

u pacienta vyvinuty pokročilé vaskulární změny viditelné i na CT. Popsané změny byly charakteru mikrovaskulárních změn s obrazem SIVD, stejně jako mnohočetných „strategických infarktů“ s obrazem pravostranné spastické hemiparézy a vícečetných kmenových ischemických lézí s bulbárním syndromem. Nápadná atrofie corpora mamillaria nicméně neměla MR korelát.

Neuropatologické vyšetření potvrdilo klinicky zvažované onemocnění ze skupiny FTLD, nicméně bližší zařazení je svízelné z důvodu nespecifického klinického nálezu, a navíc se jednalo o onemocnění vyjádřené spíše iniciálně, a tudíž se podílelo na klinickém obrazu a průběhu v čase jen okrajově.

Na MR snímcích mozku nebyly z prvního čtení popsány přesvědčivé změny typické pro těžký alkoholismus, jako je Wernickeova encefalopatie typická signálovými změnami v corpora mamillaria, thalamu a v sousedství III. komory nebo Marchiafava-Bignamiho syndrom se signálovými změnami v corpus callosum (Zahr et Pfefferbaum, 2017).

Až při cíleném retrospektivním hodnocení snímků v korelaci s *post mortem* nálezem byla shledána asymetrie predilekčně frontotemporálně vlevo, nicméně nálezu byl limitován těžkou globální atrofií, pokročilými vaskulárními změnami a samotnou kvalitou snímků.

Neuropsychologický profil nebylo možné sestavit, pacient byl vyšetřován již v preterminálním stadiu, kdy byl již omezeně únosný

kognitivnímu vyšetření a nebylo pro nespolepráci technicky proveditelné. Z okruhu FTLD bylo patrné těžké frontální postižení: dysexekutivní a apaticko-abulický syndrom s emoční labilitou a spastickým plácem, umožňující pomýšlet diferenciatně diagnosticky na bvFTD v pokročilém stadiu.

Mírně neobvyklým neuropatologickým nálezem byly zastížené chronické regresivní změny v corpora mamillaria s výraznou vaskulární složkou, nicméně s ohledem na anamnézu pacienta a celkový charakter postižení obou hypothalamických struktur lze předpokládat rovněž karenční etiologii (Arts et al., 2021). Vzhledem k tomu, že morfologický obraz nebyl jednoznačně patognomonický, se tímto kontextu nabízí možnost chronické již regredující fáze Wernickeovy encefalopatie, kde dominovala především pokročilá atrofie a jizevnatá glióza.

Klinické projevy jistými prvky evokovaly bvFTD: zejména dysexekutivní syndrom, apaticko-abulické rysy a výrazná emoční labilita (Seeley, 2019), navíc MR ukazuje výraznou frontální a temporální atrofií s mírnou asymetrií (Whitwell, 2019). Pro fenotyp PSP by mohlo svědčit nápadné dysexekutivní postižení s apatií, parkinsonismus s axiální rigiditou, supranukleární porucha okulomotoriky a atrofie horního kmene na MR (Höglinger et al., 2017). Absence detailnějšího neuropsychologického vyšetření nicméně zůstává výrazným diagnos-

tickým omezením, podobně jako u mnoha pacientů v pokročilých stádiích demence.

Až podrobné neuropatologické vyšetření prokázalo definitivní diagnózu, tedy chronické změny charakteristické pro Wernickeovu encefalopatii (Bagash et al., 2021) a pokročilé vaskulární změny s obrazem SIVD Binswangerova typu v kombinaci s multiinfarktovou demencí (mnohočetné encefalomalacie různého stáří, objemu a lokalizace). Nález jen mírně rozvinuté FTLD-tau patologie s rysy typickými pro věkově vázané tauopatie, především ARTAG a PART, byl spíše doprovodným jevem s pouze částečným dopadem na klinický obraz.

Závěr

Popsaný případ zdůrazňuje úskalí *ante mortem* diagnostiky neurodegenerativních onemocnění a nutnost verifikovat nezvykle probíhající případy neuropatologicky. Je zřejmé, jak se může klinický obraz u takových pacientů výrazně prolínat s dalšími komorbiditami. Pacientův stav byl patrně významně ovlivněn opakovanými cerebrovaskulárními příhodami, neadherencí k sekundární prevenci a dlouhodobým excesivním abúzem alkoholu.

Diagnóza FTLD u pacienta, u kterého se manifestovaly komorbidní vaskulární a karenční faktory, nicméně ukazuje, že přítomnost těchto patologických komponent může modifikovat průběh a prezentaci neurodegenerativních onemocnění.

LITERATURA

1. Arts NJM, Pitel AL, Kessel RPC. The contribution of mamillary body damage to Wernicke's encephalopathy and Korsakoff's syndrome. *Handb Clin Neurol*. 2021;180:455-475.
2. Bagash H, Marwat A, Marwat A, et al. A Case of Chronic Wernicke Encephalopathy (WE): An Underdiagnosed Phenomenon. *Cureus*. 2021;13(10).
3. Bir SC, Khan MW, Javalkar V, et al. Emerging Concepts in Vascular Dementia: A Review. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2021;30(8):105864.
4. Boeve BF. Behavioral Variant Frontotemporal Dementia. *Continuum (Minneapolis)*. 2022;28(3):702-725.
5. Grossman M, Seeley WW, Boxer AL, et al. Frontotemporal lobar degeneration. *Nat Rev Dis Primers*. 2023;9(1):40.
6. Höglinger GU, Respondek G, Stamelou M, et al. Clinical diagnosis of progressive supranuclear palsy: The movement disorder society criteria. *Mov Disord*. 2017;32(6):853-864.
7. Mathuranath P, Aswathy P, Jairani P. Genetics of frontotemporal lobar degeneration. *Ann Indian Acad Neurol*. 2010;13(6):55.
8. Rascofsky K, Hodges JR, Knopman D, et al. Sensitivity of revised diagnostic criteria for the behavioural variant of frontotemporal dementia. *Brain*. 2011;134(Pt 9):2456-2477.
9. Ranasinghe KG, Rankin KP, Lobach IV, et al. Cognition and neuropsychiatry in behavioral variant frontotemporal dementia by disease stage. *Neurology*. 2016;86(7):600-610.
10. Rusina R, Matěj R, Cséfalvay Z, et al. Frontotemporal dementia. *Cesk Slov Neurol N*. 2021;84/117(1):9-29.
11. Seeley WW. Behavioral Variant Frontotemporal Dementia. *Continuum (Minneapolis)*. 2019;25(1):76-100.
12. Whitwell JL. FTD spectrum: Neuroimaging across the FTD spectrum. *Prog Mol Biol Transl Sci*. 2019;165:187-223.
13. Zahr NM, Kaufman KL, Harper CG. Clinical and pathological features of alcohol-related brain damage. *Nat Rev Neurol*. 2011;7(5):284-94.
14. Zahr NM, Pfefferbaum A. Alcohol's Effects on the Brain: Neuroimaging Results in Humans and Animal Models. *Alcohol Res*. 2017;38(2):183-206.
15. Zanon Zotin MC, Sveikata L, Viswanathan A, et al. Cerebral small vessel disease and vascular cognitive impairment: from diagnosis to management. *Curr Opin Neurol*. 2021;34(2):246-57.