

Roman Jirák et al.

geronto PSYCHIATRIE



GALÉN

Upozornění

Všechna práva vyhrazena.

Žádná část této tištěné či elektronické knihy nesmí být reprodukována a šířena v papírové, elektronické či jiné podobě bez předchozího písemného souhlasu nakladatele.

Neoprávněné užití této knihy bude trestně stíháno.

Galén

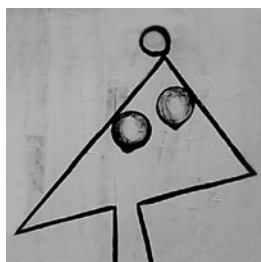
Na Bělidle 34, 150 00 Praha 5

www.galen.cz

© Galén, 2013

Roman Jirák et al.

geronto
PSYCHIATRIE



GALÉN

Hlavní autor a pořadatel

doc. MUDr. Roman Jiráč, CSc.

*Centrum pro diagnostiku a léčbu Alzheimerovy choroby, Psychiatrická klinika,
1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice, Praha*

Recenzentka

doc. MUDr. Iva Holmerová, Ph.D.

Fakulta humanitních studií Univerzity Karlovy; Gerontologické centrum, Praha

Roman Jiráč et al.

GERONTOPSYCHIATRIE

První vydání

Vydalo nakladatelství Galén, Na Bělidle 34, 150 00 Praha 5

Editor nakladatelství Lubomír Houdek

Šéfredaktorka nakladatelství Soňa Dernerová

Odpovědný redaktor Radek Lunga

Ilustrace na obálce Petr Panev

Sazba Petra Veverková, Galén

Tisk Glos, Špidlenova 436, 513 01 Semily

Určeno odborné veřejnosti

G 311012

www.galen.cz

Zpracování monografie bylo podpořeno výzkumným záměrem

VZ MŠM 0021620849 – Neuropsychiatrické aspekty neurodegenerace

Všechna práva vyhrazena.

Tato publikace ani žádná její část nesmějí být reprodukovány, uchovávány v rešeršním systému nebo přenášeny jakýmkoli způsobem (včetně mechanického, elektronického, fotografického nebo jiného záznamu) bez písemného souhlasu nakladatelství.

Pořadatel, autoři i nakladatel vynaložili značné úsilí, aby informace o léčivech odpovídaly stavu znalostí v době zpracování díla. Nakladatel za ně nenese odpovědnost a doporučuje řídit se údaji o dávkování a kontraindikacích uvedenými výrobcí v příbalovém letáku příslušného léčivého přípravku. Týká se to především přípravků vzácněji používaných nebo nově uváděných na trh. V textu jsou používány ochranné obchodní známky léků a dalších produktů. Absence symbolů ochranných známek (©, TM aj.) neznamená, že jde o nechráněné názvy a značky.

© Galén, 2013

ISBN 978-80-7262-960-2 (PDF)

ISBN 978-80-7262-961-9 (PDF pro čtečky)

AUTORSKÝ KOLEKTIV

Hlavní autor a pořadatel

doc. MUDr. Roman Jirák, CSc.
*Centrum pro diagnostiku a léčbu Alzheimerovy demence,
Psychiatrická klinika, 1. LF UK a Všeobecná fakultní nemocnice, Praha*

Autoři

doc. MUDr. Aleš Bartoš, Ph.D.
*Neurologická klinika, 3. LF UK a FN
Královské Vinohrady, Praha, a AD
centrum, Psychiatrické centrum Praha*

MUDr. Vanda Franková
Psychiatrická léčebna, Dobřany

MUDr. Jiří Konrád
Psychiatrická léčebna, Havlíčkův Brod

MUDr. František Koukolík, DrSc.
*Oddělení patologie a národní
referenční laboratoř TSE-CJN, Fakultní
Thomayerova nemocnice s poliklinikou,
Praha*

MUDr. Petr Kozelek
*Centrum pro diagnostiku a léčbu
Alzheimerovy choroby, Psychiatrická
klinika, 1. LF UK a Všeobecná fakultní
nemocnice, Praha*

MUDr. Hana Kučerová
Psychiatrická léčebna, Šternberk

MUDr. Zuzana Lattová, Ph.D.
Psychiatrické centrum Praha

MUDr. Vladimír Línek, CSc.
*Neurologická klinika, 1. LF UK
a Všeobecná fakultní nemocnice, Praha*

MUDr. Radoslav Matěj, Ph.D.
*Oddělení patologie a národní
referenční laboratoř TSE-CJN, Fakultní
Thomayerova nemocnice s poliklinikou,
Praha*

doc. MUDr. Pavel Pavlovský, CSc.
*Psychiatrická klinika, 1. LF UK
a Všeobecná fakultní nemocnice, Praha*

MUDr. Tamara Tošnerová
*Ambulance pro poruchy paměti, Ústav
ošetřovatelství, 3. LF UK a FN Královské
Vinohrady, Praha*

MUDr. Světlana Žuchová, Ph.D.
*Psychiatrická klinika, 1. LF UK
a Všeobecná fakultní nemocnice, Praha*

OBSAH

1. Gerontopsychiatrie – historie, osobnosti, současnost	17
<i>Roman Jirák</i>	
2. Nejčastější psychické poruchy v seniorském věku	20
<i>Roman Jirák</i>	
3. Změny psychiky ve stáří.....	21
<i>Tamara Tošnerová</i>	
Ztráta nezávislosti u stárnoucí populace	24
Změny, které mohou vést k závislosti.....	24
▪ Fyzické změny	24
▪ Sociální změny	25
▪ Psychologické změny	25
Pohled na dopad závislosti	26
<i>Literatura</i>	<i>27</i>
4. Použití zobrazovacích metod v gerontopsychiatrii.....	28
<i>Vladimír Línek</i>	
Výpočetní tomografie.....	29
Nukleární magnetická rezonance.....	31
Jednofotonová emisní výpočetní tomografie.....	33
Pozitronová emisní tomografie	35
Skóre mediotemporální atrofie	35
<i>Literatura</i>	<i>35</i>
5. Vyšetření gerontopsychiatrického pacienta	36
<i>Roman Jirák</i>	

6. Možnosti testování paměti u seniorů	39
<i>Světlana Žuchová</i>	
Pracovní paměť	41
■ Brown-Peterson Task	41
■ Brief Word Learning Tests	41
■ Reprodukce textu	41
Vizuálně-prostorová paměť	41
■ Reyova-Osterriethova komplexní figura	42
Prospektivní paměť	42
Testy dávných vzpomínek	43
■ Famous Events Test	43
Autobiografická paměť	43
Dotazníkové metody	44
■ Memory Functioning Questionnaire	44
<i>Literatura</i>	45
7. Posuzovací škály a testy používané v gerontopsychiatrii	47
<i>Aleš Bartoš, Roman Jirák</i>	
Testování kognitivních funkcí	47
■ Jednoduché orientační kognitivní zkoušky	47
■ Komplexní orientační kognitivní testy	54
Dotazníky aktivit denního života	59
■ Dotazník funkčního stavu / Functional Activities Questionnaire (FAQ)	60
■ Dotazník soběstačnosti / Disability Assessment for Dementia (DAD)	61
■ Bristolská škála aktivit denního života / Bristol Activities of Daily Living Scale (BADLS)	61
Škála deprese pro geriatrické pacienty / Geriatric Depression Scale (GDS)	66
Hachinského ischemické skóre / Hachinski Ischemic Score	67
<i>Literatura</i>	68
8. Demence a další poruchy kognitivních funkcí	69
<i>Roman Jirák</i>	
Diagnostika syndromu demence I (základní příznaky)	69
Diagnostika syndromu demence II	70
Epidemiologie	71
8.1. Neuropatologie vybraných příčin syndromu demence	73
<i>František Koukolík</i>	
Alzheimerova nemoc	73
■ Makroskopické změny	73
■ Mikroskopické změny	73
■ Specificita neurohistologických změn	76

■ Demence při Alzheimerově nemoci – neuropatologická korelace	76
■ Lehká kognitivní porucha (mírná porucha poznávacích funkcí)	80
■ Genetické vlivy	80
Vaskulární kognitivní porucha (vaskulární demence)	81
■ Hipokampální skleróza	82
■ Normotenzní hydrocefalus	82
■ CADASIL	83
■ Hereditární mozkové krvácení s amyloidózou – holandský typ	83
■ Hereditární mozkové krvácení s amyloidózou – islandský typ	83
■ Familiární amyloidóza – finský typ	83
■ Familiární britská demence s amyloidovou angiopatií	84
■ Familiární dánská demence	84
Frontotemporální lobární degenerace	84
■ Pickova nemoc	87
■ Kortikobazální degenerace	88
■ Progresivní supranukleární obrna	88
■ Nemoc s argyrofilními zrny	89
■ Mnohotná systémová tauopatie s demencí	89
■ Frontotemporální lobární atrofie doprovázená onemocněním motorického neuronu	90
■ Onemocnění charakterizované neuronálními inkluzemi obsahujícími intermediální vlákna	90
■ Demence bez charakteristického histologického nálezu	90
■ Frontotemporální lobární degenerace doprovázená proteinem FUS	90
Onemocnění charakterizovaná Lewyho tělísky	91
■ Demence s Lewyho tělísky	91
Alkohol a demence	93
Demence při Huntingtonově nemoci	95
■ Heredodegenerativní a metabolické příčiny demencí před 60. rokem věku	96
■ Symptomatické a takzvané reverzibilní demence	96
Prionová onemocnění	97
<i>Literatura</i>	<i>100</i>
8.2. Alzheimerova nemoc	102
<i>Roman Jirák</i>	
Klinický obraz	102
Diagnostika	105
Diferenciální diagnostika	108
Terapie	109
■ Inhibitory mozkových cholinesteráz	110
■ Slabé kompetitivní inhibitory glutamátergních ionotropních receptorů typu NMDA	111
<i>Literatura</i>	<i>117</i>

8.3. Demence s Lewyho tělisky	119
<i>Jiří Konrád</i>	
Epidemiologie	120
Neuropatologické znaky a vztahy s Parkinsonovou a Alzheimerovou nemocí	120
Klinický obraz a diagnostika	123
Možnosti léčebného ovlivnění	125
<i>Literatura</i>	127
8.4. Demence u Parkinsonovy nemoci a onemocnění typu »Parkinson plus«	128
<i>Jiří Konrád</i>	
Základní charakteristiky Parkinsonovy nemoci	128
Typické klinické příznaky demence u Parkinsonovy nemoci	128
Možnosti terapie příznaků demence u Parkinsonovy nemoci	129
Onemocnění typu »Parkinson plus«	130
<i>Literatura</i>	131
8.5. Frontotemporální lobární degenerace, frontotemporální demence (F02.2)	132
<i>Vanda Franková, Radoslav Matěj</i>	
Historie	132
Epidemiologie	133
Průběh onemocnění	133
Etiologie a patogenese	133
Neurochemické změny	135
Klinický obraz	135
■ Demence frontálního typu (behaviorálně-dysexekutivní varianta)	136
■ Sémantická demence	137
■ Primární progresivní afázie (progresivní nonfluentní afázie)	138
Vyšetření pacientů s FTLD	139
Diagnostika	142
Diferenciální diagnostika	143
Terapie	145
Kortikobazální degenerace	148
Progresivní supranukleární obrna	148
<i>Literatura</i>	149
8.6. Další demence neurodegenerativního původu	151
<i>Roman Jirák</i>	
Huntingtonova nemoc	151
Demence v rámci sclerosis multiplex	151
<i>Literatura</i>	152

8.7. Vaskulární demence	153
<i>Roman Jirák</i>	
Epidemiologie	153
Diagnostika	154
■ Diagnostická kritéria NINDS-AIREN	154
Klasifikace vaskulárních demencí	155
■ Multiinfarktová demence (F01.1)	155
■ Vaskulární demence s náhlým začátkem (F01.0)	155
■ Subkortikální vaskulární demence (F01.2)	155
Jiné, vzácné vaskulární demence	156
■ CADASIL	156
■ Cerebrální amyloidová angiopatie	157
Terapie	157
Smíšené demence	158
<i>Literatura</i>	159
8.8. Demence infekčního původu	160
<i>Pavel Pavlovský</i>	
Demence bakteriálního původu	160
■ Neurosyfilis	160
■ Lymeská borrelióza	162
Demence virového původu	163
■ Demence u AIDS	163
■ Demence vyvolaná virem Herpes simplex	164
Demence prionového původu	165
Demence parazitárního původu	165
<i>Literatura</i>	165
8.9. Lidské prionové nemoci	166
<i>Vanda Franková, Radoslav Matěj</i>	
Demence u Creutzfeldtova-Jakobovy nemoci (F02.1)	167
■ Definice	167
■ Historie	167
■ Epidemiologie	167
■ Etiologie a patogeneze	168
■ Klinický obraz	168
■ Vyšetření pacienta s CJN	170
■ Diferenciální diagnostika	173
■ Diagnóza	173
■ Terapie	175
■ Prognóza	175
Genetická Creutzfeldtova-Jakobova nemoc	176
Náhodně přenesená CJN	177
Nová varianta CJN	178

Kuru	180
Gerstmannova-Sträusslerova-Scheinkerova nemoc	180
Fatální familiární insomnie	180
<i>Literatura</i>	181
8.10. Psychické poruchy na podkladě SLE a dalších revmatologických onemocnění	183
<i>Petr Kozelek</i>	
Organické psychické poruchy	185
■ Systémový lupus erythematoses	186
■ Sjögrenův syndrom	197
■ Revmatoidní artritida	197
■ Vaskulitidy	197
■ Onemocnění infekční etiologie	198
■ Amyloidóza	199
■ Sarkoidóza	199
Reaktivní psychické poruchy	200
■ Revmatoidní artritida	200
■ Systémový lupus erythematoses	200
■ Juvenilní idiopatická artritida a další onemocnění	201
Farmakogenní psychické poruchy	201
■ Imunosupresiva	202
■ Antimalarika	203
■ Nesteroidní antiflogistika	203
Terapie psychických poruch u revmatologických nemocných	204
■ Psychoterapie	204
■ Farmakoterapie	204
■ Elektrokonvulzivní léčba	206
<i>Literatura</i>	207
8.11. Ostatní symptomatické demence	209
<i>Roman Jirák</i>	
Metabolicky podmíněné demence	209
■ Hereditárně podmíněné metabolické demence	209
■ Hereditárně nepodmíněné metabolické demence	210
Demence na podkladě hypovitaminóz	210
Demence na podkladě endokrinopatií	211
Farmakogenně podmíněné demence a jiné poruchy paměti	211
Alkoholové demence a jiné poruchy paměti	212
■ Wernickeův-Korsakovův alkoholový syndrom	212
■ Alkoholová demence	213
Demence způsobené jinými intoxikacemi	213
Epileptické demence	213
Demence způsobené traumaty mozku	213

Demence způsobené nádory a paraneoplastické demence	214
Demence na podkladě normotenzního hydrocefalu	214
<i>Literatura</i>	215
8.12. Mírná porucha poznávacích funkcí	216
<i>Roman Jirák</i>	
<i>Literatura</i>	219
8.13. Izolované a přechodné kognitivní deficity	220
<i>Roman Jirák</i>	
<i>Literatura</i>	221
8.14. Behaviorální a psychologické symptomy demencí	222
<i>Roman Jirák</i>	
Terapie	224
<i>Literatura</i>	226
8.15. Úzkostné poruchy u seniorů s demencí	228
<i>Vanda Franková</i>	
Epidemiologie	228
Rizika vzniku	228
Klinický obraz	229
Terapie	230
■ Nefarmakologické postupy	230
■ Farmakoterapie	231
<i>Literatura</i>	233
8.16. Nefarmakologické postupy v léčbě Alzheimerovy nemoci a demencí jiného typu	234
<i>Vanda Franková</i>	
Práce s pečující osobou	234
■ Mírný stupeň demence	234
■ Střední stupeň demence	235
■ Těžký stupeň demence	235
Práce s pacientem	236
■ Mírný stupeň demence	236
■ Střední stupeň demence	236
■ Těžký stupeň demence	236
■ Program pro pacienty s demencí	237
Možnosti využití psychoterapeutických technik při práci se seniory s demencí	237
■ Podpůrná terapie	237
■ Terapie zaměřená na orientaci v realitě	238

■ Kognitivně-stimulační terapie	239
■ Reminiscenční terapie	239
■ Validační terapie	240
■ Trénink paměti	242
■ Senzorická stimulační terapie.....	243
■ Muzikoterapie	243
■ Multisenzorická stimulace.....	244
■ Behaviorální terapie	244
■ Kognitivně-behaviorální terapie	245
■ Terapie s loutkou.....	246
<i>Literatura</i>	246
9. Deliria (stavy zmatenosti) ve stáří	248
<i>Jiří Konrád</i>	
Epidemiologie	249
Definice.....	249
Etiologie	249
Klinický obraz a diagnostika, diferenciální diagnostika	
demenca a deliria	251
Terapie.....	252
■ Symptomatická farmakoterapie deliria nenasedajícího na demenci.....	254
■ Symptomatická farmakoterapie deliria nasedajícího na demenci.....	255
■ Doléčování deliria po jeho odeznění – prevence časně recidivy.....	257
<i>Literatura</i>	257
10. Deprese ve stáří	259
<i>Roman Jirák</i>	
Rozdělení depresí ve vyšším věku	259
Vyšetření depresivního pacienta	264
Terapie depresí ve stáří.....	265
Sebevražednost ve stáří	267
<i>Literatura</i>	270
11. Úzkostné poruchy ve stáří	271
<i>Roman Jirák</i>	
Organická úzkostná porucha.....	272
Neorganické úzkostné poruchy	273
<i>Literatura</i>	273

12. Další organicky podmíněné psychické poruchy ve stáří	274
<i>Roman Jirák</i>	
Organická emoční labilita.....	274
Organická disociativní porucha.....	274
Organická porucha osobnosti a neorganické poruchy osobnosti seniorského věku	275
Literatura	279
13. Organické psychotické poruchy ve stáří	280
<i>Petr Kozelek</i>	
Organická halucinóza	281
Organická katatonní porucha.....	283
Organický syndrom s bludy	285
Literatura	290
14. Psychózy ve stáří	291
<i>Vanda Franková</i>	
Epidemiologie	291
Vyšetření	292
Diferenciální diagnostika.....	292
Terapie.....	293
Funkční psychózy ve stáří	295
■ Epidemiologie	295
■ Etiologie a patogeneze.....	296
■ Diagnostika	296
■ Klinický obraz.....	296
■ Terapie	297
■ Farmakoterapie funkčních psychóz ve stáří	298
Trvalá duševní porucha s bludy.....	300
■ Epidemiologie	300
■ Etiologie a patogeneze.....	300
■ Klinický obraz.....	300
■ Forenzní problematika.....	302
Psychotické poruchy ve stáří přetrvávající z mladšího věku	302
Literatura	304
15. Závislosti ve stáří	305
<i>Hana Kučerová</i>	
Benzodiazepiny	306
Alkohol	308
Literatura	311

16. Poruchy spánku u seniorů	312
<i>Zuzana Lattová</i>	
Fyziologie spánku	312
Registrace a vyšetřování spánku	313
■ Aktigrafie.....	314
■ Polysomnografie.....	315
Spánek a stárnutí	315
■ Populační studie	316
Nejčastější primární poruchy spánku ve vyšším věku	317
■ Insomnie	317
■ Obstrukční spánková apnoe	327
■ Syndrom neklidných nohou	328
■ Periodické pohyby končetin ve spánku	329
■ Porucha chování ve spánku REM.....	330
Spánek a neurodegenerativní onemocnění	331
■ Tauopatie	331
■ Synukleinopatie.....	333
■ Huntingtonova nemoc	336
Prionová onemocnění	336
■ Fatální familiární insomnie	336
■ Vaskulární demence.....	337
<i>Literatura</i>	337
Zkratky.....	339
Rejstřík.....	343

GERONTOPSYCHIATRIE – HISTORIE, OSOBNOSTI, SOUČASNOST

1.

Roman Jirák

Gerontopsychiatrie je odvětví psychiatrie zabývající se diagnostikou, terapií, prevencí i výzkumem psychických poruch seniorů. Podobně jako například pedopsychiatrie má také gerontopsychiatrie svá specifika oproti psychiatrii osob mladšího a středního věku. Psychika stárnoucího člověka se mění. Přistupuje řada etiologických i rizikových faktorů vzniku duševních poruch. Z etiologických faktorů jsou to především faktory organické včetně somatických poruch, vlivu terapie (zvláště pak polypragmatie), dále změny tělesných tkání dané věkem, poruchy smyslů a další. Z rizikových faktorů jsou to především nepříznivé životní okolnosti jako je ztráta partnera, zhoršení ekonomického statutu, ztráta společenského postavení a prestiže, změna bydliště (včetně přeřazení do ústavů sociální péče) a další okolnosti.

V naší republice se o rozvoj gerontopsychiatrie výrazně zasloužilo několik psychiatrů, rozvíjejících svoji činnost od 50. let 20. století. Je nutno jmenovat především doc. MUDr. Miloše Vojtěchovského, CSc., který u nás jako první začal uvádět do klinické praxe terapii acetylcholinergního deficitu u pacientů trpících Alzheimerovou nemocí. Za obtížných podmínek politické perzekuce vybudoval vzorové gerontopsychiatrické oddělení v psychiatrické léčebně v Horních Beřkovicích, s perfektně organizovanou komplexní terapií, zahrnující jak biologické přístupy, tak psychoterapii, reedukační techniky, muzikoterapii a další přístupy. V Opavě vybudoval vzorové gerontopsychiatrické oddělení MUDr. Quido Kumpel, CSc., který se věnoval epidemiologii poruch v gerontopsychiatrii i léčebným metodám. Vojtěchovský a Kumpel byli spolu s doc. MUDr. Jaroslavem Bašteckým, CSc., hlavní autoři první české monografie Gerontopsychiatrie, která vyšla v roce 1994. Baštecký organizoval první specializační kurzy v oboru gerontopsychiatrie jako součást předatestační přípravy v IPVZ (dříve ILF) v Praze. V rámci postgraduální výuky se gerontopsychiatrie profilovala jako nástavbový obor psychiatrie.

Doc. MUDr. Oldřich Vinař, DrSc., se zasloužil o rozvoj gerontopsychofarmakologie. Doc. MUDr. Jiří Mišurec z Psychiatrické kliniky Masarykovy univerzity v Brně publikoval práce z oboru elektroencefalografie u gerontopsychiatrických pacientů. O rozvoj gerontopsychiatrie se zasloužila řada dalších psychiatrů jak svou klinickou a organizační, tak i publikační, výukovou a výzkumnou činností. Namátkou jmenujme například manžele Doňkovi z Psychiatrické léčebny v Kroměříži nebo MUDr. Jaroslava Hronka z Plzně. V současnosti se oblasti gerontopsychiatrie věnuje více psychiatrů, z nichž někteří jsou autory této knihy (např. MUDr. Vanda Franková, MUDr. Jiří Konrád nebo MUDr. Tamara Tošnerová). Celkově je však počet atestovaných gerontopsychiatrů stále nedostatečný. Z psychologů má velké zásluhy o gerontopsychiatrii například PhDr. Václav Smitka, který v Psychiatrické léčebně Bohnice zaváděl nové diagnostické i nácvikové metody, nebo doc. PhDr. Jan Srnec, CSc., který se věnoval testům organicity, určeným pro gerontopsychiatrickou populaci, na katedře psychologie Filozofické fakulty UK v Praze. V současnosti se intenzivně zabývá psychologickými testy zaměřenými na organicitu PhDr. Marek Preiss, Ph.D., z Psychiatrického centra Praha i psychologové z neurologických klinik 1. a 2. LF UK Praha a z Neurologické kliniky Lékařské fakulty Univerzity Palackého v Olomouci.

Z lékařů nepsychiatrů se o obor gerontopsychiatrie zasloužil například geriatr MUDr. Jan Reban, který spolu s britským geriatrem prof. Antony Bayerem a kolektivem napsal velmi kvalitní anglickou monografii o demenci (*Dementia. Manual of assessment and management in older people*. Rudolfov: Medea, 1996), prof. MUDr. Eva Topinková, CSc., a doc. MUDr. Iva Holmerová, Ph.D., která se podílela na založení České alzheimerovské společnosti a velmi se zasloužila o organizaci péče o pacienty trpící demencí. V současnosti se výzkumu poruch paměti a demencí věnuje skupina neurologů – členové sekce kognitivní neurologie České neurologické společnosti ČLS JEP (např. doc. MUDr. Jakub Hort, Ph.D., doc. MUDr. Aleš Bartoš, Ph.D., doc. MUDr. Irena Rektorová, Ph.D., a další). Z pracovníků teoretických a preklinických oborů, u kterých výsledky jejich práce našly uplatnění v gerontopsychiatrii, jmenujme například fyziologa prof. MUDr. Stanislava Tučka, DrSc., který se zabýval acetylcholinergní hypotézou poruch paměti, skupinu pracovníků Ústavu toxikologie LF UK v Hradci Králové (prof. RNDr. Jiří Patočka, DrSc., doc. MUDr. Josef Herink, DrSc., prof. MUDr. Josef Fusek, DrSc., a další), kteří se intenzivně věnovali a věnují výzkumu farmak pro léčbu demencí. Neurobiochemii v souvislosti s poruchami paměti se věnuje bioche-

mická laboratoř Psychiatrického centra Praha – AD centra (RNDr. Daniela Řípová, CSc., Ing. Zdena Křištofiková, Ph.D., a další), pracovníci Endokrinologického ústavu v Praze, kateder biochemie 1. a 2. LF UK Praha a další pracoviště.

Zásluhu na rozvoji moderní gerontopsychiatrie má rovněž skupina odborníků zabývající se zobrazovacími metodami. Z genetiků, kteří se intenzivně věnují výzkumu souvisejícímu s gerontopsychiatrií, uveďme doc. RNDr. Omara Šerého, Ph.D., z LF MU v Brně, nebo prof. MUDr. Pavla Martáska, DrSc., z 1. LF UK v Praze.

Z uvedeného přehledu je zřejmé, že gerontopsychiatrie je součástí psychiatrie, která se však významně překrývá s řadou dalších klinických i preklinických oborů, především s geriatrií a interní medicínou, s neurologií, zobrazovacími metodami, genetikou a s dalšími obory.

NEJČASTĚJŠÍ PSYCHICKÉ PORUCHY V SENIORSKÉM VĚKU

Roman Jirák

V populaci lidí vyšší věkové kategorie se nejčastěji vyskytují poruchy, které jsou podmíněny organickými změnami mozkové tkáně, somatickými faktory včetně iatropatogenních efektů (polypragmázie aj.) a psychosociálními faktory typickými pro stáří (ztráta partnera, osamělé žití, ztráta společenské prestiže apod.).

Největší zastoupení psychických poruch ve stáří mají:

- demence a mírné poruchy kognitivních funkcí;
- deliria;
- deprese.

V posledních letech se k těmto faktorům přidružuje i závislost na látkách, především na alkoholu a na některých léčivech (např. benzodiazepinech). Dále je to celé spektrum poruch, z nichž některé přetrvávají ze středního věku, jiné vznikají až ve stáří. Jsou to například:

- schizofrenie (přecházejí ze středního věku);
- poruchy s bludy;
- organické psychotické poruchy (organická porucha s bludy, organická halucinóza, organická katatonní porucha);
- bipolární afektivní porucha (přechází ze středního věku);
- organická úzkostná porucha;
- organická afektivní labilita (organické neurastenické syndromy);
- úzkostné poruchy přecházející ze středního věku včetně obsedantně-kompulsivní poruchy a dalších, tzv. neurotických poruch;
- reakce na stres;
- organická disociativní porucha;
- organické poruchy spánku.

Z přehledu je patrné, že ve vyšším věku se mohou projevit všechny poruchy typické pro střední věk, ale je výrazně větší zastoupení organicky podmíněných psychických poruch.

ZMĚNY PSYCHIKY VE STÁŘÍ

3.

Tamara Tošnerová

Fyziologické změny normálního, běžného stáří a potřeby starších lidí jsou sice individuální, ale významně se odlišují od požadavků obecné dospělé populace, podobně jako se od těchto požadavků liší nároky dětí a dospívajících. Vzhledem k tomu, že v masovém měřítku se nikdy lidé nedoživali vyššího věku, tedy nad 65 let, nemá naše společnost s uvedeným fenoménem zkušenost. Stárnoucí člověk, např. řemeslník, dokud mohl – tedy až do své smrti – pracoval. U venkovského obyvatelstva v českých zemích byla až do poloviny 19. století k dispozici právní možnost, zakládající se na výměnkové smlouvě. Rolník postoupil své vlastnické právo k nemovitému statku nástupci s podmínkou, že bude až do smrti ve prospěch výměnkáře odvádět stanovenou dávku, nejčastěji naturální povahy. Výměnek na doživotí vzbuzoval přání, aby výměnkář brzy zemřel, ačkoliv obvykle šlo o vlastní rodiče, a byl často zdrojem rodinných sporů. V českých zemích byl výměnek jako institut zrušen roku 1948 uzákoněním národního pojištění, jímž byl (vynuceně) nahrazen.

V dnešní snaze odchodu do předčasného důchodu lze najít paralelu – příliš časně odcházení na výměnek a trávení pohodlného stáří bez práce, vymínění si příliš značných dávek, které nebyly v přiměřeném poměru k výnosnosti statku.⁽¹⁾ Odchod na výměnek byl spojen především s fyzickými možnostmi výměnkářů, o psychické kvalitě života se nehovořilo.

Jako nový sociální jev se objevuje odchod do důchodu, který je v našich podmínkách spojen s reformami z roku 1881 a jménem Otto von Bismarcka v Německu. Ten zavedl nový systém sociálního pojištění, postupně zahrnující všechny vrstvy obyvatelstva; systém byl dokončen roku 1889.⁽²⁾ Odchod do důchodu byl v německém Prusku spojen s věkem 65 let, kterého se v té době lidé často nedožili. V průběhu 20. století se lidé svého důchodu dožívají, vyčleňují se z tzv. produktivního věku do věku postproduktivního a jsou spojeni s pojmem stáří.

Objektivně je stáří spojeno se smrtí. Úmrtí například ve 40 letech věku lze dnes chápat jako předčasné a je rodinnou tragédií. K pojmu stáří se váže řada negativních stereotypů a předsudků, které představu psychického stavu ve stáří ve veřejném povědomí zásadně ovlivňují a devalvují: např. přítomnost deprese, vnímaná jako jeden z nejběžnějších problémů starší populace (i když sebevraždy především stárnoucích a starých mužů jsou objektivní realitou ve všech rozvinutých zemích). Dále se konstituovala představa, že většina starších lidí jsou společensky izolovaní a osamělí nebo že senioři přirozeně ustupují od společenských aktivit. V naší společnosti vládne dojem, že ústavních zařízení pro seniory je potřeba daleko více. K mýtům patří i předpoklad poklesu duševních schopností, především v kognitivních funkcích, aniž by byly pro tato tvrzení provedeny řádné kontrolované studie.⁽³⁾ V České republice je situace podobná jako v ostatních rozvinutých zemích. Díváme se na stáří pohledem předsudků.⁽⁴⁾

V posledních 25 letech v rámci sledování rizikových faktorů podílejících se na možném vzniku Alzheimerovy nemoci je v longitudinálních multicentrických studiích sledováno zároveň i zdravé stáří. Nejstarším reprezentantem je americká Baltimorská longitudinální studie o stáří, sledující zdravotní změny dobrovolníků, která probíhá od roku 1958, rizika demence začíná sledovat od roku 1980. Studii vděčíme například za závěr, že změny osobnosti jsou minimální u zdravých seniorů. Mezi předsudky o stáří totiž patří, že se osobnost člověka ve stáří výrazně mění. Studie podporovala a sledovala například užívání nesteroidních protizánětlivých léků pro snížení rizika Alzheimerovy nemoci.⁽⁵⁾

Psychologicko-psychiatrické změny u staršího člověka se mohou promítat v subjektivně prožívaných poruchách paměti, objektivně v depresi nebo v úzkosti, s ohledem na zdravotní stav. Objektivně se s věkem mění citlivost všech pěti smyslů, z nichž jedno z nejčastějších postižení seniorů je pozvolná sluchová ztráta. Kvůli přítomnosti některého z předchozích příznaků může docházet k redukované sebeúctě. V této době si starší lidé neochotně přiznávají nebo rozpoznávají tyto známky jako problém, proto přítomnost psychických změn často zůstává nepovšimnuta poskytovateli zdravotnické péče, kteří jsou více soustředěni na fyzikální vlastnosti těla a tělesný stav svých pacientů. Psychická stránka tak opět zůstává v pozadí.

To, co bylo v předchozích staletích rozvrstveno v průběhu celého života, se soustředí do období stárnutí; většina ztrát, chorob je spojena s touto životní etapou. Hlavní sociologické změny mohou vyplynout nejen z odchodu do důchodu, smrti nebo nemoci partnera, přátel a rodiny, funkčního handicapu, zhoršeného poznávání, snižování kognitivních funkcí – zhoršené paměti

(ve smyslu benigní stařecké zapomnětlivosti), bolesti, modifikovaného, poněkud vnuceného životního uspořádání, ale i ze zanedbávání a zneužívání staršího člověka, zhoršení jeho životní úrovně apod. Tyto změny ovlivňují sociální stav starších lidí a ve výsledku směřují k jejich ústupu ze společnosti. Nedostatek potřebné podpory a socializace je spojován se zvýšeným rizikem úmrtnosti.

Stačí se podívat na rizikové faktory deprese ve stáří, kdy kromě výše uvedeného hraje roli vědomí sociální izolace, zhoršení fyzického stavu, chronické nemoci bez efektivního řešení, stěhování z místa bydliště včetně pobytu v ústavním zařízení, ztráta sociálních rolí (rodič, pracující, manželka, manžel), popř. náhlá ztráta fyzické autonomie – soběstačnosti.

Předchozí zmíněné změny se vyvíjejí, stárnoucí člověk nemusí být připraven přiznat si problémy a může se svým novým životním stavem nesouhlasit. Může inklinovat k sociálnímu stažení, žít ve strachu z vážného, život ohrožujícího onemocnění, popř. popírat obtíže a odmítat vyšetření: »o čem nevím, to neexistuje.« Proto je vhodné, aby starší lidé i jejich rodiny byli plně informováni o možnostech a formách zdravotnických služeb.

Řada starších pacientů má přinejmenším jednu jasně zjištěnou chronickou nemoc, ischemickou chorobu, diabetes, dýchací obtíže apod., a ta bývá základem léčby. Bohužel jiné chronické, potenciálně vážné stavy, podílející se na komplikacích, jsou často nerozpoznány. Do této kategorie patří nejen deprese, porucha kognitivních funkcí, porucha zraku nebo sluchu, podvýživa, porucha rovnováhy provázená pády, močová inkontinence, ale i sexuální dysfunkce a zneužívání staršího člověka.⁽⁶⁾ Diagnostický proces v starším věku vyžaduje různá hlediska.

Jaký má dopad na psychiku například nedoslýchavost jako nejčastější senzorická deprivace ve stáří? Zásadní obtíž staršího věku je problém se slovní komunikací, způsobený poruchami sluchu. Poruchy sluchu (presbyakuze) jsou charakteristicky spojeny i s problémy v porozumění řeči, s tzv. sociální hluchotou – ta je častou příčinou izolace osob s tímto typem poškození sluchu. Kvůli svému charakteru činí presbyakuze velké obtíže při rehabilitaci sluchu.⁽⁷⁾

Existující data ukazují, že psychologické poruchy jsou významně častější v populaci s poškozením sluchu než v průměrné populaci a jsou doprovázeny rozpory v interpersonálních a společenských vztazích. Nálezy ukazují potřebu profesionální psychiatrické a psychologické podpory jako části rehabilitačního programu s návrhem snížit psychologické obtíže a pomoci jednotlivcům alespoň minimalizovat negativní důsledky poškození sluchu účinnými komunikačními strategiemi.⁽⁸⁾

A jaká je praxe? Pro stárnoucí populaci, které se zhoršuje zrak a hmat (navíc se přidávají kloubní problémy), je k dispozici miniaturní naslouchátko, jakožto jediná protetická pomůcka. To vše v době, kdy mladá generace chodí s přehrávači mp3 a velkými sluchátky na uších. Kromě navrhované psychologicko-psychiatrické pomoci je potřeba zmapovat skutečné potřeby stárnoucí populace. Pomůcky nesmějí člověka devalvovat (chodítka ve městě vnímá u nás stárnoucí populace jako handicapující; na venkově je obyvatelstvo praktičtější), musejí být i vzhledově atraktivní, potřeby musejí odpovídat realitě, znalostem o stáří a druhu postižení.

Ztráta nezávislosti u stárnoucí populace

Obava ze ztráty nezávislosti patří mezi hrozby stáří. Je spojena s psychologickými změnami⁽⁹⁾ a s pojmy jako bezmoc, ponížení, ignorance okolí, strach z odloučení, ztráta autonomie, nesoběstačnost.

Stáří je přirozený a předvídatelný proces změn, ale je u něj přítomna značná variabilita v typech a rychlosti. Týká se našeho fyzického vzhledu, energetického stavu, duševních schopností a společenského života. Změny jsou vnímány většinou z nás jako ztráty, protože nás nutí vzdát se řady situací, přijmout nové role a poradit si s omezenějšími schopnostmi. Ztráta nezávislosti může být důsledkem změn zdravotního (tělesného nebo duševního) stavu objektivně stanovených lékařem nebo v souvislosti s ekonomickými či psychosociálními okolnostmi.

Změny, které mohou vést k závislosti

Změny vedoucí k závislostním vztahům ve stáří mohou být například fyzické, sociální nebo psychologické.

Fyzické změny

- V procesu stárnutí zažíváme postupný pokles fyzické energie a vitality, zpomaluje se reakční doba a výbavnost, rovněž rychlost a správnost v aktivitách.
- V denním životě se úkoly jako nákup potravin, cesty k lékaři stávají postupně náročnějšími, starší člověk cítí únavu.

Proces stárnutí je výrazně vázán na zdraví, stáváme se více zranitelnými omezující nemocí.

Chronické stavy, mezi něž patří např. diabetes, artritida, nemoci srdce a hypertenze, stejně jako akutní stavy spojené s pády, jsou hlavní příčiny handicapu a závislosti starších lidí.

Sociální změny

Stáří přináší změny i v našem společenském životě. Odchodem do důchodu dochází k oddělení od pracovních rolí, které často poskytovaly uznaný sociální stav a vlastní hodnotu.

- Senioři často zažívají důchod jako sérii ztrát: ztrátu pravidelné činnosti, ztrátu nebo redukci příjmu, ztrátu prestiže a ztrátu sociální sítě.

Senioři také mohou stát před finančními problémy, před rostoucími výlohami. Další zátěží u starších osob může být smrt partnera, která představuje ztrátu intimnosti a sociální podpory a omezí a znemožní přežívajícímu partnerovi naplnit své citové a sexuální potřeby.

Psychologické změny

Jde spíše o psychologicko-psychiatrickou rovinu, neboť pozornost je soustředěna na psychopatologii ve stáří s vysokým výskytem demence, depresí a sebevražd (zejména u starých mužů).

- Diagnostika deprese je spojována s poklesem duševních schopností a se ztrátami, které doprovázejí změny ve stáří. Pokles duševního zdraví a poznávacích funkcí jsou hlavní přispěvatelé ke ztrátě nezávislosti u starších osob.
- Diagnostika postupného omezení v sociální a psychologické oblasti může vést k nezpůsobilosti a závislosti na členech rodiny nebo instituce.
- Autonomie je v tomto kontextu chápána jako schopnost jednotlivce přijmout vlastní rozhodnutí a ve svém chování sledovat své vlastní cíle a určovat běh své vlastní existence.
- Aby mohl být člověk samostatný, je potřeba mít zachovanou schopnost racionálního myšlení a schopnost činit kvalifikovaná rozhodnutí.
- Samostatnost může být potenciálně omezena okolnostmi vnitřními, pramenícími z nemoci, nebo vnějšími, vyplývajícími např. z nedostatku finančních prostředků.
- Starší lidé se obávají ztráty samostatnosti, stanou-li se nemocnými, a tím závislými na okolí.

Nezávislost je u staršího člověka spojena se schopností vykonávat aktivity denního života bez pomoci, samostatně. Závislost je ztráta schopnosti nezávisle a samostatně jednat v běžných aktivitách denního života a zvládat své společenské role. Závislost a nezávislost je vhodné chápat jako kontinuum (např. řada zdravotně postižených lidí je zcela fyzicky závislých na osobním asistentovi, ale naprosto nezávislá v kvalifikovaných rozhodnutích). Závislost může být přechodná nebo trvalá, daná povahou fyzického poškození nebo duševním postižením jednotlivce.

Závislost jako vztah vždy naznačuje nerovnováhu, charakterizovanou ztrátou kontroly a osobní svobody závislé osoby.

Pohled na dopad závislosti

Jedna z nejobávanějších změn stáří je ztráta nezávislé, dospělé prestiže. Lidé bojí se stát závislými, ať už fyzicky nebo finančně.

- Strach je srozumitelný, protože jsme od narození vedeni k tomu, abychom usilovali o nezávislost, samostatnost a soběstačnost.
- Není překvapující, že nejsme ochotni vzdát se samostatnosti a stát se závislými na jiných.
- Závislost je více obtížná v souvislosti s přijetím změn v důležitých vztazích. Závislost je obzvláště složitá pro starší lidi, u nichž se často očekává, že se podrobí pečujícím osobám, budou vděční za pomoc a vzdají se práva vést svůj vlastní život. Stane-li se starší osoba závislá na dospělém příbuzném, dochází v rodině k řadě významných změn. Poskytování celodenní pomoci starší postižené osobě je pro pečujícího značnou zátěží. Rodiny podstupují obrácení rolí, při němž se starší osoby stanou závislými na dospělých dětech, a to ve spravování financí, zdravotní péči i psychologické podpoře. Konstantní napětí pečujících osob může přispívat k únavě, zlobě a odporu ke starším lidem a nelze vyloučit zvýšené riziko zneužívání.

Shrneme-li závěry plynoucí ze stáří a případné hrozby závislosti, měli bychom mít na zřeteli:

- 1) Mezi jednotlivci je velká různorodost a rozdílnost procesu stárnutí.
- 2) Chronologický věk je jen jeden faktor v hodnocení závislosti a je nutno zvažovat sociální a psychologické faktory.
- 3) Na závislost a nezávislost je potřeba pohlížet jako na kontinuum v určitém stupni a čase a stav pravidelně přehodnocovat.

- 4) Fyzické vady nejsou vždy doprovázeny duševní poruchou.
- 5) Byla-li závislost u staršího chápána skutečně jako ztráta, může být provázána depresí.
- 6) Za předpokladu, že asistence umožňuje závislé osobě relativní volnost jednání a účasti na vlastním rozhodování, je nutno uvažovat o uchování její samostatnosti ve vztahu k zachovalým duševním schopnostem a respektovat ji.

V opačném případě lze hovořit o špatném zacházení, které má nejen podobu porušování základních práv, jako je např. právo na osobní svobodu nebo právo na soukromí, ale může mít také podobu nekvalitně poskytovaných služeb, projevující se např. nedostatečným respektováním sociální autonomie a práva na spolurozhodování o vlastním životě, zneužíváním závislosti na péči nebo jejím prohlubováním. Týká se to jak ústavních a terénních služeb, tak rodiny.

Lze říci, že ve stáří nás čeká řada poměrně nepříznivých, emočně náročných situací, které předchází generace zažívaly v průběhu celého života. Mnohé z nich jsou tabuizované, veřejností odmítané, k událostem chybějí novodobé rituály. Bude záležet i na naší adaptabilitě, jak se s tím vyrovnáme, jak bude společnost připravena porozumět a chtít porozumět problematice, jak s ní bude seznámena. Jaké budou znalosti o zdravém i nemocném stáří. Na odchod do důchodu v 19. století, tehdy velmi pokrokový jev, se ve 21. století díváme poněkud jinak – jak ze strany zaměstnavatele, tak zaměstnance odcházejícího »na odpočinek«.⁽¹⁰⁾

Literatura

1. Výměnek. Wikipedie (cit. 3. 10. 2011). <http://cs.wikipedia.org/wiki/V%C3%BDm%C4%9Bnek>.
2. Otto von Bismarck. Wikipedie (cit. 3. 10. 2011). http://cs.wikipedia.org/wiki/Otto_von_Bismarck.
3. Robinson B. Ageism, school of social welfare. Berkeley: University of California 1994.
4. Sýkorová D. Autonomie ve stáří. Praha: Slon 2007.
5. Zonderman AB. Predicting Alzheimer's disease in the Baltimore longitudinal study of aging. J Geriatr Psychiatry Neurol 2005; 18 (4): 192–195.
6. Beers MH, Berkow R, eds. The Merck manual of geriatrics. 4th ed. Whitehouse Station, N. J.: Merck Research Laboratories, 2006: Chapter 33: Depression.
7. Betlejewski S. Age connected hearing disorders (presbycusis) as a social problem. Otolaryngol Pol 2006; 60 (6): 883–886.
8. Leptosavić I, Jasović-Gasić M, Milovanović S et al. Psychosocial aspects of acquired hearing impairment in the patients with otosclerosis. Psychiatr Danub 2006; 18 (1–2): 30–38.
9. Smith P. Geriatric education center, The University of Florida Geriatric education center and the office of medical informatics 2000. Health Management for Older Adults III (cit. 3. 10. 2011). <http://medinfo.ufl.edu/~hmoa3/pt5tk3/pt5tk3.html>.
10. Tošnerová T. Přibývající léta a naše současná společnost. Praha: Ambulance pro poruchy paměti FN Královské Vinohrady 2009.

V posledních patnácti letech vývoj zobrazovacích technik v neurologii a psychiatrii posunul vnímání významu těchto vyšetření od negativního vymezení k pozitivnímu. Zatímco v minulosti šlo především o vyloučení léčitelného onemocnění, v současné době jsou zobrazovací metody nedílnou součástí potvrzení klinické diagnózy, což se projevuje stále ve větší míře i v jejich zařazování do doporučených diagnostických kritérií chorob s kognitivní, psychotickou, často i hybnou symptomatikou, které se vyskytují v pozdějším věku. Kromě významu pro diagnostiku těchto onemocnění zpřesňují zobrazovací metody určení prognózy a sledování průběhu těchto onemocnění.

Pro klinickou praxi jde především o vyšetření výpočetní tomografií (CT), nukleární magnetickou rezonancí (MRI) a jednofotonovou emisní výpočetní tomografií (SPECT), popř. pozitronovou emisní tomografií (PET). Pro výzkumné a experimentální účely se využívá řada dalších technik. Za poslední dvě desetiletí došlo k rozvoji širokého užívání těchto technik zejména na poli nemocí doprovázených demencí.

Podle současných diagnostických guidelines je vyšetření CT, lépe MR, nezbytné pro potvrzení všech typů demence. Na prvním místě jde o vyloučení expanzivních lézí mozku, vaskulárního postižení, normotenzního hydrocefalu (nebo jiných jeho typů), posttraumatických změn apod. SPECT (PET) vyšetření ve většině případů není nezbytné, a je tedy vyhrazeno pro situace, kdy diagnóza není evidentní, tam kde je podezření na chronickou hypoperfúzi některé oblasti mozku, nebo pro vzácné případy některých metabolických poruch mozku.

V klinické praxi však zdaleka ne všechny starší pacienty s možnou demencí ošetřující lékař k zobrazovacímu vyšetření odesílá – ať již poruchu paměti (či jiné projevy) zaznamená nebo nikoliv. Proto je nutno zdůraznit, že toto

vyšetření je zcela nezbytné, zejména v případech, kdy je kognitivně-behaviórální porucha doprovázena některým z následujících příznaků:

- ložiskové neurologické příznaky (včetně symbolických poruch);
- nově zachycený epileptický záchvat;
- recentní trauma hlavy;
- jakékoli podezření na nitrolební tumor, ať již primární nebo sekundární (je nezbytné znát příznaky nitrolební hypertenze);
- podezření na normotenzní hydrocefalus – Hakimova trias: porucha chůze (90 %), inkontinence (45–90 %), demence (80 %);
- podezření na cévní mozkovou příhodu (náhlý nástup, rizikový pacient nebo recidiva CMP).

Výpočetní tomografie

Tato zobrazovací metoda se používá u pacientů v gerontopsychiatrii patrně nejčastěji. Slouží především k vyloučení závažných organických změn, které by mohly vést ke klinickému obrazu demence nebo deliria. K preciznímu vyloučení tumorů mozku nebo vaskulárních abnormit je vždy nezbytné prováďet vyšetření nativní i postkontrastní.

U starších pacientů je častým nálezem generalizovaná či lokalizovaná kortikální atrofie.

Tyto změny však nejsou nutně spojeny s abnormální mozkovou činností. A naopak – normální CT mozku nevylučuje přítomnost neurodegenerativního onemocnění. Zjištěná atrofie – zejména areálně diferencovaná – však podporuje podezření na konkrétní klinickou diagnózu. Pro Alzheimerovu nemoc je typická generalizovaná atrofie s maximem mediotemporálně. Jde tedy především o šíři temporálních rohů postranních komor a šíři hipokampálních formací včetně entorinální kůry. Pro širokou klinickou praxi, pro kterou je nedostupná přesná kvantifikace (voxel based MRI volumetry) může být jako podpůrné diagnostické kritérium užitečná jednoduchá screeningová metoda stanovení indexu mediotemporální atrofie (skóre MTA, viz tab. 4.1.), ke které někteří autoři v poslední době opět obracejí pozornost, ačkoli zde hrozí dosti výrazný vliv subjektivní chyby, zejména pokud vyšetření není standardní (tento index, původně navržený pro vyšetření T1-váženou MRI, umožňují zjišťovat i modernější, spirální CT přístroje). Pro demenci doprovázející Huntingtonovu nemoc je obdobně typické zmenšování objemu nc. caudatus, a tedy izolované rozšiřová-

ní frontálních rohů postranních komor; izolovaná kortikální atrofie frontálních a temporálních laloků podporuje podezření na frontotemporální lobární degeneraci (FTLD) apod. Většina těchto nálezů se však kombinuje s cévními změnami, které mohou, ale nemusí být pro zjištěné klinické příznaky významné. Hranice mezi určenými neurodegeneracemi a jejich formami kombinovanými s vaskulární demencí je proto neostrá.

Starší přístroje jsou schopny odhalit infarkty od určité velikosti, proto normální CT nález vždy nemusí vyloučit vaskulární demenci (tak je tomu zejména u případů chronické hypoperfúze). Modernější přístroje s možností vyšetření ve spirálním modu jsou však schopny zachytit i drobné lakunární infarkty velikosti 2–3 mm, ačkoli nejsou ve srovnání s MRI dost senzitivní pro lehké difúzní změny bílé hmoty (zejména hypoxické, zánětlivé, metabolické, difúzní axonální poranění atd.). U ischemií mozku je navíc třeba vždy mít na paměti, že změny zjištěné pomocí CT se mohou vyvíjet až několik desítek hodin, ačkoli při detailním vyšetření se u masivnějších infarktů nacházejí tzv. markery časně fáze – tj. denznější trombotizovaná céva středního kalibru nebo lehké setření kortikosubkortikální diference (v této fázi onemocnění infarkt odhalí perfúzní CT vyšetření, které však pro relativní náročnost není vždy dostupné).

Samotná vaskulární demence není onemocnění jednotné, ale jde o skupinu různých cévních mechanismů vedoucích k demenci (nebo jiné poruše vyšší nervové činnosti), které se navíc dosti často kombinují. Může jít o jeden nebo více dokončených teritoriálních infarktů, multiinfarktové postižení bílé hmoty nebo centrální šedi, jediný strategicky uložený infarkt, stenotické a kolateralizační procesy různé dynamiky s oblastmi relativní hypoperfúze mozku, steal fenomén (zejména arteriovenózní malformace), popř. hemoragii. Lokalizace lézí určuje fenomenologii poruch, proto se v klinické praxi leckdy setkáváme s pestrými symptomatikou izolovaných kognitivních, symbolických, exekutivních a behaviorálních poruch, které neodpovídají definici demence. V tomto případě hovoříme o izolovaném kognitivním defektu.

U vaskulární demence je multiinfarktové postižení bílé hmoty méně významné než postižení hmoty šedé. Celkový objem lézí bílé hmoty pod 30 % snižuje obecně pravděpodobnost výskytu demence (ačkoli za hranici patologie pro leukoaraiózu se uvádí 25 %), hraje zde však význam rovněž areální distribuce změn. U vaskulárních demencí se multiinfarktové postižení bílé hmoty vyskytuje nejčastěji frontálně (96 %), parietálně (76 %) a v oblasti bazálních ganglií (68 %).

CT angiografie (CTAG) má oproti klasické digitální subtrakční angiografii (DSA) horší rozlišovací schopnost a není schopna selektivně dynamicky hodnotit průtoky v arteriální, kapilární a venózní fázi. Jde o nejšetrnější a relativně dostupnou metodu, je však nutno ji považovat spíše za orientační vyšetření. Dostatečně citlivá je k patologiím extrakraniálních cév a Willisova okruhu – včetně odstupů a proximálních úseků z něj vycházejících cév, jakož i k odhalení trombózy velkých splavů hlavy.

Nukleární magnetická rezonance

Nukleární magnetická rezonance (NMR, anglicky MRI) je pro svoji technikou i finanční nákladnost méně rozšířena než CT, a tedy i hůře dostupná pro pacienty. Její rozlišovací schopnost pro patologie měkkých tkání je však řádově vyšší než u CT, a to i v nativní modalitě bez aplikace kontrastní látky. Standardní vyšetření navíc není rušeno artefakty z kostí nebo kovového materiálu (přítomnost ferromagnetického materiálu v těle, kardiostimulátor nebo kochleární implantát je striktní kontraindikací vyšetření). Ke standardnímu vyšetřovacímu protokolu patří T1-vážené obrazy (T1W), T2-vážené obrazy (T2W), FLAIR, popř. T2-echogradient. Průkaz generalizované atrofie mozku není sice v podstatě rozdílný oproti CT, některé speciální techniky však umožňují přesnější kvantifikaci strategicky významných oblastí, např. hipokampů u Alzheimerovy nemoci (viz dále), takže zejména sledování vývoje nerovnoměrně distribuovaného atrofizačního procesu v čase může významně odhadnout riziko – a to již v preklinickém stadiu, a vytipovat tak zvláště významně ohroženou skupinu ve stadiu lehké kognitivní poruchy (MCI). V preventivní indikaci se však tato technika z výše uvedených důvodů malé dostupnosti prakticky neužívá. Významným přínosem MRI je rozlišení prosté atrofie (hydrocephalus ex vaculo) a normotenčního hydrocefalu, neboť je schopna zjistit zvýšení průtokových rychlostí likvoru zejména v Sylviově akvaduktu (jednoznačné rozlišení těchto afekcí však nadále spočívá v pozitivitě lumbálního infúzního testu).

MRI je rovněž citlivější pro zobrazení drobných infarktů nebo chronických ischemických změn ve strategicky důležitých oblastech, které by na CT unikly pozornosti. Proto poslední návrhy diagnostických kritérií demencí (degenerativních i vaskulárních) posouvají akcent od CT směrem k MRI. Pro diagnózu Alzheimerovy nemoci je charakteristická rozvíjející se závaž-

ná atrofie mediotemporálního kortexu – zejména hipokampů a entorinální kůry, hyperintenzity v T2-váženém obraze v hipokampální, nebo insulární kůře a kortikální hypointenzní proužky.

Pro vaskulární demenci je naproti tomu charakteristický výskyt T2-hyperintenzních ložisek v bazálních gangliích a thalamu, přítomnost posttrombotických infarktů, projasnění bílé hmoty a nepravidelné periventrikulární hyperintenzity (leukoaraiosis). Pro diagnózu onemocnění malých mozkových cév (small vessel cerebrovascular disease) musí vaskulární leukopatie zjištělná na MRI zabírat nejméně 25 % hemisferální bílé hmoty.

Pro pozitivní diagnostiku frontotemporální demence (zhodnocení míry atrofie) v současné době v praxi standardní MRI nepřináší významně více informací než CT. Zvýšení signálu v T2-vážených obrazech striata oboustranně je však významnou podporou pro diagnózu sporadické Creutzfeldtovy-Jakobovy nemoci (CJN), či v případě výskytu těchto hyperintenzit v pulvinaru thalamu pro varianty CJN.

Atrofie dolního diencefala a mamilárních těles, popřípadě (T2W) průkaz drobných petechiálních hemoragií různého stáří v těchto oblastech, je charakteristická pro Wernickeův-Korsakovův syndrom.

Kromě standardních modalit T1 a T2-vážených vyšetření se využívají i následující techniky:

- **Difúzně vážená MRI (DWI).** Měří molekulární mobilitu vody ve tkáni v různých oblastech mozku. Kromě zpřesnění etiologie CT hypodenzních ložisek (vaskulárních změn, edému, expanzivních afekcí apod.) může areální distribuce ložisek vyšší difúze přispět k upřesnění diagnostiky neurodegenerativních chorob již ve stadiu klinické suspekce (MCI u Alzheimerovy nemoci).
- **Dynamická kontrastní MRI (DSCMRI).** Měří úroveň krevního přítoku do tkáně. Je schopna odhalit oboustranné temporoparietální hypoperfúzně/metabolické defekty u Alzheimerovy nemoci, jinak též zjištělné prostřednictvím SPECT/PET.
- **Funkční MRI.** V současnosti jde o především experimentální distrační metodu, potenciálně schopnou odhalit diskrétní změny krevního průtoku a metabolismu v oblastech mozku, zapojovaných v průběhu výkonu nějakého mentálního, nebo hybného úkonu. Změny funkčních paradigmat těchto neuronálních sítí velkého rozsahu jsou charakteristické pro nejrůznější patologické stavy, a tedy potenciálně diagnosticky přínosné – i přes velkou variabilitu individuálních uspořádání neuronálních subpopulací

a značné nároky na normativní statistické zpracování získaných dat. V budoucnu tato metodika může přinášet cenné informace i pro klinickou praxi (což se v současnosti děje prakticky jen ve stereotaktické medicíně).

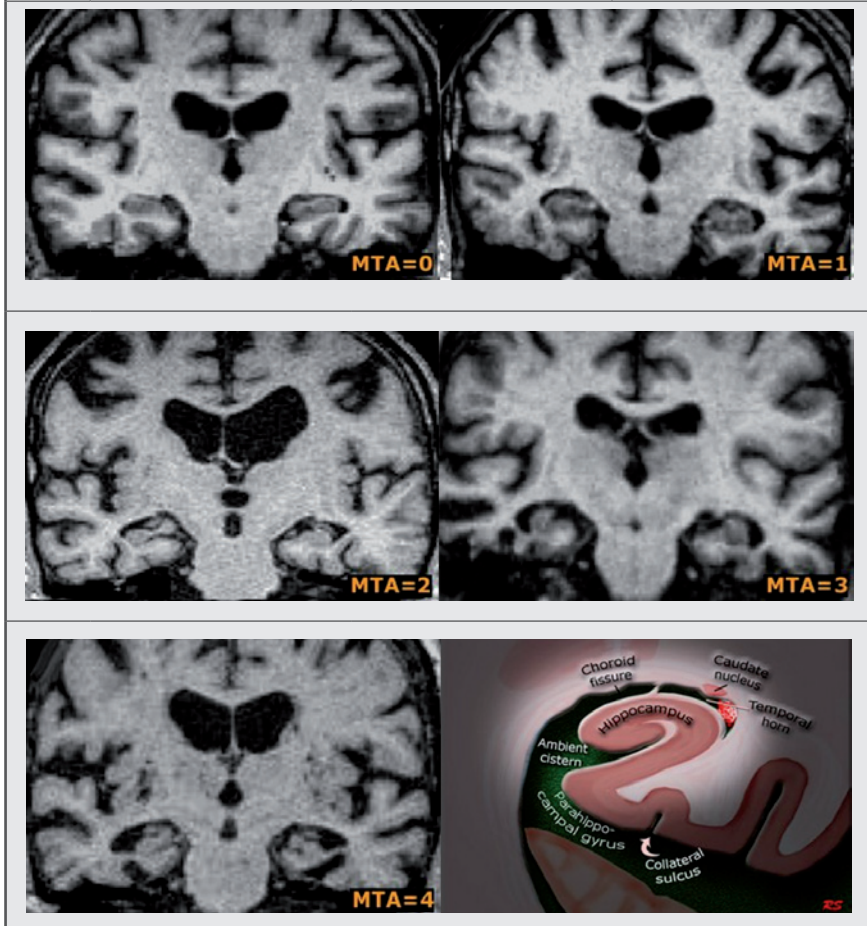
- **Nukleární magnetická spektroskopie (MRS).** Metoda je schopna zjišťovat tkáňovou dynamiku určitých konkrétních metabolitů. Tyto změny mohou být charakteristické u řady zejména neurodegenerativních a metabolických poruch. Například pro Alzheimerovu nemoc je charakteristické snížení N-acetyl-aspartátu v mozkové tkáni, zatímco myoinositol je zvýšen (tato elevace předchází poklesu aspartátu a v budoucnosti se může ukázat jako významný biomarker časně fáze). Toto vyšetření se však pro svoji náročnost provádí jen na některých pracovištích s MRI a indikováno je výjimečně – v klinicky neobvyklých případech.
- **Voxel based MRI (VBMRI).** Přesná 3D stereotaktická kvantifikace určitých tkáňových objemů. Široce se užívá v experimentálních přístupech, v klinické praxi spíše výjimečně. VBMRI kvantifikace hipokampů u MCI je v případě zvýšené dostupnosti perspektivní metodou časně diagnostiky Alzheimerovy nemoci.
- **Magnetická rezonanční angiografie (MRAG).** Dobrý kompromis mezi CTAG – proti níž má lepší rozlišovací schopnost – a klasickou DSA. Vzhledem k šetrnosti vyšetření ji lze doporučit především tam, kde je klasická DSA považována za rizikovou.

Jednofotonová emisní výpočetní tomografie

Jednofotonová emisní výpočetní tomografie (SPECT) je relativně nejdostupnější z nukleárních metod. Zobrazuje průtok krve různými oblastmi mozku a v klinické praxi se primárně využívá pro diagnostiku a sledování cévních, zejména stenotických poruch. Je však dostatečně citlivá i pro sledování charakteristických teritoriálních změn perfúze u konkrétních neurodegenerací. Například u Alzheimerovy nemoci se typicky nalézá snížení perfúze temporálně a frontoparietálně, zatímco u frontotemporální demence poněkud frontálněji. Pro vaskulární demenci je charakteristické výrazněji asymetrické nebo víceložiskové snížení perfúze.

Tab. 4.1. Skóre mediotemporální atrofie (MTA). Podle: DeCarli C et al., 2007

MTA	Šíře chorioidální štěrby	Šíře temporálního rohu postranní komory	Výška hipokampu
0	N	N	N
1	↑	N	N
2	↑↑	↑↑	↓
3	↑↑↑	↑↑↑	↓↓
4	↑↑↑	↑↑↑	↓↓↓



* > 75 let patologie 2 a více, < 75 let patologie 3 a více.

* Senzitivita + specifita pro Alzheimerovu nemoc 85%.

Pozitronová emisní tomografie

Pozitronová emisní tomografie (PET) vyšetřuje rovněž změny regionálního metabolismu mozku, má však větší prostorovou schopnost rozlišení než SPECT. Tato metoda se pro svou finanční nákladnost provádí jen v několika specializovaných centrech, převážně z experimentálních důvodů. V klinické praxi dochází k indikaci tohoto vyšetření jen výjimečně – zejména při vyhledávání kryptogenních tumorů nezjištěných běžným screeningem (v případě výskytu metastázy z neznámého zdroje). V geriatrici je indikace tohoto vyšetření zcela raritní.

Velmi finančně nákladné je vyšetření pomocí Pittsburghské substance B (PiB), která zobrazuje depozita β -amyloidu.

Skóre mediotemporální atrofie

Skóre mediotemporální atrofie (MTA) se hodnotí v referenční koronární projekci v přední části hipokampu. Všech pět stupňů je znázorněno v tab. 4.1. a na souvisejících MRI snímcích.

Literatura

1. Barber R et al. White matter lesions on magnetic resonance imaging in dementia with Lewy bodies, Alzheimer's disease, vascular dementia, and normal aging. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999; 67: 66–72.
2. Bartoš A et al. Vizualní kategorizace mediotemporální atrofie na MR mozku u Alzheimerovy nemoci. *Psychiatrie* 2007; 3: 49–52.
3. DeCarli C et al. Qualitative estimates of medial temporal atrophy as a predictor of progression from mild cognitive impairment to dementia. *Arch Neurol* 2007; 64: 108–115.
4. Frisoni GB et al. Neuroimaging tools to rate regional atrophy, subcortical cerebrovascular disease, and regional cerebral blood flow and metabolism: consensus paper of the EADC. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74: 1371–1381.
5. Scheltens P et al. Structural magnetic resonance imaging in the practical assessment of dementia: betone exclusion. *Lancet Neurol* 2002; 1: 13–21.