting a significant portion of the elderly population, a multi-specialist diagnostic approach is often required. Elements of the diagnostic procedure most frequently employed by the neurologist are outlined by the author, who refers also to standards developed in this respect in other countries.*

---

**Słowa kluczowe:** diagnostyka neurologiczna / otępienie

**Key words:** neurological diagnostics / dementia

---

Zespół otępienny z racji swojego charakteru wymaga wielospecjalistycznego spojrzenia, jak i postępowania diagnostycznego uwzględniającego jego heterogenne podłoże. Wśród kilku specjalistów stykających się z chorymi z zaburzeniami funkcji poznawczych istotną grupę stanowią również neurologi. Celem tego opracowania jest próba określenia postępowania diagnostycznego przede wszystkim w zakresie technik i narzędzi, jakimi tradycyjnie posługuje się neurolog, na tle podstawowej diagnostyki różnicowej we wstępnym okresie procesu otępiennego. Uzyskanie ogólnej zgody co do zakresu badań stosowanych rutynowo jest dobrym punktem wyjścia do indywidualnego podejścia w każdym przypadku chorego z zespołem otępiennym, ale również jest niezwykle ważne z ekonomicznego punktu widzenia biorąc pod uwagę częstość występowania zespołów otępiennych.

Według danych amerykańskich choroba Alzheimera (ch.A.) dotyka od 7 do 10% populacji powyżej 65 roku życia. Liczba ta wzrasta od 25 do 40% w grupie powyżej 85 roku życia [8]. Dane te są zbliżone w różnych krajach [1].

Ch.A. stanowi ponad 60% przypadków otępienia, a otępienie na podłożu naczyniowym jest drugą w kolejności przyczyną szacowaną na 5 do 20% przypadków [5,25,28]. W Japonii otępienie naczyniowe jest najczęstszą przyczyną otępienia i stanowi do 50% wszystkich przypadków [31]. Kilka przyczyn otępienia może współistnieć u jednego chorego. Współistnienie choroby naczyniowej ośrodkowego układu nerwowego (o.u.n.) może nasilać objawy zaburzeń funkcji poznawczych w ch.A. [25]. Według Clarfielda względnie odwracalny proces otępienny, taki jak toksyczne działanie leków, depresja lub zaburzenia metaboliczne występuje u 10 do 20% chorych z otępieniem [2]. Szacuje się, że w Polsce mamy około 200 tys. przypadków ch.A., czy inaczej mówiąc otępienia typu alzheimerowskiego (5% populacji powyżej 65 roku życia). Jeśli zatem przyjąć, że stanowią one około 50% ogółu przypadków otępienia, to łącznie chorych z objawami otępienia mamy w Polsce około 400 tysięcy. Zatem odwracalne przyczyny otępienia powinny mieć miejsce u 40 do 80 tys. chorych. Ponadto częstsze występowanie uda-

rów mózgowych i chorób naczyniowych układu nerwowego w Polsce niż w innych krajach zachodnich także przypuszczać, że podobnie jak w Japonii znaczny procent zespołów otępiennych może być na podłożu naczyniowym [22].

Ponadto badania połączonych zespołów NINCDS-ADRDA wykazały, że najwyższym stopniem klinicznej pewności jaką możemy posiadać bez potwierdzenia neuropatologicznego jest rozpoznanie prawdopodobnej ch.A. Wydaje się zatem nieodzowne w każdym przypadku początkowych zaburzeń funkcji poznawczych przeprowadzenie badań w kierunku względnie odwracalnych mózgowych lub ogólnoustrojowych przyczyn otępienia [17]. Aczkolwiek objawy otępienia mogą być odwracalne tylko częściowo to jednak efekt ograniczenia sprawności intelektualnej powinien ulec zmniejszeniu. Koncentracja uwagi na przyczynach otępienia całkowicie lub częściowo odwracalnych pozwala zmienić losy pokażnej grupy chorych i uniknąć błędu diagnostycznego.

Zarówno w zakresie rutynowej jak i poszerzonej diagnostyki przyczyn otępienia oraz w prowadzeniu chorego z zespołem otępiennym ocena z neurologicznego punktu widzenia jest niewątpliwie ważna. Jednocześnie istotne byłoby ustalenie, jaki zakres badań powinien być wykonany w każdym przypadku otępienia. Nie ma powszechnej zgody, czy w każdym przypadku otępienia powinna mieć miejsce np. konsultacja neurologiczna, badanie EEG czy tomografia komputerowa. Dążenie do wypracowania standardów postępowania diagnostycznego, ale także względy ekonomiczne (szczególnie z racji częstości występowania zespołów otępiennych), wskazują, że podobnie jak w innych krajach powinno się dokonać odpowiednich uzgodnień uwzględniających z jednej strony profil chorych, a z drugiej konkretne warunki dostępności badań w Polsce. W tym celu niewątpliwie potrzebne są aktualne, dobrze zaplanowane badania epidemiologiczne.

*Badanie podmiotowe* w przypadku zgłaszanych zaburzeń pamięci i niekiedy innych fun-

kcji poznawczych rozpoczyna się od zebrania gruntownych danych dotyczących dotychczasowych dolegliwości internistycznych, neurologicznych i psychiatrycznych. Różnicowanie pomiędzy ch.A. a innymi postaciami otępienia czy naturalnym procesem starzenia jest trudne (jeśli w ogóle możliwe w początkowym okresie choroby), ponieważ nie ma specyficznych objawów pozwalających na łatwą klasyfikację. Pewne różnice w zakresie dynamiki pojawienia się objawów mogą pomóc wskazać kierunek postępowania diagnostycznego.

*Wywiad internistyczny* może m.in. wskazać na współlistniejące wykładniki choroby układu krążenia. Obecność nadciśnienia, zaburzeń rytmu (np. migotania przedsionków), choroby naczyń obwodowych (np. szmer nad t. szyjną), choroby zastawek, wrodzonej wady serca czy cukrzycy może wskazywać na ewentualną przyczynę otępienia naczyniowego lub otępienia typu mieszanego, to znaczy naczyniowego i alzheimerowskiego. Obok danych na temat schorzeń internistycznych należy pamiętać o informacjach dotyczących zawodu czy hobby, które mogą dostarczyć danych o zawodowej ekspozycji na środki szkodliwe czy toksyczne, jak również pozwolić na ocenę wpływu choroby na aktywność socjalną i zawodową.

*Konsultacja psychiatryczna* powinna być przeprowadzona w każdym przypadku stwierdzanych lub występujących w wywiadzie objawów depresji lub innych zaburzeń psychicznych.

Warto tu podkreślić, że skargi dotyczące zaburzeń pamięci, jak i w takim przypadku również inne dane z wywiadu, powinno się, jeśli tylko jest to możliwe, potwierdzić również od wiarygodnej osoby z otoczenia. Ostateczne rozpoznanie zaburzeń pamięci nie powinno opierać się na jednym podstawowym teście, lecz powinno być poparte w miarę możliwości specjalistycznym badaniem neuropsychologicznym.

*Badanie stanu intelektu* jest istotą oceny występujących zaburzeń pamięci. Bez właściwego badania funkcji poznawczych, wczesne i nieznacznego stopnia otępienie może pozo-

stać nierozpoznane. Przystępując jednak do badania należy najpierw dokonać oceny słuchu i wzroku. Badanie zaburzeń pamięci może być utrudnione u pacjentów z uszkodzeniem tych zmysłów, co może prowadzić do symptomatologii naśladującej otępienie. O ile uszkodzenie słuchu może zwiększać prawdopodobieństwo upośledzenia funkcji poznawczych [29], to upośledzenie rozumienia informacji podawanych ustnie może prowadzić do obniżenia oceny funkcji intelektualnych zarówno u chorych z otępieniem, jak i bez objawów otępienia [11].

*Badania laboratoryjne* są przeprowadzane głównie w poszukiwaniu uleczalnych lub odwracalnych przyczyn otępienia. Nie określono dotąd, jaki zakres badań powinien być standardowo przeprowadzony u wszystkich chorych. Należy pamiętać, że u chorych w starszym wieku z podejrzeniem otępienia mogą mieć miejsce m.in. różne zaburzenia metaboliczne jak niedoczynność tarczycy, nadczynność przytarczyc, hiponatremia czy hipoglikemia, które mogą powodować lub mieć związek z zaburzeniami funkcji poznawczych. Badania biochemiczne krwi, morfologia, OB i badania funkcji tarczycy dostarczają zatem istotnych danych do identyfikacji schorzeń innych niż otępienie [15]. Zdaniem *American Academy of Neurology* (1995) w zakres rutynowych badań laboratoryjnych powinny wchodzić: OB, morfologia, elektrolity, azot mocznika, kreatynina, parametry funkcji wątroby, poziom wit. B12, badania serologiczne w kierunku kiły i HIV oraz badanie ogólne moczu [5]. Według wcześniejszych opracowań *National Institute of Aging Task Force* - 1980 [21] i kryteriów opracowanych przez Siu i wsp. badania powinny obejmować także badanie hormonów tarczycy, badanie poziomu kwasu foliowego, EKG czy rtg klatki piersiowej [27].

W przypadku obecności czynników ryzyka zespołu nabytego braku odporności (AIDS) konieczne jest przeprowadzenie badań w kierunku obecności wirusa HIV. Inne badania specjalistyczne wynikające z uzasadnionego podejrzenia klinicznego mogą zawierać bada-

nia toksykologiczne na obecność leków lub narkotyków, badania moczu na obecność metali ciężkich i badania w kierunku chorób układowych (kolagenu).

Badania przeglądowe wszystkich starszych chorych w kierunku niedoboru wit. B12 są zbyt kosztowne, a rzadko dodatnie [15]. Poziom wit. B12 powinno się określić u osób z ewidentną anemią lub makrocytami, a przy braku tych objawów zawsze, kiedy podawane objawy lub wynik badania fizykalnego sugeruje jej niedobór. Anemia prawie zawsze towarzyszy otępieniu spowodowanemu niedoborem kwasu foliowego [15]. A zatem oznaczenie poziomu kwasu foliowego w surowicy jest konieczne tylko wtedy kiedy występuje otępienie razem z anemią. Jeśli wywiad lub wynik badania fizykalnego każe podejrzewać kiłę układu nerwowego, powinno się przeprowadzić badanie FTA ABS. Podsumowując, badania laboratoryjne powinny być dobrane na podstawie podmiotowych danych klinicznych i wyniku badania fizykalnego.

Nieprawidłowości stwierdzane podczas badania neurologicznego (np. przez psychiatrę czy lekarza ogólnego) mogą wskazywać na ewentualną potrzebę *specjalistycznej konsultacji neurologicznej*, która pozwoli doprecyzować i uszczegółowić stwierdzone zaburzenia poznawcze i odchylenia w badaniu fizykalnym.

Badanie neurologiczne zwykle nie wnosi wiele, ponieważ w początkowym okresie ch.A. wynik badania jest zazwyczaj prawidłowy. Mogą być jednak obecne odruchy deliracyjne, takie jak chwytny, z gładzizny czołowej czy pyszczkowy [11]. Ponadto specjalistyczne badanie neurologiczne powinno być przeprowadzone u wszystkich chorych, u których wywiad dotyczący zaburzeń funkcji poznawczych jest krótszy niż 12 miesięcy, występują nietypowe objawy (np. udar, napad padaczkowy lub ogniskowe objawy neurologiczne), klinicznie podejrzewa się zaburzenia pamięci czy otępienie, a testy wypadają prawidłowo, występują wyraźne objawy depresji, albo po prostu są trudności w postawieniu rozpoznania [9].

Otępienie może towarzyszyć wielu zaburzeniom neurologicznym. Uszkodzenie słuchu pochodzenia ośrodkowego odzwierciedla nieprawidłowe działanie kory i może przypominać bardziej powszechne obwodowe (ślimakowe) uszkodzenie słuchu spowodowane *presbycusis*, jeśli nie wykona się odpowiednich testów specjalistycznych. Jest ono bardziej powszechne wśród nawet łagodnych przypadków ch.A. niż się przypuszcza [11] i dlatego dokładne badanie słuchu jest wskazane u wszystkich tych, u których podejrzewa się proces otępienny.

Chorzy z otępieniem naczyniowym mogą mieć ponadto objawy ogniskowego uszkodzenia o.u.n., takie jak: niedowład połowiczy, asymetrię odruchów głębokich, jednostronny odruch Babińskiego lub ubytki w polu widzenia. U części pacjentów z otępieniem naczyniowym już podczas pierwszego badania stwierdza się przemijające objawy neurologiczne, zaburzenia chodu i nietrzymanie moczu [28]. W przypadkach zaawansowanych stwierdza się często objawy rzekomoopuszkowe (mimowolny śmiech lub płacz). Obecność drżenia, wzmożonego napięcia mięśniowego albo nagłych nieskoordynowanych ruchów sugeruje zmiany w obrębie jąder podstawy. Obecność objawów pozapiramidowych w połączeniu z zaburzeniami chodu może występować w parkinsoniźmie, porażeniu nadjądrowym lub ch.A. o znacznym zaawansowaniu. Aczkolwiek izolowane objawy pozapiramidowe mogą występować zarówno w ch.A. jak i prawidłowym procesie starzenia (np. twarz maskowata, niewielkie drżenie), to sztywność, bradykinezja, nieprawidłowa mowa i zmieniona postawa (szczególnie w połączeniu) są znacznie rzadsze u zdrowych starszych osób [18]. Obecność zaburzeń czucia o charakterze polineuropatii może wskazywać na określony proces metaboliczny lub toksyczny. Nieprawidłowy chód, zaburzenia czucia głębokiego (wibracji, ułożenia i ruchu), parestezje i spastyczność mogą wskazywać na niedobór wit. B12. Obecność ataksji, oczopląsu i porażenia spojrzania do boku może su-

gerować otępienie na podłożu alkoholowym. Wodogłowie normotensyjne charakteryzuje się triadą objawów: stopniowo narastającymi zaburzeniami funkcji poznawczych, intelektualnych, wyraźnymi zaburzeniami chodu oraz nietrzymaniem moczu. Chorzy z objawami klasycznej triady lub ci, u których zaburzenia chodu wyprzedziły objawy otępienia najlepiej rokują w odniesieniu do leczenia operacyjnego [10,20,24]. Chorobę Creutzfeldta-Jakoba należy podejrzewać, kiedy występują oprócz zaburzeń ruchowych uogólnione mioklonie i szybko narastające otępienie. Co jednak wymaga podkreślenia, badanie neurologiczne może niekiedy wykazać jedynie niespecyficzne odchylenia i to nawet w przypadku takich procesów jak guz mózgu czy inne jednoznacznie strukturalne uszkodzenia.

Wyniki badania przedmiotowego zazwyczaj nie pozwalają różnicować pomiędzy różnymi przyczynami otępienia, dlatego konieczna jest *korelacja pomiędzy badaniami klinicznymi a badaniami laboratoryjnymi*.

Z konsultacji neurologicznej może wynikać konieczność *badania płynu mózgowo-rdzeniowego*, ale niezależnie od tego jest ono nieodzowne w następujących sytuacjach: proces otępienny o ostrym lub podoстрыm początku (szczególnie u chorych z gorączką lub sztywnością karku), nietypowe lub szybko narastające początkowe objawy, otępienie u osób poniżej 55 roku życia, podejrzenie kiły, podejrzenie procesu zapalnego lub procesu o charakterze złośliwym w obrębie o.u.n. [5]. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego powinno być również brane pod uwagę u chorych z wodogłowie, w trakcie immunosupresji, w chorobach demielinizacyjnych lub zapaleniu naczyń typu *vasculitis* (np. w chorobach układowych). Badania obrazowe, jeśli tylko jest taka możliwość, powinny być przeprowadzone przed punkcją aby określić czy nakłucie będzie bezpieczne.

*Elektroencefalografia* ma ograniczoną przydatność w początkowej ocenie procesu otępiennego. Zapis EEG najczęściej jest prawidłowy lub niespecyficzny, ale można także

stwierdzić uogólnione zwolnienie czynności podstawowej. Zwolnienie czynności alfa oraz spłaszczenie zapisu (obniżenie napięcia) typowe dla ch.A. występuje później i stanowi względnie niespecyficzne zmiany. Wykonanie EEG powinno być w zasadzie ograniczone do przypadków otępienia, w których istnieje uzasadnione podejrzenie tak rzadkich schorzeń, jak choroba Creutzfeldta-Jakoba i w takich stanach charakterystyczny zapis EEG może być pomocny. Zapis EEG może być również bardzo pomocny ze względów różnicowych w przypadkach delirium, w częściowych napadach padaczkowych czy zapaleniu mózgu [9].

Badania neuroobrazowe są przeprowadzane przede wszystkim w poszukiwaniu uleczalnych i odwracalnych przyczyn otępienia, takich jak guz mózgu czy inne procesy dające objawy masy, procesy niedokrwienne i wodogłowie normotensyjne. Tomografia komputerowa bez użycia środka kontrastowego zazwyczaj jest wystarczająca dla rozpoznania większości odwracalnych procesów otępiennych spowodowanych przez duże zmiany strukturalne. Pacjenci z ch.A. wykazują zaniki znacznego stopnia w zakresie płatów skroniowych i ciemieniowych oraz powiększenie komór. Obraz TK jednakże nie może potwierdzić lub wykluczyć ch.A. i nie różnicuje pomiędzy ch.A. a naturalnymi zmianami związanymi z wiekiem [4]. Jednoznaczna diagnoza wodogłowie normotensyjnego może również być trudna, ponieważ jedynie część chorych z charakterystycznym obrazem wodogłowie normotensyjnego ma objawy klasycznej triady, a obraz radiologiczny może odpowiadać daleko częściej ch.A. [3].

Magnetyczny rezonans jądrowy (MRI - *magnetic resonance imaging*) jest metodą bardziej czułą niż TK dla oceny zaników, zmian naczyniowych oraz zmian zlokalizowanych w pobliżu kości, ale kliniczna przydatność uzyskanych wyników dla oceny większości przypadków otępienia pozostaje niezbyt wielka. Warto podkreślić, że ani MRI ani TK nie są badaniami patognomicznymi, specyficznymi w odniesieniu do otępienia na podłożu

naczyniowym [25]. Dlatego korelacja uzyskanych obrazów z danymi klinicznymi jest bardzo istotna. Przykładowo, nieprawidłowości w zakresie istoty białej (hiperintensywność) w MRI są znajdywane u 30% chorych na ch.A., a występują u 10 do 90% wszystkich zdrowych osób w starszym wieku bez objawów otępienia [6]. Zmiany hiperintensywne w istocie białej mogą być raczej następstwem zmian w mielinie czy zawartości płynu niż efektem zmian niedokrwiennych [30]. Mogą także odzwierciedlać inne zmiany nienaczyniowe, jak np. w stwardnieniu rozsianym lub procesach zapalnych [7]. Badania, które próbowały odnieść ten obraz do zaburzeń funkcji poznawczych są niejednoznaczne [7,30]. Ostatnie wyniki badań sugerują, że ogniskowe zmiany istoty białej przy braku danych klinicznych przemawiających za ich udarowym tłem nie muszą odnosić się do zaburzeń poznawczych, ale nie wykluczają rozpoznania ch.A. jako możliwej [16]. Obraz MRI wskazujący na zmniejszenie zakrętu Hipokampa i rogu skroniowego komory bocznej zdaniem niektórych autorów może być uważany za przyżyciowy marker ch.A. u chorych z niewielkimi objawami klinicznymi [14,23]. Mimo, że MRI ma wysoki stopień rozdzielczości i zezwala na uzyskanie przekrojów o różnych płaszczyznach wnioski są ograniczone, koszty badania wysokie, a jego przewaga nad TK w ocenie otępienia nie jest oczywista [26].

Pozytronowa tomografia emisyjna (PET, *positron emission tomography*) i komputerowa tomografia emisyjna pojedynczego fotonu (SPECT, *single-photon emission computed tomography*) wykazują obniżenie metabolizmu glukozy i przepływu krwi w okolicy skroniowo-ciemieniowej w początkowym okresie ch.A. (kiedy mają miejsce zaburzenia pamięci bez deficytu pozostałych funkcji intelektualnych). Te techniki obrazowania są jednak drogie, nie są szeroko dostępne i nie ma jeszcze dobrze opracowanych standardów. Ponadto, nie została jeszcze określona pełna przydatność tych badań jako rutynowej diagnostyki w klinice otępienia.

Ponieważ otępienie może być procesem nieuchronnie postępującym, prowadzącym do śmierci, część autorów amerykańskich uważa, że badanie obrazowe mózgu powinno być przeprowadzone przynajmniej raz w przebiegu diagnostyki procesu otępiennego [5,13], ale nie wszyscy podzielają ten pogląd. W przypadku większości chorych z otępieniem stwierdzone zmiany w badaniach obrazowych nie wpływają na sposób postępowania terapeutycznego. Ze względu na małe prawdopodobieństwo obecności poddających się leczeniu zmian wewnątrzczaszkowych w przeciętnym, typowym przypadku otępienia (wg Clarfielda [2] jest to 3.5% chorych), Siu [27] oraz Larson i wsp. [15] uznali, że rutynowe badania obrazowe mają niewielkie znaczenie i można z nich zrezygnować. Jednocześnie, jeśli badania kliniczne i wynik badania fizykalnego sugerują nawet niewielkie prawdopodobieństwo procesu wewnątrzczaszkowego powinno się wykonać TK bez kontrastu. Wydaje się, że w naszych warunkach ten ostatni pogląd jest najbardziej uzasadniony.

Natomiast standard postępowania zalecany przez *American Academy of Neurology* (1995) zaleca rutynowe wykonywanie badań obrazowych. Jak uzasadniają - mimo, że potencjalnie odwracalne procesy mózgowo są względnie rzadkie, badania obrazowe powinny być przeprowadzone, ponieważ odwracalne zmiany dość łatwo rozpoznać i często lub przynajmniej niekiedy dają się leczyć [5]. Ponadto, guzy mózgu czy inne strukturalne zmiany manifestujące się otępieniem często zlokalizowane są w okolicy, w której nie muszą manifestować się objawami ogniskowego uszkodzenia o.u.n. w badaniu neurologicznym. Dlatego obecność lub brak objawów ogniskowych w badaniu neurologicznym jest tylko minimalnie przydatną informacją w kierowaniu chorych do wykonania TK [19] i nie może być podstawą decyzji o przeprowadzeniu lub nie badań obrazowych [13].

Podzielając opinię części autorów oraz zgodnie z praktyką przyjętą w niektórych krajach należy przyjąć, że nie jest konieczne ru-

tynowe wykonanie badań obrazowych u wszystkich pacjentów z typowym procesem otępiennym. Dążąc do wypracowania standardu postępowania w tym zakresie należy uwzględnić również koszty badania wszystkich chorych z objawami otępienia, jak również stwierdzane niekiedy fałszywie dodatnie obrazy.

W miarę starzenia się społeczeństw otępienie będzie narastającym i coraz ważniejszym problemem ochrony zdrowia. Przytoczone na wstępie dane szacunkowe wskazują na rozmiary problemu również w Polsce. Przeprowadzenie dokładnych badań u starszego chorego, u którego pojawiają się objawy pogorszenia funkcji intelektualnych czy zdolności samodzielnego funkcjonowania w życiu codziennym lub który skarży się na pogorszenie pamięci jest konieczne dla właściwej identyfikacji zaburzeń z klinicznego punktu widzenia. Rutyna postępowania neurologicznego jest niewątpliwie bardzo w tym względzie przydatna, szczególnie w zakresie diagnostyki różnicowej we wczesnym okresie zaburzeń funkcji poznawczych. Aczkolwiek nie ma skutecznego sposobu leczenia otępienia, istotnym i zasadniczym celem jest identyfikacja odwracalnych, częściowo odwracalnych i uleczalnych przyczyn, które mogą powodować lub mieć wpływ na proces otępienny.

## PIŚMIENNICTWO

1. Breteler M.M.B., Claus J.J., van Duijn C.M., Launer L.J., Hofman A.: Epidemiology of Alzheimer's disease. *Epidemiol. Rev.* 1992, 14, 59-82.
2. Clarfield A.M.: The reversible dementias; do they reverse? *Ann. Intern. Med.* 1988, 109, 476-486.
3. Clarfield A.M.: Normal-pressure hydrocephalus; saga or swamp? (editorial). *JAMA* 1989, 262, 2592-2593.
4. Clarfield A.M., Larson E.B.: Should a major imaging procedure (CT or MRI) be required in the workup of dementia? An opposing view. *J. Fam. Pract.* 1990, 31, 405-410.
5. Corey-Bloom J., Thal L.J., Galasko D., Folstein M., Drachman D., Raskind M. i wsp.: Diagnosis and evaluation of dementia. *Neurology* 1995, 70, 989-998.
6. Drayer B.P.: Imaging of the brain. Part I. Normal findings. *Radiology* 1988, 166, 785-796.
7. Erkinjuntti T., Hachinski V.C.: Rethinking vascular dementia. *Cerebrovasc. Dis.* 1993, 3, 23.

8. Evans D.A., Funkenstein H., Albert M., Scherr P.A., Cook N.R., Chown M.J., Hebert L.E., Hennekens C.H., Taylor J.O.: Prevalence of Alzheimer's disease in a community population of older persons. *JAMA* 1989, 262, 2551-2556.
9. Fleming K.C., Adams A.C., Petersen R.C.: Dementia: Diagnosis and evaluation. *Mayo Clin. Proc.* 1995, 70, 1093-1107.
10. Gaff-Radford N.R., Godersky J.C., Jones M.P.: Variables predicting surgical outcome in symptomatic hydrocephalus in elderly. *Neurology* 1989, 39, 1601-1604.
11. Gates G.A., Karzon R.K., Garcia P., Peterein J., Storandt M., Morris J.C. i wsp.: Auditory disfunction in aging and senile dementia of the Alzheimer's type. *Arch. Neurol.* 1995, 52, 626-634.
12. Huff F.J., Belle S.H., Shim Y.K., Ganguli M., Boller F.: Prevalence and prognostic value of neurologic abnormalities in Alzheimer's disease. *Dementia* 1990, 1, 32-40.
13. Katzman R.: Should a major imaging procedure (CT or MRI) be required in the workup of dementia? An affirmative view. *J. Fam. Pract.* 1990, 31, 401-405.
14. Kilieny R.J., Moss M.B., Albert M.S., Sandor T., Tieman J., Jolesz F.: Temporal lobe regions on magnetic resonance imaging identify patients with early Alzheimer's disease. *Arch. Neurol.* 1993, 50, 949-954.
15. Larson E.B., Reifler B.V., Sumi S.M., Canfield C.G., Chinn N.M.: Diagnostic tests in the evaluation of dementia: a prospective study of 200 elderly outpatients. *Arch. Intern. Med.* 1986, 146, 1917-1922.
16. Marder K., Richards M., Bello J., Bell K., Sano M., Miller L. i wsp.: Clinical correlates of Alzheimer's disease with and without silent radiographic abnormalities. *Arch. Neurol.* 1995, 52, 146-151.
17. McKhann G., Drachman D., Folstein M., Price D., Stadlan E.: Clinical diagnosis of Alzheimer's diseases: report of the NINCDS-ADRDA Work Group under the auspices of the Department of Human Services Task Force on Alzheimer's Disease. *Neurology* 1984, 34, 939-944.
18. Merello M., Sabe L., Teson A., Migliorelli R., Petracchi M., Leiguarda R. i wsp.: Extrapryramidalism in Alzheimer's disease: prevalence, psychiatric, and neurological correlates. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1994, 57, 1503-1509.
19. Mortimer J.A., Ebbitt B., Jun S.P., Finch M.D.: Predictors of cognitive and functional progression in patients with probable Alzheimer's disease. *Neurology* 1992, 42, 1689-1696.
20. Mulrow C.D., Feussner J.R., Williams B.C., Vokaty K.A.: The value of clinical findings in the detection of normal pressure hydrocephalus. *J. Gerontol.* 1987, 42, 277-279.
21. National Institute of Aging Task Force. Senility reconsidered: treatment possibilities for mental impairment in the elderly. *JAMA* 1980, 244, 259-263.
22. Opala G., Wajgt A., Bubik M.: Częstość zgonów z powodu chorób naczyniowych układu nerwowego w województwie katowickim w porównaniu z innymi województwami i całą Polską (ocena na podstawie szpitalnych kart statystycznych). *Neurol. Neurochir. Pol.* 1989, 23, 121-127.
23. Petersen R.C., Jack C.R. Jr., Smith G.E., Kokmen E., Tanglos E.G., Ivnik R.J.: Serial magnetic resonance-based hippocampal volumes in Alzheimer's disease and normal aging. *Ann. Neurol.* 1993, 34, 292.
24. Petersen R.C., Mokri B., Laws E.R. Jr.: Surgical treatment of idiopathic hydrocephalus in elderly patients. *Neurology* 1985, 35, 307-311.
25. Roman G.C., Tatemichi T.K., Erkinjuntti T., Cummings J.L., Masdeu J.C., Garcia J.H. i wsp.: Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies; report of the NINDS-AIREN International Workshop. *Neurology* 1993, 43, 250-260.
26. Simon D.G., Lubin M.F.: Cost-effectiveness of computerized tomography and magnetic resonance imaging in dementia. *Med. Decis. Making.* 1985, 5, 335-354.
27. Siu A.L.: Screening for dementia and investigating its causes. *Ann. Intern. Med.* 1991, 115, 122-132.
28. Thal L.J., Grundman M., Klauber M.R.: Dementia: characteristics of referral population and factors associated with progression. *Neurology* 1988, 38, 1083-1090.
29. Uhlmann R.F., Larson E.B., Ress T.S., Koepsell T.D., Duckert L.G.: Relationship of hearing impairment to dementia and cognitive dysfunction in older adults. *JAMA* 1989, 261, 1916-1919.
30. Wahlund L.-O.: Brain imaging and vascular dementia. *Dementia* 1994, 5, 193-196.
31. Yagamuchi T., Ogata J., Yoshida F.: Epidemiology of vascular dementia in Japan. *New Issues Neurosci.* 1992, 4, 100-103.

*Adres: Prof. Grzegorz Opala, I Katedra i Klinika Neurologii Śl.AM, ul. Medyków 14, 40-752 Katowice*