

Nejčastější demence a jejich léčba

MUDr. Richard Krombholz

Psychiatrická léčebna, Praha-Bohnice

V souvislosti se syndromem demence se v současnosti hovoří o tiché epidemii. V České republice trpí některou z demencí podle realistických odhadů asi 150 tisíc lidí, pesimisté hovoří až o 200 tisících nemocných. Není v silách jednoho medicínského oboru se o všechny tyto nemocné postarat a péče o ně se dělí zejména mezi neurologii, psychiatrii a geriatrii. Důležitá pro diagnostiku a včasnou léčbu je zejména primární péče. Autor článku se zaměřuje na klinický obraz, diagnostiku a léčbu nejčastějších demencí, se kterými se v běžné klinické praxi setkáváme. Jedná se o pohled gerontopsychiatra, je tedy kladen důraz i na psychopatologii, která jednotlivé onemocnění provází a je pro ně případně charakteristická.

Klíčová slova: demenční syndrom, kognitivní funkce, neurodegenerativní demence, Alzheimerova choroba.

Most frequent dementias and their treatment

In connection with dementia it is currently talked about a silent epidemic. In the Czech Republic there are currently according to some realistic estimates about 150 thousands people suffering from dementia, while the pessimists estimate up to about 200 thousand ill people. It is not within the power of a branch of medicine to take care for all these patients and the care of them is shared mainly with neurology, psychiatry and geriatrics. Particularly important for diagnostics and early treatment is the primary care. The author of the article focuses on the clinical picture, diagnostics and early treatment of the most common dementias, which are in routine clinical practice met. It is a gerontopsychiatrists view, so the emphasize is put also on psychopathology that accompanies the individual diseases and is pertinently characteristic for them.

Key words: syndrom of dementia, cognitive functions, neurodegenerative dementia, Alzheimer disease.

Neurol. praxi 2011; 12(3): 196–200

Seznam zkratk

CT – počítačová tomografie

SPECT – jednofotonová emisní počítačová tomografie

NMR – nukleární magnetická rezonance

PET – pozitronová emisní tomografie

MMSE – Mini Mental – State Examination

Úvod

Nemocí a stavů projevujících se kromě jiného syndromem demence zná současná medicína více než padesát, v klinické gerontopsychiatrické praxi se nejčastěji setkáváme se dvěma základními skupinami. Je to skupina neurodegenerativních demencí a demence cévně podmíněné. Obě tyto skupiny chorob jsou značně heterogenní, vzájemně se prolínají a u řady nemocných nacházíme projevy dvou či více základních onemocnění manifestujících se syndromem demence – smíšené demence. Na pomezí normy a kognitivní poruchy se nachází v současnosti diskutovaná klinická jednotka – mírná kognitivní porucha. Vzhledem k tomu, že dosud nemáme k dispozici spolehlivé a rutinně stanovitelné biologické markery pro nejčastější demence, je stále při jejich diferenciální diagnostice velmi důležitá znalost typického klinického obrazu jednotlivých poruch, podrobné zjištění anamnézy a neuropsychologické vyšetření pacientů. Nedílnou součástí vyšetřovacího procesu u každého pacienta

s kognitivním deficitem by v současnosti mělo být zobrazovací vyšetření – CT, magnetická rezonance a u pacientů s diagnostickými rozpaky vyšetření funkční – SPECT, NMR volumetrie nebo PET.

I když neurodegenerativní choroby manifestující se syndromem demence ani skupinu cévně podmíněných demencí neumíme léčit v současné době kauzálně, máme k dispozici léčbu symptomatickou, která významně moduluje průběh choroby, zlepšuje kvalitu života nemocných i pečovateli, redukuje výskyt behaviorálních projevů demencí a oddaluje těžká stadia nemoci s nutností institucionalizace nemocných. Jsou k dispozici sofistikovaná doporučení pro léčbu nejčastějších demencí založená na evidence-based medicine, a to jak léčby základní, tj. kognitivní, tak i behaviorálních a psychologických projevů nemoci. Vedle toho je realitou, že řada pacientů trpících demencí je léčena postupy, u kterých buď nemáme k dispozici dostatek dat o jejich účinnosti, nebo naopak víme, že nijak průběh nemoci neovlivní. Část pacientů není stále léčena vůbec a do péče se dostávají až v okamžiku, kdy v důsledku pokročilé nemoci sociálně selžou.

Mírná kognitivní porucha

Dříve také používaný termín benigní stařecká zapomnětlivost či minimální kognitivní deficit. Některými autory je existence této kli-

nické jednotky zpochybňována. Fyziologicky se ve stáří zpomaluje reakční doba, psychomotorické tempo, snižuje se kognitivní výkonnost a schopnost soustředění zejména u činností, vyžadujících vizuomotorickou koordinaci. U pacientů s mírnou kognitivní poruchou by mělo dojít ke zlepšení výkonu efektem nápovědy a připomenutí. Průkaz poruchy vstřípivosti je vždy varovný. Podle některých autorů jsou však příznaky hipokampálního postižení s poruchou ukládání nových informací u mírné kognitivní poruchy možné. Z psychiatrického hlediska je nezbytné diferencovat depresivní pseudodemenci od kognitivního postižení – kupříkladu za použití Welsovy škály. Jedná se o srovnávací kritéria odlišující pseudodemenci u deprese od projevů demence ve třech základních oblastech – průběh onemocnění a anamnéza, subjektivní stesky pacienta a klinický obraz a objektivní nález paměťové a intelektové dysfunkce.

Z hlediska kognice můžeme v současnosti rozdělit seniory do tří skupin:

- jedinci bez kognitivního postižení
- jedinci trpící demencí
- jedinci s kognitivním deficitem nedosahujícím úrovně demence

Poslední skupina je jednoznačně riziková pro možný rozvoj neurodegenerativní demence a ti-to pacienti by měli být dispenzarizováni. Každý starší člověk se subjektivní poruchou paměti

by měl být vyšetřen. Z hlediska léčby pacientů s mírnou kognitivní poruchou nejsou k dispozici oficiální doporučení. Je zde prostor pro fytopreparáty typu extraktu z ginko biloba, ženšenu, potravní doplňky s obsahem polynenasycených mastných kyselin, fosfatidylserinu, vitamínu B12, kyseliny listové a dalších látek, u kterých se připouští možný pozitivní vliv na kognitivní funkce. Pro podávání většiny těchto látek však v současnosti nejsou k dispozici jednoznačné důkazy o jejich účinnosti.

Neurodegenerativní demence – proteinopatie

Tvoří absolutní většinu všech demencí a dle četnosti výskytu je můžeme seřadit takto:

- amyloidopatie
- synukleinopatie
- tauopatie

Amyloidopatie

Zástupcem je Alzheimerova choroba. Jedná se o nejčastější formu demence vůbec, tvoří až 70 % všech demencí. Předpokládá se, že v České republice trpí touto nemocí 70 až 100 tisíc pacientů. Vedle časných forem nemoci počínajících mezi 40–50 rokem věku se zřetelnou hereditární vazbou je většina postižených ve věku nad 65 let, přičemž incidence i prevalence stoupá s věkem. Onemocnění postihuje častěji ženy a v populaci žen starších 85 let se blíží 50 %. Jako pro ostatní neurodegenerativní demence je pro Alzheimerovu chorobu typický plíživý počátek s postupným zhoršováním kognitivních funkcí vedoucí postupně až k úplné ztrátě schopnosti sebepečce a schopnosti smysluplně komunikovat s okolím. Typickým příznakem je od počátku porucha paměti, postupně se přidružují další symptomy – poruchy exekutivních (výkonných) funkcí, apraxie, alexie, akalkulie, poruchy vizuospaciálních funkcí a těžké narušení běžných aktivit denního života. Klinický obraz je výrazně závislý na převažujícím postižení jednotlivých hemisfér – při významnějším postižení dominantní hemisféry převažuje postižení řeči s projevy anomické afázie, u nedominantní hemisféry poruchy identifikace osob, vnímání složitějších celků, orientace v prostoru a bloudění. Dlouho je u postižených zachovalá implicitní paměť – kupříkladu motorické dovednosti, schopnost řídit automobil a podobně. Poruchy paměti, které jsou pro Alzheimerovu chorobu typické, se projevují anterográdní amnézií s projevy hipokampálního postižení – je výrazně narušena výbavnost i vstřípivost, nemocní konfabulují, záhy ztrácejí náhled choroby. Platí Ribotovo pravidlo, tj. starší, dobře

fixované informace jsou alespoň zpočátku dobře vybavitelné a vážne zejména novopaměť. Často je pozitivní tzv. Capgrasův příznak. Nemocní misionifikují nejbližší příbuzné a pečující – „Vypadá jako moje manželka, mluví jako moje manželka, ale není to moje manželka, je to cizí ženská...“. Exekutivní funkce mohou být relativně dlouho zachovalé. V diagnostice se neobejdeme bez alespoň základních zobrazovacích vyšetření a neuropsychologických testů. Na CT a NMR nacházíme zpravidla difúzní atrofii mozkové kůry, při podrobnějších vyšetřeních projevy postižení hippokampu (volumetrie). V neuropsychologických testech nacházíme od počátku narušení výbavnosti a vstřípivosti, postupně poruchy vizuospaciálních funkcí a dalších složek kognice. Pojišťovnami vyžadovaný MMSE (Mini Mental State Examination) je sice vcelku dostačující pro běžný screening v rámci dispenzarizační péče, selhává však u pacientů s premorbidně nadprůměrným intelektem a vysokou mentální kapacitou. Úbytek výkonu v MMSE u neléčených pacientů činí asi 3 body za rok. Užitečnější a diferenciatně diagnosticky cennější je kupříkladu Addenbrookova kognitivní baterie, která nám poměrně dobře diferencuje alzheimerovské demence od frontotemporálních. Alespoň první podrobné neuropsychologické vyšetření je dobré při suspekci na neurodegenerativní demenci svěřit klinickému psychologovi, pokud je k dispozici.

Pro efektivní léčbu a dispenzarizaci nemocných s Alzheimerovou chorobou a dalšími demencemi máme k dispozici doporučení odborných společností (Evropská federace neurologických společností, Česká psychiatrická společnost, Neuropsychofarmakologická společnost) vycházející z medicíny založené na důkazech. Jako základní kognitivní léčbu máme k dispozici dvě skupiny léků – inhibitory acetylcholinesteráz a memantin. Inhibitory acetylcholinesteráz jsou primárně určeny pro symptomatickou léčbu mírné a středně pokročilé Alzheimerovy choroby. V současnosti jsou u nás na trhu tři účinné látky – donepezil, rivastigmin a galantamin. Jejich účinnost se v zásadě ukazuje jako srovnatelná, liší se v aplikačních schématech a částečně i ve spektru nežádoucích účinků, i když snášenlivost je zpravidla dobrá. V ČR platí preskripční omezení pro podávání inhibitorů na rozmezí 25–13 bodů MMSE. Kupříkladu v USA a Kanadě jsou podávány i pacientům v pokročilých stadiích demence. Memantin, který ovlivňuje NMDA receptory v mozku a omezuje toxický vliv zvýšené hladiny glutamátu na nervové buňky, je primárně určen pro léčbu středně pokročilých

a pokročilých forem nemoci – v ČR je pojišťovnami hrazen v rozmezí 17–6 bodů MMSE. Je zpravidla velmi dobře tolerován. Jako léčba první volby u pacientů s MMSE mezi 25–13 body se doporučuje nasadit inhibitor, při nedostatečném efektu je doporučeno změnit inhibitor po 6 měsících léčby. Při neúčinnosti léčby, případně poklesu MMSE pod 17 bodů je doporučena kombinační léčba s memantinem. U pacientů s MMSE při diagnóze 17 a méně bodů je na zvážení, zda nasadit léčbu inhibitorem, nebo zvolit memantin jako první volbu. Při poklesu MMSE pod 13 bodů je již doporučena monoterapie memantinem. Ve stadiu klinických zkoušek jsou anti-amyloidové postupy – podávání blokátorů beta a gama sekretáz a vakcinace proti beta-amyloidu. V současnosti nejsou dostatečné důkazy o prospěšnosti a efektivitě podávání nootropik, vazodilatačních látek a dalších dříve používaných látek nemocným s Alzheimerovou demencí a jejich používání není součástí oficiálních doporučení. Existují studie o prospěšnosti podávání extraktu z jinanu dvoulaločného (Ginkgo Biloba) nemocným s Alzheimerovou chorobou. Jeho podávání je doporučeno Českou psychiatrickou společností a dalšími odbornými společnostmi pacientům s vysokými hodnotami MMSE, kteří netolerují inhibitory acetylcholinesterázy, případně jako adjuvantní léčba při základní kognitivní terapii. Nekonzistentní údaje máme také o možném působení polynenasycených mastných kyselin, fosfatidylserinu a vitamínů – B 12, kyseliny listové a vitamínu E na kognitivní funkce. Připouští se možný neuroprotektivní vliv těchto látek a vhodnost podávání kupříkladu u jedinců s minimálním kognitivním deficitem. Součástí doporučených postupů je i ovlivnění behaviorálních a psychologických projevů demencí. Jedná se o ovlivnění úzkosti, poruch nálady, neklidu a psychotických projevů u demenčních pacientů. U nefarmakologických postupů (validizační terapie, reminiscenční léčba, behaviorální postupy a další) nejsou k dispozici jednoznačná data, prokazující vliv těchto metod na zlepšení kognitivních funkcí a behaviorálních projevů demence. Panuje shoda, že kombinace farmakologických a nefarmakologických postupů zlepšuje efektivitu léčby. Až 60 % pacientů trpících demencí je někdy v průběhu nemoci depresivních a na léčbu komorbidní deprese je kladen velký důraz. Doporučuje se používat antidepressiva bez anticholinergního působení. První volbou jsou preparáty III. generace – SSRI. Nejčastěji je používán citalopram, escitalopram, sertralin. Nejméně vhodný je

fluoxetin vzhledem k dlouhému biologickému poločas, paroxetin má mírné anticholinergní účinky. Je možno použít i antidepressiva II. a IV. generace – nejčastěji mianserin, trazodon, bupropion, mirtazapin či venlafaxin. Tricyklicka a inhibitory monoaminoxidázy nejsou pro demenční pacienty vhodné. Úzkost u pacientů trpících demencí zpravidla dobře kontroluje zavedená antidepressivní léčba, benzodiazepiny používáme jen u dominující anxiety a po omezenou dobu. Alternativou je použití k potlačení úzkosti tiaprid. Thymostabilizéry nemají oficiální indikaci, v praxi však mohou stav zlepšit – používáme nejčastěji valproát a karbamazepin. V léčbě neklidu, zmatenosti a psychotických projevů u demenčních pacientů je doporučeno preferovat moderní antipsychotika druhé generace – atypika. Obecně panuje v současnosti konsenzus, že podávání antipsychotik pacientům trpícím demencí by mělo být jen v jasných indikacích (komplikující delirium a neklid, závažné poruchy chování s negativizmem a agresivitou, paranoidní projevy a halucinatorní produkce) a léčba by měla být titrována od nízkých dávek. Je prokázáno, že antipsychotika bez rozdílu generace zvyšují riziko cerebrovaskulárních komplikací u pacientů trpících demencí a zhoršují mortalitu. Jejich podávání by proto mělo být časově omezeno. V léčbě neklidu jsou doporučeny jako léky první volby u nepsychotického neklidu tiaprid, u neklidu doprovázeného psychotickými projevy melperon. Při nedostatečném efektu je doporučeno podat atypické neuroleptikum, jako další krok je možno volit jiné atypikum, nebo alternativně haloperidol, případně v kombinaci s krátkodobě působícím benzodiazepinem (oxazepam, bromazepam, alprazolam). Dlouhodobě redukuje výskyt behaviorálních poruch u demencí kognitivní terapie inhibitory acetylcholinesteráz.

V dispenzarizační péči je doporučeno kontrolovat pacienty a sledovat účinnost léčby minimálně jedenkrát za tři měsíce, pojišťovny vyžadují v tomto intervalu i kontrolní MMSE. Paradoxní je, že zobrazovací vyšetření ani funkční vyšetření pojišťovny nevyžadují ani při stanovení diagnózy a nasazení léčby.

Synukleinopatie

Mezi synukleinopatie řadíme demenci s Lewyho tělísky, Parkinsonovu chorobu a mnohotnou systémovou atrofii jako převážně neurologickou jednotku. Předmětem zájmu gerontopsychiatrie jsou zejména nemocní trpící demencí s Lewyho tělísky a demencí u Parkinsonovy

nemoci. Tyto demence tvoří až 25 % všech demencí a jsou druhou nejčastější příčinou demenčního syndromu. Také jejich četnost stoupá s věkem a prevalence demence s Lewyho tělísky ve skupině 85 letých je uváděna až 22 %. Jako ostatní neurodegenerativní demence progredují plynule a postupně, demenční syndrom u Parkinsonovy nemoci se rozvíjí zpravidla po mnohaletém průběhu choroby.

Pro demence z Lewyho spektra jsou kromě kognitivního deficitu charakteristické tři základní projevy:

- extrapyramidový syndrom
- halucinatorní produkce někdy v průběhu nemoci
- kolísavý průběh

Zatímco u nemocných trpících demencí s Lewyho tělísky bývají halucinace (nejčastěji zrakové nebo sluchové) jedním z časných příznaků nemoci a neurologická symptomatika progreduje pozvolna, u pacientů s Parkinsonovou nemocí se halucinatorní produkce vyskytuje zpravidla až jako následek léčby L-dopou a extrapyramidové příznaky jsou od počátku onemocnění. Kromě halucinatorní produkce se u obou nemocí mohou vyskytnout bludné obsahy myšlení – zpravidla paranoidně persekující, často systematizované. Časté bývají emulační (žárlivecké) bizarní bludy. Také paměť je u nemocných trpících demencí s Lewyho tělísky postižena časněji, u parkinsoniků až v pozdních stádiích nemoci. Častá je u obou skupin nemocí o komorbidní depresi, apatie a poruchy soustředění. Typicky nacházíme značné kolísání mentálního výkonu projevující se výkyvy ve výsledcích neuropsychologických testů. Paměť je postižena podobně jako u Alzheimerovy choroby, ne však od počátku onemocnění. Paměťový výkon může zpočátku onemocnění kolísat, v průběhu doby je však zřejmá progredující demence. Je přítomna porucha výbavnosti a všípivosti. Na zobrazovacích vyšetřeních nemusí být nijak nápadný nález – CT je buď normální, respektive věku přiměřené, nebo nacházíme nevýraznou, převážně kortikální atrofii. U SPECTu nacházíme maximum poruchy perfuze parietooccipitálně. Náhled choroby se zhoršuje s její progresí, ztráta nebývá tak časná jako u Alzheimerovy nemoci či u pacientů s frontotemporální demencí. Typická je pro pacienty s demencemi z Lewyho spektra zvýšená citlivost vůči klasickým antipsychotikům. Na podání byt i malého množství typických neuroleptik (haloperidol, levopromazin, zyklopenthiol, ale i melperon) reagují tito pacienti výrazným útlumem, extrapyramidovou

ztuhlostí a celkovým zhoršením stavu. Tato reakce je pro demence z Lewyho spektra patognomická. Proto bychom se měli podávání těchto preparátů u pacientů s demencemi z Lewyho spektra zcela vyvarovat.

Podobně jako u Alzheimerovy choroby nacházíme u demencí z Lewyho spektra cholinergní deficit v CNS. Z toho vyplývá i doporučená základní kognitivní léčba. Doporučeno je podávat inhibitory acetylcholinesterázy. Schváleno je použití rivastigminu, existují studie o účinnosti léčby jak u donepezilu, tak u galantaminu. Účinnost memantinu u těchto nemocí nebyla podrobněji zkoumána a jeho podávání v současnosti není součástí oficiálních doporučení. V ovlivnění afektivních poruch a poruch chování u demencí z Lewyho spektra používáme jednak antidepressiva v léčbě afektivních projevů a antipsychotika k ovlivnění psychotických projevů. Z antidepressiv je doporučeno preferovat modernější léčiva bez nežádoucích anticholinergních účinků, tj. jako první volba antidepressiva III. generace (SSRI) – citalopram, escitalopram, sertralin. Lékem první volby pro kontrolu psychotických symptomů u těchto pacientů je z antipsychotik quetiapin, případně klopazepin v nízkém dávkování. Podávání klasických antipsychotik je zcela nevhodné a obecně je riziko cerebrovaskulárních komplikací spojené s léčbou antipsychotiky u těchto pacientů vysoké. Dispenzarizace probíhá obdobně jako u pacientů s Alzheimerovou nemocí.

Tauopatie

Jedná se o heterogenní skupinu klinických jednotek, které se kromě jiného manifestují syndromem demence. Tauopatie dělíme na tři základní skupiny:

- frontotemporální lobární atrofie zahrnující frontální i temporální formy
- kortikobazální degenerace jako převážně neurologická jednotka
- progresivní supranukleární obrna (Steele-Richardson-Olszewského syndrom)

Skupina frontotemporálních lobárních atrofií zahrnuje i nejznámější klinickou manifestaci frontotemporálních demencí – Pickovu chorobu, dále progresivní nonfluentní afázii a sémantickou demenci. Jako čistě temporální postižení bývá do této skupiny řazena i primární progresivní afázie. Etiologie frontotemporálních demencí jako u ostatních neurodegenerativních onemocnění není dosud spolehlivě objasněna, předpokládá se, že minimálně u části familiárních případů dochází k autozomálně dominantnímu přenosu a jejich četnost bývá nejčastěji uváděna

mezi 10–15 % všech demencí. Část pacientů (asi 15 %) má zároveň postižení motorického neuronu. V současné době panuje konsenzus, že zhruba 50 % frontotemporálních lobárních degenerací s projevy frontálního syndromu jsou tauopatie a asi v polovině případů se jedná o non-tau patologie. Diagnóza je převážně klinická na základě anamnézy, klinického obrazu a nálezu na zobrazovacích vyšetřeních.

Pickova choroba jako převážně frontální forma postižení má charakteristický klinický obraz. Rozvíjí se plíživě, doba trvání nemoci je v průměru 8 let. Časná je porucha sociálního chování, změny osobnosti a postižení emocí. Ke ztrátě náhledu dochází záhy, narušeny bývají výrazně exekutivní funkce. Mezi podpůrné příznaky patří perseverace, utilizační chování, stereotypie, změna plynulosti řeči. Terminálně potom poruchy příjmu potravy, pseudobulbární syndrom, úchopové reflexy a akineze. Paměť alespoň z počátku není narušena, je postižena výbavnost při relativně zachovalé vstřípivosti. Jsou poruchy pozornosti, plánování, vizuospeciálních funkcí. Nález na zobrazovacích vyšetřeních je patognomický – nacházíme atrofii vyjádřenou unilaterálně či bilaterálně frontálně a temporálně, v těchto oblastech je také narušena perfuze při funkčních metodách. Z rutinně prováděných testů není příliš užitečný MMSE, podstatně výhodnější je Addenbrookova kognitivní baterie, kde pacienti s frontotemporální demencí selhávají zejména v subskóre verbální fluence a jazyka. Tento test poměrně dobře odliší frontotemporální demenci od alzheimerovské.

Progresivní supranukleární obrna (Steele-Richardson-Olszewského syndrom), jejíž četnost je nejčastěji uváděna 5–6 nemocných na 100 tisíc obyvatel, je kromě obrazu převážně podkorové demence s poruchami nálady, zpomalením psychomotorického tempa a apraxií charakteristická poruchou funkce okohybných nervů (vážne pohled dolů), extrapyramidovým syndromem často bez třesu a pseudobulbárním syndromem.

V léčbě frontotemporálních demencí nemáme k dispozici oficiální doporučení. Kauzální terapie není známá a v současnosti používané léčebné postupy nevyhovují kritériím pro evidence-based medicine. Je jisté, že u pacientů s frontotemporálními demencemi není alespoň zpočátku postižen acetylcholinergní přenos, proto léčba inhibitory AChE není efektivní a stav může i zhoršit. Předpokládá se maximum postižení v oblasti serotoninergního a dopaminergního přenosu. K ovlivnění poruch nálady jsou

používána zejména antidepresiva III. generace (SSRI) ve vyšším dávkování, existuje také studie o efektivitě podávání trazodonu v dávce 300 mg denně. Poruchy chování nejlépe ovlivníme atypickými antipsychotiky – používán je risperidon, olanzapin, quetiapin, aripiprazol. Existují studie prokazující příznivý vliv thymopropylaktik na poruchy chování – zejména naléhavost, perseverace a stereotypie. Doporučován je valproát. K ovlivnění kognice byl zkoušen memantin, oficiální doporučení však v současnosti není. V léčbě pacientů trpících kortikobazální degenerací a progresivní supranukleární obrnou je doporučeno používat dopaminové agonisty – amantadin, lysurid, tergurid, zkoušen byl memantin. U části pacientů s kortikobazální degenerací bylo popisováno zlepšení stavu po nasazení L-dopy. Jednoznačně efektivní terapeutické postupy pro tyto pacienty však v současnosti známy nejsou.

Vaskulární demence

Cévně podmíněná demence tvoří asi 20 % všech demencí a po Alzheimerově demenci se dělí o 2–3 místo ve výskytu demencí. Rozdělit je můžeme na tři základní skupiny:

- strategicky umístěný infarkt
- multiinfarktová demence
- subkortikální ischemická leukoencefalopatie – M. Binswanger

Strategicky umístěný mozkový infarkt

se klinicky projevuje nepřehlédnutelně, kognitivní postižení odpovídá lokalizaci ložiska a je spojeno s příslušnou neurologickou symptomatikou. Zpravidla se jedná o infarkty postihující klíčové oblasti – frontální lalok, parietální lalok či talamické léze. Při lokalizaci v temporální oblasti a hippocampu nacházíme obraz těžké amnestické demence jako u Alzheimerovy choroby.

Multiinfarktová demence (MID) je důsledkem opakovaných drobných či větších iktů, v klinice je charakteristické skokové horšení stavu s dysartrií, přechodnou afázií a neurologickými příznaky. Onemocnění postihuje difúzně kůru i podkorové oblasti mozku, na zobrazovacích vyšetřeních je typický nález lakunárního stavu. MID zpravidla komorbidně probíhá s hypertenzí, nemocí, poruchou lipidového metabolismu a diabetem. Paměť nemusí být zpočátku výrazněji postižena, déle je také zachován náhled nemoci. Terminálně se však nemoc projevuje obrazem těžké demence.

Subkortikální ischemická leukoencefalopatie – M. Binswanger je podkorová vaskulární

demence postihující bílou hmotu mozkovou při onemocnění malých cév. Kognitivní alterace se rozvíjí plíživě, v klinice dominuje zpomalení psychomotorického tempa, apaticko-abulický syndrom a porucha exekutivních funkcí. Velmi častá bývá komorbidní deprese. Z neurologických příznaků bývá přítomen vaskulárně podmíněný parkinsonský syndrom a poruchy chůze. Na zobrazovacích vyšetřeních nacházíme typický nález. Maximum změn je lokalizováno v bílé hmotě mozkové periventrikulárně. Charakteristický je nález četných postischemických změn v bílé hmotě a projevy průsaku mozkomíšního moku do okolí komor – leukoaraióza.

Základním vyšetřením u pacientů s vaskulárně podmíněnou demencí jsou zobrazovací metody – CT a NMR. Dříve používaná Hachinského ischemická škála je již v podstatě obsolentní. Škála byla publikována v roce 1975, tedy v době, kdy nebylo rutinně dostupné CT vyšetření. Podstatné pro diagnózu vaskulární demence je v současnosti prokázat kognitivní deficit, vaskulární změny v CNS a jejich vzájemnou souvislost.

Oficiálně doporučená léčba vaskulárně podmíněných demencí klade důraz na primární a sekundární prevenci cerebrovaskulárního postižení. U vaskulárních demencí byl zjištěn cholinergní deficit úměrný tíži demence a byla zjišťována účinnost inhibitorů acetylcholinesterázy jak u čistých vaskulárních demencí, tak u smíšených. Podávání inhibitorů AChE vedlo ke zlepšení kognice, nejvíce dat máme k dispozici pro donepezil a rivastigmin. Ve studiích však nebyly dostatečně zohledněny jednotlivé typy demencí. U memantinu bylo prokázáno určité zpomalení kognitivní deteriorace u mírné a středně pokročilé vaskulární demence, jeho podávání však není v současnosti zcela zdůvodněno. Nebyla dostatečně prokázána účinnost kyseliny acetylosalicylové, vazodilatačních látek ani dalších nootropik na zlepšení kognice u vaskulárních pacientů. Jako adjuvantní léčbu je možno podávat extrakt z ginkgo biloba. U pacientů s mírnou a středně pokročilou vaskulární, případně smíšenou demencí je doporučeno zvážit nasazení inhibitorů acetylcholinesterázy, důsledná korekce krevního tlaku, lipidového metabolismu a diabetu.

Závěr

V diagnostice a diferenciální diagnostice demencí stále hraje velmi důležitou úlohu klinický obraz a výsledky neuropsychologického vyšetření. Spolehlivé, rutinně dostupné biolo-

gické markery pro diagnostiku demencí dosud nemáme k dispozici. Samozřejmostí by mělo být provedení alespoň základního zobrazovacího vyšetření – CT či NMR. V současnosti máme k dispozici pro většinou demencí efektivní, i když symptomatickou léčbu, pomocí které můžeme průběh nemoci moderovat, oddálit přechod do těžších stadií a zlepšit kvalitu života pacientů i zátěž pečujících. Kromě základní kognitivní terapie je třeba věnovat pozornost behaviorálním a psychologickým projevům demencí, které jsou mnohdy pro pečující více zatěžující, než kognitivní deficit sám o sobě. S ohledem na očekávaný demografický vývoj naší populace lze předpokládat, že část břemena péče o pacienty trpící demencí budou muset v budoucnu převzít i lékaři první linie.

Literatura

1. Baštecký J, Kümpel Q, Vojtěchovský M. Gerontopsychiatrie, Grada Publishing, 1994.
2. Dušek K, Večeřová-Procházková A. Diagnostika a terapie duševních poruch, Grada Publishing 2010.
3. Herman E, Praško J, Seifertová D, Anders M, Doubek P, Horáček J, Jiráček R, Mikláš T, Mohr P, Praško J, Prašková H, Topinková E, Závěšická L a kol. Konziliární psychiatrie, Medical Tribune CZ, Galén 2007.
4. Hort J, Rusina R, a kol. Paměť a její poruchy, Jessenius-Maxdorf 2007.
5. Höschl C, Libiger J, Švestka J. Psychiatrie, Tigris, 2002.
6. Jiráček R, Koukolík F. Demence, Galén 2004.
7. Kalvach Z, Zadák Z, Jiráček R, Závěšická H, Sucharda P, Baštecký J, Broutík P, Drábková J, Holmerová I, Koval Š, Krojčík Š, Kvasnička J, Mazánek J, Roth J, Růžička E, Sucharda P, Šonka K, Vojtěchovský M, Zadák Z, Žizkovský P a kol. Geriatrie a gerontologie, Grada Publishing, 2004.
8. Krombholz R, Drástová H, Červenka V. Poruchy spánku v gerontopsychiatrii, Psychiatr. praxi, 1/2009, r. 10, Solen. 2009.
9. Raboch J. Kognitivní funkce, stárnutí a stravovací návyky, Česká a Slovenská psychiatrie, č. 2, duben 2010, ročník 106.
10. Raboch J, Pavlovský P. Psychiatrie, Triton, 2003.
11. Raboch J, Jiráček R, Borzová C, Konrád J, Fronková V, Spousta S a kol. Psychiatrie-doporučené postupy psychiatrické péče II., 2006.
12. Růžička E, Holmerová I, Höschl C, Jiráček R, Líněk V, Pidrman V, Raboch J, Rektor I, Topinková E. Diferenciální diagnostika a léčba demencí, Galén 2003.
13. Seifertová D, Praško J, Horáček J, Höschl C. Postupy v léčbě psychických poruch, Academia Medica Pragensis, 2008.
14. Spaar JE, La Rue A. Geriatrická psychiatrie, Vydavatelstvo F, Trenčín 2003.

Článek doručen redakci: 4. 3. 2011

Článek přijat k publikaci: 9. 5. 2011

MUDr. Richard Krombholz

Psychiatrická léčebna

Ústavní 91, 181 02 Praha 8, Bohnice

richard.krombholz@plbohnice.cz
