

Vaskulární demence

MUDr. Filip Caisberger, doc. MUDr. Martin Vališ, Ph.D.

Neurologická klinika Fakultní nemocnice Hradec Králové

Práce stručně shrnuje základní klinická doporučení pro diagnostiku a léčbu vaskulární demence.

Klíčová slova: vaskulární demence, diagnostika, léčba.

Vascular dementia

This article presents a brief practical approach to the diagnosis and treatment of vascular dementia.

Key words: vascular dementia, diagnosis, treatment.

ÚVOD

Vaskulární demence nepatří mezi primárně neurodegenerativní onemocnění. Jedná se o heterogenní skupinu syndromů, pro které je společný kognitivní deficit a vaskulární etiologie. Stanovení konečné diagnózy může být svízelné, protože existuje několikero diagnostických kritérií, které někdy nejsou vzájemně kompatibilní. Vaskulární demence se četností výskytu řadí na druhé, resp. třetí místo po Alzheimerově demenci, společně s Lewy body disease. Odhadovaná prevalence je asi 15–20 % všech demencí u pacientů nad 65 let. Častá je kombinace s Alzheimerovou demencí, se kterou sdílí řadu rizikových faktorů. V rámci sekundární prevence se doporučuje sanovat vaskulární rizika, v několika studiích byl prokázáný mírný efekt inhibitorů AChE (acetylcholinesterasy) a memantinu, avšak jejich úhrada z prostředků zdravotního pojištění v ČR není schválena.

KLINICKO-PATOLOGICKÉ DĚLENÍ VASKULÁRNÍ DEMENCE (1)

Vaskulární demence při postižení velkých cév (large-vessel vascular dementia)	Multiinfarktová demence – vícečetné malacie kortikálně a/nebo subkortikálně, obvykle s perifokální hypoperfuzí
	Demence při strategicky umístěném infarktu
Vaskulární demence při postižení drobných cév (small-vessel vascular dementia)	Subkortikální ischemická vaskulární demence ■ Binswangerova demence ■ lakunární demence nebo status lacunaris ■ vícečetné lakuny s extenzivní perifokální hypoperfuzí ■ cerebrální autozomálně dominantní arteriopatie s subkortikálními infarkty a leukoencefalopatií (CADASIL)
	Kortikální-subkortikální ■ hypertenzní a arteriosklerotická angiopatie ■ cerebrální amyloidová angiopatie ■ jiné hereditární angiopatie ■ vaskulitidy s demencí při kolagenozách ■ venózní okluze
Ischemicko-hypoperfuzní vaskulární demence	Difúzní anoxicko-ischemická encefalopatie
	Postižení mozku při hypoperfuzi („hypoperfuzní encefalopatie“)
	Border-zone ischemie
Demence po intracerebrálním krvácení	Potraumatický subdurální hematom
	Subarachnoideální krvácení
	Intraparenchymové krvácení

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA: doc. MUDr. Martin Vališ, Ph.D., martin.valis@fnhk.cz
Neurologická klinika Fakultní nemocnice Hradec Králové
Sokolská 581, 500 05 Hradec Králové

Převzato z: Psychiatr. praxi 2017; 18(2): 87–90
Článek přijat redakcí: 24. 4. 2017
Článek přijat k publikaci: 12. 6. 2017

DIAGNOSTICKÁ KRITÉRIA VASKULÁRNÍ DEMENCE (2)

Existuje několikero diagnostických kritérií, např. dle MKN-10, NINDS-AIREN, zde uvádíme kritéria dle DSM-V vydaná 2013

Vaskulární neurokognitivní porucha

A. Kritéria jsou stanovena pro těžkou nebo střední neurokognitivní poruchu klinicky definovanou jako:

- 1) signifikantní pokles v jedné nebo více kognitivních doménách (pozornost, exekutivní funkce, učení, afazie, agnosie, apraxie, akalkulie) oproti dřívějšímu stavu pozorovaný pacientem, rodinou nebo lékařem dokumentovaný nejlépe standardizovaným neuropsychologickým vyšetřením nebo jiným kvatifikovatelným klinickým hodnocením
- 2) u těžkého stupně kognitivní deficit interferuje s denními aktivitami (pozn. dosahuje tedy tíže demence), u středního stupně neinterferuje s denními aktivitami, ale udržení soběstačnosti vyžaduje velké úsilí, používání kompenzačních strategií nebo nutnost ubytování (pro neschopnost dlouhodobé údržby)
- 3) příčinou není delirium nebo jiné psychiatrické onemocnění

B. Klinický obraz je konzistentní s vaskulární etiologií určenou jako:

- 1) rozvoj kognitivního deficitu je v časové návaznosti na jednu nebo více cerebrovaskulárních příhod
- 2) deficit je zejména v pozornosti, psychomotorickém tempu, exekutivních funkcích

C. V anamnéze, v objektivním nálezů a/nebo zobrazovacím vyšetřením je průkaz cerebrovaskulární příhody nebo příhod

D. Příznaky nevysvětluje jiné onemocnění mozku nebo systémové onemocnění

Pravděpodobná vaskulární neurokognitivní porucha je stanovena, pokud alespoň jedno z uvedených kritérií je splněno

- 1) klinický obraz je podporován nálezem na zobrazovacím vyšetření, kde je diagnostikováno poškození parenchymu odpovídající/podporující vaskulární etiologii
- 2) rozvoj neurokognitivního syndromu je v časové souslednosti s dokumentovanou jednou nebo více cerebrovaskulárními příhodami
- 3) je doklad klinický nebo genetický (svědčící pro CADASIL) o cerebrovaskulárním postižení

Možná vaskulární neurokognitivní porucha: je možno diagnostikovat, pokud jsou naplněna klinická kritéria, ale není dostupné neuroradiologické vyšetření, není známa časová souvztažnost mezi vznikem neurokognitivního syndromu a jedné nebo více cerebrovaskulárními příhodami

SROVNÁNÍ VASKULÁRNÍ DEMENCE A ALZHEIMEROVY DEMENCE (3)

	Vaskulární demence	Alzheimerova demence
Anamnéza vaskulárních rizikových faktorů	Ano	Méně často
Anamnéza inkontinence	Ano (časně)	Ne nebo v pozdních stádiích
Nástup a progres	Náhlý nebo postupný, pomalá stupňovitá	Pomalý, trvalý pokles
Charakter kognitivního deficitu	Typicky subkortikální, ale i kortikální	Typicky kortikální
Neurologický nález	Parézy či jiné ložiskové příznaky přítomny	Do pozdních stádií dlouho bez ložiskové symptomatiky
Chůze	Často postižena časně (typicky apraktického typu)	Normální
Ložiskový nebo difúzní nález na CT/MR	Zřetelný	Častý nález atrofie, který není specifický

POMOCNÁ KRITÉRIA K ODLIŠENÍ DEMENCE A PSEUDODEMENCE (4)

Pseudodemence	Demence
Deprese předchází kognitivnímu zhoršení	Kognitivní zhoršení předchází depresi
Pacient neskrývá kognitivní deficit	Pacient skrývá kognitivní deficit
Zřetelná měnlivost kognitivního výkonu	Kognitivní výkon je trvale špatný
Pacient často odpovídá „nevím“	Pacient dává blízké, ale chybné odpovědi
Orientace normální	Orientace bývá zhoršená
Novopaměť a staropaměť jsou postiženy stejně	Novopaměť je horší než staropaměť
Zmatenost na sklonku dne zřídka	Zmatenost na sklonku dne častá
Bloudění zřídka	Bloudění časté
Je reverzibilní	80 % případů ireverzibilních

VASKULÁRNÍ DEMENCE PŘI STRATEGICKY UMÍSTĚNÉM INFARKTU (4, 5, 6)

Rozvíjí se při postižení oblasti mozku klíčové pro kognici. Klinický obraz odpovídá lokalizaci léze, často dochází k tzv. izolovanému kognitivnímu deficitu, nikoli ke globální deterioraci kognice. Typický je náhlý vznik v návaznosti na mozkový infarkt.

Dominantní symptomatika dle teritoria postižené tepny

a. perforantes Tzv. thalamická demence (verbální a vizuální anterográdní amnezie a porucha učení, motorické učení zachováno, postižení retrográdní amnezie

a. cerebri anterior	Abulie, ztráta motivace a iniciativy, emoční labilita, desinhibice
a. cerebri media	Dominantní hemisféra: fatické poruchy, Gerstmannův syndrom (agnozie prstů, porucha rozpoznávání pravé a levé strany, agrafie a akalkulie) Nedominantní hemisféra: neglect syndrom, zrakově prostorová agnozie, konstrukční apraxie
a. cerebri posterior	Amnestický syndrom, hemianopsie, různé formy zrakové agnozie

MULTIINFARKTOVÁ DEMENCE (5, 6)

Vzniká jako následek opakovaných iktů s drobnějším nebo rozsáhlejším poškozením mozku.

Mimo postižení kognitivních domén jsou často přidruženy ložiskové neurologické příznaky jako hemiparéza, poruchy čítí, kmenové příznaky (dysartrie, dysfagie...), extrapyramidové příznaky.

Typické je skokové zhoršování kognice i ložiskové symptomatiky u pacientů s anamnézou opakovaných drobných iktů a ostatními vaskulárními riziky. Většina pacientů postupně schodovitě progreduje do obrazu těžké kortikální-subkortikální demence.

SUBKORTIKÁLNÍ ISCHEMICKÁ LEUKOENCEFALOPATIE (6, 7)

Subkortikální charakter kognitivního deficitu (zapomnětlivost s efektem nápovědy, více porucha výbavy, sklon k perseveracím, dysexekutivní syndrom), často deprese, apatie, zpomalené psychomotorické tempo, často přidružené další neurologické příznaky jako dysartrie, hypofonie, extrapyramidové příznaky (častěji parkinsonský syndrom více vyjádřený na dolních končetinách), poruchy stoje a chůze, inkontinence. Vzhledem k tomu, že minimal mental state examination testuje zejména kortikální kognitivní domény, nemocný často překvapí dobrým skóre v MMSE navzdory zjevné kognitivní deterioraci. Pozvolný chronicko-progredientní průběh onemocnění.

Na CT nebo MR extenzivní postižení bílé hmoty ložiska ≥ 10 mm (lakuny), difúzní T2 nebo FLAIR splývavé hyperintenzity ≥ 25 mm, vícečetné lakuny ≥ 5 v subkortikální šedé hmotě, absence kortikálních infarktů nebo hemoragií.

Z rizikových faktorů se mimo níže zmíněných vyzdvihuje anamnéza sleep apnoe syndromu, ischemická choroba srdeční, některé typy operací jako např. aorto-koronární bypass.

DEMENCE PO IKTU, TZV. POST STROKE DEMENTIA

Označení pro demenci (vaskulární, demaskování dosud „němé“ Alzheimerovy demence, smíšená demence), která se objeví po prodělaném iktu.

Po prvním iktu je 5x vyšší riziko rozvoje demence v příštích 12 měsících a 2x větší v dalších letech ve srovnání s běžnou populací.

Prevalence demence po prvním iktu je 15–30%.

SPORADICKÁ AMYLOIDOVÁ ANGIOPATIE

Ve věku pod 50 let se jedná o vzácné onemocnění, ale ve věku 90 let postihuje až 50% populace.

Charakterizovaná depozity beta-amyloidu v korových a leptomeningeálních cévách.

Často asymptomatická, bývá kognitivní deteriorace, může se však projevit lobárním krvácením.

Na MR obraz mikrokrvácení (microbleeds) pomocí T2 gradientního echa, změny v bílé hmotě.

Je riziko rekurentních mozkových krvácení, při nasazení antikoagulace je riziko těžkých krvácení.

CEREBRÁLNÍ AUTOZOMÁLNĚ DOMINANTNÍ ARTERIOPATIE SE SUBKORTIKÁLNÍMI INFARKTY A LEUKOENCEFALOPATII (CADASIL)

Podkladem je mutace genu NOTCH3 na 19. chromozomu, diagnostikovatelná molekulárně genetickým vyšetřením.

Probíhá pod obrazem progredující vaskulární demence, převážně subkortikálního charakteru, první projevy se objevují v 5.–6. deceniu, někdy i dříve. V 80% případů se objevují rekurentní iktu a/nebo tranzitorní ischemické ataky, až ve 40% migrény s aurou v mládí, asi v 10% epilepsie, někdy se přidružují psychiatrická onemocnění.

Typický radiologický obraz často předchází klinickou manifestací. Na MR zejména v T2 a FLAIR sekvencích nalézáme vícečetné lakuny a rozsáhlé podkorové vaskulární změny v obou hemisférách připomínající až obraz leukodystrofie s charakteristickou propagací temporopoliárně a/nebo capsula externa.

Diagnosticky je přínosná kožní biopsie.

RIZIKOVÉ FAKTORY VASKULÁRNÍ DEMENCE (8)

Věk

Nediagnostikovaná nebo špatně korigovaná arteriální hypertenze

Diabetes mellitus a/nebo inzulinová rezistence

Dyslipidemie

Obezita

Kouření
Generalizovaná ateroskleróza (ischemická choroba srdeční, ischemická choroba dolních končetin)
Fibrilace síní nebo jiné situace rizikové z cerebrálních emboligenních příhod
Subklinické „tiché“ mozkové infarkty odhalené zobrazovacím vyšetřením
Protektivní faktory:
Vyšší úroveň vzdělání, fyzická aktivita, mentální aktivity

TERAPIE A PREVENCE RIZIKOVÝCH FAKTORŮ (8)

Prevence vaskulárních rizik	Antihypertenziva
	Statiny
	Kontrola diabetu
	Antiagregace nebo antikoagulace dle etiologie při prokazaném cerebrálním infarktu
Kognitiva	Inhibitory AChE (donepezil, rivastigmin, galantamin)
	MNDA antagonist Memantin

LITERATURA

1. O'Brien JT. Vascular cognitive impairment. Lancet Neurol. 2003; 2: 89–98.
2. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition (DSM-5), American Psychiatric Association, Arlington, VA 2013.
3. Bartoš A. Vaskulární demence a vaskulární kognitivní porucha. Neurol. pro praxi 2012; 13(2): 72–77.
4. Goldmund D. Kognitivní poruchy u pacientů s cévním onemocněním mozku. Psychiatr. pro Praxi 2008; 9(3): 121–124.
5. Rusina R. Vaskulární demence. Neurol. pro praxi 2009; 10(4): 250–253.
6. Rusina R. Vaskulární demence. Psychiatr. pro Praxi 2007; 2: 81–84.
7. Román GC. Subcortical ischaemic vascular dementia. Lancet Neurol. 2002; 1(7): 426–436.
8. Wright CB. Treatment and prevention of vascular dementia. UpToDate last update 2016 dostupný na <http://www.uptodate.com>.