

NIA-AA forskningskriterier for præklinisk Alzheimers sygdom

En arbejdsgruppe nedsat af the National Institute of Aging (NIA) og Alzheimers Association (AA) offentliggjorde i maj 2011 forslag til forskningskriterier for præklinisk Alzheimers sygdom.

Arbejdsgruppen understreger, at de foreslåede kriterier ikke kan anvendes klinisk-diagnostisk, men alene er udformet til anvendelse i forbindelse med forskningsprojekter.

Forskningskriterierne er baseret på en opfattelse af Alzheimers sygdom som en sygdom, der har en meget lang præklinisk fase, hvor begyndende patologiske forandringer i hjernen kan påvises ved hjælp af biologiske markører, men hvor pågældende er uden symptomer på kognitiv svækkelse eller demens.

Den prækliniske fase menes at begynde mindst 10 år, før de første symptomer på demens dukker op. På baggrund af evidens fra kohorteundersøgelser af personer både med og uden genetiske risikofaktorer for Alzheimers sygdom antages det, at ophobning af beta-amyloid (A β), eller fasen med cerebral amyloidose, udgør en af de tidligste målbare faser af Alzheimer. A β -ophobningen finder sted flere år før nogen form for kognitive symptomer.

Man antager desuden, at positive biomarkører for A β -ophobning hos klinisk raske ældre måske har betydning for senere udvikling af kliniske symptomer på Alzheimers sygdom – især hvis også andre biomarkører for patologiske processer knyttet til Alzheimer er positive (tau, FDG-PET, atrofi ved strukturel MR-scanning).

Der er dog også en del personer med positive biomarkører for Alzheimers sygdom, der aldrig når at udvikle symptomer på Alzheimer, men forbliver kognitivt intakte.

Forslag til faseopdeling af præklinisk Alzheimers sygdom til forskningsbrug

Fase 1: Asymptomatisk cerebral amyloidose

En eller flere biomarkør for cerebral ophobning af A β er positive, mens en eller flere biomarkører for neuronal skade (tau, FDG-PET, atrofi ved strukturel MR-scanning) er negative, og der er ingen tegn på diskret kognitiv forringelse.

Fase 2: Asymptomatisk amyloidose + evidens for neuronal skade opstået senere i sygdomsforløbet

En eller flere biomarkør for både cerebral ophobning af A β og for neuronal skade senere i sygdomsforløbet er positive, men der er endnu ingen tegn på diskret kognitiv forringelse.

Fase 3: Asymptomatisk amyloidose + evidens for 'senere' neuronal skade + diskret kognitiv/adfærdsmæssig forringelse

En eller flere biomarkør for både cerebral ophobning af A β og for neuronal skade er positive, og der er endvidere diskrete tegn på kognitiv forringelse, der ikke opfylder de formelle kriterier for *mild cognitive impairment* (MCI; let kognitiv svækkelse). Det drejer sig om en ganske let afvigelse fra det habituelle kognitive funktionsniveau, der ikke på påvirker funktionsevnen i hverdagen og/eller en let forringet præstation på fx krævende tests for episodisk hukommelse.

Psykometrisk set ligger præstationen dog stadig indenfor normalområdet.

Fase	Beskrivelse	A β (PET eller CSF)	Markører for neuronal skade (tau, FDG, MR)	Tegn på diskret kognitiv ændring
1	Asymptomatisk cerebral amyloidose	Positiv	Negativ	Negativ
2	Asymptomatisk amyloidose + 'senere' neurodegeneration	Positiv	Positiv	Negativ
3	Asymptomatisk amyloidose + neuronal skade + diskret kognitiv/adfærdsmæssig forringelse	Positiv	Positiv	Negativ

Kilder

Sperling, R. A., Aisen, P. S., Beckett, L. A., Bennett, D. A., Craft, S., Fagan, A. M. et al. (2011). Toward defining the preclinical stages of Alzheimer's disease: Recommendations from the National Institute on Aging and the Alzheimer's Association workgroup. *Alzheimers.Dement.*

[PubMed](#)

Senest opdateret: 26. juli 2022