Vaskulární demence a vaskulární kognitivní porucha

doc. MUDr. Aleš Bartoš, Ph.D.[1,2], RNDr. Daniela Řípová, CSc.[1]
[1]AD centrum, Psychiatrické centrum, Praha
[2]Univerzita Karlova v Praze, 3. LF a FN Královské Vinohrady, Neurologická klinika, Praha

Vaskulární demence (VD) a vaskulární kognitivní porucha tvoří heterogenní skupinu ischemického nebo hemoragického poškození mozku s postižením kognitivních funkcí. Podle lokalizace a rozsahu cévního postižení se setkáváme s různými projevy subkortikálními (především dysexekutivní syndrom a psychomotorické zpomalení) nebo kortikálními (lobární syndromy, především porucha symbolických funkcí). Podporu o vaskulární etiologii poskytuje anamnéza, některé neurologické nálezy a nálezy na CT nebo MR mozku. Léčba se zaměřuje na ovlivňování cévních rizikových faktorů. V Česku nejsou hrazeny inhibitory acetylcholinesterázy u VD, i když klinické studie prokazují jejich mírný efekt.

Klíčová slova: vaskulární demence, vaskulární kognitivní porucha, multiinfarktová demence, subkortikální ischemická leukoencefalopatie, diagnostika, léčba.

Vascular dementia and vascular cognitive impairment

Vascular dementia and vascular cognitive impairment include a heterogeneous group of ischemic or hemorrhagic insult (s) of the brain resulting in cognitive impairment. Based on localization and an extent of vascular patology, manifestation can be either subcortical (namely dysexecutive syndrome and decreased psychomotor speed) or cortical (instrumental functions). Vascular etiology is supported by case history, certain neurological findings and results of brain CT or MR imaging. Treatment efforts should be focused on modification of vascular risk factors. Clinical studies showed an effect of acetylcholinesterase inhibitors even in VD.

Key words: vascular dementia, vascular cognitive impairment, multi-infarct dementia, subcortical ischemic leukoencephalopathy, diagnosis, treatment.

Neurol. prax 2012; 13(2): 73–77

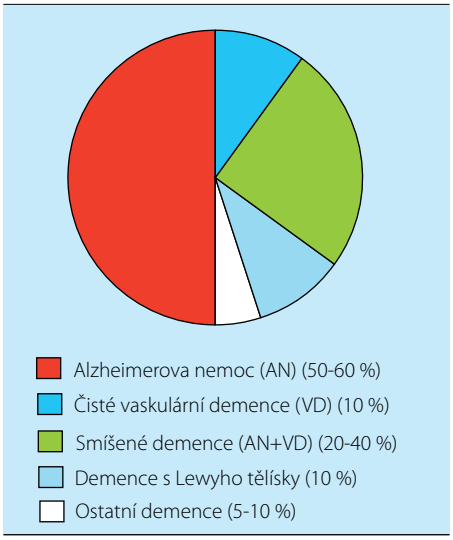
Seznam zkratek

AN – Alzheimerova nemoc
CADASIL – autozomálně dědičná mozková angioaptie se subkortikálními infarkty a leukoencefalopatií
CT – počítačová tomografie
ICHS – ischemická choroba srdeční
MKP – mírná kognitivní porucha
MR – magnetická rezonance
PET – pozitronová emisní tomografie
SPECT – jednofotonová emisní tomografie
VD – vaskulární demence
VKP – vaskulární kognitivní porucha
ZBH – změny bílé hmoty

Vaskulární demence (VD) a vaskulární kognitivní porucha (VKP) jsou heterogenní skupinou nemocí mozku, při kterých je úbytek mentálních schopností způsoben cévními mechanizmy (Moorhouse a Rockwood, 2008; Jirák a Koukolík 2004). VD znamená takovou tíži kognitivní dysfunkce, která je provázena zhoršenou autonomií pacienta. Relativně novým termínem VKP se označuje takový stupeň kognitivního deficitu, který ještě neovlivňuje soběstačnost osoby. Tento koncept je podobný jako u Alzheimerovy nemoci (AN) a mírné kognitivní poruchy. VD a VKP je v literatuře obtížně definovatelná a ohraničená. Jedná se o heterogenní skupinu různých stavů (Budson a Solomon, 2011; Moorhouse a Rockwood, 2008; Rusina a Matěj, 2007). Podkladem VD a VKP je cévní onemocnění mozku, u něhož se předpokládá hlavní podíl na kognitivní deterioraci. Tabulka 1 shrnuje hlavní znaky cévních a degenerativních onemocnění mozku s kognitivními poruchami a jejich odlišnosti u různých onemocnění. Tabulka je zjednodušením se spornými body, takže je třeba ji považovat jen za hrubé orientační diagnostické vodítko.

Po AN je VD druhá nejčastější příčina demencí. Může se vyskytovat ve své čisté formě vaskulární (odhaduje se na 10 %) nebo smíšené s dalšími příčinami demence, nejčastěji s AN (20–40 %, jiné prameny 10–15 %) (Bartoš a Hasalíková, 2010; Budson a Solomon, 2011; Rektorová, 2009) (obrázek 1). Hranice jsou mezi nimi nezřetelné. Pokud pacient nemá příznaky kognitivního postižení jiné etiologie, nazýváme tento stav ***čistou VD nebo VKP***, pokud není dementní. O ***neurodegenerativním onemocnění*** hovoříme tehdy, pokud pacient s neurodegenerativní demencí má cévní postižení mozku obvyklé jako u starších osob obdobného věku bez kognitivních deficitů. Jako ***smíšenou demenci*** označujeme stav, pokud pacient s neurodegenerativním onemocněním (např. AN) má větší rozsah cévního postižení mozku, než je obvyklé a je zároveň předpoklad, že souvisí s kognitivními poruchami (Budson a Solomon, 2011) (tabulka 1). Je zřejmé, že toto členění má vágní hranice. To vysvětluje, proč nepanuje univerzálně přijatelné názvosloví a proč stejná osoba může být klasifikována do různých kategorií.

Obrázek 1. Přibližné rozložení demencí (převzato z Bartoš a Hasalíková, 2010)



Tabulka 1. Srovnání vaskulární kognitivní poruchy, vaskulární demence (VD), mírné kognitivní poruchy, Alzheimerovy nemoci (AN) a smíšené demence (VD+AN)

	Vaskulární mírná kognitivní porucha	Vaskulární demence	Mírná kognitivní porucha	Alzheimerova nemoc	Smíšená demence (VD+AN)
Anamnéza cévních rizikových faktorů	+	+	méně časté	méně časté	+
Anamnéza inkontinence	0	++ (časně)	0	0 nebo až později	0/+
Nástup	náhlý nebo postupný	náhlý nebo postupný	postupný	postupný	různý
Progrese	0/+	pomalá stupňovitá	0/+	pomalý, trvalý pokles	různá, většinou rychlejší
Stížnosti na kognitivní potíže pacientem nebo od doprovodu	+	+	+	+	+
Kognitivní deficity kvantitativně	mírné (průměr – 1 až 2 SO)	zřetelné (< průměr – 2 SO)	mírné (průměr – 1 až 2 SO)	zřetelné (< průměr – 2 SO)	zřetelné (< průměr – 2 SO)
Kognitivní deficity kvalitativně (typ demence či kognitivní poruchy)	typicky subkortikální, ale i kortikální	typicky subkortikální, ale i kortikální	typicky amnestická, ale i deficity jiných kognitivních funkcí	typicky kortikální demence	obě zřetelně (subkortikální a kortikální)
Postižení paměti	0/+	mírné v časné fázi	typické u většiny	časné	+
Postižení exekutivních funkcí	0/+	časně a značně postižené	0/+	později než zapomínání	+
Funkční postižení	0	+	0	+	+
Demence	0	+	0	+	+
Neurologické nálezy	0/+	parézy a jiné neurologické příznaky	0	0 kromě (pozdějších stadií a výjimek)	parézy a jiné neurologické příznaky
Chůze	0/+	často postižena časně (typicky apraktického typu)	normální	normální	0/+
Ložiskové nebo difuzní (leukoaraióza) léze na CT/MR mozku	zřetelně	zřetelně	0/málo	0/málo	zřetelně
Léčba	ovlivňování cévních rizikových faktorů	antiagregace ovlivňování cévních rizikových faktorů	0	inhibitory acetylcholinesterázy, memantin	inhibitory acetylcholinesterázy, memantin ovlivňování cévních rizikových faktorů

SO – směrodatná odchylka
(Modifikováno a doplněno podle Bartoš a Hasalíková, 2010; Budson a Solomon, 2011; Růžička et al., 2003; Muangpaisan W. Clinical differences among four common dementia syndromes. Geriatrics Aging 2007; 10(7): 425–429)

Pro diagnózu VD existuje řada kritérií vzhledem k obtížnému ohraničení této heterogenní jednotky (např. DSM-IV, MKN-10, Kalifornská kritéria pro ischemickou vaskulární demenci a častěji používaná NINDS-AIREN, která měla však senzitivitu/specificitu v jedné stuidii 58 %/80 % a v druhé studii 20 %/93 %) (Budson a Solomon, 2011; Hort a Rusina, 2007; Rusina a Matěj, 2007; Růžička et al., 2003). Pro nízkou senzitivitu nebo podobnosti s kritérii pro AN jsou pro běžnou klinickou praxi málo použitelná (Budson a Solomon, 2011; Jirák a Koukolík, 2004).

Existuje několik forem cerebrovaskulárního postižení, které mohou vést k demenci – demence při strategicky umístěném infarktu, vícečetná ložiska (multiinfarktová demence), subkortikální ischemická leukoencefalopatie, demence rozvíjející se po iktu, hereditární vaskulární demence (autozomálně dominantní dědičná mozková angiopatie se subkortikálními infarkty a leukoencefalopatií – tzv. CADASIL, formy mozkové amyloidové angiopatie). Tyto typy vaskulárních demencí jsou podrobně popsány v jiných sděleních (Jirák a Koukolík, 2004; Rusina a Matěj, 2007).

Rizikem pro rozvoj VKP a VD jsou samozřejmě obecné cévní rizikové faktory. Mezi hlavní vlivy patří hypertenze, ischemická choroba srdeční (ICHS), zejména fibrilace síní, kouření, cukrovka, hyperlipémie a ateroskleróza. Řadu těchto rizikových faktorů má VD a AD společných (Budson a Solomon, 20011).

Zaměření anamnézy

V minulosti pacienta pátráme po výskytu ***iktů nebo tranzitorních ischemických atak***. Klíčovou informací je náhlý vznik různých ložiskových příznaků (hemiparéza, afázie, parestezie apod.). Cenným zjištěním je opakování těchto vaskulárních inzultů. Naši pozornost bychom měli zaměřit na přítomnost ***cévních rizikových faktorů***. Častá je souvislost s ICHS, zejména s fibrilací síní. Ischemické projevy na jiných místech mimo mozkové řečiště (ICHS, ischemická choroba dolních končetin) podporují představu o generalizované ateroskleróze a tudíž i naznačují, že řečiště mozku bude také postiženo. ***Rodinný výskyt*** cévních onemocnění mozku může poukazovat na dědičně podmíněný tzv. CADASIL, který byl popsán i v českém písemnictví (Musil et al., 2006).

Cíleně je třeba se ptát na ***inkontinenci moči.*** Řada pacientů se za to celkem pochopitelně stydí a ani doprovázející osoby to spontánně nesdělují.

Zaměření fyzikálního a neurologického vyšetření

Zjišťování ***krevního tlaku*** je vhodné u každého pacienta s kognitivní poruchou a zejména s VD nebo VKP. Měřit krevní tlak se dá jednoduše a hypertenze se dá většinou ovlivňovat snadno různými antihypertenzivy.

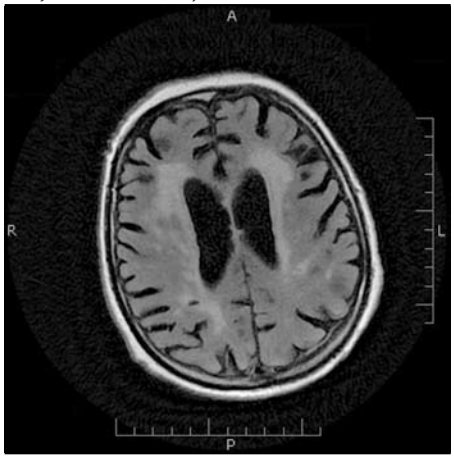
Při neurologickém vyšetření se zaměřujeme na přítomnost ***ložiskových příznaků*** (např. hemiparézu, faciální parézu). Další příznaky odpovídají ***poškození pyramidové dráhy*** (zvýšení šlachovo-okosticových reflexů, pozitivní Babinskiho jev, spasticita apod.) nebo ***extra-***

Tabulka 2. Základní rozdíly mezi kortikální a subkortikální demencí (podle Bartoš a Hasalíková, 2010; Růžička et al., 2003)

	Kortikální demence	Subkortikální demence
Paměť	■ těžce narušená ■ spíše porucha vštípení (učení)	■ zapomnětlivost ■ spíše porucha vybavení (s pomocí záchytných bodů)
Kognitivní funkce	přítomen kortikální deficit (apraxie, akalkulie, agnózie, porucha úsudku a abstrakce)	■ chybí afázie, apraxie a agnózie, porucha zrakově-prostorových funkcí ■ sklon k perseveracím ■ dysexekutivní syndrom
Řeč	afázie	dysartrie, nízká slovní produkce, hypofonie
Rychlost kognitivních procesů	normální	zpomalená (bradyfrenie, bradypsychie)
Motorika	normální do pozdních stadií	extrapyramidové příznaky (třes, rigidita, chorea)
Nálada	nesoustředěná nebo dezinhibovaná	častá deprese
Osobnost	zachována až do pozdních stadií, pokud není demence frontálního typu	apatie, stažení ze společnosti
CT, MR mozku		v určitých případech vícečetné, oboustranné léze hmoty s frontálním maximem, drobné léze v bazálních gangliích, neporušená je mozková kůra
Příklady nemocí	■ Alzheimerova nemoc ■ nemoc s Lewyho tělísky ■ frontotemporální demence – různé varianty ■ vaskulární demence (multiinfarktová demence, strategicky umístěný infarkt)	■ vaskulární demence (především Binswangerova nemoc – subkortikální ischemická encefalopatie) ■ demence při Parkinsonově nemoci ■ normotenzní hydrocefalus ■ vzácné neurodegenerativní demence (progresivní supranukleární obrna, multisystémová atrofie, Huntingtonova chorea)

pyramidových okruhů (nejčastěji parkinsonský syndrom). Můžeme se setkat i s ***frontální deliberací*** (axiální jevy, sací reflexy, úchopový jev Janiševského) nebo ***pseudobulbárním syndromem***. Charakteristickým rysem je ***zpomalení psychomotorického tempa***. Pohyby končetin mají zmenšený rozsah (hypokinéza) a jsou pomalejší (bradykinéza). Chůze bývá ***hemiparetická*** (Wernickeovo-Mannovo postavení) nebo ***apraktická***. Jedná se o zvláštní typ chůze, který v sobě kombinuje prvky pyramidové, extrapyramidové, mozečkové a apraktické. Proto nese označení více způsoby – frontální, apraktická porucha chůze, frontální apraxie chůze, syndrom astázie-abázie, lakunérská, senilní chůze (Ambler et al., 2004). Vyskytuje se u multiinfarktového postižení mozku a subkortikální ischemické leukoencefalopatii. Pacient si často stěžuje na točení hlavy či závrať, čímž lékaře svádí nesprávným směrem uvažování. Při bližším rozhovoru se ukáže, že se o žádné vertigo ve skutečnosti nejedná. Pacienti nakonec správně popisují jakoby pocit nejistoty při chůzi, někdy doprovázené strachem z pádu. Objektivně pozorujeme abnormální držení těla. Trup je vzpřímený, někdy s tendencí do záklonu, dolní končetiny mohou být pokrčené. Nohy šoupají po povrchu, našlapují na celá chodidla, krok je zkrácený, otáčky jsou nejisté. Zároveň bývá patrný strach z pádu. Při výraznějším vyjádření se rukama chytají okolních předmětů nebo potřebují doprovod osoby.

Obrázek 2. MR mozku, FLAIR vážený transverzální řez. V bílé hmotě jsou dobře patrné izolované i splývající hypersignály lokalizované v hloubi hemisfér odpovídající různě rozsáhlým lakunárním infarktům



Proti jasné poruše chůze kontrastuje překvapivý nález normální hybnosti dolních končetin při vyšetřování vleže na lůžku. To dokládá, že se jedná o složitou poruchu mnoha složek podílejících se na chůzovém stereotypu (Ambler et al., 2004).

Zaměření při vyšetřování kognitivních funkcí

Korové infarkty se projevují klasickými poruchami symbolických funkcí v rámci ***lobárních mozkových syndromů*** (Ambler et al., 2004). Kognitivní příznaky samozřejmě závisí na lokalizaci a rozsahu cévního postižení mozku. Přesto lze určit obecnější rámce a demence lze zhruba rozčlenit do dvou skupin, jak také ukazuje tabulka 2 (Bartoš a Hasalíková, 2010; Budson a Solomon, 2011; Růžička et al., 2003).

A) kortikální demence – název vystihuje převážné postižení korových funkcí. Projevuje se korovými příznaky jako poruchou paměti (vštípení), afázií, apraxií, agnozií, prostorovou dezorientací apod. Hybné poruchy bývají vzácné a objevují se až v pozdních stadiích.

B) subkortikální demence – postižení podkorových struktur (především bazálních ganglií, talamu a bílé hmoty hemisfér, zejména capsula interna) vede k narušení motorických a asociačních drah. Proto je hlavním příznakem ***zpomalení*** psychického a pohybového tempa a ***dysexekutivní syndrom*** (Rektorová et al., 2007). Častá bývá ***apatie*** a ***perseverace*** (opakovaná, stereotypní činnost nebo jednání, zaujatost jedním tématem). Korové příznaky jsou nenápadné. I když může být přítomna zapomnětlivost, není porucha paměti výrazná a vázne především vybavení informací. V popředí jsou ***hybné poruchy***: poruchy chůze, stoje a držení končetin. Pacient působí dojmem psychomotoricky zpomaleného jedince. Při dostatečné trpělivosti a času ale někdy překvapí podáním dobrého výkonu korových funkcí. Existují samozřejmě formy smíšené (kortikální a subkortikální demence).

U VD jako heterogenní skupiny různých typů vaskulárních postižení mozku je obtížné hledat společné znaky. Často se setkáváme s pestrou paletou kognitivních příznaků jak z okruhu kortikální demence, tak z okruhu subkortikální demence. Podrobnější kognitivní nálezy k jednotlivým podtypům vaskulární demence lze najít v česky dostupné literatuře (Jirák a Koukolík, 2004; Rusina a Matěj, 2007). Pokud bychom se přesto pustili do určitých zobecnění, pak u pacientů s VD jsou typické (nikoli specifické) ***dvě poruchy kognitivních funkcí:***

1) Porucha exekutivních/frontálních funkcí (Rektorová et al., 2007; Rektorová 2009).

2) Zpomalení psychomotorického tempa (Kopeček, 2007).

Pro VD jsou typičtější některé další poruchy v ostatních kognitivních doménách (Budson a Solomon, 2011):

3) Pozornost – pacienti neudrží pozornost delší dobu na jednu činnost, nedokončují započaté činnosti, snadno se rozptýlí a přesunou pozornost k novému tématu. V oblasti myšlení a řeči se jedná o zabíhavost. Pozornostní deficity lze testovat např. opakovaným odečítáním čísla 7, hláskování slova pozpátku, vyhledáváním určitého čísla nebo písmena ve velkém souboru jiných čísel nebo písmen, opakovat řady čísel popředu nebo pozpátku, jmenovat měsíce pozpátku.

4) Řečové schopnosti – fatické poruchy jsou relativně časté u VD, což není tak typické u AN, zejména v časných fázích (Bartoš, 2010). Již od počátku VD může být obtížné nalezení vhodného slova, které se dostaví až po určité prodlevě nebo ho pacient opisuje jinými slovy (anómická či amnestická afázie). Tento typ není specifický pro VD, vyskytuje se i u AN. U VD bývá však častější a nápadnější než u charakteristické AN manfistující se především amnestickým syndromem. Jindy je porucha vyjadřování hlubší nebo vázne porozumění (neplynulá nebo plynulá afázie). V češtině existuje vhodný a časově přijatelný nástroj ke zjišťování fatických funkcí a jejich kvantifikaci tzv. Mississippi Aphasia Screening Test (MASTcz) (Košťálová et al., 2010).

5) Paměť – na rozdíl od AN nejsou poruchy paměti u VD v popředí. Vštípení nové informace bývá zachováno, protože klíčová struktura hipokampus nebývá u čistých VD poškozena. Hlavní problém nastává při vybavení. Důvodem jsou mnohočetné cévní poškození bílé hmoty narušující činnost frontálních a asociačních okruhů, které se na těchto procesech podílí. Pacient si nakonec informaci vybaví, pokud mu to usnadníme nápovědou nebo mu dáme příležitost si vybrat z několika možností.

6) Úsudek a rozhodování – chybějící úsudek a špatné uvažování u VD vyplývá ze snížené pracovní paměti, z neschopnosti kombinovat různá fakta a detaily současně a z narušené inhibice reakcí se sklonem k impulzivnímu jednání. Tyto aspekty většinou zjistíme při anamnéze. Jinak lze využít různé cílené dotazy, např. co by pacient udělal, kdyby začalo v budově hořet.

Laboratorní vyšetření

Neexistuje žádná laboratorní zkouška, která by potvrdila či vyloučila VD. Je však užitečné zjišťovat cévní rizikové faktory: glukóza, lipidový metabolizmus, homocystein.

Strukturální zobrazování mozku

Nálezy na CT nebo MR mozku jsou pro diagnózu VD nebo VKP rozhodující. Nacházíme několik typů změn v závislosti na lokalizaci a rozsahu postižení: subkortikální lakunární infarkty neboli lakuny (arbitrární velikost do 1 cm) z onemocnění tepen malého kalibru (obrázek 2), kortikální infarkty (> 1 cm) z onemocnění velkého kalibru, splývající subkortikální nebo kortikální léze (Jirák a Koukolík, 2004). Samozřejmě existují plynulé přechody a můžeme se tedy setkat s kombinacemi uvedených typů. Vyplývá to ze současného postižení teritoriálních a drobných hlubokých tepen. Důležité jsou strategicky umístěné infarkty, které mohou i při svém malém objemu vést k demenci (např. bilaterální infarkt talamu, frontobazální infarkt, infarkt v operkulární oblasti dominantní parietální oblasti (Jirák a Koukolík 2004; Růžička et al., 2003).

V případě ***čisté VD nebo VKP*** očekáváme dostatečné cévní změny na CT/MR mozku, kterými lze vysvětlit stupeň kognitivního postižení. Při ***smíšené demenci*** musí přítomnost cévních změn být větší než se vyskytuje obvykle (tabulka 1). Samozřejmě je těžké zjistit, jaká míra cévních změn nemá vliv na kognitivní funkce. K hodnocení změn na CT/MR mozku se používá řada škálovacích systémů, ať už vizuálních nebo volumetrických kvantifikací. Jednou z nejpoužívanějších je Fazekasova, existuje i jiný návrh v českém písemnictví (Bartoš et al., 2010).

Vztah změn bílé hmoty (ZBH) ke kognitivnímu postižení nebo demenci je složitý. Nespecifické ZBH se vyskytují častěji u pacientů s demencí než bez ní, a to nejen u pacientů s VD, ale také u nemocných s AN. Ukazuje se, že riziko rozvoje demence je zvýšeno u jedinců právě s pokročilými ZBH. U pacientů s demencí je obtížné určit dopad ZBH na globální nebo paměťové deficity. Je totiž svízelné odlišit vliv ZBH na kognitivní deficity od jiných faktorů. Řada prací dokládá, že ZBH mají malý podíl na masivním kognitivním postižení u pacientů s progresivní demencí. Neurodegenerace je daleko významnějším faktorem kognitivního poklesu než ZBH.

Funkční zobrazování mozku (SPECT a PET mozku)

Funkční zobrazení mozku nepřináší zásadně novou informaci při úvahách o VD či VKP, pokud máme k dispozici výsledek CT nebo MR mozku. Vícečetnými, nehomogenními vzorci perfuze či metabolizmu tato vyšetření potvrzují cévní podklad kognitivních poruch. Podle našich dlouhodobých zkušení se bohužel podobné nálezy vyskytují i u osob bez kognitivních poruch nebo beze změn na CT/MR mozku. Hlavní význam funkčního zobrazení spočívá v diferenciální diagnostice jiných onemocnění, např. AN či frontotemporální lobární degenerace.

Diferenciální diagnostika

Pacienti s MKP a VKP mají neuropsychologickým vyšetřením objektivizovaný kognitivní deficit (větší než 1–2 směrodatné odchylky od věkově a vzdělanostně vázaných norem) a normální soběstačnost, ale liší se nálezy na zobrazení mozku. Při odlišování jiných afekcí bychom měli zvažovat několik faktorů. Je třeba vzít v úvahu, že změny na strukturálních zobrazeních mozku mohou mít jiný podklad než cévní (např. roztroušená skleróza, progresivní multifokální leukoencefalopatie). Cévní změny mohou být přítomny nejčastěji v souvislosti s cévními rizikovými faktory (hypertenze ICHS, cukrovka, kouření) nebo jsou projevem vaskulitid či vaskulopatií (Budson a Solomon, 2011). Význam správného rozpoznání vaskulitid spočívá v tom, že se jedná o mladší jedince a že jsou potenciálně léčitelné. Je otázka, zda podle klinického profilu kognitivních funkcí a míry vaskulárních změn mozku je možné rozlišit čistou VD, AN s cévními změnami a smíšenou demencí (VD+AN). Existují osoby s rozsáhlou leukoaraiózou, kteří nemají závažnější kognitivní úbytek.

Léčba

Léčebné úsilí zaměřujeme na ovlivňování předpokládaných příčin VD nebo VKP, tedy především cévních rizikových faktorů. Přestože existují doklady o částečných efektech inhibitorů acetylcholinesterázy u pacientů s VD, v ČR není možné je podávat z prostředků zdravotního pojištění. Pro nedostatek důkazů nejsou doporučeny vazoaktivní látky (např. pentoxyfyllin), kyselina acetylsalicylová a antagonisti kalciových kanálů (Sheardová et al., 2007).

Tato práce vznikla za podpory grantu IGA MZ ČR NS 10369–3 a projektu P304/12/G069 Grantové agentury České republiky.

Literatura

1. Ambler Z, Bednařík J, Růžička E, a kol. Klinická neurologie, část obecná. Praha: Triton, 2004.

2. Bartoš A. Zjevná afázie není přítomna ani ve středním stadiu Alzheimerovy nemoci. Cesk Slov Ne urol N 2010; 3: 254–257.

3. Bartoš A, Hasalíková M. Poznejte demenci správně a včas – příručka pro klinickou praxi. Praha: Mladá fronta 2010.

4. Bartoš A, Píchová R, Trojanová H, Lang O, Řípová D. SPECT mozku v diagnostice Alzheimerovy nemoci. Psychiatrie 2008; 12(Suppl 3): 8–11.

5. Bartoš A, Zach P, Tintěra J, Ibrahim I, Řípová D. Jednoduchá klasifikace změn bílé hmoty na MR mozku ve stáří. Psychiatrie 2010; 14(Suppl 2): 44–47.
6. Budson AE, Solomon PR. Memory loss. A practical guide for clinicians. Elsevier Sounders, 2011.
7. Hort J, Rusina R, a kol. Paměť a její poruchy – paměť z hlediska neurovědního a klinického. Praha: Maxdorf, 2007.
8. Jirák R, Koukolík F. Demence. Neurobiologie, klinický obraz, terapie. Praha: Galén, 2004.
9. Kopeček M. Psychomtorické tempo, rychlost řeči a myšlení. Psychiat. pro Praxi, 2007; 8(5): 213–215.
10. Košťálová M, Bednařík J, Skutilová S, Mitášová A, Bártková E, Šajgalíková K, Demovičová A, Dušek L. Afázie a její vztah k tíži kognitivního deficitu u demence. Cesk Slov Neurol N 2010; 73/106(3): 258–266.
11. Levine DA, Langa KM. Vascular cognitive impairment: disease mechanisms and therapeutic implications. Neurotherapeutics. 2011; 8(3): 361–373.
12. Moorhouse P, Rockwood K. Vascular cognitive impairment: current concepts and clinical developments. Lancet Neurol. 2008; 7(3): 246–255.
13. Musil L, Bartoš A, Matěj R, Elleder M, Hřebíček M. Unusual cause of stroke: CADASIL with novel mutation in Czech patient. Čes a slov Neurol Neurochir 2006; 69/102(4): 311–314.
14. Rektorová I, et al. Kognitivní poruchy a demence. Praha: Triton, 2007.
15. Rektorová I. Neurodegenerativní demence. Cesk Slov Neurol N 2009; 72/105: 97–109.
16. Ressner P, Hort J, Rektorová I, Bartoš A, Rusina R, Línek V, Sheardová K. Doporučené postupy pro diagnostiku Alzheimerovy nemoci a dalších onemocnění spojených s demencí. Cesk Slov Neurol N 2008; 71/104(4): 494–501.
17. Rusina R, Matěj R. Vaskulární demence. Psychiat. praxi; 2007; 2: 81–84.
18. Růžička E, et al. Diferenciální diagnostika a léčba demencí. Příručka pro praxi. Praha: Galén, 2003.
19. Sheardová K, Hort J, Rusina R, Bartoš A, Línek V, Ressner P, Rektorová I. Doporučené postupy pro léčbu Alzheimerovy nemoci a dalších onemocnění spojených s demencí. Cesk Slov Neurol N 2007; 70/103(5): 589–594.

Článek přijat redakcí: 9. 11. 2011
Článek přijat k publikaci: 22. 2. 2012

doc. MUDr. Aleš Bartoš, Ph.D.
AD Centrum, Psychiatrické centrum Praha
Ústavní 91, 181 03 Praha 8 – Bohnice
bartos@pcp.lf3.cuni.cz

• Slovenská onkologická spoločnosť
• Slovenská lekárska spoločnosť
• spoločnosť SOLEN
• časopis Onkológia

Vás pozývajú na

Bratislavské onkologické dni
XLIX. ročník

B.O.D.

18. – 19. október 2012
Hotel Holiday Inn, Bratislava

www.solen.sk

Organizátor
Ing. Monika Liedlová
SOLEN, s. r. o.
Lovinského 16 , 811 04 Bratislava
tel.: 02/5413 1365 , fax: 02/5465 1384
e-mail: kongres@solen.sk
www.solen.sk
sekcia kongresy a semináre

HLAVNÁ TÉMA

ZRIEDKAVÉ NÁDORY
(ORPHAN TUMOR)

S.O.S.

SLS SLOVENSKÁ LEKÁRSKA SPOLOČNOSŤ

Podujatie bude ohodnotené CME kreditmi

SOLEN MEDICAL EDUCATION