

MALATTIA DI ALZHEIMER : ETA' DI ESORDIO E
VALUTAZIONE MEDIANTE TOMOGRAFIA AD
EMISSIONE DI FOTONI (SPECT)

CAFFARRA, P., +SCAGLIONI, A., +MALVEZZI, L.,
*SPREAFICO, L.,
^SALMASO, D.

Clinica Neurologica, Universita' di Parma; +USL
5, Fidenza (PR); *Servizio di medicina Nucleare,
Legnano; ^CNR-Istituto di Psicologia, Roma.

INTRODUZIONE

Uno dei punti piu' controversi nello studio della M. di Alzheimer e' la progressione della malattia e soprattutto la sua gravita' in rapporto all'eta' di esordio. Recentemente Jagust e collaboratori (1990), esaminando due gruppi di soggetti con AD ad esordio presenile e senile, hanno messo in evidenza una maggiore compromissione della perfusione cerebrale emisferica sinistra nel gruppo presenile. Poiche' esiste il dubbio che tale differenza sia il risultato di un artefatto nella selezione della casistica conseguente al differente livello cognitivo, ci siamo proposti di verificare tale ipotesi in soggetti affetti da AD pre-senile e senile, equiparati per profilo cognitivo.

SOGGETTI

Sono stati esaminati 20 pazienti AD ad insorgenza presenile e 20 ad insorgenza senile. I due gruppi sono equiparati per una serie di variabili (vedi Tavola I).

TAVOLA I: CARATTERISTICHE GRUPPI

	PRESENILI			SENILI	
	Mean	SD		Mean	SD
AGE	61.0	6.7	*	72.2	3.9
SCO	5.6	2.5		4.4	1.3
DUR	3.4	1.5		2.3	2.2
CDR	1.7	0.8		1.9	0.7
MMS	18.6	6.4		17.2	4.2
M/F	5/15			7/13	

*($t=6.5$; $df=38$; $p<.001$)

METODO

Ai soggetti sono stati iniettati 550-750 Mbq di ^{99m}Tc -HM-PAO. Per l'acquisizione delle immagini sono state presi in esame due livelli (ventricolare e nuclei della base) e per ciascun livello sono state localizzate quattro regioni di interesse (ROI, frontale, temporo-parietale anteriore, temporale-parietale posteriore, occipitale, 6.2x6.2 pixels). Ciascun livello e ROI e' stato valutato in ciascun emisfero (E). La valutazione semiquantitativa del flusso ematico cerebrale e' stata ottenuta in rapporto all'attivita' cerebellare.

TAVOLA II: RISULTATI GENERALI

PRESENILI	EMI.SN	EMI.DX
VENT FRONT	0.777	0.791
T-PAR-A	0.771	0.796
T-PAR-P	0.768	0.808
OCCIP	0.817	0.844
NBASE FRONT	0.793	0.797
T-PAR-A	0.801	0.831
T-PAR-P	0.823	0.833
OCCIP	0.900	0.910
SENILI	EMI.SN	EMI.DX
VENT FRONT	0.763	0.791
T-PAR-A	0.764	0.793
T-PAR-P	0.778	0.800
OCCIP	0.834	0.844
NBASE FRONT	0.791	0.806
T-PAR-A	0.797	0.812
T-PAR-P	0.815	0.837
OCCIP	0.897	0.894

RISULTATI

Nella tavola II sono riportati i risultati generali per ciascun gruppo. Sono state condotte 2 analisi della varianza.

Nella prima i fattori considerati sono stati: GRUPPI, LIVELLI, ROI ed EMISFERI. Questa analisi ha evidenziato un effetto significativo per livello ($p < .0001$), ROI ($p < .0001$) ed emisfero ($p < .0001$), mentre non è emersa alcuna significatività per il fattore gruppo. (Tavola III).

Nella seconda analisi è stato considerato, oltre ai precedenti fattori, anche il MMS. Rimangono le precedenti significatività, mentre il MMS non influisce in alcun modo sui fattori considerati, in particolare sui GRUPPI. Anche lo studio delle correlazioni non mostra alcun risultato significativo tra MMS e valori SPECT.

TAVOLA III

*EMISFERI	SN	DX		
	0.806	0.824		
*LIVELLI	VENTR.	NBASE		
	0.796	0.833		
*ROI	FRONT	.79	T-PAR-P	.81
	T-PAR-A	.80	OCCIP	.87

* $p < .001$

Entrambe le analisi mettono anche in evidenza un'interazione livello x ROI illustrata nella tavola IV. L'interazione sembra indicare che le differenze tra i livelli sono maggiori a livello delle ROI occipitali.

TAVOLA IV:

	VENTR	NBASE
FRONT	0.780	0.797
T-PAR-A	0.780	0.810
T-PAR-P	0.788	0.827
OCCIP	0.835	0.900

CONCLUSIONI

Equiparando i gruppi presenili e senili su più variabili, tra cui il livello cognitivo, non emergono differenze a livello SPECT. Tale osservazione sembra essere in accordo con l'ipotesi che la malattia di Alzheimer possa essere un processo unitario indipendentemente dall'età di esordio.

La perfusione cerebrale emisferica sinistra è maggiormente compromessa e non vi sono effetti differenziali tra i 2 gruppi diversamente da quanto trovato da Jagust et al. (1990) o da Koss et al. (1985). L'ipoperfusione dell'emisfero sinistro potrebbe essere attribuibile ad una maggiore complessità strutturale di questo emisfero e ad una maggiore compromissione nella malattia di Alzheimer.

REFERENZE

Jagust et al., Arch. Neurol. 1987, 44, 258-261.

Jagust et al., Arch. Neurol. 1990, 47, 628-633.

Koss et al. Am. J. Psychiatry 1985, 142,

638-640.