

7. Streszczenie

Wstęp: Choroba Parkinsona jest schorzeniem neurodegeneracyjnym stanowiącym istotny problem kliniczny i społeczny. Objawy choroby pojawiają się nie tylko w wyniku zmian w neuronach istoty czarnej, ale także w innych obszarach mózgu. James Parkinson początkowo zwrócił uwagę na dysfunkcję motoryczną. Z upływem czasu zaczęto również dostrzegać zaburzenia pozaruchowe, w tym deteriorację kognitywną. Ocena neuropsychologiczna, z odpowiednią baterią testów, jest kluczowym elementem jej diagnostyki. Wiele stosowanych w tym celu narzędzi nie uwzględnia specyfiki chorych z PD, a ich wyniki nierzadko nie są korelowane z obrazem klinicznym, elektrofizjologicznym czy radiologicznym choroby.

Cel pracy: Ocena funkcji poznawczych w chorobie Parkinsona i ich odniesienie do innych cech klinicznych, elektrofizjologicznych i neuroobrazowych schorzenia.

Materiał kliniczny i metodyka: Badaniem objęto 52 osoby spełniające kryteria rozpoznania choroby Parkinsona (Mdn=67 lat). Grupę kontrolną stanowiło 55 zdrowych osób, odpowiednio dobranych pod względem płci, czasu nauki i wieku (Mdn=65 lat). W grupie chorych przeprowadzono: podmiotowe i przedmiotowe badanie neurologiczne (w tym HYS, MDS-UPDRS), badanie psychologiczne z wykorzystaniem skali ACE-III, ocenę w kierunku depresji (BDI, HAMD) i zaburzeń snu (PDSS, PDSS-2), ERPs (fale N200 i P300), MRI (analiza strukturalna, skala Fazekasa) oraz TCS (SN, LN, 3rdV). Wszyscy uczestnicy badania wyrazili świadomą, pisemną zgodę na wzięcie udziału w badaniu. Analizę jedno- i wieloczynnikową przeprowadzono za pomocą programu Statistica 13.0 PL.

Wyniki: Chorzy z PD osiągnęli istotnie słabsze wyniki w teście ACE-III w kontekście oceny globalnej, a także domeny pamięci, fluencji słownej i funkcji wzrokowo-przestrzennych. W grupie chorych w odniesieniu do grupy zdrowych wykazano znamienne dłuższe latencje fali N200 i P300 oraz niższe amplitudy fali P300 w odprowadzeniach Cz i Pz, bez istotnych różnic w zakresie amplitud załamka N200. Wraz z wiekiem pacjenci z PD uzyskiwali znamienne niższe wyniki w teście ACE-III. Wykazano znamiennej dodatniej korelację czasu nauki z wynikami w skali ACE-III i w domenie pamięci, fluencji słownej oraz języka. Chorzy z PD uzyskiwali istotnie niższy sumaryczny wynik w skali ACE-III oraz w zakresie subskal (fluencji i języka) wraz z czasem trwania choroby. Znamiennej ujemnej korelację dotyczyła całkowitego wyniku testu ACE-III i w domenie fluencji słownej oraz stopnia zaawansowania choroby w skali HY. Stwierdzono również istotną ujemną korelację pomiędzy wynikami testu ACE-III (wartości sumarycznej oraz w zakresie fluencji i języka) a wynikami uzyskanymi

w skali MDS-UPDRS. Ponadto wykazano istotną negatywną korelację wyników testu ACE-III z BDI, HAMD oraz z nasileniem zmian w skali Fazekasa. Stwierdzono istotną pozytywną korelację wyników skali ACE-III i domen pamięci, fluencji słownej oraz funkcji wzrokowo-przestrzennych z wynikami skali PDSS. Znamienne negatywne korelacje dotyczyły rezultatów testu ACE-III i jego subskał: pamięci, fluencji słownej, języka oraz funkcji wzrokowo-przestrzennych z wynikami skali PDSS-2. Wyniki sumaryczne skali ACE-III oraz składowych oceniających pamięć, fluencję i język istotnie korelują z latencjami fali N200. Dodatkowo wykazano istotną korelację wyników funkcji wzrokowo-przestrzennych z latencjami fali N200 w odprowadzeniu Cz i Pz. Ponadto wykazano istotne korelacje całkowitego wyniku testu ACE-III oraz w zakresie domen: uwagi, pamięci, fluencji słownej i języka z latencjami fali P300. Nie uzyskano istotnych korelacji pomiędzy wynikami testu ACE-III i jego składowych a amplitudami fali N200 i P300, ekwiwalentem dobowej dawki lewodopy oraz szerokością komory III. Analiza wieloczynnikowa wybranych zmiennych wskazała wiek i PC1 jako istotne predyktory sumarycznego wyniku testu ACE-III i jego podskal - pamięci i fluencji.

Wnioski:

1. W chorobie Parkinsona istnieje związek deterioracji kognitywnej z wiekiem chorych, czasem trwania choroby, stopniem jej zaawansowania, nasileniem depresji oraz zaburzeniami snu.
2. W chorobie Parkinsona wyniki skali ACE-III oceniającej funkcje poznawcze korelują z latencjami endogennych potencjałów wywołanych związanych ze zdarzeniem poznawczym.
3. U chorych z PD zaburzenia poznawcze stwierdzane w skali ACE-III korelują z nasileniem zmian naczyniopochodnych w badaniu rezonansu magnetycznego wyrażonych w skali Fazekasa, co może wskazywać na znaczenie zmian naczyniowych w etiologii otępienia.
4. Dysfunkcja poznawcza oceniana w teście ACE-III nie wykazuje związku z szerokością komory trzeciej określoną w badaniu ultrasonografii przezczaszkowej.

8. Streszczenie w języku angielskim

Introduction: Parkinson's disease is a neurodegenerative disorder that constitutes a significant clinical and social problem. The symptoms of the disease appear not only as a result of changes in neurons of the substantia nigra, but also in other areas of the brain. James Parkinson initially focused primarily on motor dysfunction. Nowadays, non-motor symptoms, including cognitive decline, are also considered as a relevant problem. Neuropsychological evaluation with appropriate tools is a key element in the diagnosis of cognitive impairment. However, many tests used for this purpose do not take into account the characteristics of PD patients and their results are usually not correlated with clinical, electrophysiological or radiological features of the disease.

Aim of the study: Evaluation of cognitive functions in patients with Parkinson's disease and their relationship to clinical, electrophysiological and neuroimaging findings.

Material and methods: The study comprised 52 patients (median age = 67y), who met the diagnostic criteria for idiopathic Parkinson's disease. The control group consisted of 55 healthy individuals (median age = 65y), appropriately matched for age, sex and education level. In the group of patients neurological examination (HYs, MDS-UPDRS) was performed as well as cognitive screening test (ACE-III), assessment of depressive symptoms (BDI, HAMD) and sleep disturbances (PDSS, PDSS-2), cognitive event-related potentials (N200, P300), brain MRI (Fazekas scale) and TCS (SN, LN and 3V). Univariate and multivariate analysis was performed using the Statistica 13.0 PL software.

Results: PD patients obtained significantly lower results in the ACE-III total score and in several subscores (memory, fluency, and visuospatial domains) than healthy controls. In PD patients results of ACE-III (total score and subscores) worsened with age. A significant positive correlation was demonstrated between education level and the result of the ACE-III. Patients with PD obtained a significantly lower global score in ACE-III and its two subscales (fluency and language) with increasing duration of the disease. Moreover, a significant negative correlations were found between the results of ACE-III and severity of symptoms in PD assessed in modified Hoehn-Yahr scale and MDS-UPDRS. Results of ACE-III also correlated significantly with severity of depression (BDI, HAMD), measures of sleep disturbances (PDSS, PDSS-2) and extent of cerebrovascular changes in MRI (Fazekas scale). There were no statistically significant correlations between the results of the ACE III test and equivalent daily dose of levodopa or TCS findings.

Patients with Parkinson's disease had significantly delayed N200 and P300 latencies and lower P300 amplitudes in Cz and Pz in comparison with healthy individuals. In PD patients significant correlations were found between ACE III results and latencies of N200 and P300. Multivariate analysis of different variables indicated age and global index of N200 and P300 (PC1) as significant predictors of the total result of ACE-III test and its subscores (memory and fluency).

Conclusions:

1. In Parkinson's disease, there is a relationship between cognitive deterioration and age, duration and stage of the disease, severity of depression and sleep disorders.
2. The results of the ACE-III, as a measure of cognitive decline, correlate with latencies of ERPs.
3. Cognitive impairment assessed in the ACE-III show relationship with the intensity of cerebrovascular lesions in MRI, which may indicate the role of vascular damage in the etiology of PD dementia.
4. In Parkinson's disease, there is no relationship between cognitive dysfunction and the width of the third ventricle assessed by TCS.