

DEMENCE

MUDr. Petr Zvolský jr.

Psychiatrická klinika, VFN, 1. LF a UK, Praha

Demence jsou závažné stavy charakterizované dominujícími mnestickými a intelektovými poruchami a výrazným úpadkem osobnosti. Kolem dvou třetin demencí tvoří Alzheimerova nemoc, kolem jedné pětiny vaskulární demence, zbytek méně časté příčiny demence. Zásadní je diagnóza jakéhokoli kognitivního postižení, které může vést k relativně rychlému úpadku dosud produktivního člověka.

V současnosti je třeba se zabývat zvláště demencí Alzheimerova typu, jejíž léčba je dosud, stejně jako léčba „aterosklerózy mozku“, lékaři bagatelizována a často nedostatečně léčena v době, kdy ještě lze něco pro pacienta podniknout. Existují studie, které demonstrierují, že opakované hodnocení kognitivních funkcí může poskytnout užitečné informace o reakci kognitivních funkcí pacientů s Alzheimerovou nemocí nebo jinými typy demencí na farmakoterapii.

Tato práce nabízejí shrnutí pohledu na rozdělení paměti, nejčastější typy demence, názor na přístup k léčbě, který by neměl být ani nedbalý ani nihilistický, spolu s apelem na užívání škál k hodnocení postižení paměti a dalších kognitivních funkcí u našich pacientů. Pokud by byli pacienti systematicky hodnoceni škálami, pak by to výrazně pomohlo objektivizovat dosavadní průběh, odpověď na léčbu i prognózu rychlosti progresu onemocnění na základě faktických údajů, které se při vynechání testování škálami vytrácejí z dokumentace už při konzultačním vyšetření specialistou, takže stav je hodnocen retrospektivně a případný nový lékař začíná prakticky „od nuly“, ačkoli o nemoci se ví již několik let.

Klíčová slova: Alzheimerova nemoc, demence, explicitní a implicitní paměť, hippocampus, hodnotící škály.

DEMENTIA

Dementia is a syndrome characterised by grave impairment of memory and intellectual abilities and progressive deterioration of personality. Alzheimer's disease forms about two thirds of dementia cases, vascular dementia forms about one fifth and the rest are less frequent causes of dementia. Very important is a diagnosis of cognitive impairment that can lead to relatively rapid deterioration of still working people.

In this time it is especially important to think about Alzheimer's dementia. Treatment of Alzheimer's dementia is not yet provided in that amount and so precisely by doctors in time in which we can still do something useful. There are some studies that demonstrate that repetitive use of scales for assessment cognitive abilities can bring useful information about disease and its reaction to psychopharmacotherapy.

This work offers comprehensive view to different types of memory, types of dementia and approach to treatment of dementia. The approach should be careful and not nihilistic with order to use scales for assessment of memory and other cognitive functions in our patients. When patients are systematically assessed than it should help describe the course, response to therapy and prognosis of progression of disease on the basis of factual information and not only on suspicions and subjective views of specialists. When the state is assessed retrospectively than the new doctor starts practically from „the zero“ although the disease is known for many years.

Key words: Alzheimer's disease, Dementia, Memory, Hippocampus, Cognitive scales.

Úvod

Nejčastější příčinou demence je Alzheimerova nemoc. Je to progresivní neurodegenerativní onemocnění s dominujícími mnestickými a intelektovými poruchami a s výrazným úpadkem osobnosti. Počet nemocných Alzheimerovou nemocí se od věku 65 let každých 5 let přibližně zdvojnásobuje, ve věku nad 85 let by tedy mělo trpět Alzheimerovou nemocí 20–50 % populace (11). Mezi faktory, které mohou zvyšovat riziko řadíme věk (stárnutí), výskyt Alzheimerovy nemoci v rodinné anamnéze, ženské pohlaví, výskyt Parkinsonovy nemoci v rodinné anamnéze, výskyt Downova syndromu v rodinné anamnéze, poranění hlavy, nízké vzdělání (25), izoformu e4 apolipoproteinu E (19), pozdně vzniklou depresi (8, 15, 18). Mezi faktory, které mohou snižovat riziko, jsou uváděny: kouření cigaret (4, 23), vysoké vzdělání (25), chronické užívání protizánětlivých léků nebo estrogenů, izoforma e2 apolipoproteinu E (19).

Autor se věnuje v první části neurofyzilogii a neuropatologii paměti, ve druhé části pak škálám, které zejména

paměť, ale i další kognitivní funkce, hodnotí, a z nichž některé sám používá ve své klinické praxi. V úvaze před závěrem autor shrnuje okolnosti léčby pacientů s demencemi i snahu o etický a lidský přístup k těmto nemocným.

Neurofyzilogie paměti

Paměť dělíme na explicitní (deklarativní) a implicitní (procedurální). Explicitní paměť je ukládání nebo uvolňování informací, které jsou dostupné vědomé mysli a které mohou být kódovány symboly a exprimovány jazykem (například schopnost zapamatovat si telefonní číslo, datum narození nebo důležitou událost). Implicitní paměť není dostupná vědomé mysli, zahrnuje dovednosti a schopnosti (například jízda na kole, ovládání hudebního nástroje, komplexní motorické činnosti).

Explicitní paměť se dále dělí na paměť krátkodobou (pracovní) a paměť dlouhodobou.

Krátkodobá paměť se dělí na paměť slovní a paměť zrakově-prostorovou. Je odpovědná za okamžité vybavení malých množství slovních nebo zrakově-prostorových infor-

mací. Centrální exekutivní komponenta krátkodobé paměti je spojena s funkcí frontálního laloku.

Dlouhodobá paměť se dělí na paměť epizodickou (události) a sémantickou (fakta). Nervovým substrátem epizodické paměti je limbický systém, nervovým substrátem sémantické paměti je temporální neokortex. Epizodickou paměť dělíme na anterográdní verbální (tedy schopnost naučit se novou informaci – vybavení jména a adresy, vybavení nedávné konverzace, vybavení události zaznamenané cestou), anterográdní neverbální (naučení cesty, paměť na tváře) a retrográdní (tedy schopnost vybavit starou informaci – známé události, autobiografická paměť). Sémantickou paměť získáváme již časné v životě a dále se během života rozvíjí. Vytváří se bez vazby na čas a kontext, ve kterém byla získána (na rozdíl od epizodické paměti, která na čas vázaná je).

Implicitní paměť se dělí na podmiňování, priming (instruování předem, kdy například expozice testové situace zlepši následný výkon – fragmentace slov nebo obrázků nebo-li koncepční a percepční priming (16), a motorické dovednosti. Nervovým substrátem podmiňování je mozeček, primingu je neokortex a motorických dovedností jsou bazální ganglia.

Neuropatologie paměti

V roce 1957 Scoville a Milnerová zjistili, že po oboustranném porušení hippocampu dochází k omezení schopnosti deklarativního učení. Ve stejném roce také publikovali kazuistiku pacienta známého pod iniciálami H. M. (30). Syntéza zvířecích studií, lidské neuropsychologie, neuropatologie a neurovizuálních metod, vedla k identifikaci substrátů pro paměť, zvláště identifikaci hippocampu jako klíčové oblasti pro kódování deklarativní paměti (32). Bilaterální poškození hippocampu vede k neschopnosti tvořit novou deklarativní paměť, zatímco vzpomínky vzniklé před poraněním zůstávají intaktní, což naznačuje, že hippocampus není nezbytně nutný pro výbavnost dlouhodobé paměti (23). V roce 1971 Milnerová a v roce 1972 Gerner a kol. prokázali, že při postižení levého temporálního laloku dochází k poruše převážně verbální paměti, zatímco při poruše pravého temporálního laloku k poruše neverbální deklarativní paměti (21).

O patologii Alzheimerovy choroby je známo, že postihuje mediotemporální struktury, včetně hippocampu, již v časných stádiích nemoci (26). Již v lehčích stádiích Alzheimerovy nemoci mají pacienti atrofii struktur v mediálním temporálním laloku (hodnoceno magnetickou rezonancí – MR), ale nejvýraznější atrofie je nalézána u amygdaly a hippocampu (17). Ventromediální temporální oblast obsahuje mnoho míst s predikcí patologických změn, které jsou charakteristické pro Alzheimerovu nemoc. V tomto ohledu získal hippocampus největší pozornost. Neurofibrilární vřeténka i neuritické plaky se vyskytují s největší frekvencí v subiculární a CA1 (cornu Ammonis I, část hippocampu, která se nejvíce vyklenuje proti postranní komoře (16)) oblasti hippocampální formace a méně často v CA3 a CA4 oblastech této struktury (34). Nedávné neuropatologické studie identifikují neurony

hippokampu jako nejvulnerabilnější místa, kde se s narůstajícím věkem ukládají depozita neurofibrilárních vřetének – diagnostický rys Alzheimerovy nemoci. Postmortem studie lokalizují nejvýraznější změny – atrofii do oblasti mediálních temporálních struktur limbického systému (2). In vivo zobrazovací metody podobně demonstrovaly redukci objemu hippocampu u pacientů s Mild cognitive impairment (MCI) s tím, že se zvyšující se klinickou závažností tyto specifické alterace vedly až k celkové redukci objemu neokortexu. Atrofie hippocampu se objevuje časně ve vývoji Alzheimerovy nemoci. Je relativně vzácná u zdravých starších jedinců (3). Při použití magnetické rezonance byla pozorována bilaterální atrofie hippocampů u 50 % pacientů s Alzheimerovou nemocí (9). Vizualní a volumetrická analýza vedou ke statisticky signifikantním odlišnostem mezi pacienty s Alzheimerovou nemocí a nedementními subjekty, stejně jako mezi těmi s jinými typy demence a nedementními subjekty. Kombinace Mini Mental State Examination (MMSE) a vizuálně hodnocené atrofie mediálních temporálních struktur přinesla 95% senzitivitu diagnózy Alzheimerovy nemoci, 85% senzitivitu pro jiné typy demencí. Nedementní subjekty byly rozpoznány s 96% specificitou. Volumetrie neměla další přidatnou hodnotu k samotnému MMSE (35). Poškození emoční paměti u pacientů s Alzheimerovou nemocí je spojeno s intenzitou poškození amygdaly a poskytuje důkazy o zapojení amygdaly do emoční paměti u lidí (22).

Diagnostická kritéria

V současné době se používají nejčastěji tři základní standardizovaná diagnostická kritéria. Jsou to Mezinárodní klasifikace nemocí – 10. verze (MKN-10), dále Diagnostický a statistický manuál duševních poruch, 4. vydání (DSM-IV) definovaný Americkou psychiatrickou asociací a Národní institut pro neurologické poruchy, poruchy komunikace a cévní mozkovou příhodu (CMP) / kritéria Asociace pro Alzheimerovu nemoc a související poruchy (NINCDS/ADRDA) definovaná McKhannem a kol. v roce 1994.

Většina pacientů splňuje kritéria všech 3 systémů, přestože pouze NINCDS/ADRDA vyžaduje potvrzení demence pomocí neuropsychologických metod. Inspirativním způsobem definovala svá kritéria pro diagnózu Alzheimerovy nemoci Kanadská lékařská společnost (24).

Diagnóza Alzheimerovy nemoci podle Kanadské lékařské společnosti (vybrané body):

1. podrobná anamnéza a interně-neurologické vyšetření
2. psychometrické testy a škály
3. laboratorní testy, krevní obraz, biochemie, hormony štítné žlázy, vitamín B12
4. zobrazovací metody – počítačová tomografie (CT)
5. další testy – jsou spíše součástí klinických výzkumů nebo experimentálních studií
6. terapeuti by měli být praktičtí lékaři, eventuálně specialisté
7. nedávné důkazy svědčí pro to, že lehká kognitivní porucha vede během 1 roku u 5–6 % pacientů k demenci
8. informacím od pečovatелů je nutné věnovat pozornost

9. jsou nedostatečné důkazy pro screening kognitivního postižení bez přítomnosti symptomů demence
10. subjektivní stížnosti na paměť by měly být ohodnoceny a pacient by měl být sledován
11. screening asymptomatických lidí na genetické rizikové faktory jako je apolipoprotein e4 není v současnosti doporučen
12. důkazy, naznačující, že substandardní vzdělání (méně než 6 let) nebo poranění hlavy mohou zvyšovat riziko Alzheimerovy nemoci, by měly vést k podpůrným programům – například povinnosti nošení přilby na kole, povinné používání bezpečnostních pásů
13. U demence existují 2 základní etické otázky:
 - a) Sdělení diagnózy – má být individuální, ale za preferenční považují informovat osoby s demencí o jejich diagnóze
 - b) Řízení.

CT je doporučeno při přítomnosti 1 nebo více z následujících kritérií (24):

- a) věk pod 60 let
- b) rychlý (za 1–2 měsíce) pokles kognice nebo funkce-schopnosti
- c) „krátké“ trvání demence (méně než 2 roky)
- d) nedávné a významné poranění hlavy
- e) nevysvětlené neurologické příznaky (včetně bolesti hlavy)
- f) anamnéza nádorových onemocnění (zvláště typů metastázujících do mozku)
- g) užívání antikoagulancií nebo anamnéza krvácivých nemocí
- h) anamnéza močové inkontinence nebo poruch chůze časně během demence (mohou být nalezeny u normotenzního hydrocefalu)
- i) jakýkoli fokální neurologický příznak
- j) neobvyklé nebo atypické kognitivní symptomy (např. progresivní afázie)
- k) poruchy chůze.

Komorbidita a její dopad na život nemocného i členů rodiny

U demencí se vyskytují velmi často souběžně deprese, sebevražedné jednání, stavy úzkosti, poruchy spánku, stavy agresivity, neklidu i deliria nebo psychotické stavy, nejčastěji paranoidita (tato témata jsou zpracována ostatními autory v tomto časopisu). Podstatné je, že neléčené tyto symptomy, kromě toho že postižují svého nositele, urychlují vyčerpání pečovatelských, čímž dochází k časnější institucionalizaci pacienta. Pacienti rychle ztrácejí poslední zbytky svého sebeuvědomění a členové rodiny se musí adaptovat na člověka, který se náhle chová jako cizí, neznámý člověk. Pečovatelé naopak prožívají pocity izolace, úzkosti, deprese a bývají zvýšeně náchylní k tělesným onemocněním (1). V této souvislosti je třeba zmínit, že Alzheimerova nemoc vede nejenom k chátrání duše, ale i těla. Demence značně zvyšuje mortalitu. Alzheimerova nemoc není benigní onemocnění, je to onemocnění, které vede k předčasným úmr-

tím. Ale průběh bývá různorodý. U starých pacientů bývají velmi častá senzorická postižení. Pády, zvláště zlomeniny krčku stehenní kosti bývají běžné. Zlomeniny se mohou stát prvním krokem k poklesu nejenom fyzické, ale i psychické výkonnosti. Absolvování zákroku v celkové anestezii vede u disponovaných jedinců k rozvoji kognitivního postižení, funguje často jako spouštěč. Klinici musí být schopni posoudit, zda není přítomno delirium. Obecná náchylnost k deliriu se zvyšuje s věkem a prodloužený čas nutný k zotavení zvyšuje pravděpodobnost progresu onemocnění. Mnoho pacientů, kteří prožívají náhlé změny ve svém duševním stavu, velmi pravděpodobně prožívá delirium a proto je nutné najít jeho příčinu. Lékaři by proto měli pravidelně zkoumat léčbu a hledat možný vliv vedlejších účinků léků na kognitivní funkce (20).

Hodnotící škály

MMSE (7) je současným standardem (12). MMSE je nejčastěji užívaná škála k hodnocení kognitivního postižení. Jejímí výhodami jsou krátkost, snadná administrace a vysoká spolehlivost. Poskytuje dobrou hrubou a rychlou orientaci při detekci demence a deliria. Není použitelná pro detekci fokálních kognitivních deficitů (jako jsou amnézie, afázie, zrakově-prostorové poruchy) a je málo senzitivní k poruchám frontálního laloku. Nejužitečnějšími subtesty MMSE jsou – vybavení 3 položek, test orientace a kreslení (14). Studie používající MMSE vedly k závěru, že stížnosti na horšící se paměť jsou relativně silným prediktorem počínající Alzheimerovy nemoci u starých lidí, u kterých ještě není zjevné kognitivní poškození (10). Oproti tomu autoři jiné studie poukázali na to, že subjektivní stížnosti na poškození paměti nejsou dobrým indikátorem demence. Za důležitější symptom považují alteraci funkce (5).

Krátké standardizované testy kognitivních funkcí (jako je MMSE) jsou doporučeny ke zhodnocení stupně kognitivního poškození a extenzivnější neuropsychologické testy až v následném kroku k poskytnutí detailnější informace. Autor poznamenává, že pacienti s vyšším stupněm vzdělání mohou dosáhnout normálních výsledků v testech jako je MMSE, a to navzdory přítomnosti funkčního postižení. Naproti tomu někteří pacienti s nižším stupněm vzdělání mohou mít nižší skóre v MMSE, ačkoli se u nich o funkční pokles nejedná (31). Další studie prokázala, že opakované hodnocení pacientových kognitivních funkcí může být použito pro objektivní důkaz o signifikantním zlepšení (v tomto případě po podání takrinu) individuálních pacientových výkonů. Autoři demonstrovali, že opakované hodnocení kognitivních funkcí může poskytnout užitečné informace o reakci kognitivních funkcí pacientů s Alzheimerovou nemocí (jinak tělesně zdravých) na farmakoterapii. Demonstrovali to na MMSE, Word recall testu, Digit span a Verbal Fluency testu (29). MMSE hodnotí pozornost, jazyk (jeho plynulost, porozumění řeči, schopnost opakovat) a paměť. S výhodou se používá jeho kombinace s testem hodin (Clock test), který referuje o postižení topografických schopností (12).

Mnoho testů paměťových, ale i exekutivních funkcí je odvozeno od Wechsler Memory Scale (WMS) a spadají již do specializovaného neuropsychologického vyšetření (28). Mnoho testů je rovněž zmiňováno v Praktickém manuálu psychiatrických posuzovacích stupnic (6).

Vlastní zkušenost

Autor přehledné práce ve své ambulantní praxi používá následující testy – MMSE v kombinaci s Clock testem, Hachinského ischemický skóre k diferenciální diagnóze mezi Alzheimerovou nemocí a vaskulárními demencemi, dotazník k odlišení benigní stařecké zapomnětlivosti (MAC-Q), dotazník k odlišení deprese dle Yesavage, dotazník k posouzení soběstačnosti pacienta neboli ADL. Snaží se systematicky sledovat změny jednotlivých složek paměti za pomoci škál a stav se snaží ovlivňovat adekvátně léky.

Na základě autorových vyšetření v období 10/1999 – 10/2000 vznikl soubor 39 ambulantních pacientů tvořený 23 ženami a 16 muži. Z žen byly 3 mladší 57 let, ostatní byli starší 65 let. Sedm pacientů mělo příbuzného s Alzheimerovou chorobou (6 patientek a 1 pacient), 18 pacientů bylo vysokoškolsky vzdělaných. Diagnosticky se jednalo o pacienty s diagnózou Mírná kognitivní porucha, F06.7 (byli 4, přišli sami, bez doprovodu), s diagnózou Časná forma Alzheimerovy demence, F00.0 (3 pacienti, všichni byli přivedeni svými dětmi nebo partnery), s diagnózou Pozdní forma Alzheimerovy demence, F00.1 (13 pacientů), s diagnózou Smíšená forma Alzheimerovy demence, F00.2 (4 pacienti, všichni byli přivedeni svými dětmi nebo partnery), s diagnózou Multifarktoý typ vaskulární demence, F01.1 (7 pacientů), s diagnózou Metabolické demence (1 pacient), s demencí při Parkinsonově nemoci (1 pacient), s gliomem (1 pacient, nález inoperabilní, gliom velikosti dětské hlavy, při MMSE 29), s diagnózou Organická depresivní porucha, F06.3 (5 pacientů). V autorově péči zůstalo 19 z těchto pacientů, další buď nepřišli, nebo nebyli přivedeni, nebo byli odesláni do péče ambulancí neurologie nebo psychiatrie, eventuálně do psychiatrických léčeben (PL) nebo Ústavů sociální péče (ÚSP) nebo do domovů důchodců (DD). Jeden pacient zemřel.

Základem diagnózy byl vstupní klinický pohovor trvající hodinu až hodinu a půl. Během něho byla odebrána anamnéza a realizováno základní otestování. Použité škály byly – MMSE, Clock test, Hachinského škála a dle potřeby doplňkové škály – ADL, MAC-Q a Yesavage. Epizodicky a nepravidelně autor používal k ADL navíc Blessedovu škálu, která je o mnoho podrobnější, ale také časově náročnější. Podle testování MMSE šlo pacienty rozdělit podle hloubky postižení do 3 skupin: MMSE 0–10 bodů (těžké postižení) 6 pacientů, MMSE 11–17 (středně těžké postižení) 8 pacientů, MMSE 18–24 (mírné postižení) 14 pacientů a MMSE vyšší 24 u 11 pacientů. V Clock testu dosáhlo 12 pacientů plného výkonu 10 bodů, 8 pacientů mělo 5–9 bodů, 15 pacientů mělo 0–4 body, u zbývajících 4 pacientů nešlo test provést.

Na základě získané anamnézy, získané představě o hloubce postižení a jeho charakteru (tedy diferenciálně diagnostická rozvaze), získané představě o dosavadních vyšetřeních a léčbě a pravděpodobné prognóze včetně nut-

nosti eventuální sociální nebo i institucionální péče, autor stanovil další postup. Tedy přistoupení k dalším diagnostickým metodám. Těmi byly zobrazovací metody počítačové tomografie (CT), magnetické rezonance (MR), Single Photon Emission Computerized Tomography (SPECT). Jedná se vlastně o jediné objektivní metody v celé diagnostice Alzheimerovy choroby, a proto jejich použití autor považuje za nezbytné všude tam, kde jsou splněna kritéria použití těchto metod (viz teoretická část). K tomu autor nabízí pacientům možnost vyšetření na apolipoprotein E jako ukazatele možné rychlosti progresu onemocnění. Doporučuje rovněž doplnění kompletních laboratorních odběrů tak, jak uvedl v teoretické části.

Co se týká farmakoterapie přidržuje se autor základní nabídky 3 možností: plně hrazená pojišťovnou (kombinace selegilin + piracetam + lecithin), s doplatkem (navíc Extrakt Ginkgo biloba (EGB 761)), a s velkým doplatkem (inhibitory acetylcholinesterázy (IAChE)). Všechny léky je třeba dávat v dostatečných dávkách, až příliš často se autor setkává s nedostatečným dávkováním. Za neúčinnější autor považuje inhibitory acetylcholinesterázy (27) – v současnosti jsou na trhu 2 – donepezil a rivastigmin, od příštího roku přibude galantamin. Tyto dosud nehrazené léky jsou určeny pro pacienty s mírnou až středně těžkou formou Alzheimerovy nemoci a zvažuje se jejich podávání pacientům s přikombinovaným vaskulárním postižením (probíhají dodatečné studie). Pečovatelé (příbuzní) volí léky podle finančních možností, ale někdy se rozhodují na základě citů vůči blízkému a nikoli pouze podle finanční situace. Vzhledem ke krátké době sledování pacientů měl autor pouze malou možnost posoudit efektivitu léčby, zejména posouzením změn ve škálách. Pozoroval pouze mírné zlepšení v MMSE, tam kde byly podány IAChE a pečovatelé častěji referovali o emočním „probuzení“ svých blízkých rovněž po IAChE. Tyto momenty považuje autor přesto za nesmírně důležité, zejména pro formování vztahů lidí v rodině postiženého, pro jejich snahu udržet příbuzného, často partnera, v kontaktu s realitou, to je především se současností.

Při kontrolách si autor ponechával dostatečný čas na průběh kontroly (30 minut), aby bylo možné kvartálně porovnat případnou změnu v hloubce postižení za pomoci škál (s výhledem zejména na budoucnost). Všeobecně kladl důraz na dostatek informací pro pečovatele i pacienty i dostatek prostoru na jejich dotazy (dotazy se často dotýkaly hrozby dědičnosti onemocnění a možností prevence).

Jak vyplývá z výše uvedeného, soubor pacientů byl tvořen převážně těžšími pacienty, a i proto dosahovali pacienti málokdy zlepšení, někdy se jejich stav stabilizoval (zastavila se progres, i když je nutno brát do úvahy krátkou sledovací dobu), někdy se jejich stav zhoršil a léky bylo nutné snížit nebo vysadit. U pacientů s mírnou kognitivní poruchou pomáhaly dostatečné dávky kognitiv, u pacientů s depresí byla účinná antidepressiva.

Závěr

Tato práce nabídla shrnující pohled na rozdělení paměti, nejčastější typy demence, názor na přístup k léčbě, který

by neměl být ani nedbalý ani nihilistický, spolu s apelem na užívání škál k hodnocení postižení paměti a dalších kognitivních funkcí u našich pacientů.

Diagnóza Alzheimerovy choroby je založena na klinickém vyšetření a pohovoru. Orientační hodnocení mentálních funkcí by mělo být prováděno praktickými lékaři všude tam, kde si pacienti subjektivně stěžují na poruchu paměti i tam, kde máme důvod se domnívat, že k poklesu kognitivní výkonnosti dochází, nebo by docházet mohlo, třeba jenom z důvodů dědičně se vyskytujících „skleróz“, nebo i tam, kde informaci o porušené paměti pacienta poskytne jeho příbuzný.

Doktoři musí vědět, že pečovateli je klíčový zdroj informací o pacientovi. Doktoři, kteří se chtějí dobře starat o své pacienty, musí komunikovat s příbuznými pacientů. Toto není typické pro primární péči o nedementní dospělé pacienty, proto je nutné tento rys zdůraznit u pacientů demenčních. Řeklo by se, že naši pacienti potřebují léčbu nikoli pouhou podporu, ale ve skutečnosti, pacienti s nemocí srdce mohou žít 5–10 let bez léčby srovnatelně s pacienty s Alzheimerovou nemocí, kteří mohou žít průměrně 8–10 let. Léčíme selhávající srdce, které je, pokud neléčeno

stále přítomno a má tendenci více selhávat, a víme, že můžeme prodloužit život pacientům podáváním ACE – inhibitorů. Měli bychom zvolit stejný přístup léčby i k pacientům s Alzheimerovou nebo jinou demencí (20).

Patrně je iluzorní, že by praktičtí lékaři měli čas testovat pacienty třeba několika škálami, ale není dle autorova názoru nerealné snažit se směřovat takové pacienty na vyšetření ke specialistům – ať už psychiatrům, neurologům nebo geriatrům. V případě Alzheimerovy nemoci navíc existuje Česká Alzheimerovská společnost (ČALS) vedená primářkou Holmerovou, která poskytuje výraznou informační, rehabilitační, sociální i léčebnou pomoc pro pacienty z celé republiky. Stejně jako existuje i Společnost pro pacienty s chorobou Huntingtonovou.

Víme, že potřebujeme efektivnější léčebné prostředky, ale použijme to, co k dispozici je a nechovejme se jako nihilisté. Vždyť přece je nutné se chovat k pacientům jako ke svým nejbližším a nikdo z nás neví, co se jednou může stát jemu. Pokud tedy jsou léky k dispozici, použijme je a použijme je včas, ať tady naši blízcí zůstanou s námi duchem přítomni co nejdéle to půjde.

Literatura

- Beck, C. K. (1998): Psychosocial and behavioral interventions for Alzheimer's disease patients and their families. Supplement, *Am J Geriatr Psychiatry* 6: 41–48.
- Braak, H., Braak, E. (1991): Neuropathological staging of Alzheimer's disease related changes. *Acta Neuropathol* 82: 239–259.
- De Leon, M. J., Convit, A., Tarshish, C., De Santi, S., Bobinski, M. (1999): MRI studies of the hippocampal formation: contributions to the early diagnosis of Alzheimer's disease. In: DeLeon, M. J., ed. *An Atlas of Alzheimer's disease*. Parthenon Publishing Group: 31–55.
- Doll, R., Peto, R., Boreham, J., Sutherland, I. (2000): Smoking and dementia in male British doctors: prospective study. *BMJ*, 320: 1097–1102.
- Eccles, M., Clarke, J., Livingston, M., Freemantle, N., Mason, J. (1998): North of England evidence based guidelines development project: guideline for primary care management of dementia. *BMJ* 317: 802–808.
- Filip, V. et al. (1997): Praktický manuál psychiatrických posuzovacích stupnic. Psychiatrické centrum Praha.
- Folstein, J. F., Bassett, S. S., Anthony, J. C. et al. (1975): „Mini Mental State”: A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinicians, *J Psychiatr Res*, 12: 189–198.
- Forsell, et al. (1997): Depression and Dementia in relation to Apo E polymorphism in a population sample age 75+. *Biological Psychiatry* 42: 898–903.
- Galton, C. J., Gomez-Anson, B., Antoun, N. et al. (2001): Temporal lobe rating scale: application to Alzheimer's disease and frontotemporal dementia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 70: 165–173.
- Geerlings, M. I., Jonker, C., Bouter, L. M., Ader, H. J., Schmand, B. (1999): Association between memory complaints and incident Alzheimer's disease in elderly people with normal baseline cognition. *Am J Psychiatry* 156: 531–537.
- Geldmacher, D. S., Whitehouse, P. J. (1996): Evaluation of dementia. *New Engl J Med* 335: 330–335.
- Gray, K. F. (1998): Neurocognitive screening of the geriatric patient: clinical essentials. AAGP annual meeting. Resource book. San Diego.
- Hodges, J. R. ed. Memory. In: Hodges, J. R. (1994): *Cognitive assessment for clinicians*. New York: Oxford University Press: 5–19.
- Hodges, J. R. ed. Mini-Mental State Examination. In: Hodges, J. R. (1994): *Cognitive assessment for clinicians*. New York: Oxford University Press: 185–191.
- Holmes, et al., Apo, E. (1998): Depressive illness, depressive symptoms and AD. *Biological Psychiatry* 43: 159–164.
- Koukolík, F. (2000): O vztahu mozku a paměti, *Psychiatrie* 1: 28–34.
- Krasuski, J. S., Alexander, G. E., Horwitz, B. et al. (1998): Volumes of medial temporal lobe structures in patients with Alzheimer's disease and Mild Cognitive Impairment (MCI) and in healthy controls. *Biol Psychiatry* 43: 60–68.
- Kumar, A., Miller, D., Ewbank, D. et al. (1997): Quantitative anatomic measures and comorbid medical illness in late-life major depression. *Am J Geriatr Psychiatry* 5: 15–25.
- Kuusisto et al. (1994): Association of apolipoprotein E phenotypes with late onset Alzheimer's disease: population based study. *BMJ*. 309: 636–638.
- Larson, E. B. (1998): Management of Alzheimer's disease in a primary care setting, Supplement, *Am J Geriatr Psychiatry* 6, 34–40.
- Línek, V., Poruchy paměti, In: Preiss, M. et al. (1998): *Klinická neuropsychologie*, Grada Publishing: 96–117.
- Mori, E., Ikeda, M., Hirono, N., Kitagaki, H., Imamura, T., Shimomura, T. (1999): Amygdalar volume and emotional memory in Alzheimer's disease. *Am J Psychiatry* 156: 216–222.
- No author given, Box, A., Why the hippocampus, In: Purves, D., Augustine, G. J., Fitzpatrick, D., Katz, L. C., LaMantia, A. S., McNamara, J. O. (1997): eds. *Neuroscience*. Sunderland: Sinauer Associates Inc. 442–443.
- No author given. The recognition, assessment and management of dementing disorders: conclusions from the Canadian consensus conference on dementia. Supplement to *CMAJ*, 1999, 160 (12 Suppl).
- Ott, A., Breteler, M. M. B., van Harskamp, F. et al. (1995) Prevalence of Alzheimer's disease and vascular dementia: association with education. The Rotterdam study. *BMJ* 310: 970–973.
- Perry, R. J., Hodges, J. R. (1999): Attention and executive deficits in Alzheimer's disease. *Brain* 122, 3: 383–404.
- Pidman, V. (2000): Demence a možnosti její léčby: 12.
- Preiss, M.: Paměť. In: Preiss M et al. (1998): *Klinická neuropsychologie*. Grada Publishing 33–41.
- Sands, L. P., Phinney, A., Katz, I. R. (2000): Monitoring Alzheimer's patients for acute changes in cognitive functioning. *Am J Geriatr Psychiatry* 8: 47–56.
- Scoville, W. B., Milner, B. (1957): Loss of recent memory after bilateral hippocampus lesions. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*; 20, 11.
- Small, G. W. (1998): Supplement. Differential diagnosis and early detection of dementia. *Am J Geriatr Psychiatry* 6: 26–33.
- Squire, L. R. (1992): Memory and the hippocampus: a synthesis from findings with rats, monkeys and humans. *Psychol Rev* 99, 2: 195–231.
- van Duijn, C. M., Havekes, L. M., Broekhoven, C. V., de Knijf, P., Hofman, A. (1995): Apolipoprotein E genotype and association between smoking and early onset Alzheimer's disease, *BMJ*, 310, 627–631.
- van Hoesen, G. W. (1997): Ventromedial temporal lobe anatomy, with comments of Alzheimer's disease and temporal injury. In: Salloway, S., Malloy, P., Cummings, J. L., eds. *The neuropsychiatry of limbic and subcortical disorders*. American Psychiatric Press Inc. 19–29.
- Wahlund, L. O., Julin, P., Johansson, S. E., Scheltens, P. (2000): Visual rating and volumetry of the medial temporal lobe on magnetic resonance imaging in dementia: a comparative study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 69: 630–635.