

DEMENCE – ETIOPATOGENETICKÉ FAKTORY V PRAXI

MUDr. Helena Kučerová, HonDG.

Soukromá psychiatrická ordinace Hranice na Moravě

Autorka prezentuje dvě kazuistiky pacientů s demencí, 83leté ženy a 62letého muže, kteří jsou příkladem mnoha nemocných, u nichž je etiopatogeneze demence multifaktoriální. Zde se jednalo o faktory degenerativní, vaskulární a metabolické. V praxi se často setkáváme s pacienty, jejichž příznaky nejsou jasně ohraničeny, ale prolínají se a jsou vyjádřeny v různé míře a v různých souvislostech. Překrývání psychopatologického obrazu demence Alzheimerovy a vaskulární podporují i údaje z literatury, že hypoxie mozku přispívá ke hromadění beta amyloidu. Vlastní studie autorky přináší výsledky časté komorbidity hypertenze (38 %), srdečních onemocnění (28 %), diabetu (21 %), onemocnění mozku (13 %) a hypotyreózy (10 %) u pacientů s demencí. Diagnóza demence se stanovuje komplexně, nikoli pouze podle testu MMSE. U obou kazuistik se terapeuticky velmi dobře osvědčil galantamin.

Psychiat. pro Praxi; 2007; 1: 35–37

Mezinárodní klasifikace nemocí ve své 10. decennální revizi (MKN-10) uvádí, že „demence (F 00–F 03) je syndrom způsobený chorobou mozku obvykle chronické nebo progresivní povahy, kde dochází k porušení mnoha vyšších nervových kortikálních funkcí, k nimž patří paměť, myšlení, orientace, chápání, počítání, schopnost učení, jazyk a úsudek. Vědomí není zastřeno. Obvykle je přidruženo porušené chápání a příležitostně mu předchází i zhoršení emoční kontroly, sociálního chování nebo motivace. Tento syndrom se vyskytuje u Alzheimerovy nemoci, cerebrovaskulárního onemocnění a u jiných stavů, které primárně postihují mozek“. Demenci pak MKN-10 dělí na demenci u Alzheimerovy nemoci (F 00), vaskulární demenci (F 01), demenci u jiných nemocí zařazených jinde (F 02) a neurčenou demenci (F 03). Někteří autoři odborných učebnic a podobných publikací mají ještě jiná dělení demencí (2, 3, 4, 5, 9, 11, 12, 13). Všechna jsou zajímavá a mají své opodstatnění.

Avšak pro každodenní praxi je především třeba demenci rozpoznat, tedy poznat, že se vůbec o demenci jedná, a teprve pak, jestli vůbec, určit, kam příslušného pacienta s demencí zařadit, tedy do které z mnoha diagnostických skupin. Lékař totiž obvykle přijde k pacientovi, jehož potíže nebývají vždy jasně a zřetelně ohraničeny, většinou se prolínají, bývají vyjádřeny v různé míře a v různých souvislostech, a hlavně mají praktický dopad. S pacientem je třeba něco podniknout, rozhodnout, zda může zůstat doma, nebo má být převezen do nemocnice, rozhodnout léčebný postup a další opatření. Mnohdy přijde lékař k pacientovi, jehož demenční syndrom je již natolik pokročilý, že jakékoli dělení je vedlejší. Také v amentním stavu, který se u demencí často vyskytuje, je vcelku zanedbatelné, zda jde o demenci Alzheimerovu, nebo vaskulární, či nějakou jinou. Podstatné je zvládnout amentní stav (7).

Tyto zkušenosti z praxe podporují i nálezy vědeckých studií. Beta-amyloid, který je považován

za patogenetické agens Alzheimerovy choroby, je v mozku přítomen fyziologicky. Jak uvádí A. J. Turner et al. 2004 (15), existuje dynamická rovnováha mezi výrobou a odbouráváním beta-amyloidu. Za patologické situace se tato rovnováha porušuje a beta-amyloid se v mozku hromadí, což má za následek Alzheimerovu chorobu. Poruchu této rovnováhy mohou způsobit různí činitelé, zejména však hypoxie mozku, tedy také nedostatečné prokrvení mozku, které vzniká při onemocnění cév, zejména arteriosklerotickém, takže rozdíl mezi Alzheimerovou demencí a vaskulární demencí se v těchto případech stírá a psychopatologické obrazy se překrývají.

Prostudovala jsem chorobopisy 68 nemocných, kteří byli vyšetřeni v naší ambulanci v letech 2004 a 2005 a diagnostikováni jako demence různých typů a u nichž bylo možno kvalitně získat veškeré anamnestické údaje (7). U pacientů jsem sledovala mj. tělesnou komorbiditu a zjistila jsem, že 38 % nemocných mělo hypertenzní nemoc, 28 % různá onemocnění srdce včetně infarktu myokardu a ischemické choroby srdeční, 21 % osob mělo diabetes mellitus II. typu, 13 % osob prodělalo úrazy hlavy s bezvě-

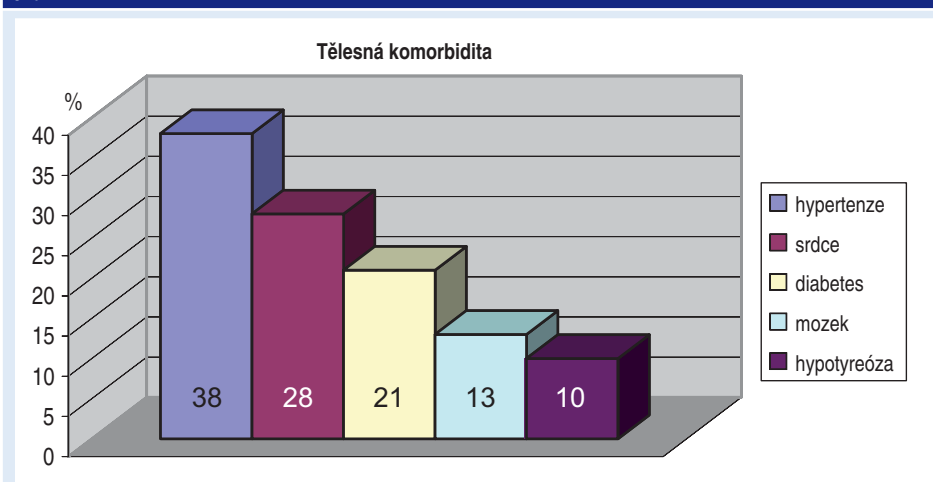
domím, operace nádoru mozku, meningitidu nebo encefalitidu a 10 % osob mělo hypotyreózu (graf 1). Tyto nálezy korelují s údaji v literatuře (1, 6, 10, 12, 14) a ukazují na to, že etiopatogeneze demencí bývá velmi často multifaktoriální.

Dovoluji si uvést kazuistiky dvou nemocných, ženy a muže, u nichž se na vývoji demence podílelo více faktorů.

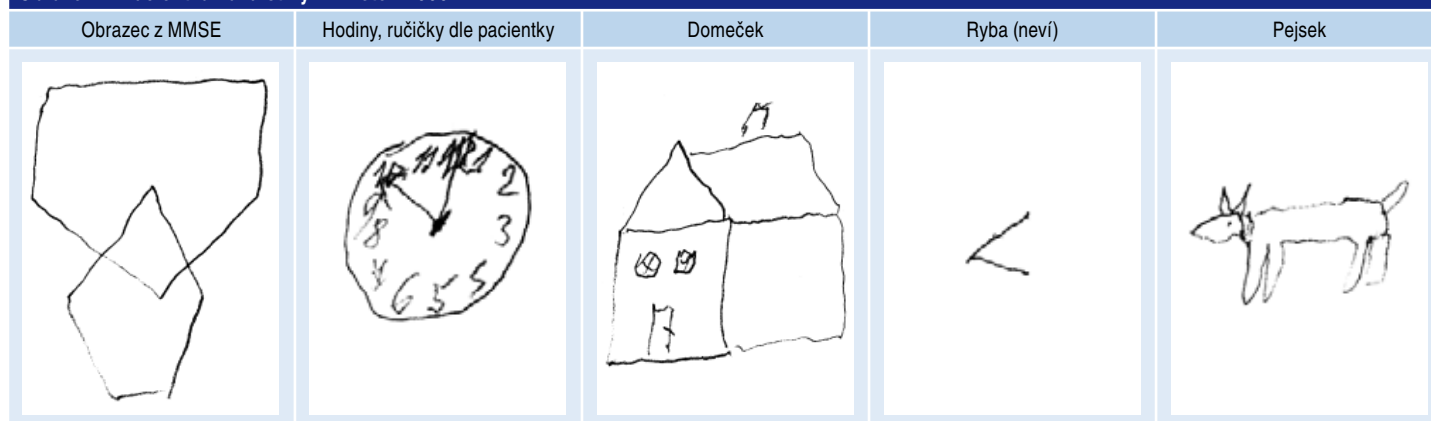
Kazuistika 1

83letá žena, vdova, matka 4 dětí, z nichž dvě zemřely do dvou let života. Potraty neměla, menopauza ve 45 letech. Vzdělání – vyučená soustružnice, pracovala v oboru do odchodu do starobního důchodu. Psychiatrická pítěž v rodině nebyla zjištěna. Z tělesných chorob se pacientka dlouhodobě léčí pro hypertenzi III. stupně (dle WHO), chronickou ischemickou chorobu srdeční a chronický zánět žaludku. V mládí prodělala operaci appendixu a v posledních šesti letech operaci polypu žaludku, infarkt myokardu (nezjištěno přesné datum) a amentní stav, pro který bylo provedeno CT (počítačová tomografie) mozku s nálezem povšechné atrofie. Byla také zjištěna porucha glukózové tolerance.

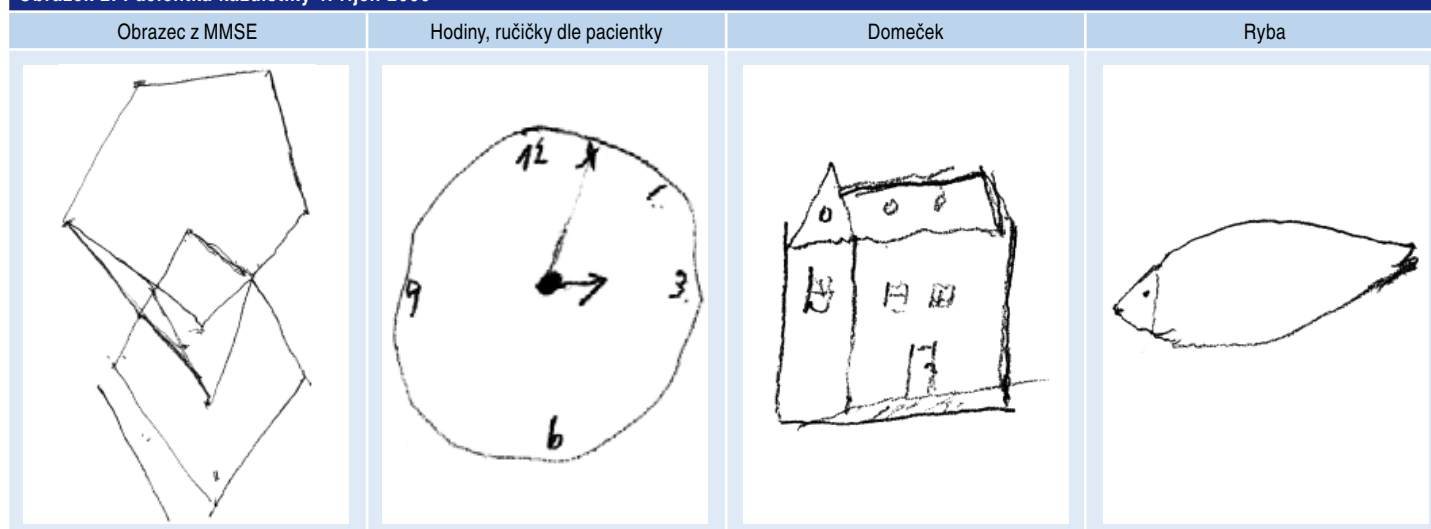
Graf 1.



Obrázek 1. Pacientka kazuistiky 1. květen 2006



Obrázek 2. Pacientka kazuistiky 1. říjen 2006



Psychiatricky byla pacientka vyšetřována při hospitalizacích v nemocnici z důvodu kardiovaskulárních obtíží a byl jí ordinován citalopram v dávce 20 mg denně a ginkgo biloba v dávce 80 mg denně. V péči naší ambulance je pacientka od jara 2006 v souvislosti s poruchami paměti, na které si sama velice stěžovala a které dle jejího udání trvají asi rok, tedy od jara 2005. Nemocná již nebyla schopna se sama o sebe postarat, její dvě dcery bydlely v jiných městech a nemohly jí každodenně pomoci, a proto se přestěhovala do zařízení sociální péče. Tam pacientka prakticky nikdy nevěděla přesné datum, věděla přibližně roční období, někdy i den v týdnu (někdy ne), věděla, kde se nachází. Nebyla plně schopna se obsloužit a nepamatovala si léky, ty jí musely být podávány sestrami. Často na chodbě zabloudila, netrefila do svého pokoje. Nepamatovala si, o čem se hovořilo před několika minutami, často se opakovaně ptala na jedno a totéž. Nebyla schopna vyjmenovat své děti a vnuky, nevěděla, kolik jich má a pletla jejich jména.

Objektivní nález: vědomí lucidní, orientace značně nepřesná zejména v časové složce, místem, vlastní osobou a situací pacientka orientována lépe, i když ne zcela přesně. Značné poruchy paměti, ze-

jména v oblasti novopaměti. Bez známek halucinací a bludů. Nálada přiměřená. MMSE (Mini Mental State Examination) 16 bodů.

Diagnóza: Demence u Alzheimerovy nemoci smíšeného typu, F 00.2.

Terapie: k dosavadní terapii citalopramem a ginkgo bilobou byl přidán galantamin v dávce 8 mg denně.

Během několika týdnů se stav pacientky zlepšil jak v náladě, tak v celkové čilosti a orientaci v prostoru. Sice si stále nepamatovala, co se řeklo před malou chvilkou, ale lépe trefila do svého pokoje, byla přívětivá, hovorná a veselá. Bylo vysazeno antidepresivum i ginkgo biloba. Galantamin byl zvýšen na 12 mg denně a pacientka jej dobře snášela. Po třech měsících vzrostlo MMSE o 1 bod, tedy na 17 bodů. S nástupem podzimu se však opět objevily příznaky deprese, pacientka neustále říkala, že by nejraději nebyla na světě, ne že by si něco udělala, ale že by se nejraději neprobudila, že ji nic nebaví, nemá žádnou náladu, nechce se jí nic dělat. Objevily se i vizuální a auditivní halucinace v rámci amentního stavu (měla dojem, že jezdila autobusem po městě a líčila různé příhody tohoto domnělého výletu). Terapie byla změněna: přidán tiaprid 100 mg denně,

galantamin ponechán. Halucinace odezněly a nálada se zlepšila. Paměť zůstala na stejné úrovni.

Bez zajímavosti není postoj dcer nemocné, které vůbec nepovažovaly matčiny poruchy paměti za něco, co by se mělo léčit. Přiznávaly, že matka si skoro nic nepamatuje z toho, co se jí řekne, že neví, jak se jmenují její děti a vnuci a kolik jich má, ale považovaly to v jejím věku za normu. Tím více se pak divily a nelibě nesly, když jsem radila, aby si matku ve stavu zmatenosti nebraly na víkend k sobě domů, navíc ještě do jiného města, protože by se tím zvětšovala zátěž jak fyzická, tak psychická, což by tomuto stavu neprospělo.

Diskuze

Jedná se o nemocnou, u níž se v jejích 82 letech objevily výrazné poruchy paměti, pro které jen obtížně zvládala domácnost a posléze již nemohla sama doma bydlet. Poruchy paměti u pacientky bývaly i dříve, ale na jaře 2005 se náhle prohloubily. Etiopatogeneticky zde zřejmě hrálo roli více faktorů: hypertenzní choroba, chronická ischemická choroba srdeční s infarktem myokardu, porucha glukózové tolerance, zátěž při operaci žaludku i atrofie mozku prokázaná na CT a svědčící pro degenerativní

změny ve vysokém věku. Lze jen obtížně říci, co bylo dříve a co je čeho důsledkem. Oba procesy se vzájemně potencují. Výsledkem je demenční syndrom nesoucí rysy jak Alzheimerovy, tak i vaskulární demence (v popředí výrazné poruchy paměti s relativní kritičností, neschopnost se o sebe postarat, neschopnost postarat se o kvalitní jídlo a správné užívání léků, depresivní syndrom i přechodný stav zmatenosti s halucinacemi). Pacientka musela být umístěna do zařízení sociální péče a léčba galantaminem se jeví jako úspěšná, stejně jako přechodné podávání neuroleptika.

Kazuistika 2

Muž, stáří 62 let, ženatý, otec tří dětí. Vyučený opravář zemědělských strojů, první tři roky pracoval v zemědělství, poté jako řidič nákladního auta do odchodu do starobního důchodu v 60 letech. Psychiatrická přítěž v rodině nebyla zjištěna. Avšak všichni sourozenci, bratr a dvě sestry, mají diabetes mellitus, stejně jako pacient sám. Pacient na cukrovku neužívá žádné léky, dodržuje pouze dietu. Pacient se dále léčí na hypertenzi a dnu (asi 10 let), pro kterou užívá prednison. Operován byl dvakrát, a to v 17 letech pro appendicitidu a v 59 letech pro šedý zákal pravého oka. Na vojně nebyl pro šelest na srdci.

Poprvé byl pacient psychiatricky vyšetřen v naší ambulanci na jaře 2004 (v pacientových 60 letech) po vyšetření neurologem, který doporučil i vyšetření psychiatrické. K neurologovi se pacient dostal pro brnění rukou a křeče v nohou, ale jako největší potíží pacient udal poruchy paměti, trvající asi rok. Ty nemocný líčil tak, že něco povídá, a nemůže najít slova, mluví velmi pomalu, nebo se dokonce zadrhne v řeči. Když vypráví nějaký vtíp, tak najednou neví dál a ostatní se tomu smějí. Zapomíná jména známých a nepamatuje si, co mu kdo řekl. Sám vidí, že takto nemůže řídit nákladák a chce odejít do předčasněho důchodu. Spává dobře, náladu má také dobrou,

vidiny nebo hlasy nikdy neměl. Alkohol někdy pije, pivo s manželkou po obědě, ale nikdy se neopil.

Objektivní nález: vědomí lucidní, řeč pomalá, ale souvislá, pacient často hledá vhodný výraz. Při cíleném vyšetření paměti a úsudku se objevují mírné poruchy, větší potíže líčí pacient subjektivně v každodenním životě. Psychotické projevy ani poruchy nálady nebyly zjištěny. MMSE 28 bodů.

Diagnóza: mírná kognitivní porucha F 06.7, kterou podpořilo i psychologické vyšetření: aktuální intelektový výkon v pásmu nízkého průměru, IQ 81, susp. deteriorace intelektu, premorbidně v.s. kvalitní průměr. Paměťový výkon v pásmu podprůměru, MQ 77, narušena zejména všípivost a operační paměť. V grafickém projevu organické linie. Celkově: deteriorace kognitivních funkcí, aktuálně nedosahující demence, odpovídá diagnóze „mírná kognitivní porucha“.

Terapie: piracetam 800 mg denně a série 10 injekcí thiaminu.

Po krátkodobém mírném zlepšení se však potíže pacienta po třech měsících opět zhoršily, možná i v souvislosti s horkým počasím. Pacient usínal i přes den, byl velmi unavený, neudržel v ruce ani nůž při škrábání brambor. Vyjadřování bylo velice nekvalitní, pacient nemohl najít slova, nálada vzhledem k pocitu vyčerpanosti a bezmocnosti byla mírně pokleslá. MMSE se sice nesnížilo, ale vzhledem ke klinickým projevům byla diagnóza změněna na demenci u Alzheimerovy choroby s časným začátkem, F 00.0. Byl podán galantamin v dávce 8 mg denně, vyšší dávku pacient nesnášel. MMSE kolísá mezi 25 a 27 body, ale v běžném životě je pacient zlepšen, lépe se vyjadřuje a stará se dokonce o nemocnou manželku, která nemůže dobře chodit.

Diskuze

Jedná se o pacienta s výraznými poruchami paměti, ztíženým vyjadřováním, značnou tělesnou

unavitelností a nevykonností, který musel odejít do předčasněho starobního důchodu pro poruchy kognitivních funkcí, které v globálním měřítku dosahovaly stupně demence a měly rysy demence Alzheimerovy. Na jejich vzniku se však pravděpodobně podílely i další faktory, a to zejména cukrovka (která se vyskytovala též u všech tří pacientových sourozenců) a také dna a hypertenze. Etiopatogeneze je tedy možno považovat za multifaktoriální: degenerativní, metabolickou i vaskulární, která vedla k psychopatologickému obrazu choroby, při níž pacient nebyl schopen pracovat a žít plnohodnotným životem. Terapeuticky se osvědčil galantamin v malé dávce. Test MMSE sice vykazoval hodnoty 25 až 27 bodů, ale diagnóza demence se nestanovuje pouze na základě tohoto testu, nýbrž komplexně (7, 8).

Závěr

Jsou uvedeny příklady dvou pacientů, 83leté ženy a 62letého muže, s psychopatologickým obrazem demence. U žádného z nich se nejednalo o čistou formu některého typu demence podle klasifikace MKN-10, etiopatogenetických faktorů bylo více. Byly to faktory jak degenerativní (nelze za života histologicky prokázat, ale u ženy byl pozitivní nález na CT mozku), tak vaskulární (hypertenze, ischemická choroba srdeční, infarkt myokardu), tak i metabolické (porucha glukózové tolerance, diabetes mellitus, dna). Test MMSE není jediným vodítkem při stanovování diagnózy demence, stav pacienta je nutno vždy posuzovat komplexně a v souvislostech.

MUDr. Helena Kučerová, HonDG.

Soukromá psychiatrická ordinace
Hranice na Moravě, Svatoplukova 10
e-mail: hlnkuceroval@quick.cz

Literatura

1. Biessels GJ, Staekenborg S, Brunner E et al. Risk of dementia in diabetes mellitus: a systematic review. *Lancet Neurol* 2006, 5: 64–74.
2. Henn F, Sartorius A, Helmchen H, Lauter H (eds). *Contemporary Psychiatry*, Berlin Heidelberg, Springer-Verlag 2001
3. Janík A, Dušek K. Diagnostika duševních poruch. Praha, Avicenum 1974.
4. Jiráček R a kol. Demence. Praha, Maxdorf 1999.
5. Koukolík F, Jiráček R. Diagnostika a léčení syndromu demence. Praha, Grada Publishing 1999.
6. Kouta Y, Sakurai T, Yokono K. Cognitive dysfunction and dementia associated with elderly diabetes. *Nippon Rinsho*, 2006, 64: 119–123.
7. Kučerová Helena. Demence v kazuistikách. Praha, Grada Publishing 2006.
8. Kučerová Helena, Vinař O. Galantamin v psychiatrické ambulanci. *Psychiatrie* 2005, 9, (Supl 2): 65–66.
9. Mysliveček Z. Speciální psychiatrie. Praha, Státní zdravotnické nakladatelství 1959.

10. Nalivaeva NN, Fisk L, Kochkina EG et al. Effect of Hypoxia/Ischemia and Hypoxic – Precondition/Reperfusion on Expression of Some Amyloid-Degrading Enzymes. In Lahiri DK (ed). *Protective Strategies for Neurodegenerative Diseases*. Ann N Y Acad Sci, 2004, 1035: 21–33.
11. Rahn E, Mahnkopf A. *Psychiatrie, učebnice pro studium a praxi*. Praha, Grada Publishing 2000.
12. Ritchie K, Lovestone S. The Dementias. *The Lancet* 2002, 360: 1759–1766.
13. Růžička E et al. Diferenciální diagnostika a léčba demencí. Příručka pro praxi. Praha, Galén 2003.
14. Souček M. Cévní mozková příhoda a demence ve vztahu k hypertenzi. *Practicus*, 2003, 5: 12–14.
15. Turner AJ, Fisk L, Nalivaeva NN. Targeting Amyloid-Degrading Enzymes as Therapeutic Strategies in Neurodegeneration. In Lahiri K (ed). *Protective Strategies for Neurodegenerative Diseases*. Ann N. Y. Acad Sci 2004, 1035: 1–20.