

UNIVERSITATEA DE VEST "VASILE GOLDIȘ" ARAD  
FACULTATEA DE MEDICINĂ, FARMACIE ȘI MEDICINĂ DENTARĂ



REZUMAT TEZĂ DE DOCTORAT

**DIAGNOSTICAREA PRECOCE,  
CU AJUTORUL IMAGISTICII MEDICALE,  
A DEMENȚELOR DE CAUZĂ CEREBROVASCULARĂ**

**Conducător științific:**

**Prof. univ. dr. Gheorghe CIOBANU**

**Doctorand:**

**CODREAN (Piros) Elisaveta Ligia**

ARAD

2012

## CUPRINS

|  |    |
|--|----|
| INTRODUCERE.....   | 3  |
| CERCETĂRI PERSONALE.....   | 4  |
| EXPUNERE MOTIVAȚIONALĂ.....  | 4  |
| OBIECTIVE.....   | 5  |
| MATERIAL ȘI METODE.....  | 5  |
| STATISTICA DESCRIPTIVĂ A LOTULUI.....                                    | 6  |
| REZULTATE .....  | 7  |
| Corelația dintre numărul de leziuni vasculare și vârstă.....             | 8  |
| Valoarea predictivă a prezenței leziunilor pentru atrofia vasculară..... | 9  |
| Rezultatele descriptive pentru pacienții cu atrofie vasculară.....       | 10 |
| Diferențe de gen.....  | 16 |
| Diferențe de vârstă.....   | 18 |
| CONCLUZII .....  | 21 |
| SOLUȚII PROPUSE.....   | 22 |
| CONCLUZII FINALE.....  | 26 |
| BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ.....  | 27 |

## INTRODUCERE

Îmbătrânirea sănătoasă este un subiect de actualitate, soluția îmbătrânirii sănătoase fiind un stil de viață sănătos. Niciodată nu este prea târziu pentru a începe să facem alegerile corecte, care să aibă ca finalitate restaurarea sănătății.

Potrivit statisticilor, în România ar exista aproximativ 200.000 cazuri de demență. Dintre acestea, cele diagnosticate și tratate reprezintă un procent de 10%-15%, comparativ cu 50-60%, în alte țări. În lume, apare un caz nou la fiecare șapte secunde. În prezent, sunt 24,3 milioane de persoane cu demență, anual fiind diagnosticate 4,6 milioane de cazuri noi. În 2020 se estimează o creștere a numărului de persoane cu demență la 42,3 milioane, iar în 2040 la 81,1 milioane.

Demența vasculară este un sindrom cu etiologie multiplă, caracterizat prin apariția unui deficit cognitiv pe fondul unei afecțiuni medicale, a consumului de droguri, sau poate apărea în contextul efectelor combinate ale unor afecțiuni. Este prevalentă la vârste cuprinse între 60-70 de ani, deși poate apărea și la vârste mai tinere fiind mai frecventă la bărbați decât la femei. (Fodoreanu L, 2004). Demențele evoluează adesea pe durata a mai mulți ani 5, 10 sau chiar 20 și nu reprezintă de regulă cauza decesului bolnavului.

Medicii pot determina aproape întotdeauna existența demenței, dar nu există nici un test specific care confirmă declanșarea acesteia în timp. Medicul poate să hotărască cu privire la posibilitatea declanșării pe viitor demenței vasculare, informațiile de bază fiind simptomele pe care le oferă, istoricul medical pentru accident vascular cerebral sau boli ale inimii și ale vaselor de sânge, precum și rezultatele testelor, care pot ajuta la clarificarea diagnosticului.

Imagistica cerebrală poate identifica anomalii vizibile cauzate de accidentele vasculare cerebrale, boli ale vaselor de sânge, tumori sau traumatisme care pot provoca modificări în gândire și raționament. (Price CC, Jefferson AL, Merino JG, Heilman KM, Libon DJ., 2005) Modificările structurale, metabolice și de flux vascular la nivel cerebral care stau la baza tuturor disfuncțiilor cognitive pot fi observate și cuantificate. Un studiu imagistic poate detecta majoritatea cauzelor reversibile ale tulburărilor cognitive și poate exclude altă patologie cerebrală. (Brown WR, Moody DM, Thore CR, Anstrom JA, Challa VR., 2009)

Demența vasculară poate să apară prin două mecanisme: prin infarct cerebral multiplu și prin afectarea difuză a substanței albe, caz în care se mai numește și encefalopatie aterosclerotică subcorticală. Un studiu britanic recent a demonstrat faptul ca demența

vasculară apare în cazul mobilizării cheagurilor de sânge care se formează în cord și care ajung la nivelul creierului, producând infarcte cerebrale. Cheagurile de sânge se formează cu precădere la persoanele care suferă de aritmie. Demența vasculară pare să afecteze mai ales persoanele cu modificări structurale la nivelul emisferului cerebral stâng, depinzând totodată de volumul de cortex afectat. (Jellinger KA.,2007)

Evoluția conceptului de „demență vasculară” la un concept mai larg de "tulburări cognitive de origine vasculară", include o etapă de tulburare cognitivă vasculară, în care subiectul nu are manifestări psihice, concept încă discutat de specialiștii din domeniu. Tratamentul acestor tulburări se reduce doar la gestionarea factorilor de risc vasculari, în prezent nefiind cunoscut nici un tratament specific iar, fiziopatologia a acestor tulburări este încă incomplet înțeleasă. (Marc Guillaume, Frederic Dubas, 2005; Richard E, Ligthart SA, Moll van Charante EP, van Gool WA.,2010)

## **CERCETĂRI PERSONALE**

### **EXPUNERE MOTIVAȚIONALĂ**

Teza a urmărit evaluarea tulburărilor cognitive în contextul patologiei cardiovasculare și a celorlați factori de risc implicați în declanșarea demenței vasculare la vârstnici. Patologia cardiovasculară este cauza numărul unu de morbiditate și mortalitate la vârsta a III-a, un loc primordial avându-l patologia hipertensivă.

Factorii de risc ai demenței vasculare au fost mai puțin studiați, comparativ cu cei ai demenței Alzheimer, studiul acestora fiind complicat de faptul că există mai multe tipuri de demență vasculară.

O mai bună cunoaștere a caracterului bolii, a cauzalității ei și depistarea precoce a primelor modificări cerebrale, vor putea duce la o diagnosticare precoce a demenței din cauză vasculară și la instituirea unui program de prevenție și tratament care va ajuta la reducerea morbidității sau gravității demenței.

Scopul propus al acestui studiu este de a concepe un plan de cooperare între specialiști, vizând în special medicul de familie, pentru prevenirea îmbolnăvirii cât și pentru

diagnosticarea precoce demenței. În consecință, am inițiat un studiu retrospectiv în care am urmărit corelația dintre leziunile cerebrale și factorii de risc pentru demența vasculară, la care au fost expusi subiecții.

## **OBIECTIVE**

- Analiza factorilor de risc pentru demența vasculară.
- Determinarea tipurilor de leziuni intracraniene predominante la lotul studiat.
- Corelațiile între factorii de risc, leziunile intracraniene și deficitul cognitiv, la lotul studiat.
- Demonstrarea importanței prevenirii demenței vasculare.
- Realizarea unui îndrumar de diagnostic și a unui suport pe termen lung pentru pacientul cu demență vasculară, care poate determina o îmbunătățire a calității vieții pacientului.

## **MATERIAL ȘI METODĂ**

În studiu au fost incluși subiecți diagnosticați la Euromedic Arad în 2007 și 2008, care au prezentat deteriorare cognitivă, obiectivabilă la testarea psihologică și modificări pe computer tomograf de atrofie corticală.

S-a analizat cu ajutorul computer tomografiei, un lot de 270 subiecți, cu vârsta de peste 65 ani. Din acest lot s-a selectat un număr de 100 subiecți care prezintă modificări CT, MMSE, factori de risc pentru demența vasculară și patologie asociată.

Materialul ce va fi folosit în acest studiu cuprinde toată baza logistică de date clinice din antecedentele pacienților, analizați pe o perioadă de 4 ani, 2007 – 2011, în vederea stadializării pe vârstă, sex și prezența sau nu a factorilor de risc, precum și efectuarea de computer tomograf pentru stabilirea diagnosticului de demență.

Ca și metodă de lucru se va utiliza analiza prelucrarea datelor obținute din analiza CT, identificarea factorilor de risc precum și identificarea semnelor clinice, psihice și psihologice ale deficitului cognitiv ușor. Statistic, datele au fost prelucrate cu programul SPSS 19.

Criterii de includere:

- diagnosticul de demență vasculară sau deficit cognitiv ușor de cauza vasculară;

- prezenta leziunilor cerebrovasculare specifice;
- vârsta peste 65 ani;
- factori de risc pentru demență vasculară, prezenți;
- MMSE < 29; >21;
- testul ceasului minim 3.

Criteriile de excludere:

- vârsta mai mică de 65 ani;
- absența leziunilor cerebrovasculare specifice pentru demența vasculară;
- absența factorilor de risc pentru demență vasculară
- pacienți cu un test MMSE > 29; <21;
- testul ceasului sub 3;
- pacienți cu afecțiuni grave asociate, (cancere, boli autoimune, etc), gravidele.

## **STATISTICA DESCRIPTIVA A LOTULUI**

Datele adunate în cadrul studiului au fost organizate într-o bază de date și, ulterior, prelucrate cu programul SPSS 19. În prima parte a studiului prelucrările au inclus datele a 270 de pacienți diagnosticați cu atrofie vasculară, atrofie de vârstă sau demență Alzheimer. Pentru aceștia s-a realizat o reprezentare descriptivă a tipului diagnosticului și a leziunilor care apar în cazul atrofiei vasculare și cu ce frecvență. S-a realizat o ierarhie a leziunilor care apar la pacienții cu atrofie vasculară în funcție de frecvența acestor leziuni.

În a doua parte a studiului au fost incluși 100 de subiecți diagnosticați cu atrofie vasculară. Pentru datele acestor pacienți s-au realizat prelucrările descriptive, s-au calculat coeficienții de corelație Pearson dintre numărul de leziuni, factorii de risc asociați, scorul la MMSE și alte variabile importante, cum ar fi vârsta pacienților și vârsta debutului bolii. Ulterior s-au realizat comparații între datele obținute de pacienții de gen masculin și cei de gen feminin. O analiză de regresie liniară a fost realizată pentru a vedea care variabile sunt predictive pentru numărul de leziuni de tip vascular.

## REZULTATELE CERCETARII

Din cei 270 de pacienți incluși în studiu, 180 dintre aceștia, reprezentând un procent de 66,7%, au fost diagnosticați ca având atrofie vasculară. Un procent mai mic dintre pacienți, 28,9% (78 de pacienți) au fost diagnosticați ca având atrofie de vârstă. Doar 10 pacienți au fost diagnosticați cu demență Alzheimer, adică 3,7% dintre pacienții incluși în studiu. Doi dintre pacienți (reprezentând 0,7%) nu au fost diagnosticați ca având nici unul dintre tipurile de demență luate în studiu, chiar dacă au prezentat unele leziuni.

Pentru pacienții diagnosticați cu atrofie vasculară s-a urmărit ce tip de leziuni prezintă. Astfel, s-au realizat prelucrări descriptive care să arate numărul și procentul de pacienți diagnosticați cu atrofie vasculară care au o anumită leziune. Rezultatele obținute sunt sintetizate în Tabelul 1.

**Tabelul 1. Prezența și absența leziunilor pentru pacienții cu atrofie vasculară**

| Tipul leziunii  | Prezența/ absența leziunii | Frecvență | Procent |
|---|----------------------------|-----------|---------|
| leziuni ischemice milimetrice subcorticale paraventriculare | absentă                    | 16        | 8,9     |
|   | prezentă                   | 164       | 91,1    |
| atrofie corticală externă                                   | absentă                    | 6         | 3,3     |
|   | prezentă                   | 174       | 96,7    |
| atrofie corticală internă                                   | absentă                    | 2         | 1,1     |
|   | prezentă                   | 178       | 98,9    |
| lărgirea cornului temporal                                  | absentă                    | 152       | 84,4    |
|   | prezentă                   | 28        | 15,6    |
| ventriculul III mărit                                       | absentă                    | 132       | 73,3    |
|   | prezentă                   | 48        | 26,7    |
| leziuni ischemice corticale                                 | absentă                    | 126       | 70      |
|   | prezentă                   | 54        | 30      |
| atrofie hipocampică   | absentă                    | 132       | 73,3    |
|   | prezentă                   | 48        | 26,7    |
| atrofia lobului temporal                                    | absentă                    | 14        | 7,8     |
|   | prezentă                   | 166       | 92,2    |

|   |          |     |      |
|---|----------|-----|------|
| leucocarioză                                  | absentă  | 100 | 55,6 |
|   | prezentă | 80  | 44,4 |
| calcificări vasculare                         | absentă  | 118 | 65,6 |
|   | prezentă | 62  | 34,4 |
| atrofie fronto-temporală                      | absentă  | 12  | 6,7  |
|   | prezentă | 168 | 93,3 |
| lărgirea moderată a cisternelor               | absentă  | 38  | 21,1 |
|   | prezentă | 142 | 78,9 |
| contur bosoalat al corpului calos             | absentă  | 160 | 88,9 |
|   | prezentă | 20  | 11,1 |
| chist subarahnoidian occipital                | absentă  | 150 | 83,3 |
|   | prezentă | 30  | 16,7 |
| modificări sinusale                           | absentă  | 156 | 86,7 |
|   | prezentă | 24  | 13,3 |
| leziuni hipodense difuze ale lobilor frontali | absentă  | 58  | 32,2 |
|   | prezentă | 122 | 67,8 |

### Corelația dintre numărul de leziuni vasculare și vârstă

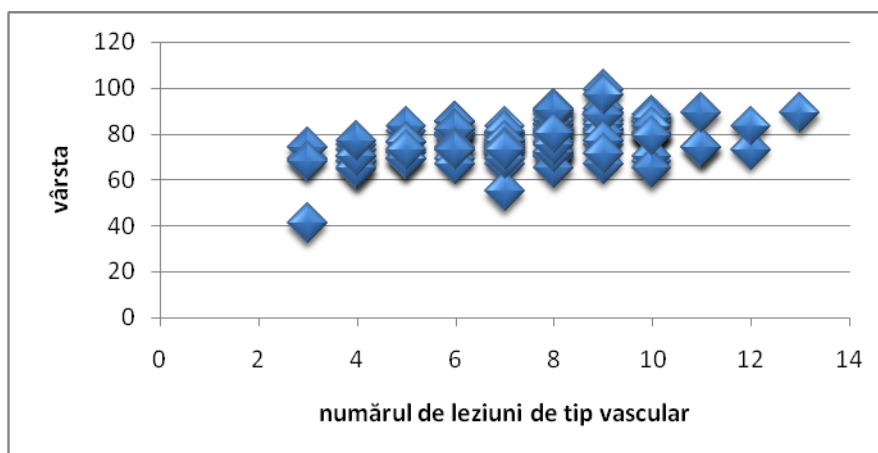
Pentru a analiza relația dintre vârsta pacienților și numărul leziunilor de tip vascular am calculat coeficientul de corelație  $r$  Pearson. Tabelul 2 sintetizează rezultatele acestor prelucrări. Se constată o corelație pozitivă semnificativă statistic între vârsta pacienților și numărul de leziuni vasculare:  $r=0,450$  la  $p=.000$ . Prin urmare, cu cât este mai înaintată vârsta pacienților, cu atât aceasta se asociază cu un număr mai mare de leziuni de tip vascular.

**Tabelul 2. Corelația dintre vârstă și numărul de leziuni de tip vascular**

|                            |                                   | Vârsta | Număr de leziuni vasculare |
|----------------------------|-----------------------------------|--------|----------------------------|
| Vârsta                     | Coeficientul de corelație Pearson | 1      | ,450**                     |
|                            | p                                 |        | ,000                       |
|                            | N                                 | 270    | 270                        |
| Număr de leziuni vasculare | Coeficientul de corelație Pearson | ,450** | 1                          |



|  |   |      |     |
|--|---|------|-----|
|  | p | ,000 |     |
|  | N | 270  | 270 |
| **. Corelația este semnificativă la un prag p de 0.01. |   |      |     |



**Figura 1. Diagrama de corelație dintre vârstă și numărul de leziuni de tip vascular**

Diagrama de corelație dintre vârsta pacienților și numărul leziunilor de tip vascular, prin orientarea de sus în jos și de la stânga spre dreapta a norului de puncte, sugerează aceeași relație pozitivă evidențiată prin calculul coeficientului de corelație.

### **Valoarea predictivă a prezenței leziunilor pentru atrofia vasculară**

Pentru a identifica care tipuri de leziuni sunt predictive pentru atrofia vasculară, am realizat o analiza de regresie logistică, având ca variabilă dependentă prezența sau absența diagnosticului de atrofie vasculară și ca predictorii leziunile notate în studiu.

Valoarea testului omnibus hi pătrat obținută,  $\chi^2=193,817$  la  $p=.000$ , ne arată că modelul obținut prin analiza de regresie este semnificativ mai bun decât dacă ne-am baza analiza doar pe frecvențele obținute. Acest lucru este subliniat și de valoarea lui  $R^2=.512$ , ceea ce înseamnă că modelul obținut prin regresie explică 51,2% din variația rezultatelor.

În Tabelul 3 putem identifica tipurile de leziuni care sunt semnificative statistic pentru prezicerea dezvoltării unei demențe vasculare. Rezultatele obținute pentru eșantionul inclus în studiu ne arată ca fiind predictorii semnificativi la un prag mai mic decât 0,05: leziunile ischemice milimetrice subcorticale paraventriculare, ventriculul III mărit, atrofia lobului

temporal, calcificările vasculare, conturul boselat al corpului calos și chistul arahnoidian suboccipital.

**Tabelul 3. Coeficienții regresiei logistice**

|  | B             | S.E.         | Wald          | df       | Sig.        | Exp(B)        |
|--|---------------|--------------|---------------|----------|-------------|---------------|
| <b>leziuni ischemice milimetrice subcorticale paraventriculare</b> | <b>3,843</b>  | <b>,592</b>  | <b>42,202</b> | <b>1</b> | <b>,000</b> | <b>46,673</b> |
| atrofie corticală externă  | -24,674       | 15835,931    | ,000          | 1        | ,999        | ,000          |
| atrofie corticală internă  | 25,166        | 15835,931    | ,000          | 1        | ,999        | 8,503E10      |
| lărgirea cornului temporal   | 1,391         | ,821         | 2,869         | 1        | ,090        | 4,019         |
| <b>ventriculul III mărit</b>                                       | <b>1,546</b>  | <b>,738</b>  | <b>4,392</b>  | <b>1</b> | <b>,036</b> | <b>4,695</b>  |
| leziuni ischemice corticale  | ,616          | ,580         | 1,129         | 1        | ,288        | 1,851         |
| atrofie hipocampică  | -,446         | ,585         | ,582          | 1        | ,445        | ,640          |
| <b>atrofia lobului temporal</b>                                    | <b>3,880</b>  | <b>1,038</b> | <b>13,967</b> | <b>1</b> | <b>,000</b> | <b>48,411</b> |
| leucocarioză   | 2,876         | ,712         | 16,302        | 1        | ,000        | 17,743        |
| <b>calcificări vasculare</b>                                       | <b>1,692</b>  | <b>,735</b>  | <b>5,291</b>  | <b>1</b> | <b>,021</b> | <b>5,429</b>  |
| atrofie fronto-temporală   | -1,365        | 1,009        | 1,831         | 1        | ,176        | ,255          |
| lărgirea moderată a cisternelor                                    | ,534          | ,556         | ,921          | 1        | ,337        | 1,706         |
| <b>contur boselat al corpului calos</b>                            | <b>-1,762</b> | <b>,790</b>  | <b>4,968</b>  | <b>1</b> | <b>,026</b> | <b>,172</b>   |
| <b>chist subarahnoidian occipital</b>                              | <b>2,432</b>  | <b>,786</b>  | <b>9,587</b>  | <b>1</b> | <b>,002</b> | <b>11,385</b> |
| modificări sinusale  | -,437         | ,667         | ,428          | 1        | ,513        | ,646          |
| leziuni hipodense difuze ale lobilor frontali                      | -1,087        | ,589         | 3,414         | 1        | ,065        | ,337          |
| <b>Constanta</b>   | <b>-5,460</b> | <b>1,877</b> | <b>8,458</b>  | <b>1</b> | <b>,004</b> | <b>,004</b>   |

### Rezultatele descriptive pentru pacienții cu atrofie vasculară

În a doua parte a studiului s-a lucrat cu un lot de 100 de subiecți diagnosticați cu atrofie vasculară. Subiecții incluși în acest lot au avut vârsta cuprinsă între 65 și 97 de ani cu o medie de vârstă de 79,28 ani și o abatere standard  $sd=8.03$  ani. Vârsta de debut a bolii a fost cuprinsă între 58 și 95 de ani ( $m=74,40$   $sd=8,18$ ).

**Tabelul 4. Distribuția pe gen și categorie de vârstă a participanților la studiu**

|  | Bărbați   |         | Femei     |         |
|--|-----------|---------|-----------|---------|
|  | Frecvență | Procent | Frecvență | Procent |
|  |           |         |           |         |

|                 |    |       |    |       |
|-----------------|----|-------|----|-------|
| Sub 75 de ani   | 26 | 86,66 | 4  | 13,33 |
| Peste 75 de ani | 34 | 48,57 | 36 | 51,42 |

Dintre participanții la această etapă a studiului, 60 au fost bărbați și 40 au fost femei. După cum se poate observa din figura de mai jos, dintre pacienții sub 75 de ani, 86,66% au fost bărbați, iar 13,33% au fost femei. În cazul pacienților cu vârsta mai mare de 75 de ani, se constată o mai mare apropiere a efectivelor celor două grupuri, de bărbați și de femei. Astfel, 48,57% dintre participanții la studiu sunt bărbați, în timp ce femeile reprezintă 51,42% din efectivul persoanelor peste 75 de ani.

Pentru a construi o reprezentare cât mai acurată a tabloului persoanelor cu demență vasculară, s-au înregistrat mai multe variabile relevante. Astfel, s-au înregistrat leziunile de tip vascular, factorii de risc asociați precum și scorul la MMSE. În scopul realizării unor analize de corelație, am însumat numărul de leziuni de tip vascular, precum și numărul factorilor de risc. În urma prelucrărilor descriptive au rezultat indicii sintetizați în tabelul 5.

**Tabelul 5. Indicii descriptivi pentru numărul de leziuni vasculare, numărul de factori de risc și scorul la MMSE**

|                   | Număr de leziuni | Număr de factori de risc | MMSE    |
|-------------------|------------------|--------------------------|---------|
| N                 | 98               | 98                       | 98      |
| Media             | 7,1837           | 2,3061                   | 25,9694 |
| Mediana           | 7,0000           | 2,0000                   | 27,0000 |
| Abaterea standard | 1,85754          | ,91277                   | 2,34830 |
| Minimum           | 4,00             | 1,00                     | 20,00   |
| Maximum           | 12,00            | 4,00                     | 29,00   |

Se poate observa că subiecții incluși în studiu în această etapă prezintă cel puțin 4 leziuni de tip vascular, numărul maxim de leziuni vasculare pentru un pacient fiind 12, iar media de 7,18 leziuni vasculare (sd=1,85). În cazul factorilor de risc se constată că există cel puțin un factor de risc pentru fiecare pacient și un maxim de 4 factori de risc (m=2,30, sd=0,91). Scorurile obținute de pacienți pentru MMSE sunt între 20 și 29, cu o medie m=25,96 și o abatere standard sd=2,34.

Și în cazul acestui lot, ca și în prima parte a studiului am realizat o analiză a tipurilor de leziuni vasculare prezente la pacienții cu atrofie vasculară, după cum se poate observa din tabelul de mai jos (Tabelul 6). Rezultatele ne arată ca unele leziuni sunt mai pregnante sau chiar prezente la toți pacienții, cum este cazul atrofiei corticale interne, iar altele sunt prezente la un număr mic de persoane.

**Tabelul 6. Prezența și absența leziunilor pentru pacienții cu atrofie vasculară**

| Tipul leziunii  | Prezența/ absența leziunii | Frecvență | Procent |
|---|----------------------------|-----------|---------|
| leziuni ischemice milimetrice subcorticale paraventriculare | absentă                    | 38        | 38      |
|   | prezentă                   | 62        | 62      |
| atrofie corticală externă                                   | absentă                    | 18        | 18      |
|   | prezentă                   | 82        | 82      |
| atrofie corticală internă                                   | absentă                    | 0         | 0       |
|   | prezentă                   | 100       | 100     |
| ventriculul III mărit                                       | absentă                    | 93        | 93      |
|   | prezentă                   | 7         | 7       |
| leziuni ischemice corticale                                 | absentă                    | 60        | 60      |
|   | prezentă                   | 40        | 40      |
| atrofie hipocampică   | absentă                    | 66        | 66      |
|   | prezentă                   | 34        | 34      |
| atrofia lobului temporal                                    | absentă                    | 22        | 22      |
|   | prezentă                   | 78        | 78      |
| leucocarioză  | absentă                    | 65        | 65      |
|   | prezentă                   | 35        | 35      |
| calcificări vasculare                                       | absentă                    | 85        | 85      |
|   | prezentă                   | 15        | 15      |
| atrofie fronto-temporală                                    | absentă                    | 42        | 42      |
|   | prezentă                   | 58        | 58      |
| lărgirea moderată a cisternelor                             | absentă                    | 26        | 26      |
|   | prezentă                   | 74        | 74      |
| contur bosenat al corpului calos                            | absentă                    | 86        | 86      |

|   |          |    |    |
|---|----------|----|----|
|   | prezentă | 14 | 14 |
| modificări sinusale                           | absentă  | 95 | 95 |
|   | prezentă | 5  | 5  |
| leziuni hipodense difuze ale lobilor frontali | absentă  | 77 | 77 |
|   | prezentă | 23 | 23 |
| atrofie de vârstă                             | absentă  | 79 | 79 |
|   | prezentă | 21 | 21 |

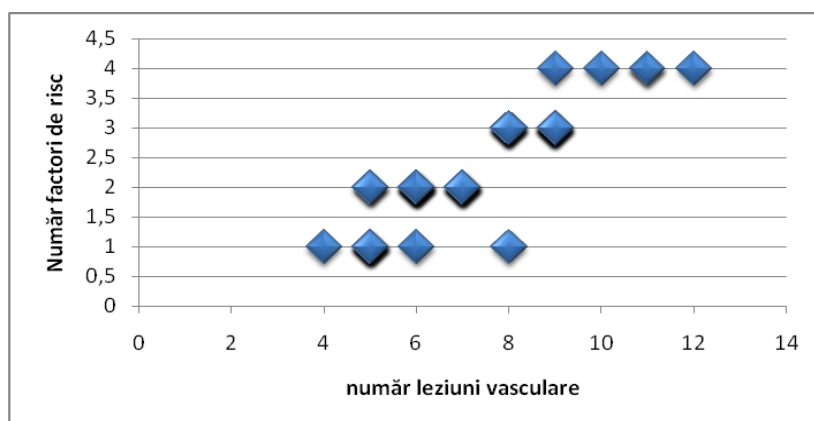
Pentru a vedea cu ce se asociază prezența leziunilor de tip vascular și care ar putea să fie eventualii factori predictivi, am realizat o analiză corelațională, calculând indicii de corelație dintre numărul de leziuni de tip vascular, vârsta pacienților incluși în studiu, vârsta de debut a bolii, numărul de factori de risc și scorul obținut pentru MMSE. Indicii de corelație obținuți sunt sintetizați în tabelul 7, iar corelațiile semnificative statistic la un prag p mai mic de 0,05 sunt ilustrate prin diagramele de corelație care urmează.

**Tabelul 7. Indicii de corelație numărul de leziuni vasculare, vârstă, vârsta de debut, numărul de factori de risc și scorul la MMSE**

|                       |   | număr leziuni | vârsta | debut  | număr factori de risc | mmse    |
|-----------------------|---|---------------|--------|--------|-----------------------|---------|
| număr leziuni         | r | 1             | ,048   | ,125   | ,891**                | -,864** |
|                       | p |               | ,642   | ,219   | ,000                  | ,000    |
|                       | N | 100           | 100    | 100    | 100                   | 100     |
| vârsta                | r | ,048          | 1      | ,892** | -,046                 | -,078   |
|                       | p | ,642          |        | ,000   | ,654                  | ,444    |
|                       | N | 100           | 100    | 100    | 100                   | 100     |
| debut                 | r | ,125          | ,892** | 1      | ,038                  | -,101   |
|                       | p | ,219          | ,000   |        | ,708                  | ,324    |
|                       | N | 100           | 100    | 100    | 100                   | 100     |
| număr factori de risc | r | ,891**        | -,046  | ,038   | 1                     | -,842** |
|                       | p | ,000          | ,654   | ,708   |                       | ,000    |
|                       | N | 100           | 100    | 100    | 100                   | 100     |
| mmse                  | r | -,864**       | -,078  | -,101  | -,842**               | 1       |
|                       | p | ,000          | ,444   | ,324   | ,000                  |         |

|  |   |     |     |     |     |     |
|--|---|-----|-----|-----|-----|-----|
|  | N | 100 | 100 | 100 | 100 | 100 |
|--|---|-----|-----|-----|-----|-----|

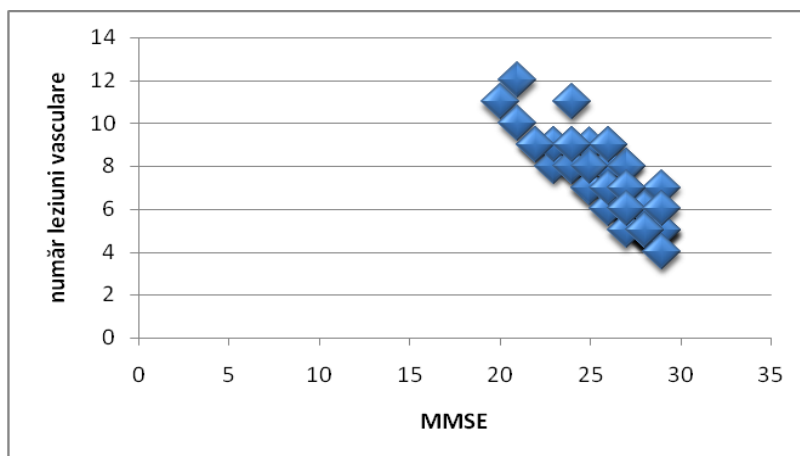
Observăm o primă corelație semnificativă statistic între numărul de leziuni de tip vascular și numărul factorilor de risc:  $r=0,891$  la  $p=.000$ . Prin urmare, cu cât crește numărul factorilor de risc cu atât mai mare este și numărul leziunilor de tip vascular.



**Figura 2. Diagrama de corelație dintre numărul de leziuni vasculare și numărul factorilor de risc**

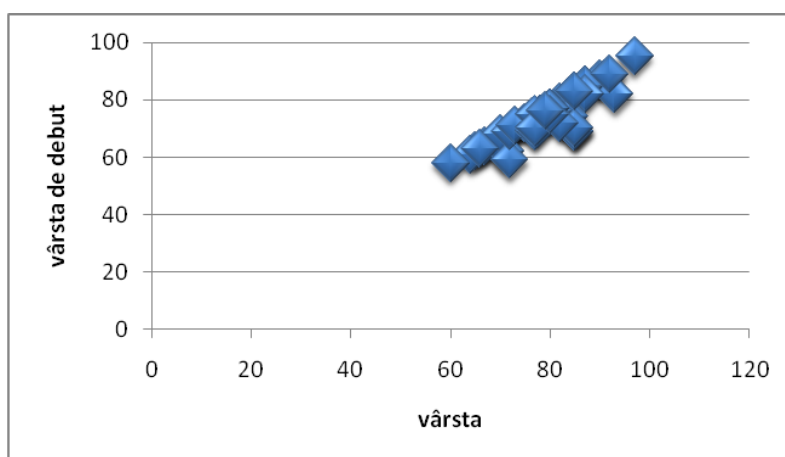
Asocierea pozitivă dintre cele două variabile se poate observa și din diagrama de corelație (Figura 2), unde norul de puncte este orientat de sus în jos și de la stânga spre dreapta.

O puternică corelație negativă semnificativă ( $r=-0,864$  la  $p=.000$ ) s-a obținut între numărul de leziuni de tip vascular și scorul la MMSE. Astfel, cu cât crește numărul de leziuni vasculare, cu atât mai scăzut este scorul obținut la MMSE. Acest lucru este ilustrat în diagrama de corelație (Figura 3) printr-un nor de puncte orientat de sus în jos și de la stânga spre dreapta. Se poate observa că norul de puncte este foarte compact, ceea ce ne arată o corelație puternică între scorul la MMSE și numărul de leziuni vasculare, după cum reiese și din valoarea coeficientului de corelație Pearson prezentat anterior.



**Figura 3. Diagrama de corelație dintre numărul de leziuni vasculare și scorul la MMSE**

O corelație pozitivă semnificativă am obținut și între vârsta pacienților incluși în studiu și vârsta de debut a bolii. Astfel, coeficientul de corelație dintre cele două variabile este  $r=0,892$  la un prag  $p=.000$ , adică mult mai mic decât pragul limită de  $.05$  acceptat de comunitatea științifică. Această corelație este ilustrată în figura 4.



**Figura 4. Diagrama de corelație dintre vârsta pacienților și vârsta la debutul bolii**

Scorul la MMSE corelează negativ semnificativ și cu numărul factorilor de risc întâlniți în cazul pacienților cu demență vasculară. Cu cât este mai mare numărul factorilor de risc, cu atât mai redus este scorul la MMSE. Se poate vedea în figura de mai jos (Figura 5), o orientare a norului de puncte de sus în jos și de la stânga spre dreapta. Asocierea puternică dintre cele două variabile este sugerată de aspectul compact al norului de puncte, orientat aproape pe o dreaptă. Acest aspect este în acord cu valoarea ridicată a coeficientului de corelație:  $r=-0,842$  la  $p=.000$ .

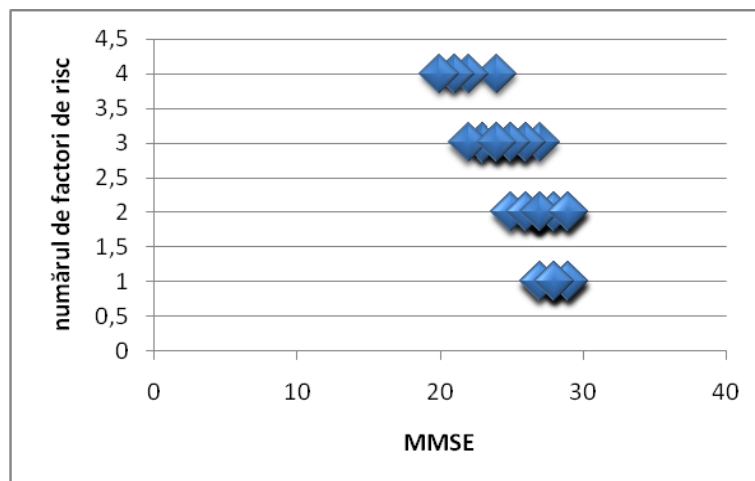


Figura 5. Diagrama de corelație dintre numărul factorilor de risc și scorul la MMSE

### Diferențe de gen

Un alt aspect investigat în analiza statistică a datelor a fost diferența dintre bărbați și femei pentru dimensiunile evaluate. Pentru variabilele numerice cum sunt vârsta, vârsta de debut, numărul de leziuni vasculare, numărul de factori de risc și scorul la MMSE, s-au calculat indicii descriptivi: media, mediana, abaterea standard și valorile minime și maxime, pentru bărbați și femei. Apoi s-a testat semnificativitatea diferenței dintre medii folosind testul t Student pentru eșantioane independente. Pentru rezultatele sub formă de frecvențe s-a testat semnificativitatea diferenței dintre efective prin calcularea testului neparametric hi pătrat.

În continuare avem sintetizate indicii descriptivi pentru bărbați și femei în cazul variabilelor numerice: vârsta, vârsta de debut, numărul de leziuni vasculare, numărul de factori de risc și scorul la MMSE.

Pentru a vedea dacă diferențele dintre bărbați și femei sunt semnificative statistic, am apelat la calcularea valorilor testului t Student pentru eșantioane independente. Rezultatele obținute sunt sintetizate în tabelul de mai jos (Tabelul 8).

Constatăm că, deși avem diferențe între bărbați și femei pentru toate dimensiunile investigate, semnificative statistic sunt doar cele obținute pentru:

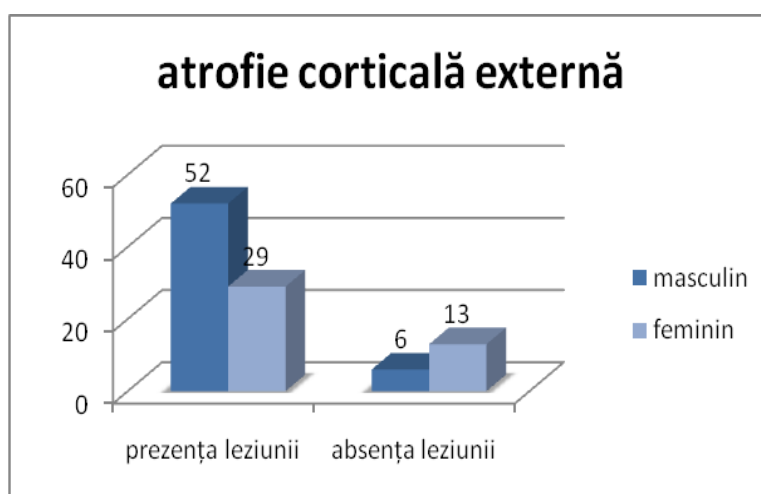
- vârsta pacienților –  $t(98)=-3,678$  la  $p=.000$  și
- vârsta de debut a bolii –  $t(98)=-3,432$  la  $p=.000$ .



**Tabelul 8. Rezultatele prelucrărilor inferențiale pentru diferențele dintre bărbați și femei**

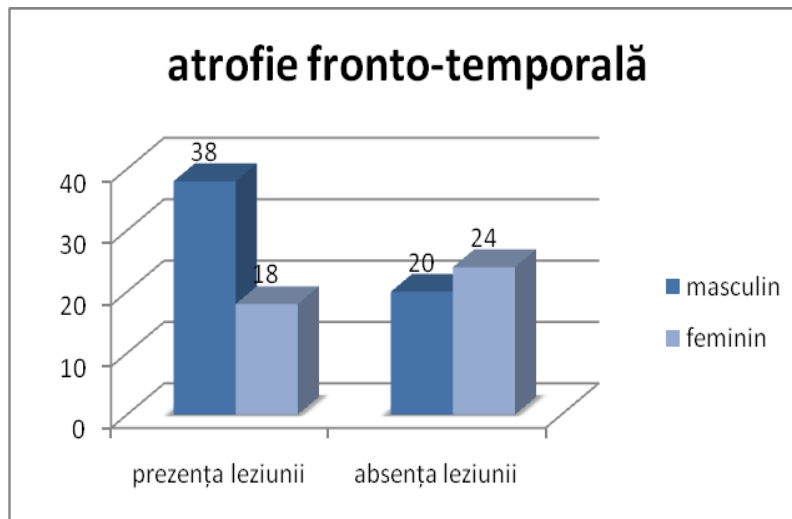
|                       | t      | df | p    |
|-----------------------|--------|----|------|
| vârstă                | -3,679 | 98 | ,000 |
| debut                 | -3,432 | 98 | ,001 |
| număr leziuni         | ,811   | 98 | ,419 |
| număr factori de risc | ,955   | 98 | ,342 |
| mmse                  | ,068   | 98 | ,946 |

S-au constatat diferențe între bărbați și femei pentru toate tipurile de leziuni vasculare. În continuare vom prezenta doar diferențele de frecvențe care au fost semnificative statistic. Astfel, pentru atrofia corticală externă, din cei 60 de bărbați incluși în studiu, leziunea este prezentă la 52 dintre aceștia, în timp ce la femei este prezentă la 29 din 40. Diferențele de frecvențe constatate sunt semnificative statistic, după cum ne arată valoarea testului de inferență neparametric hi pătrat:  $\chi^2=6,100$  la  $p=.018$ .



**Figura 6. Diferențele de frecvențe dintre bărbați și femei pentru atrofia corticală externă**

Dintre cele 60 de persoane de gen masculin incluse în partea a doua a studiului 38 prezintă o atrofie fronto-temporală, în timp ce în cazul femeilor doar 18 din 40 au această leziune. Rezultatele testului de inferență,  $\chi^2=4,069$  la  $p=.035$ , ne arată că diferențele dintre bărbați și femei sunt semnificative statistic.



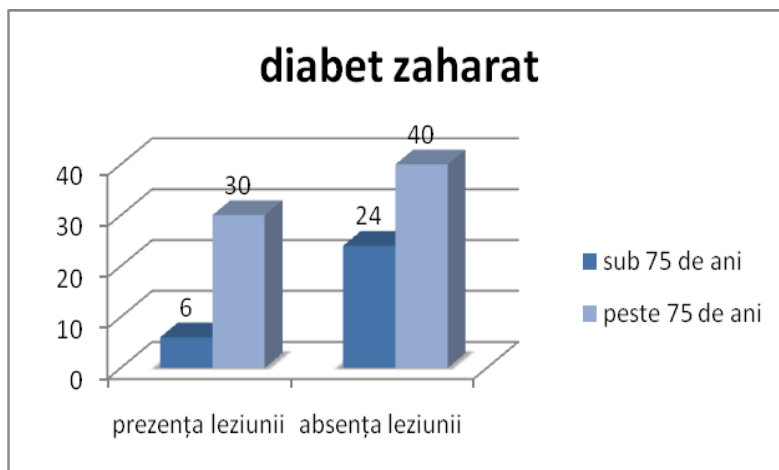
**Figura 7. Diferențele de frecvențe dintre bărbați și femei pentru atrofia fronto-temporală**

### **Diferențe de vârstă**

Pentru a studia prezența factorilor de risc în funcție de vârstă am împărțit participanții la studiu în două grupuri: participanți cu vârsta mai mică sau egală cu 75 de ani și participanții cu vârsta mai mare de 75 de ani.

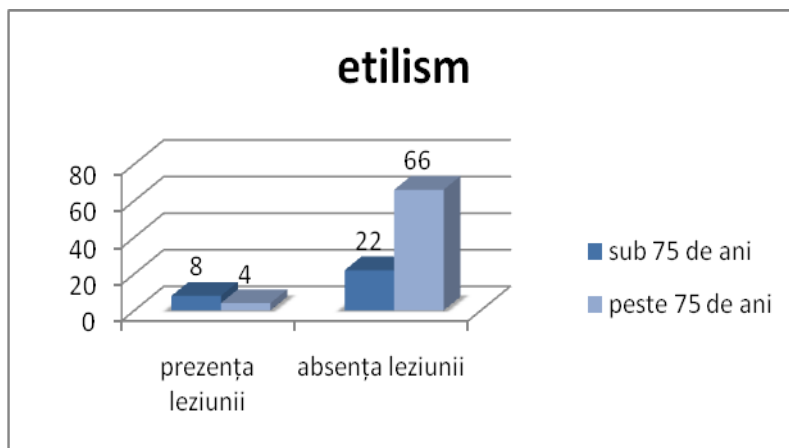
Există diferențe între cele două categorii de vârstă pentru toți factorii de risc. În continuare vom prezenta doar acele diferențe care sunt semnificative statistic. Astfel, avem diferențe semnificative statistic între categoriile de vârstă în ceea ce privește diabetul zaharat:  $\chi^2=4,762$  la  $p=.040$ .

Diabetul zaharat este prezent într-o mai mare măsură la persoanele peste 76 de ani – 30 de persoane, comparativ cu doar 6 persoane cu vârsta sub 75 de ani. Aceste diferențe sunt ilustrate în Figura 8.



**Figura 8. Diferența dintre frecvențe pentru categoriile de vârstă în cazul diabetului zaharat**

De asemenea, există diferențe între cele două categorii de vârstă pentru etilism, care este prezent cu o frecvență mai mare la persoanele sub 75 de ani (8 participanți), comparativ cu persoanele cu vârstă mai mare de 75 de ani (4 participanți). Diferențele obținute sunt semnificative statistic, după cum indică valoarea testului hi pătrat:  $\chi^2=8,730$  la  $p=.006$ . Figura 9, ilustrează diferențele de vârstă în ceea ce privește prezența etilismului.

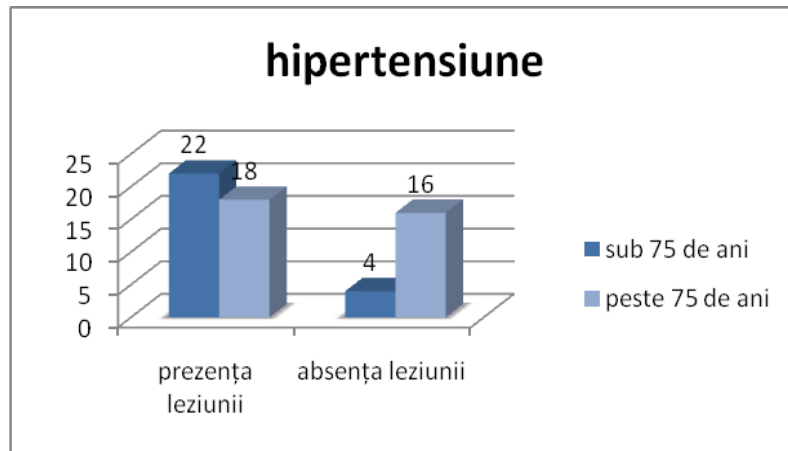


**Figura 9. Diferența dintre frecvențe pentru categoriile de vârstă în cazul etilismului**

Pentru a testa unele ipoteze care apar în literatura de specialitate, am analizat prezența factorilor de risc la persoanele de sex masculin în funcție de categoria de vârstă. Rezultatele prezentate și ilustrate în continuare sunt cele semnificative statistic.

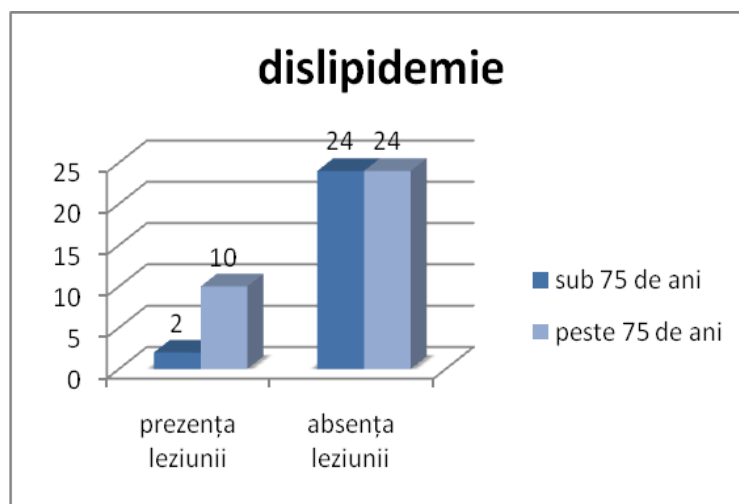
Bărbații sub 75 de ani prezintă într-o mai mare măsură hipertensiune arterială (22 de pacienți), comparativ cu bărbații peste 75 de ani (18 pacienți), după cum se poate observa

din figura 16. Diferențele constatate sunt semnificative statistic la un prag de semnificație mai mic de .05:  $\chi^2=6,652$  la  $p=.013$ .



**Figura 10. Diferența dintre frecvențe pentru categoriile de vârstă ale bărbaților în cazul hipertensiunii arteriale**

Pacienții bărbați cu vârsta peste 75 de ani prezintă într-o mai mare măsură și dislipidemie, comparativ cu cei sub 75 de ani. Astfel, 10 pacienți cu vârsta peste 75 de ani au dislipidemie, în timp ce doar 2 dintre cei cu vârsta sub 75 de ani prezintă acest factor de risc. Rezultatele prelucrărilor inferențiale,  $\chi^2=4,344$  la  $p=.050$ , evidențiază diferențe semnificative statistic.



**Figura 11. Diferența dintre frecvențe pentru categoriile de vârstă ale bărbaților în cazul dislipidemiei**

## SOLUȚII PROPUSE

Rezultatele studiilor recente, arată că diagnosticul demenței diferă mult în funcție de specialitatea diverșilor clinicieni. Psihiatrii identifică majoritatea cazurilor. Nu există încă un tratament validat pentru demența vasculară, prin urmare tratamentul preventiv este în continuare esențial pentru a identifica factorii de risc pentru a reduce riscul de tulburari cognitive de origine vasculară. (Marie-Anne Mackowiak, 2010)

Numărul tot mai mare de pacienți diagnosticați cu această tulburare, justifică eforturile de identificare activă în cadrul populației, printr-o acțiune de tip screening. Aceasta poate fi făcută prin monitorizarea persoanelor considerate cu risc crescut, printr-un program care să faciliteze recunoașterea cazurilor noi de demență vasculară, prin rețeaua de asistență medicală primară, sau dintr-un mediu instituționalizat, cum sunt azilele de bătrâni și spitalele.

Diagnosticul de demență vasculară se bazează pe o combinație de argumente, bazate pe teste neurologice și neuropsihologice și de imagistică a creierului. Diagnosticul prevede două etape: prima confirmă existența demenței și a doua, identifică boala de bază cerebrovasculară. (Staessen JA, Thijs L, Richarat T, Odili AN, Birkenhager WH.,2011)

Unul din motivele programului de testare a demenței probabile, este acela de ajuta la depistarea unor posibile cauze tratabile sau a factorilor de risc comportamentali. Aceasta presupune un diagnostic cât mai exact. Evaluarea unei persoane cu demență începe, de obicei, cu un istoric detaliat al bolii, urmat de evaluare fizică și neurologică. În funcție de rezultatele acestor evaluări se selectează apoi și testele de laborator. Testarea neuropsihologică poate aduce informații în plus despre abilitățile cognitive ale persoanei respective și anume memoria, judecata, raționamentul și abilitățile de planificare

**Scopul programului:** *Identificarea activă a demențelor vasculare.*

### **Obiective:**

- Determinarea diagnosticului probabil al demenței vasculare;
- Înstituirea programului de prevenție a demenței vasculare
- Încurajarea activităților organizate culturale și sportive;
- Dirijarea cazurilor în rețeaua de specialitate .

### **Desenul proiectului:**

Screeningul se adresează grupurilor populaționale considerate a fi cu risc, peste 50 de ani și care prezintă cel puțin unul din următorii factori de risc :

- Atac cerebral în antecedente
- Hipertensiune arterială
- Diabet zaharat
- Boli cardiovasculare
- Fumătorii, potatorii cronici, persoanele cu hipercolesterolemie
- Istoric de intervenții chirurgicale majore

În opinia mea, rolul cel mai important pentru descoperirea în fază incipientă și direcționarea pacienților cu demență vasculară trebuie să îl dețină medicii de familie. Din punct de vedere al rutinei clinice, este esențială atragerea interesului neurologilor și radiologilor în depistarea leziunilor cerebrale și stabilirea asocierii dintre leziunile vasculare și a declinului cognitiv. Sarcina psihologilor și a psihiatrilor este să reducă factorii de risc și să implementeze strategii protective.

Primele semene observabile ale unei demențe vasculare sunt: pacientul are ușoare dificultăți în realizarea unor procese cognitive, ulterior, aceste dificultăți, care la început sunt selective pentru anumite activități, se generalizează, persoana întâmpinând tot mai multe dificultăți în realizarea unor sarcini care înainte erau automatizate. În timp, dacă nu se iau măsuri, apare afectarea memoriei și dificultățile în vorbire. În stadiul final se modifică trăsăturile de personalitate, pacientul devine apatic, nu mai este interesat de ceea ce se petrece în jurul lui. Uneori se manifestă prin irascibilitate, agitație, violență și apar manifestări de tip psihotic ca halucinațiile și delirul.

Date fiind dimensiunile semnificative ale acestui fenomen, se impune instituirea unui program de prevenție prin formarea unor structuri interne de informare activă asupra manifestărilor variate ale demenței vasculare, și a factorilor de risc, prin acțiuni combinate ale specialiștilor și a medicilor de familie. Venind în întâmpinare, propun următorul test pentru populația cu risc:

Tabel 12.

## TEST PROPUS PENTRU PACIENTI

| 1. Factori de risc  |  |   |  |   |   |              |
|---|--|---|--|---|---|--------------|
| Boli cardiovasculare  | Obezitate  | Istoric de intervenții chirurgicale majore                            | Fumat, potator cronic  | Diabet zaharat  | Hipercolesterolemie   | <b>Total</b> |
| x   | x  | x   | x  | x   | x   | x            |
| 2. Atac ischemic probabil   |  |   |  |   |   |              |
| Senzatie de amorteala, paralizie, sau slăbiciune pe o parte a corpului sau a fetei. | Tulburari de vorbire(de exemplu, cuvinte jignitoare, incapacitatea de a repeta o propoziție simplă). | Pierderea vederii sau a vederea dublă.                                | Pierderea echilibrului și a coordonării (de exemplu, amețeli, probleme de mers). | Dureri de cap aparute brusc, severe (poate include și un gât înțepenit, vărsături, dureri ale ochilor). | Absenta simptomatologiei  | <b>Total</b> |
| x   | x  | x   | x  | x   | x   | x            |
| 3. Tulburari mentale și emoționale  |  |   |  |   |   |              |
| Lentoare în gândire   | Probleme de memorie  | Modificări neobișnuite ale dispoziției (depresie, iritabilitate, etc) | Halucinații, iluzii  | Confuzie, care se poate agrava în timpul nopții   | Modificări de personalitate și /sau pierderea competențelor sociale | <b>Total</b> |
| x   | x  | x   | x  | x   | x   | x            |
| 4. Tulburari somatice   |  |   |  |   |   |              |
| Amețeală  | Senzație de slăbiciune în picior sau braț  | Tremor  | Agitație   | Probleme de echilibru   | Tulburări micționale  | <b>Total</b> |
| x   | x  | x   | x  | x   | x   | x            |
| 5. Tulburari de comportament  |  |   |  |   |   |              |
| Tulburări de vorbire, dificultatea de a găsi cuvintele                              | Pierderea noțiunilor de bază   | Râs sau de plâns necorespunzător situației                            | Dificultăți în planificare și  | Dificultăți de a face lucruri pe care în mod obișnuit   | Capacitatea redusă de a funcționa în viața de zi cu zi              | <b>Total</b> |

|                   |   |   |            |   |   |          |
|-------------------|---|---|------------|---|---|----------|
| potrivite         |   |   | organizare | erau făcute cu ușurință (de exemplu, plata facturilor sau a juca un joc preferat) |   |          |
| x                 | x | x | x          | x   | x | x        |
| <b>Scor total</b> |   |   |            |   |   | <b>x</b> |

Testul propus pentru diagnosticul precoce al dementei vasculare, va fi completat de către pacient, cu ajutorul și sub supravegherea medicului.

Acest test este raportat la incidența factorilor de risc și la modificările de ordin neuropsihic și somatic, apărute în ultima luna. Modificările pot surveni ocazional sau pot persista pe parcursul ultimei luni. Fiecare item se notează cu 1 - pentru prezența simptomului și cu 0 - în cazul absenței simptomului descris. Scorul pentru cei 5 itemi poate fi de la 1 la 30. Prognosticul nefavorabil pentru dezvoltarea unei demențe vasculare probabile, îl va da un scor apropiat de valoarea maximă.

Pentru o investigare cât mai corectă a unei posibile demențe și pentru ca diagnosticul să fie pus la prima vizită, este necesar să se țină cont de: istoricul medical general, istoricul neurologic general, istoricul neuro-comportamental (pentru diagnosticul dementei), istoricul psihiatric, istoricul toxic, nutrițional și medicamentos, istoricul familial și de examinarea obiectivă: fizică, neurologică și neuropsihologică.

Rolul psihologului este și el important, el participă la interviul de stabilire a diagnosticului de demență și de asemenea, participă la evaluări neuropsihologice care determină capacitatea pacientului și a însoțitorului de a face față situației.

Finalitatea oricărui screening o reprezintă prevenția și asistența terapeutică modernă.

Există un comportament de prevenire al instalării dementei, reprezentat de prevenția secundară care constă în managementul optim al factorilor de risc vasculari. Se recomandă: verificarea cu regularitate a tensiunii arteriale, a glicemiei, controlul diabetului prin modificarea stilului de viață. După AVC la pacienții cu diabet de tip II care nu necesită insulină se recomandă tratamentul cu pioglitazona. La persoanele cu AVC non-cardioembolic



se recomandă terapia cu statine. Dacă există un comportament cu risc ridicat, se recomandă descurajarea fumatului, a consumului în exces de alcool, limitarea lucrului în mediu toxic. Alimentație sănătoasă care să ofere creierului substanțele necesare, dieta pacienților cu risc, trebuie să fie săracă în grăsimi saturate și bogată în fructe legume și fibre. Se recomandă scăderea ponderală pentru persoanele cu un index de masă corporală ridicat.

Modificarea comportamentului care stă la baza prevenției demenței vasculare, este reprezentat de “*exercitiul mintii*”, aplicat după principiul antrenamentului, care pastrează sănătatea organului: cititul, operațiile mintale simple sau mai complicate, exercitiul memoriei prin memorarea voită de texte/poezii, rezolvarea de rebusuri sau alte jocuri de acest tip, jocurile de inteligență pe calculator, iesirea din când în când la munte pentru oxigenare, plimbări zilnice de minim o oră.

Prevenția angajează deopotrivă implicarea familiei, a psihologului, a medicului de familie și a medicilor specialiști, având în centru, bolnavul cu risc care la rândul lui trebuie să fie conștient de riscurile la care se supune nerespectând programul de prevenție al bolii.

În prezent, sistemul medical este un sistem al omului bolnav, profilaxia fiind mai puțin abordată. Un mediu și un comportament controlat, poate ajuta omul să ajungă să atingă cât mai aproape vârsta de 90 - 120 ani, programată genetic.

O provocare pentru cercetători poate să fie *profilaxia îmbătrânirii bagajului genetic*.

## CONCLUZII

1. Demența vasculară este constituită dintr-un grup eterogen de boli, care în timp se suprapun. Reversibilitatea ei depinde de mai mulți factori reprezentați de: cauza care a produs demența, suportul psihologic pe care îl primește pacientul și de tratamentul utilizat.
2. Varietatea simptomelor pacienților cu demență vasculară reflectă eterogenitatea proceselor patofiziologice, la fel ca și numărul, mărimea și varietatea localizării leziunilor. S-a observat că la subiecții cu cei mai mulți factori de risc asociați, modificările structurale cerebrale vizibile la examenul CT sunt mai complexe.
3. De asemenea, rezultatele CT obținute pentru eșantionul inclus în studiu ne arată leziunile descoperite ca fiind predictori semnificativi la un prag mai mic decât 0,05: leziunile ischemice milimetrice subcorticale paraventriculare, ventriculul III mărit, atrofia lobului temporal, calcificările vasculare, conturul boselat al corpului calos și chistul arahnoidian suboccipital.
4. O cauză de demență vasculară poate fi reprezentată și de dezactivarea funcțională a cortexului care apare atunci când se atinge un anumit număr de leziuni corticale, și subcorticale. Profilul bolii rezultate este caracterizat de demența vasculară subcorticală. Acest tip de demență este probabil cel mai comun și mai omogen tip de demență vasculară.
5. Dezvoltarea tehnologiei imagisticii cerebrale ajută mult în înțelegerea asocierii dintre boala vasculară și demență. Diagnosticul specific și importanța patofiziologică a leziunilor vasculare obținute la investigațiile imagistice confirmă observațiile clinice. , un număr mare de combinații diferite (patogenetice și morfologice) stau la baza polimorfismului clinic al bolilor cerebrovasculare.
6. Pacientul poate prezenta modificări ale structurii cerebrale și factori de risc activi, fără ca structura personalității și a afectului să se modifice și fără a fi prezent un declin cognitiv față de un nivel anterior.

7. Demența vasculară este mai frecventă la bărbați, mai ales înainte de 75 de ani, diferența de gen stergându-se după această vârstă. Până la 75 ani, cu cât este mai înaintată vârsta subiecților, cu atât aceasta se asociază cu un număr mai mare de leziuni de tip vascular. După vârsta de 75 ani, la leziunile existente, rolul factorilor de risc vasculari scade, în favoarea factorului vârstă.
8. Factorii de risc pentru demența vasculară au fost extrapolați dinspre bolile vasculare, o precizare valoroasă este aceea că evoluția oricărei afectări cognitive este progresivă. Această evoluție progresivă sugerează ideea că atacul cerebral inițiază dezvoltarea demenței. Apariția insuficienței vasculare cerebrale determinată de influența factorilor de risc vasculari poate fi cauza diferitelor de leziuni ischemice și implicit a declanșării de demenței de origine vasculară.
9. Testele neurofiziologice reprezintă unelte pentru evaluarea evoluției clinice și afectării cognitive asociate cu demența vasculară. Cu cât este mai mare numărul factorilor de risc, cu atât mai redus este scorul la MMSE.
10. Probabilitatea de a dezvolta în următorii 5 ani o demența vasculară, este direct proporțională cu scorul obținut la testul propus pentru pacienți. Suspiciunea de diagnostic probabil pentru demența vasculară, poate justifica efectuarea unui test computer tomograf, chiar dacă pacientul nu manifestă un declin cognitiv cuantificabil cu ajutorul testelor neuropsihologice.
11. Pacienții cu demență vasculară de obicei ajung la psihiatru în stadii avansate ale bolii, lucru care se observă prin declinul cognitiv marcat al acestora.
12. Demența vasculară este o formă de demență care poate fi prevenită. Fazele timpurii ale bolii oferă generoasă oportunitate de a preveni dezvoltarea demenței la variate grupe de risc. Factorii de risc semnificativi au fost vârsta, hipertensiunea arterială, diabetul zaharat și hiperlipidemia.
13. Diagnosticarea precoce permite medicului să instituie un program ce poate încetini progresia bolii și totodată să asiste pacientul și membrii familiei în planificarea strategiei

de prevenție a bolii, atâta timp cât pacientul mai are capacitatea de a lua decizii. Este necesar să prevenim debutul și să reducem consecințele modificărilor cognitive ale bolilor cerebrovasculare.

14. Prevenția angajează deopotrivă implicarea familiei, a psihologului, a medicului de familie și a medicilor specialiști, având ca punct central bolnavul cu risc, care la rândul lui trebuie să fie conștient de riscurile la care se supune nerespectând programul de prevenție al bolii
  
15. Numărul tot mai mare de pacienți diagnosticați cu demență vasculară, justifică eforturile de identificare activă în cadrul populației, printr-o acțiune de tip screening și de aplicare a unui program de consiliere familială și suport pe termen lung care poate întârzia apariția bolii și poate determina o îmbunătățire a calității vieții pacientului.

## BIBLIOGRAFIE SELECTIVA

1. American Psychiatric Association. *Diagnosis and Statistical Manual of Mental Disorders*. Fourth Edition. Text Revision (DSM-IV-TR). Washington, DC: American Psychiatric Press; 2000.
2. Bălăceanu Stolnici C, Papari A. Demențele. *Tratat de Psihiatrie* (Chiriță V, Papari A - coordonatori), Editura Fundației "Andrei Șaguna". Constanța. 2002. 505-554.
3. Bermejo-Pareja F, Benito-León J, Louis ED, Trincado R, Carro E, Villarejo A, et-al. Risk of incident dementia in drug-untreated arterial hypertension: a population-based study. *J Alzheimers Dis*. 2010; 22:949-58.
4. Blazer, D.G., Steffens, D.C., Busse, E.W. (2007), *Essentials of Geriatric Psychiatry*, American Psychiatric Publishing, Inc, Washington, DC, London, England;
5. Brown WR, Moody DM, Thore CR, Anstrom JA, Challa VR. Microvascular changes in the white mater in dementia. *J Neurol Sci*. 2009; 283(1–2):28-31.
6. Brunnstrom HR, Englund EM. Cause of death in patients with dementia disorders. *Eur J Neurol*. Apr 2009;16(4):488-92.
7. Cherubini A, Lowenthal DT, Paran E, Mecocci P, Williams LS, Senin U. Hypertension and cognitive function in the elderly. *Am J Ther*. 2007; 14:533-54.
8. Chiu E, Gustafson L, Ames D, Folstein MF. *Cerebrovascular Deases and Dementia. Pathology, Neuropsychiatry and Management*. Martin Dunitz, USA. 2001.
9. Ciobanu Gheorghe, Calin Ciobanu, *Radiodiagnostic clinic ed.III*, editura Tiparnita 2011,
10. Delano-Wood L, Abeles N, Sacco JM, Wierenga CE, Horne NR, Bozoki A. Regional white matter pathology in mild cognitive impairment: differential influence of lesion type on neuropsychological functioning. *Stroke* . Mar 2008;39(3):794-9. Mar 2008; 39 (3) :794-9.
11. Den Heijer T, Launer LJ, Prins ND, van Dijk EJ, Vermeer SE, Hofman A, et-al. Association between blood pressure, white matter lesions, and atrophy of the medial temporal lobe. *Neurology*. 2005; 64:263-7.
12. Fodoreanu L. *Psihiatrie*, Ed. Medicală Universitară „Iuliu Hațieganu”, Cluj-Napoca, 2004;
13. Fryback D, Thornbury J: *The efficacy of diagnostic imaging*. *Med Decis Making* 1991:88-94.

14. Jellinger KA. The enigma of vascular cognitive disorder and vascular dementia. *Acta Neuropathol (Berl)*. Apr 2007;113(4):349-88.
15. Kaplan & Sadock's, *Comprehensive Textbook of Psychiatry, Eighth Edition, Vol. I*, Lippincott Williams & Wilkins, 2005
16. Maria Şova, *Sindroamele dementiale vasculare. Interferențe etiopatogenice, clinico – evolutive și terapeutice*, Iași, 2009
17. Marie-Anne Mackowiak, *Demences vasculaires* *Presse Med* 2010; 39 (7-8) 799-806
18. Murray ME, Senjem ML, Petersen RC, Hollman JH, Preboske GM, Weigand SD, et al. Functional impact of white matter hyperintensities in cognitively normal elderly subjects. *Arch Neurol*. 2010; 67:1379-85.
19. Poda Delia, Dehelean Pompilia, Dehelean Mircea, *Curs de Psihiatrie Generală, "Vasile Goldiș" University Press, Arad, 2001.*
20. Price CC, Jefferson AL, Merino JG, Heilman KM, Libon DJ. Subcortical vascular dementia: integrating neuropsychological and neuroradiologic data. *Neurology*. Aug 9 2005;65(3):376-82.
21. Richard E, Ligthart SA, Moll van Charante EP, van Gool WA. Vascular risk factors and dementia-towards prevention strategies. *Neth J Med*. 2010; 68:284-90.
22. Rockwood K, MacKnight C. *Understanding dementia, a primer of diagnosis and management*. Potterfield Press Ltd. Halifax. 2001.
23. Roman G.C., Tatemichi T.K., Erkinjuntti T., Cummings J.L., Masdeu J.C., Garcia J.H., Amaducci L., Orgogozo J.M., Brun A., Hofman A.. Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies. Report of the NINDS-AIREN International Workshop. *Neurology* 43, 250-260, 1993.
24. Roman GC. The epidemiology of vascular dementia. *Handbook of Clinical Neurology*. 2008;vol. 89(3rd series):639-658.
25. Schwartz E, Wicinski B, Schmeidler J, Haroutunian V, Hof PR. Cardiovascular risk factors affect hippocampal microvasculature in early ad. *Transl Neurosci*. 2010; 1:292-9.
26. Staessen JA, Thijs L, Richarat T, Odili AN, Birkenhager WH. Placebo-controlled trials of blood pressure-lowering therapies for primary prevention of dementia. *Hypertension*. 2011; 57:e6-7.

27. Vercambre MN, Grodstein F, Manson JE, Stampfer MJ, Kang JH. Physical activity and cognition in women with vascular conditions. *Arch Intern Med.* Jul 25 2011;171(14):1244-50.
28. Vinyoles E, De la Figuera M, Gonzalez-Segura D. Cognitive function and blood pressure control in hypertensive patients over 60 years of age: COGNIPRES study. *Curr Med Res Opin.* 2008; 24:3331-9.
29. Von Kummer R, Bourquain H, Bastianello S, Bozzao L, Manelfe C, Meier D, Hacke W: Early prediction of irreversible brain damage after ischemic stroke at CT. *Radiology* 2001;219:95-100.
30. Wardlaw JM, Farrall AJ, Perry D, von Kummer R, Mielke O, Moulin T, Ciccone A, Hill M: Factors influencing the detection of early CT signs of cerebral ischemia: an internet-based, international multiobserver study. *Stroke* 2007;38:1250-1256.