Family Medicine & Primary Care Review 2015; 17, 3: 225–228 doi: 10.5114/fmpcr/45406

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

© Copyright by Wydawnictwo Continuo

ISSN 1734-3402, eISSN 2449-8580

Zaburzenia poznawcze u osób w podeszłym wieku z uwzględnieniem poziomu hemoglobiny i witaminy B_{12} – doniesienie wstępne

Cognitive impairment in elderly patients considering concentration of hemoglobin and vitamin B_{12} – preliminary report

KATARZYNA WERONIKA WALKIEWICZ[B], SYLWIA DZIĘGIELEWSKA-GĘSIAK[C], EDYTA FATYGA[B], MONIKA GĘTEK[E], PAWEŁ KOZIEŁ[F], MAŁGORZATA MUC-WIERZGOŃ[A], TERESA KOKOT[D], EWA NOWAKOWSKA-ZAJDEL[D]

Katedra i Oddział Kliniczny Chorób Wewnętrznych, Wydział Zdrowia Publicznego w Bytomiu, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** W ostatnich latach, w Polsce obserwuje się wzrost liczebności populacji osób starszych, które stają się głównymi użytkownikami systemu opieki zdrowotnej. Niedokrwistość, otępienie i niedożywienie są częstymi problemami zdrowotnymi w tej grupie i przyczyniają się do wyraźnego spadku jakości życia. Przyczyny tych zaburzeń są złożone i obejmują charakterystyczne dla wieku podeszłego problemy, m.in. wielochorobowości, braku wsparcia społecznego oraz złą sytuację ekonomiczną.
Cel pracy. Analiza korelacji między zaburzeniami poznawczymi, niedoborem witaminy B_{12} a anemią.
Materiał i metody. Badanie przeprowadzono w grupie 48 chorych hospitalizowanych w Klinice Chorób Wewnętrznych w Bytomiu, wykorzystując testy laboratoryjne oraz kwestionariusz MMSE. Statystyczną analizę przeprowadzono w programie Statistica 10.
Wyniki. Istnieje korelacja między niedoborem witaminy B_{12} a zaburzeniami poznawczymi u chorych z niedokrwistością. Częstość tych zaburzeń wzrasta z wiekiem i obejmuje dużą grupę badanych.
Wnioski. W związku z występowaniem zależności między rozwojem otępienia a niedokrwistością i niedoborami witamin ważna jest wczesna diagnostyka tych zaburzeń oraz skuteczne zapobieganie celem poprawy jakości życia osób starszych. Wiele z tych zadań leży w kompetencji lekarza rodzinnego. Skuteczna realizacja założeń profilaktyki niedokrwistości i niedoborów żywieniowych, a także rozwoju otępienia może w istotnym stopniu podnieść jakość życia osób starszych. Z uwagi na istotną rolę dietoprofilaktyki ważna jest edukacja pacjenta i osób sprawujących nad nim opiekę w zakresie zasad prawidłowego żywienia.
Słowa kluczowe: wiek podeszły, niedobór witaminy B_{12}, zaburzenia poznawcze, anemia.

Summary **Background.** In recent years, in Poland, an increase in the elderly population is observed. Older people are the main users of health care system. Anemia, dementia and malnutrition are common health problems in the elderly. The causes of these disorders are complex and include, characteristic of old age problems: multidiseases, lack of social support and poor economic situation.
Objectives. The aim of this study was to analyze the correlation between cognitive impairment, vitamin B_{12} deficiency and anemia.
Material and methods. The study was conducted in a group of 48 older patients, which were treated in Clinic of Internal Medicine in Bytom, using laboratory tests and a MMSE questionnaire. The statistical analysis was performed in the Statistica 10.
Results. There is a correlation between vitamin B_{12} deficiency and the cognitive impairment in patients with anemia. The incidence of these disorders increases with age and involves a large group of respondents.
Conclusions. Due to the existence of the relationship between the development of dementia, anemia and vitamin deficiencies it is important to early diagnose these disorders and effectively prevent them to improve the quality of life. Many of these tasks are the responsibility of the GP. Effective implementation of the objectives of prevention of anemia, nutritional deficiencies, and the development of dementia can significantly improve the quality of life.
Key words: vitamin B_{12} deficiency, elderly, cognitive impairment, anemia.

Fam Med Prim Care Rev 2015; 17(3): 225–228

Wstęp

Aktualne trendy demograficzne wskazują na zwiększanie się odsetka populacji osób w wieku podeszłym. W Polsce, według danych (z roku 2012 i 2013) Głównego Urzędu Statystycznego, od roku 1992 dochodzi do wydłużenia średniej długości życia, która wynosi obecnie 76,8 lat oraz oczekiwanej długości życia: 81,1 lat dla kobiet i 73,1 lat dla mężczyzn.

Naglącym problemem jest fakt, że wraz ze wzrostem długości życia często spada jego jakość, co jest związane z charakterystyczną dla wieku podeszłego wielochorobowością, obniżeniem sprawności funkcjonalnej, pogarszaniem się sytuacji ekonomicznej i ograniczeniem dostępno-

This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International (CC BY-NC-SA 4.0) License (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/).

ści do usług zdrowotnych. Do najczęstszych chorób przewlekłych leczonych w gabinetach lekarza rodzinnego należą: choroby układu krążenia i układu ruchu oraz cukrzyca [1]. Zgodnie z wynikami badania PolSenior, jedną z częstszych nieprawidłowości stwierdzanych u pacjentów w starszym wieku jest niedokrwistość, która dotyczy 17% populacji w wieku powyżej 65 lat. Ponadto częstość występowania niedokrwistości wzrasta wraz z wiekiem [2–4]. Etiologia niedokrwistości u pacjentów w podeszłym wieku jest niejednorodna, bardzo często związana z obecnością innych chorób [5]. Badacze amerykańscy natomiast skłaniają się do podziału niedokrwistości u pacjentów w wieku podeszłym na trzy główne grupy: anemia związana ze stanem odżywienia, współwystępująca z innymi chorobami przewlekłymi oraz idiopatyczna [6].

Do częstych niedoborów żywieniowych, charakterystycznych dla wieku podeszłego i mogących przyczyniać się do rozwoju niedokrwistości, należy niedobór witaminy B_{12}. Występowanie niedoborów witaminowych w tej grupie chorych jest związane z szerszym problemem niedożywienia osób starszych. Częstość tych zaburzeń rośnie z wiekiem. W badaniu WOBASZ-SENIOR, które przeprowadzono w 2007 r. na grupie 1013 mieszkańców Polski w wieku powyżej 75 lat, stwierdzono, że zły oraz mierny stopień odżywienia dotyczy aż 1/3 badanej grupy [7]. Inne dane wskazują, że niedożywienie może dotyczyć aż 60% osób starszych, szczególnie mieszkańców domów pomocy społecznej [8]. Częściej występują łagodne deficyty witaminowe, które nie zawsze dają objawy kliniczne, a mogą przyczyniać się do cięższego przebiegu chorób i pogorszenia funkcji poznawczych [9]. Przyczyny niedoboru witaminy B_{12} to głównie: nieprawidłowa dieta, z wykluczeniem pokarmów mięsnych, ubytki w uzębieniu i kserostomia, choroba Addisona-Biermera, resekcje odcinkowe przewodu pokarmowego, choroby zapalne i pasożytnicze [10, 11].

Rozpowszechnienie otępienia wynosi około 1,5% w populacji osób w 65. r.ż. [12], jednakże łagodne zaburzenia poznawcze, co pokazują wyniki badania PolSenior, dotyczą od około 44% osób z przedpola i wczesnej starości aż do ponad 90% wśród osób powyżej 90. r.ż. [4]. Wygodnym narzędziem do przesiewowego diagnozowania zaburzeń poznawczych jest kwestionariusz *Mini Mental State Examination* (MMSE). Zaburzenia funkcji poznawczych są jednym z czynników, które ograniczają samodzielność pacjenta i obniżają jego jakość życia. Liczne badania pokazują powiązania występowania tych zaburzeń z objawami depresji [13–15]. Etiologia zaburzeń poznawczych obejmuje szereg czynników – genetycznych, toksycznych, naczyniopochodnych, immunologicznych, wśród nich coraz śmielej postuluje się rolę wybranych składników odżywczych, i ewentualnych niedoborów pokarmowych w rozwoju, ale także w przebiegu chorób neurodegeneracyjnych [16, 17].

Cel pracy

Celem badania była analiza związku między obecnością anemii, współwystępowaniem zaburzeń poznawczych i niedoborem witaminy B_{12} u pacjentów w podeszłym wieku.

Materiał i metody

Retrospektywnym badaniem objęto 48 pacjentów (28 kobiet, 20 mężczyzn), w podeszłym wieku (średnio 75,3 lata, min – 56, maks – 91 lat), hospitalizowanych w Oddziale Klinicznym Chorób Wewnętrznych. Charakterystykę grupy przedstawiono w tabeli 1. U pacjentów podczas hospitalizacji wykonano diagnostykę laboratoryjną, w tym morfologię krwi obwodowej i stężenie witaminy B_{12} w surowicy oraz przeprowadzono ocenę sprawności umysłowej za pomocą kwestionariusza MMSE. Niedokrwistość definiowano zgodnie z wytycznymi WHO jako obniżenie stężenia hemoglobiny < 12 g/dl u kobiet i < 13 g/dl u mężczyzn. Laboratoryjna norma stężenia witaminy B_{12} w surowicy wynosiła 191–663 pg/ml. Wynik uzyskany w teście MMSE ≤ 23 punktów wskazywał na występowanie zaburzeń poznawczych, pacjentom z tej grupy przypisano symbol MMSE = 0.

Tabela 1. Charakterystyka grupy badanej

N = 48	Średnia ± SD	Mediana	Min	Maks	SEM
Wiek [lata]	75,3 ± 7,8	76,0	56,0	90,0	1,12
BMI [kg/m^2]	27,6 ± 5,4	27,0	16,6	38,0	0,77
MMSE [pkt.]	22,4 ± 8,0	26,0	0,0	30,0	1,16
B_{12} [pg/ml]	519,7 ± 834,3	321,7	43,1	5064,0	141,0

Obliczeń statystycznych dokonano przy użyciu programu STATISTICA 10.0 for Windows. Wyniki wyrażono pod postacią mediany ± błąd standardowy średniej (SEM).

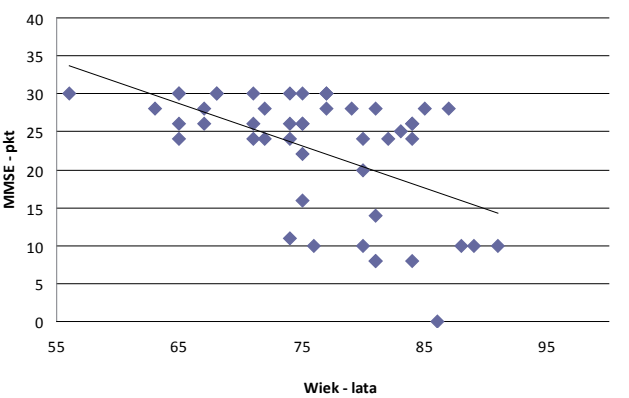
Zgodność rozkładu badanych cech z rozkładem normalnym oceniano testem Shapiro-Wilka.

Różnice między grupami badano w oparciu o test nieparametryczny U Manna-Whitneya. Za istotne statystycznie przyjęto wartości przy prawdopodobieństwie $p < 0,05$.

Korelacje między zmiennymi badano testem Spearmana przez obliczanie współczynnika korelacji *R* i ocenę jego znamienności w oparciu o przyjęte przez Pearsona wartości krytyczne.

Wyniki

Zaobserwowano tendencję do pogarszania się wyniku uzyskiwanego w teście MMSE wraz ze wzrostem wieku badanych (ryc. 1).



Rycina 1. Rozkład chorych w zależności od wieku i uzyskanych punktów MMSE

Następnie grupę badaną podzielono pod względem występowania niedokrwistości (grupa I – pacjenci z niedokrwistością, *n* = 28, grupa II – pacjenci bez niedokrwistości, *n* = 20) i w każdej grupie dokonano analizy współwystępowania zaburzeń poznawczych, przyjmując za kryterium obecności zaburzeń wynik uzyskany w teście MMSE ≤ 23 punkty oraz ewentualnego niedoboru witaminy B_{12}.

Charakterystykę grupy I przedstawiono w tabeli 2, w tej grupie u 10 chorych stwierdzono występowanie zaburzeń poznawczych, w tym ciężkiego otępienia. Analiza statystyczna wykazała istotną korelację w grupie I między występowaniem zaburzeń poznawczych a stężeniem witaminy B_{12}, słabszy wynik uzyskany w teście MMSE korelował także z wiekiem (wynik MMSE koreluje z wiekiem *R* = -0,6;

$p < 0,05$, stężeniem witaminy B_{12} – $R = -0,5$; $p < 0,05$). Jednakże wyliczona mediana stężenia witaminy B_{12} w surowicy u pacjentów z grupy I była wyższa u chorych ze stwierdzonymi zaburzeniami poznawczymi niż u pacjentów bez tych zaburzeń, co może być związane z obecnością danych odstających i małej liczebności zbadanych osób.

Tabela 2. Charakterystyka grupy I (pacjenci z niedokrwistością)

Zaburzenia poznawcze (+)			Zaburzenia poznawcze (-)	
***N* = 10**			***N* = 18**	
Zmienna	**Mediana**	**SEM**	**Mediana**	**SEM**
Wiek [lata]	80,0	1,8	72,0	1,69
BMI [kg/m^2]	24,2	2,3	26,8	1,0
MMSE [pkt.]	10,0	1,7	26,0	0,57
B_{12} [pg/ml]	464,9	659,9	244,5	82,1

W grupie II, u pacjentów bez niedokrwistości, nie wykazano zależności między występowaniem zaburzeń poznawczych a stężeniem witaminy B_{12}.

Dyskusja

Powyższe wyniki wskazują na wzajemne powiązanie między obecnością niedoborów witaminowych (witamina B_{12}), niedokrwistością a rozwinięciem się u pacjenta objawów otępienia. Podobne obserwacje przeprowadzili badacze koreańscy. W grupie 388 pacjentów z rozpoznanymi łagodnymi zaburzeniami poznawczymi stwierdzili zależności między obecnością anemii a nasileniem objawów otępiennych [18]. Hong i wsp. potwierdzili te obserwacje w dużym badaniu obejmującym 2552 pacjentów [19]. Również Zilinski i wsp. zaobserwowali korelację między występowaniem anemii a obecnością zaburzeń poznawczych [20]. Zilinski i wsp. postulują także, by uczynić ze stężenia hemoglobiny wygodny, przesiewowy, test do wyłaniania grupy ryzyka pacjentów zagrożonych szybszym rozwojem otępienia. W prospektywnym, epidemiologicznym badaniu Framingham (*Framingham Heart Study*) oceniano m.in. wzajemną zależność między stężeniami witaminy B_{12} i kwasu foliowego w surowicy a nasileniem zaburzeń funkcji poznawczych w teście MMSE. Wyniki tych obserwacji wskazują, że stężenie witaminy B_{12} w zakresie 187–256,8 pmol/l predestynuje już do rozwoju zaburzeń poznawczych. Do jeszcze szybszego ich rozwoju dochodzi ponadto u pacjentów z takim lub niższym stężeniem witaminy B_{12}, przy jednocześnie wysokim (> 20,2 nmol/l) stężeniu kwasu foliowego [21]. Występowanie anemii, niedoboru witaminy B_{12} i w konsekwencji zaburzeń poznawczych przyczynia się do postępującego wraz z wiekiem spadku jakości życia. Jak wykazali Woźniak i wsp., obniżenie sprawności funkcjonalnej prowadzi do spadku jakości życia ocenianej w skali EQ-5D [22].

Ważną kwestią jest fakt, że na rozwój anemii i niedoborów witaminowych można wpływać przez prawidłowe postępowanie dietetyczne. Skalę problemu dla populacji polskiej ujawniają wyniki badania WOBASZ-SENIOR: zły i mierny stan odżywienia, oceniany za pomocą zmodyfikowanego kwestionariusza *Mini Nutritional Assessment* (MNA) dotyczy 1/3 badanej populacji, w dużym stopniu jest to powiązane z niskim poziomem wykształcenia tej grupy (wykształcenie podstawowe – 77% mężczyzn, 88% – kobiet) oraz trudną sytuacją materialną (u 60–70% badanych miesięczny dochód na osobę nie przekracza 1000 zł) [7]. Podobnie niepokojące są dane dotyczące stanu odżywienia pensjonariuszy DPS, które ujawniają objawy niedożywienia i niedobory pokarmowe nawet u 50–60% pacjentów, a także nieprawidłowe bilansowanie diety w tych placówkach [9, 24, 25].

Dieta, aktywność fizyczna i umysłowa mogą pełnić rolę czynnika protekcyjnego w rozwoju otępienia. W badaniach wykazano, że pewne składniki odżywcze (kwasy tłuszczowe omega-3, nukleotyd urydyny, cholina) przez zwiększanie stężenia fosfolipidów w błonach komórkowych przyczyniają się do tworzenia nowych połączeń nerwowych [16, 17]. Podobną rolę odgrywa prawidłowa podaż witaminy B_{12}, E i kwasu foliowego [25, 26].

Jednym z mechanizmów wpływających na rozwój zmian otępiennych przy niedoborze witaminy B_{12} jest jej sprzężenie z metabolizmem homocysteiny. Witamina B_{12}, przy udziale witaminy B_6 jako kofaktora reakcji, odpowiada za metabolizowanie homocysteiny do metioniny, a stężenie homocysteiny w surowicy krwi jest odwrotnie proporcjonalne do witaminy B_{12}. Homocysteina wykazuje działanie aterogenne przyspieszając rozwój otępienia naczyniopochodnego, ale także bierze udział w neurodegeneracji, niezależnej od współwystępowania miażdżycy [27, 28]. Udowodniono, że wyższe stężenie witaminy B_{12} i kwasu foliowego, przy jednoczesnym niższym poziomie homocysteiny w surowicy, koreluje z lepszymi wynikami testu rysowania [26].

Ciekawa jest także koncepcja „otępienia odwracalnego", gdzie za objawami otępiennymi kryje się potencjalnie odwracalna przyczyna, np. guzy mózgu, zaburzenia metaboliczne, neuroinfekcje, przyczyny toksyczne i jatrogenne, a także niedobory witaminowe [28]. W koncepcji tej ważna jest obserwacja, że rzeczywista odwracalność otępienia dotyczy tylko niewielkiej grupy chorych, co jest, najprawdopodobniej, związane z długotrwałością narażenia na czynnik sprawczy. Długotrwały niedobór witaminy B_{12} prowadzi do powstawania nieodwracalnych zmian w ośrodkowym układzie nerwowym o typie demielinizacji, dlatego tak istotna jest skuteczna i szybka diagnostyka niedoboru, a wcześniej zapobieganie rozwojowi deficytów witaminowych [29, 30].

Wnioski

1. Niedobór witaminy B_{12} i niedokrwistość mogą być istotnymi czynnikami ryzyka rozwoju zaburzeń poznawczych.
2. Wczesne wykrywanie pierwszych objawów zaburzeń poznawczych, niedokrwistości oraz niedoborów witaminowych leży w kompetencji lekarza pierwszego kontaktu.
3. Badanie ma charakter pilotażowy i wymaga przeprowadzenia na większej grupie badanych, z uwzględnieniem chorób towarzyszących.

Źródło finansowania: Praca sfinansowana z grantu uczelnianego dla doktorantów, nr umowy KNW2057/D/5/N.
Konflikt interesów: Autorzy nie zgłaszają konfliktu interesów.

Piśmiennictwo

1. Bujnowska-Fedak MM, Sapilak BJ, Steciwko A. Epidemiologia schorzeń i struktura zachorowań w praktyce lekarza rodzinnego. *Fam Med Prim Care Rev* 2011; 13(2): 135–139.
2. Czepulis N, Wieczorowska-Tobis K. Niedokrwistość – częsty element wielochorobowości w starości. *Now Lek* 2011: 80(3): 205–208.
3. Skorupka A, Dzięgielewska S, Myszka W. Niedokrwistość u pacjentów z chorobami przewlekłymi w wieku podeszłym. *Now Lek* 2007; 76(2): 110–113.

4. Klich-Rączka A, Siuda J, Piotrowicz K, i wsp. *Zaburzenia funkcji poznawczych u osób w starszym wieku*. W: Mossakowska M, Więcek A, Błędowski P, red. *Aspekty medyczne, psychologiczne, socjologiczne i ekonomiczne starzenia się ludzi w Polsce*. Poznań: Termedia; 2012: 109–123.
5. Dudek D, Siwek M. Współistnienie chorób somatycznych i depresji. *Psychiatria* 2007; 4(1): 17–24.
6. Guralnik J, Ershler W, Schrier S, et al. Anemia in the elderly – a public health crisis in hematology. *ASH Education Book* 2005; 1: 528–532.
7. Waśkiewicz A, Sygnowska E, Broda G. Ocena stanu zdrowia i odżywienia osób powyżej 75 lat w populacji polskiej. Badanie WOBASZ-SENIOR. *Bromat Chem Toksykol* 2012; 45(3): 614–618.
8. Cowan DT, Roberts JD, Fitzpatrick JM. Nutritional status of older patients in long term care settings: current status and future directions. *Int J Nurs Stud* 2004; 41(3): 225–237.
9. Bates CJ. *Common nutrient deficiencies in older adults*. In: Bales CW, Ritchie CS, eds. *Handbook of clinical nutrition and aging*. New York: Humana Press; 2004: 103–125.
10. Zabrocka J, Wojszel Z. Niedobór witaminy B_{12} w wieku podeszłym – przyczyny, następstwa, podejście terapeutyczne. *Geriatria* 2013; 7: 24–32.
11. Skiba M, Kusa-Podkańska M, Wysokińska-Miszczuk J. Wpływ stanu jamy ustnej na jakość życia osób w starszym wieku. *Gerontol Pol* 2005: 13(4): 250–254.
12. Kukull WA, Bowen JD. Dementia epidemiology. *Med Clin North Am* 2002; 86(3): 573–590.
13. Jarema M, Dudek D, Czernikiewicz A. Dysfunkcje poznawcze w depresji – niedoszacowany objaw czy nowy wymiar? *Psychiatr Pol* 2014; 48(6): 1105–1116.
14. Talarowska M, Zbolarski K, Gałecki P. Sprawność pamięci operacyjnej a nasilenie depresji po 8 tygodniach farmakoterapii. *Psychiatr Pol* 2013; 47(2): 255–267.
15. Walczak A, Wiśniewska B. Psychospołeczne aspekty funkcjonowania kobiet w okresie pomenopauzalnym – badania wstępne. *Prz Menopauz* 2012; 6: 474–477.
16. Szczygieł B, Gaweł M, Ukleja A, i wsp. Rola wybranych składników odżywczych we wspomaganiu leczenia farmakologicznego choroby Alzheimera. *Pol Prz Neurol* 2014; 10: 38–46.
17. Magierski R, Antczak-Domagała K, Sobów T. Dieta jako czynnik protekcyjny otępienia. *Aktualn Neurol* 2014; 14(3): 167–174.
18. Son SJ, Na DL, Seo SW, et al. Anemia associated with depressive symptoms in mild cognitive impairment with severe white matter hyperintensities. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 2011; 24(3): 161–167.
19. Hong CH, Falvey C, Harris TB, et al. Anemia and risk of dementia in older adults. *Neurology* 2013; 81(6): 528–533.
20. Zilinski J, Zillmann R, Becker I, et al. Prevalence of anemia among elderly inpatients and its association with multidimensional loss of function. *Ann Hematol* 2014: 93(10): 1645–1654.
21. Morris MS, Selhub J, Jacques PF. Vitamin B-12 and folate status in relation to decline in scores on the Mini-Mental State Examination in the Framingham Heart Study. *J Am Geriatr Soc* 2012; 60(8): 1457–1464.
22. Woźniak J, Królicka A, Pokryszko-Dragan A, i wsp. Ocena sprawności ogólnej, funkcjonowania codziennego oraz jakości życia u chorych w podeszłym wieku z podejrzeniem zespołu otępiennego. *Pol J Geriatric Psych* 2012; 9(4): 149–160.
23. Humańska MA, Kędziora-Kornatowska K. Wpływ miejsca zamieszkania osób w podeszłym wieku na stan odżywiania się. *Gerontol Pol* 2009; 17(3): 126–128.
24. Grochowska-Niedworok E, Całyniuk B, Szczepańska E, i wsp. Wartość energetyczna i odżywcza diety osób po 65 roku życia, zamieszkałych w domach pomocy społecznej na terenie Śląska. *Ann Acad Med Siles* 2012; 66(5): 9–14.
25. Lachner C, Steinle NI, Regenold WT. The neuropsychiatry of vitamin B-12 deficiency in elderly patients. *J Psychiatry Neurosc* 2012; 24(1): 5–15.
26. Morris M. Nutritional determinants of cognitive aging and dementia. *Proc Nutr Soc* 2012: 71(1): 1–13.
27. Riggs KM, Spiro A, Tucker K, et al. Relations of vitamin B-12, vitamin B-6, folate and homocysteine to cognitive performance in the Normative Aging Study. *Am J Clin Nutr* 1996; 63: 306–314.
28. Leszczyńska T, Pisulewski PM. Wpływ wybranych składników żywności na aktywność psychofizyczną człowieka. *ZNTJ* 2004; 1(38): 12–24.
29. Sobów T. Otępienia odwracalne – historia koncepcji, krytyczny przegląd badań i praktyczne implikacje kliniczne. *Post Psychiatr Neurol* 2005; 14(4): 331–336.
30. Eastley R, Wilcock GK, Bucks RS. Vitamin B12 deficiency in dementia and cognitive impairment: the effects of treatment on neuropsychological function. *Int J Geriatr Psychiatry* 2000; 15(3): 226–233.

Adres do korespondencji:
Lek. Katarzyna Weronika Walkiewicz
Katedra i Oddział Kliniczny Chorób Wewnętrznych
Wydział Zdrowia Publicznego w Bytomiu
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
ul. Żeromskiego 7
41-902 Bytom
Tel.: 603 697-917
E-mail: kk.walkiewicz@gmail.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.05.2015 r.
Po recenzji: 12.06.2015 r.
Zaakceptowano do druku: 15.06.2015 r.