

Je koncept vaskulární demence trvale udržitelný?

Is the concept of vascular dementia sustainable?

NO

Předmětem této kontroverze je, zda je dlouhodobě udržitelný koncept čisté vaskulární demence (VaD), nikoli zda VaD existuje.

Za účelem této diskuze můžeme vycházet z definice dostupné na wikipedii. Koncept je definován jako „záměr, myšlenka nebo návrh“ [1]. Udržitelnost je v širším kontextu pojímána jako „vytrvalost systémů a procesů“ [2].

Na VaD lze nahlížet jako na důsledek cévního poškození mozku, jež se projevuje kognitivní alterací. VaD jsou tudíž velmi heterogenní – od ložiskového poškození při lézi většího rozměru přes vícečetné kognitivní deficity v rámci multiinfarktové demence až po poměrně homogenní profil dysexekutivního syndromu s depresivním laděním u subkortikální ischemické leukoencefalopatie [3,4].

Poměrně časté jsou i demence smíšené, většinou kombinace vaskulární encefalopatie a Alzheimerovy nemoci (AN) nebo demence s Lewyho tělisky (DLB) [5].

Až u třetiny pacientů s akutní CMP se do několika měsíců objeví příznaky demence; tato tendence stoupá s věkem. Tyto stavy se označují jako demence po iktu (poststroke dementia; PSD). Společným jmenovatelem je pouze časový faktor. Příčinou PSD může být čistě vaskulární poškození (přímý důsledek strategického korového infarktu, multiinfarktová demence nebo dekompenzace subkortikální leukoencefalopatie); častá je ale i demence smíšená nebo akcentace dosud „němě“ probíhající AN [6].

Následující tři body ukazují, v čem je koncept, který chápe VaD jako kauzální vztah mezi cerebrovaskulárním poškozením a kognitivní deteriorací, problematický:

1. Vaskulární léze nemusí být specifické pro kognitivní deficit.

Široce používaná diagnostická kritéria NINDS-AIREN vycházejí z definice de-

mence jako poškození alespoň 2 složek kognice s funkčním dopadem, z prokázaného cerebrovaskulárního poškození (rozsáhlé léze, vícečetné menší léze a/nebo splyvavé změny v bílé hmotě na CT/MR) a vyžadují kauzální vztah mezi demencí a cerebrovaskulárním poškozením: časová souvislost (3–6 měsíců), náhlý začátek, schodovitě horšení/kolísavý průběh a topografie/velikost lézí [4].

Uplatnění těchto diagnostických kritérií je v klinické praxi obtížné, protože na jedné straně neuroradiologická kritéria NINDS-AIREN nedokážou spolehlivě odlišit seniory bez demence od pacientů s PSD a na straně druhé někteří pacienti s jasně splněnými neuroradiologickými kritérii NINDS-AIREN vůbec nemusí jevit známky demence [7,8].

Klinická diagnóza VaD je obtížná a má řadu úskalí, vč. omezené senzitivity a specifity diagnostických kritérií pro VaD [9].

2. Smíšená demence – amyloidová angiopatie často provází AN a DLB.

Neuropatologické a epidemiologické studie potvrzují, že v patogenezi demence se často podílí souběh vaskulárních a degenerativních faktorů, a naznačují tak, že AN a VaD nemusí jen koincidovat, ale naopak představují různé důsledky synergických patologických mechanismů [5].

Významnou roli hraje věk – nad 85 let mírně klesá výskyt „čisté“ VaD, ale zároveň signifikantně narůstá AN a smíšená demence [10]. Ve vyšším věku se výrazně uplatňuje neuropatologie AN a synukleinopatií (především DLB) a cerebrovaskulární poškození v rámci amyloidové angiopatie [11].

3. Demence po iktu.

Důkazem toho, že ani v medicíně nemusí platit kauzalita časová (*post hoc ergo propter hoc*), je demence po iktu: ne každá demence, která se projevuje po CMP, musí být demencí vaskulární [12]! Prevalence demencí 3 měsíce



doc. MUDr. Robert Rusina, Ph.D.
Neurologická klinika 3. LF UK
a Thomayerova nemocnice, Praha

po prvním iktu je 15–30 %, z toho v 1/3 případů se jedná o nepoznanou „premorbidní“ AN (demaskovanou iktem), v 1/3 případů jde o demenci smíšenou (AN a vaskulární změny) a pouze u 1/3 pacientů je demence důsledkem čisté cerebrovaskulárních kumulativních efektů [6].

Lze tedy shrnout, že z klinického pohledu je problematické vytrvale setrvávat na konceptu VaD jako homogenní nozologické jednotce v paralele s neurodegenerativními demencemi s jasně definovanými diagnostickými kritérii a neuropatologickým průkazem specifických proteinových depozit (AN, DLB, frontotemporální demence apod).

Současný pohled na VaD je daleko komplexnější, více diverzifikovaný a připouští souběžnou existenci různých onemocnění, komorbidit a překryvů.

Terapeutický a prognostický dopad otevřenějšího uvažování nad pacienty s demencí a cerebrovaskulárním poškozením viditelným na CT/MR je tak velmi důležitý. Stále nemáme k dispozici (kromě důsledné léčby arteriální hypertenze) žádnou účinnou terapeutickou možnost, jak předcházet progresi cerebrovaskulárních změn vázaných na onemocnění cév středního a menšího kalibru [13].

Přitom bychom měli klinickou pozornost věnovat v daleko větší míře rozpoznání a léčení AN, která je terapeuticky lépe ovlivnitelná a mnohdy se nepozorovaně skrývá pod obrazem demence při „postischemických změnách na CT“, a proto není adekvátně léčena. Toto přehlížení tak mnohdy může znamenat zmeškanou příležitost (missed opportunity) pro řadu pacientů s AN.

Seznam literatury spolu s rozšířenou verzí tohoto článku naleznete na webu csnn.eu.