

CEREBROVASKULÁRNÍ ONEMOCNĚNÍ VE STÁŘÍ

MUDr. Michal Dufek

Cerebrovaskulární centrum I. neurologické kliniky FN u sv. Anny Brno

Cévní mozkové příhody jsou velkým medicínským, ale nejenom medicínským, problémem současnosti. Ve vyspělých zemích představují třetí nejčastější příčinu úmrtí a nejčastější příčinu invalidity v dospělé populaci. Starší lidé jsou postiženi častěji, neboť incidence roste s věkem a věk je tak důležitý rizikový faktor. Roční incidence je u osob mezi 65–75 lety věku 600–800 případů na 100 000 obyvatel. Mortalita je silně závislá na věku a etiologii. U lakunárních infarktů je mnohem menší než u teritoriálních a u starých osob mnohem vyšší než u mladších jedinců. Mimo akutních cévních mozkových příhod – ischemických a hemoragických – se ve stáří setkáváme i s jinými diagnostickými jednotkami, které jsou způsobeny vaskulárními mechanismy jako například vaskulární demence, vaskulární parkinsonismus, pseudobulbární syndrom, vertebrobasilární insuficience, z nichž mnohé nejsou přesně ohraničené a vzájemně se mohou překrývat.

Cévní příhody u starších lidí vedou většinou k nutnosti následné institucionální často doživotní péče v zařízeních typu léčeben dlouhodobě nemocných nebo domovů důchodců.

Jiná specifika cévních příhod ve stáří nejsou, a to včetně terapeutických, možností až už vlastní léčby nebo následné sekundární prevence. Rovněž u trombolytické terapie by neměl být věk důvodem jejího nepodání.

Klíčová slova: cévní mozková příhoda, iktus, ischemie, hemoragie, demence, parkinsonismus.

Úvod

Cerebrovaskulární onemocnění je nejčastější ze všech nemocí centrální nervové soustavy a ve vyspělých zemích představují třetí nejčastější příčinu úmrtí. Cévní mozkové příhody (CMP) jsou hlavním projevem cerebrovaskulárního onemocnění. Jde o velký medicínský, ale nejenom medicínský i sociální a ekonomický problém současnosti. Starší lidé jsou postiženi častěji, neboť incidence roste s věkem a věk je tak důležitý rizikový faktor. Mimo běžných cévních mozkových příhod – ischemických a hemoragických – se ve stáří setkáváme i s jinými cerebrovaskulárními jednotkami, které jsou způsobeny cévními mechanismy jako například vaskulární demence, vaskulární parkinsonismus, pseudobulbární syndrom, vertebrobasilární insuficience, z nichž mnohé nejsou přesně ohraničené a vzájemně se mohou překrývat.

Cévní mozkové příhody obecně

CMP rozeznáváme ischemické (mozkový infarkt, iktus) a krvácivé. S oběma typy se u pacientů staršího věku setkáváme. U mozkového infarktu jde o vznik ischemického a posléze nekrotického ložiska bloádou krevního zásobení v dané oblasti. Stop krevního zásobení je způsoben obvykle:

1. aterosklerotickým procesem s uzávěrem tepny nebo i častěji trombózou, často nasedlou na ateroskleroticky změněnou tepnu
2. embolizací (kardiální nebo arterio-arteriální embolizace)
3. nebo jinými, vzácnějšími příčinami (disekce karotidy nebo a. vertebrális, vaskulitidy, hyperkoagulační poruchy aj.)

U mozkové (netraumatické) hemoragie je nejčastější hypertenzní krvácení, které má specifickou lokalizační predilekci: bazální ganglia (BG), talamus, mozeček pons a kde zdrojem krvácení jsou miliární Charcotova-Bouchardova aneurysmata lipohyalině změněných arteriol.

Z ostatních příčin hemoragie jsou aneurysmata, arterio-venózní (AV) malformace, angiomy, amyloidní angiopatie, hemoragické diatézy, dále bývá krvácení do již existujících lézí (nádory, ischemie). Subarachnoidální krvácení je krvácení do subarachnoidálního prostoru nejčastěji při ruptuře aneurysmatu, méně AV malformace.

Rizikové faktory

Každé onemocnění má své příčiny. Jak už zde bylo zmíněno, věk patří mezi důležité rizikové faktory a spolu s genetickou zátěží je řazen mezi rizikové cévní faktory neovlivnitelné. K těm ovlivnitelným, které v patofyziologii hrají důležitou roli, patří zejména hypertenze, onemocnění srdce, kouření a hyperlipoproteinemie.

Hypertenze

Hypertenze představuje spolu s onemocněním srdce nej důležitější rizikový faktor CMP. Úspěšné léčení hypertenze je jedním z hlavních důvodů snížení výskytu CMP v poslední třetině 20. století v USA. Doporučované hodnoty krevního tlaku jsou ≤ 120 Torr systoly a 80 Torr diastoly. Léčba by měla být komplexní, mimo farmakologické i změna životního stylu s redukcí nadváhy, tělesným cvičením, omezeným příjmem soli a omezením konzumace alkoholu.

Léčení zvýšeného krevního tlaku u starších pacientů může signifikantně redukovat riziko CMP. Lidé, kteří mají jenom lehký zvýšený tlak, nejsou většinou léčeni z obavy, že tyto léky mohou vést k hypotenzii, narušit duševní schopnosti nebo vést k demenci. Studie s antagonistou angiotenzin II receptoru candesartan cilexiletem (SCOPE – Study on COgnition and Prognosis in the Elderly) je největší studií léčby lehké hypertenze u starších pacientů. Monitorováno bylo 4 937 pacientů ve věku mezi 70–89 let v 15 zemích. Pacienti s lehkou hypertenzí dostávali buď candesartan 8 mg nebo placebo. V léčené skupině byla redukce rizika nefatálního iktu 28%. Studie také ukázala, že medikace nezhoršovala duševní schopnosti ani nezvyšovala riziko demence.

Hyperlipoproteinémie

Hyperlipoproteinémie je charakteristický rizikový faktor kardiovaskulárních onemocnění. U cerebrovaskulárních je korelace mezi zvýšenou hladinou cholesterolu a incidencí CMP malá. Inhibitory HMG-CoA reduktázy (statiny) se ukázaly efektivní v prevenci kardiovaskulárních onemocnění. Kardiovaskulární mortalita byla v několika studiích redukována u 30 % pacientů. Ve srovnání s těmito výsledky mělo dietní opatření nebo starší hypolipidemika (fibráty) jen minimální benefit. Dobrý efekt statinů je relativně nezávislý na výchozí hodnotě cholesterolu i na stupni jeho snížení. Nyní se ukazuje, že statiny mohou redukovat riziko CMP navzdory ne zcela jasné spojitosti mezi sérovou hladinou cholesterolu a CMP. V metaanalýzách kardiologických, randomizovaných, placebem kontrolovaných studií byla popsána asi 30 % redukce rizika nonfatálních iktů u pacientů léčených inhibitory HMG-CoA reduktázy ve srovnání s pacienty, kteří užívali placebo. V současné době probíhá SPARCL studie s atorvastatinem v sekundární prevenci CMP u pacientů s vyšším LDL a u pacientů bez onemocnění srdce.

Fibrilace síní

Prevalence fibrilace síní (FS) roste s věkem. Celkově je v populaci prevalence kolem 1 %, ve věku 70–74 let je kolem 5 % a ve skupině mezi 75–80 lety je 7 %. V populaci nad 80 let je prevalence FS okolo 10 %. FS představuje závažné riziko iktu – pacienti nad 65 let věku, kteří mají samotnou FS mají 5× větší riziko iktu a toto riziko se ještě zvyšuje při současném dalším postižení srdce (mitrální stenóza, rozšíření levé síně, jednostranné srdeční selhání). Hypertenze a diabetes mellitus riziko u těchto pacientů dále zvětšuje (1).

Ve Framinghamské studii mělo 24 % pacientů v době vzniku iktu FS. V Oxfordshirské studii (Oxfordshire Community Stroke Project) byla 30denní mortalita u pacientů s FS 3× vyšší než u pacientů se sinusovým rytmem (2, 3).

Antikoagulace je efektivní v prevenci iktu u pacientů s FS, jak dokumentují četné studie (AFASAR, BAATAF, CAFA, EAFT, SPAF I-III). Data z těchto studií ukázala, že warfarin snižuje pravděpodobnost iktu a rovněž mortalitu na CMP. Nicméně geriatřičtí pacienti nejsou obvykle zahrnuti v klinických studiích a prospěšnost warfarinu starších pacientů nebyla jasná.

Misouri Medicare studie měla za cíl nalézt statisticky signifikantní benefit warfarinu u starších pacientů. Soubor tvořilo 597 pacientů s fibrilací síní a tato studie ukázala, že lidé, kteří užívali warfarin měli 24 % redukci relativního rizika úmrtí hospitalizace pro iktus nebo TIA ve srovnání s 5 % redukcí relativního rizika u pacientů, kteří užívali aspirin.

Užití antikoagulačních léků u starších pacientů s FS je nepochybným účinným preventivním opatřením a pokud nejsou kontraindikace, mělo by být použito, stejně jako se dnes již běžně užívá v prevenci CMP u mladších pacientů. Nicméně dnes je situace stále taková, že asi jenom 50 % pacientů s FS, kteří jsou indikováni k terapii warfarinem, tuto léčbu užívá.

Pacienti užívající warfarin musí být však pečlivě sledováni včetně monitorace hemokoagulačních parametrů – Q a INR.

Ischemické CMP

Příčinou je okluze příslušné mozkové tepny, nejčastěji na podkladě embolického nebo trombotického, méně hypoperfúzního (obrázek 1, 2). Tyto běžné CMP mimo to, že je jejich výskyt častější ve starší populaci, nemají u starších lidí zvláštnosti v průběhu ani v klinickém obraze.

Existuje mnoho dělení CMP, podle typu postiženého krevního zásobení můžeme infarkty rozdělit na:

Teritoriální infarkty, kde je příčina v uzavření příslušné mozkové tepny (např. nejčastější a. cerebri media) a takový

Obrázek 1. Rozsáhlá ischemie v povodí a. cerebri media vlevo s výrazným expanzivním chováním s přetlakem středočárových struktur, tzv. maligní infarkt. Život zachraňujícím výkonem je zde provedení dekompresní hemikraniektomie (klinika zobrazovacích metod FN u sv. Anny Brno)



Obrázek 2. Dekompresní kraniektomie pro expanzivně se chovající ischemii v povodí a. cerebri media vlevo (klinika zobrazovacích metod FN u sv. Anny Brno)



infarkt potom postihuje kortex i subkortikální bílou hmotu. Příčina okluze je zde trombóza nebo embolie.

Interteritoriální infarkty (jinak border zone infarction) se vyskytují na rozhraních zásobovaných ze dvou nebo více mozkových arterií, např. asi nejčastěji je postiženo rozhraní cerebri anterior a a. cerebri media, dochází k postižení kortexu i subkortikální bílé hmoty. Příčinou je nejčastěji hypoperfuze ať už při selhání cirkulace např. ze srdečních příčin, nebo při významné extrakraniální stenóze příslušné magistralní tepny, např. odstupové stenózy a. carotis interna.

Lakunární infarkty vznikají okluzí penetrující arterioly, které zásobují např. bazální ganglia, talamus a kapsulu internu. Lakunární infarkty bývají malé, menší než 1,5 cm. Příčinou je arterioskleróza. Status lacunaris je způsoben četnými drobnými lakunkami v oblasti BG a bílé hmoty hemisfér.

Podle časového kritéria lze dělit ischemické CMP na **tranzitorní ischemickou ataku** (TIA), kdy neurologická symptomatologie trvá méně než 24 hodin (obvykle minuty), **RIND** (reverzibilní ischemický neurologický deficit), kdy symptomatologie trvá méně než sedm dnů a **dokonalá příhoda** (Completed stroke – CS), kdy je přítomen trvalý neurologický deficit.

Cerebrální venózní trombóza se vyskytuje spíše u mladších jedinců, ve stáří bývá přítomna zejména v terminálních stavech spojených s dehydratací, rozvratem vnitřního prostředí a často v takových případech ukončuje život nemocného.

Jedinou prokázanou účinnou terapií ischemických CMP je trombolýza, která také jako jediná z ostatních terapeutických možností vede k rekanalizaci uzavřené tepny a tak může zamezit rozvoji mozkového infarktu, zatímco ostatní typy terapie se snaží zachránit zónu ischemického polostihu a snaží se, aby se mozkový infarkt nezmnožoval.

Způsoby trombolýzy jsou:

- **intravenózní** (celková trombolýza), kde je časové okno tři hodiny od vzniku příhody, jako trombolitikum se užívá tkáňový aktivátor plazminogenu (Actilyse) v dávce 0,9 mg/kg. Tento způsob podání je nejčastější pro jednoduchost, opírá se o výsledky studie NINDS a je v doporučeních všech renomovaných odborných společností (American Heart Association, American College of Chest Physicians, European Stroke Initiative).
- **intrarteriální** (selektivní trombolýza), kde časové okno je šest hodin od začátku příhody, provádí se na angioline, výhodou je vizualizace uzávěru příslušné tepny při angiografii, zavede se mikrokateetr koncem až do trombu a aplikuje se nejčastěji rovněž tkáňový aktivátor plazminogenu rychlostí 20 mg/h do maximální dávky 40 mg. Nevýhodou je složitější organizace s nutnou časovou prodlevou, která je dána přípravou angioly, a dále přítomnost intervenčního radiologa. Tento způsob trombolýzy se opírá zejména o studii PROACT II.
- **kombinovaná** (i.v. – i.a. trombolýza), která spojuje výhody obou, začíná se i.v. podáním tkáňového aktiváto-

ru v dávce 0,6 mg/kg a jakmile je zorganizována a připravena angiolytika, provede se nástřik a zahájí i.a. trombolýza. Tento způsob je zatím předmětem studií.

Trombolýza je metodou účinnou i u starších pacientů a tak věk nemá být důvodem nepodání trombololytika.

Z ostatních terapeutických možností je dnes nejvíce zkoumána neuroprotektice, která by spočívala v rychlém podání neuroprotektivní látky co nejdříve od začátku příhody, která by působila protektivně na mozkovou tkáň a vedla k menšímu poškození. Nicméně žádná ze zkoušených potenciálně neuroprotektivních látek se neukázala být v klinických studiích účinná.

Antiedematózní a reologické terapie jsou nadále diskutovány, nicméně chybí jasný důkaz o jejich efektivitě. V léčbě CMP je důležitá léčba komplikací – hyperglykemie, hyperpyrexie, srdečních onemocnění např. selhání, respiračních onemocnění, prevence trombembolické nemoci, a zejména časná antiagregační terapie (prevence časných recidiv) a časná rehabilitace.

Dalším pojmem, který se v souvislosti s CMP objevuje, je poststroke depression. Depresivní syndrom u pacientů, kteří prodělali iktus a který podstatně zhoršuje klinický výstup. Je malá spolupráce s pacientem, obtížnější rehabilitace a nácvik řeči. Jedná se zčásti o reaktivní depresi na novou situaci, kdy v popředí bývá často závažná porucha hybnosti, zčásti vzniká v důsledku organického poškození mozku. Lékem volby jsou antidepressiva ze skupiny SSRI, které ve studiích prokázaly dobrý efekt.

Nejenom ve světě, ale i u nás, zájem o cerebrovaskulární problematiku mezi neurology stoupá a péče o tyto nemocné se pomalu ale jistě přesouvá z interních oddělení na neurologická, pomalu přestává být věk pacienta tím hlavním faktorem, který rozhoduje, zda bude pacient přijat na neurologické nebo interní oddělení.

Trendem poslední doby je zřizování tzv. iktových jednotek (stroke unit) poskytujících komplexní péči diagnostickou i terapeutickou, z níž může pacient maximálně profitovat. Předpokladem úspěchu je multioborová spolupráce včetně rehabilitačních pracovníků a logopedů. Bylo provedeno mnoho studií, které ukázaly, že pacienti léčení v iktových centrech mají větší pravděpodobnost dobrého výstupu a menší nutnost následné dlouhodobé institucionální péče (4, 5, 6, 7).

Hemoragické CMP

Parenchymová

Rozlišujeme typické, tedy hypertenzní krvácení, které má stálou lokalizaci (BG, talamus, mozeček, pons) a kde je příčinou lipohyalinóza arterioly (obrázek 3), a atypické, které je lokalizováno nejčastěji lobárně a které má jinou příčinu, je to nejčastěji krvácení ze zdroje, kterým může být aneuryzma, AV malformace, kavernom, nebo u starších lidí amyloidová angiopatie (obrázek 4).

Amyloidová angiopatie je onemocnění vysokého věku, projevuje se recidivujícím mozkovým krvácením. Ve stěně

malých a středních tepen se ukládá amyloid, aniž by se vyskytovala systémová amyloidóza. Diagnóza je možná pouze z biotického nálezu, u starších pacientů s nálezem dvou nebo více lobárních krvácení se současnými mikroangiopatickými změnami v MRI obrazu, je však pravděpodobná.

Léčba je možná chirurgická, která spočívá v evakuaci hematomu z kraniotomie nebo dnes stále častěji cestou stereotaktické CT navigované evakuace, nebo konzervativní, která spočívá v antiedematózní terapii, rehabilitaci a léčbě přidružených komplikací.

Extraparenchymová

Subarachnoidální krvácení (SAK) je krvácení do subarachnoidálního prostoru. Vyskytuje se u mladých pacientů i u pacientů starších. Jde o krvácení ze zdroje, nejčastější zdroj představuje aneurysma (95%), méně často AV malformace (5%). I v případě, že se nepodaří prokázat zdroj krvácení angiografickým vyšetřením, předpokládá se, že i v těchto případech jsou zdrojem krvácení drobná aneurysmata, jejichž velikost je pod rozlišovací schopností angiografie. Prevalence mozkových aneurysmat je vysoká, odhaduje se kolem 0,5–1 %, ale jen malá část praskne a manifestuje se SAK. Roční riziko ruptury se z této prevalence odhaduje na 1–2%.

Klinicky je nejdůležitějším příznakem bolest hlavy. V úvodu bývá prudká, zničitelská, v dalším průběhu se rozvojem meningeálního syndromu (aseptické meningitidy) stává tupá a difuzní. Mohou se vyskytovat ložiskové příznaky a v těžších případech i porucha vědomí.

Management péče o SAK spočívá v průkazu zdroje krvácení angiografickým vyšetřením a následném ošetření tohoto zdroje, jeho vyřazením z krevního oběhu, buď neurochirurgicky zasvorkováním aneurysmatu clipping, nebo endovaskulárně vyplněním vaku aneurysmatu odpoutatelnými spirálkami (coiling).

Vaskulární demence

Vaskulární demence (VAD) je druhou nejčastější příčinou demence po Alzheimerově nemoci (AD) ve Spojených

státech amerických i v Evropě a vůbec nejčastější v některých částech Asie. Prevalence vaskulární demence je v západních zemích 1,5 % a kolem 2,2 % v Japonsku. Prevalence je 9× vyšší u lidí, kteří prodělali CMP. Častěji jsou postiženi muži. Během čtyř let po CMP je relativní riziko výskytu demence 5,5 %.

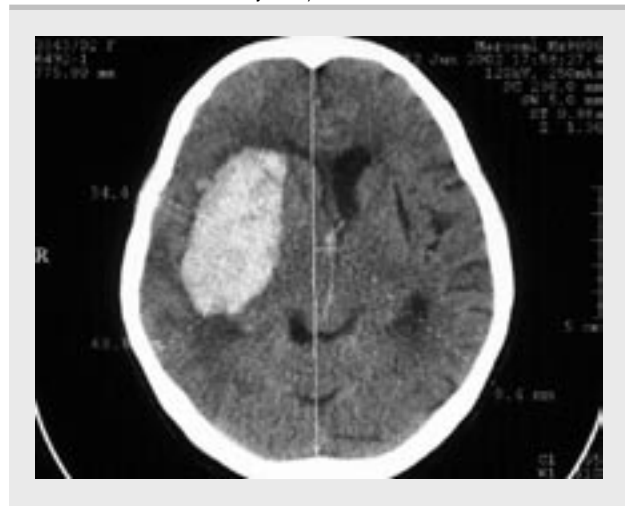
Nejedná se o prostou, jednoduchou nemoc, ale skupinu syndromů vznikajících poněkud odlišnými vaskulárními mechanismy.

V roce 1894 Binswanger jako první popsal formu demence, kterou nazval encephalitis subcorticalis chronica progressiva, a která se odlišovala od neurosyfilis a ostatních forem demence u starších pacientů. Popsal spojitost kliniky se subkortikálními lézemi bílé hmoty, těžkou aterosklerózou arterií, rozšířením komor a normálním kortexem. V roce 1899 byly popsány ateroskleróza a senilní demence jako odlišné syndromy. Termín „Binswangerova nemoc“ poprvé použil v roce 1902 Alzheimer k identifikaci této formy senilní demence. Termín „subkortikální arteriosklerotická encefalopatie“ poprvé použil v roce 1962. V roce 1969 Mayer-Gross a spol. ukázali, že hypertenze je příčinou nebo se alespoň vyskytuje přibližně v 50% případů. Termín „multi-infarktová demence“ začal používat Hachinski v roce 1974. Termín „senilní demence Binswangerova typu“ je používán od roku 1987. Nověji Bowler a Hachinski zavádí termín vaskulární kognitivní poškození.

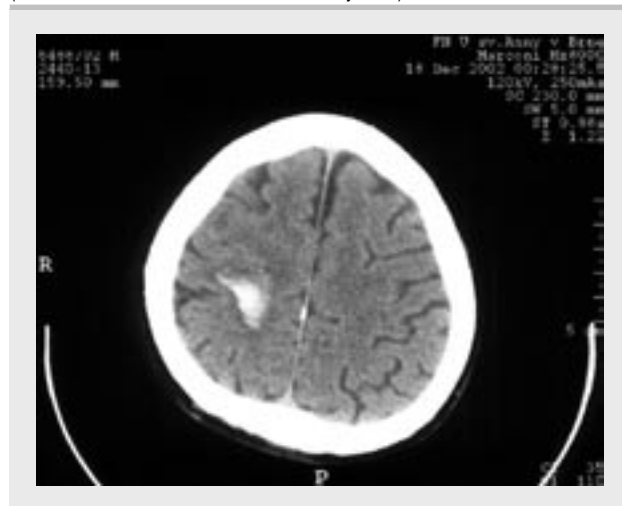
Existuje několik subtypů vaskulární demence (dělení dle NINDS-AIREN kritérií, které jsou založeny na klinice a zobrazovacích vyšetřeních):

1. multiinfarktová demence (MID)
2. onemocnění malých cév s demencí (Binswangerova nemoc a lakunární demence)
3. jednoinfarktová demence (vaskulární demence způsobená jedním infarktem, tzv. strategickým)
4. hemoragická (vaskulární demence způsobená hemoragickými lézemi)
5. ischemicko hypoxická demence.

Obrázek 3. Příklad intraparenchymového krvácení u hypertonika (klinika zobrazovacích metod FN u sv. Anny Brno)



Obrázek 4. Příklad atypického lobárního krvácení vysoko parietálně vpravo (klinika zobrazovacích metod FN u sv. Anny Brno)



Cévní onemocnění postihuje mozkovou tkáň fokálně i difusně. **Fokálně** při jednotlivých cévních příhodách z trombotického nebo embolického uzávěru příslušné tepny. Nejčastěji postižené oblasti, které mají vztah ke kognitivnímu deficitu, jsou bílá hmota cerebrálních hemisfér, striatum a talamus. Hlavní příčina **difuzního** postižení je hypertenze a u většiny pacientů je fokální i difuzní postižení přítomno současně. Tři nejčastější mechanismy vaskulární demence jsou: vícečetné kortikální infarkty, strategický jeden infarkt a postižení malých cév.

U **multiinfarktové demence** je kognitivní postižení způsobeno porušením neuronálních sítí při vícečetných a teritoriálně odlišných infarktech.

U **jednoinfarktové demence** se může signifikantní kognitivní postižení vyskytovat u lézí různých mozkových oblastí: např. povodí a. cerebri anterior, parietální oblast, gyrus cinguli, talamus.

U **postižení malých cév** mozku rozeznáváme dva syndromy: Binswangerovu nemoc a status lacunaris. Postižení malých cév má za následek změny ve stěně arteriol, expanzi Virchow-Robinových prostor a gliózu.

Status lacunaris je způsoben okluzí drobných penetrujících tepen, které zasobují zejména capsulu internu, bazální ganglia a bílou hmotu hemisfér. Vytváří se tak množství drobných dutinek, které jsou drobnými postinfarktovými pseudocystami.

Binswangerova nemoc (známá též jako subkortikální leukoencefalopatie) je způsobena difúzním postižením bílé hmoty. Jedná se o fibrohyalínózu malých arterií a fibrinoidní nekrózy větších mozkových cév. Začátek je obvykle mezi pátou a sedmou dekadou, hypertenze se vyskytuje u 80 % pacientů. Charakteristické jsou progresivní kognitivní změny, změny motoriky, nálady a chování v trvání 5–10 let. Pacienti bývají apatičtí, abuličtí, intelektový deficit se objevuje časně a pacienti jsou často popisováni jako zmatení, nepozorní. Časté jsou už od počátku močová inkontinence a poruchy chůze.

Z dalších příčin vaskulární demence

Amyloidová angiopatie – jsou postiženy zejména leptomeningeální a kortikální tepénky s aneurysmaty či stenózami, které způsobují postižení subkortikální bílé hmoty. U hereditární cystatin C amyloidové angiopatii, se vyskytují zejména opakované cerebrální hemoragie, které mohou vést k demenci.

CADASIL (cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy) je vzácné autosomálně dominantní postižení lokalizované na chromozomu 19q12, postihuje drobné cévy zasobující bílou hmotu. Mnohočetné malé infarkty jsou pozorovány v bílé hmotě, talamu, bazálních ganglií a pontu. Klinický obraz je podobný jako u Binswangerovy choroby, ale bez přítomnosti hypertenze a jiných rizikových cévních faktorů.

Ze vzácnějších syndromů jsou to zánětlivé angiopatie (polyarteritis nodosa, arteritis temporalis) a nezánné angiopatie jako moyamoya nemoc nebo fibromuskulár-

ní dysplazie, které mohou vést k vaskulární demenci výskytem mnohočetných infarktů. Hypoperfuze (závažné stenózy magistralních tepen) nebo srdeční onemocnění mohou postihovat hraniční oblasti mozkových tepen (border zone) a vést k vaskulární demenci.

Existuje i kombinace vaskulární demence s AD a není to kombinace vzácná.

Studie založené na histologických nálezech ukazují, že existuje asociace mezi vaskulární demencí a AD. Zjistilo se, že riziko vzniku AD se zvyšuje při přítomnosti cévních rizikových faktorů (hypertenze, diabetes mellitus, nemoc periferních tepen, kouření), které samy o sobě představují riziko CMP nebo vaskulární demence.

Zejména u starších lidí jsou mnohé případy demence způsobeny kumulativním efektem cerebrovaskulární a Alzheimerovy patologie.

Z klinických příznaků jsou běžné změny nálady a chování, těžká deprese je častější u vaskulární demence než u AD. U některých pacientů se status lacunaris a Binswangerovou nemocí mohou být tyto problémy v popředí než intelektový deficit. Dokonce se mohou u vaskulární demence vyskytnout i psychotické příznaky včetně halucinací. Začátek může být náhlý i pozvolný.

Pro diagnostiku vaskulární demence platí stejný postup jako pro diagnostiku ostatních demencí: vyloučení deliria, deprese a lékově navozených syndromů, vyhodnocení kognitivního deficitu na základě neuropsychologického vyšetření s využitím soustavy testů (Mini Mental State Examination, Global Deterioration Scale aj.) a stanovení pravděpodobné diagnózy typu demence, která se provádí na základě anamnézy, klinického obrazu, pomocných paraklinických vyšetření a platných diagnostických kritérií (včetně provedení škály Hachinski Ischaemic Scale, která pomůže odlišit multiinfarktovou demenci od degenerativní demence) (7).

Kalifornská kritéria pro diagnózu ischemické vaskulární demence:

A. Pravděpodobná ischemická VAD

1. demence
2. dva nebo více ischemických iktů dle anamnézy, neurologických příznaků a/nebo dle pomocných zobrazovacích vyšetření (CT, MRI) nebo anamnéza a neurologická symptomatologie svědčící pro jeden ischemický iktus s jasným vztahem k počátku rozvoje demence
3. nález nejméně jednoho ischemického ložiska mimo mozeček na CT nebo MRI diagnózou pravděpodobné VAD podporuje průkaz mnohočetných infarktů v oblastech mozku, které jsou rizikové pro vznik kognitivních poruch, anamnéza mnohočetných TIA, rizikových faktorů pro CMP s zvýšené skóre Hachinského škály. Relativně časný výskyt poruchy chůze a inkontinence moči a excesivní periventrikulární léze bílé hmoty bývají často asociované s VAD.

B. Jistá ischemická VAD

kritéria pro pravděpodobnou VAD + histopatologický průkaz více cévních ischemických lézí mimo mozeček.

Ze zobrazovacích vyšetření se v diagnostice VAD uplatňuje CT a MRI mozku. Typickými nálezy na CT a MRI u vaskulární demence jsou bilaterální vícečetné infarkty lokalizované zejména v dominantní hemisféře a limbických strukturách, vícečetné lakunární infarkty nebo četné periventrikulární léze bílé hmoty (hyperintenzity v T2 vážených obrazech – viz obrázek 5, 6). Nepřítomnost cerebrovaskulárních lézí na CT nebo MRI svědčí proti vaskulární etiologii.

Terapie vaskulární demence má za cíl předcházet dalšímu zhoršování léčením nemocí jako hypertenze diabetes mellitus a prevencí recidivy CMP nasazením antiagregancii. Pentoxifylin se u vaskulární demence ukázal být účinný v European Pentoxifylline Multi-Infarct Dementia Study (8).

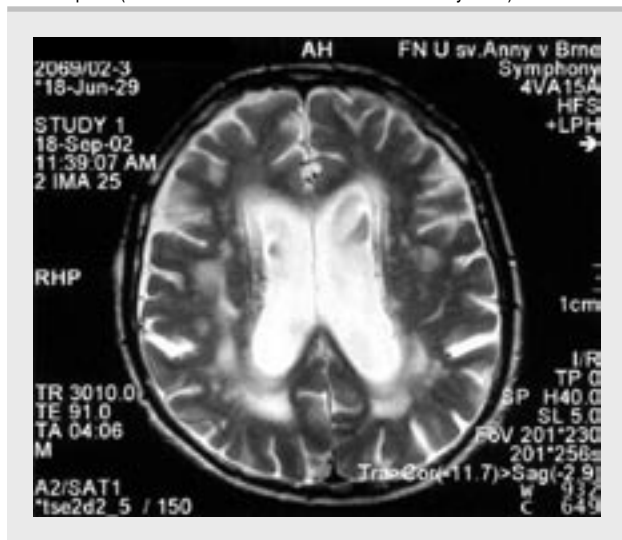
Prevence spočívá v ovlivnění rizikových cévních faktorů (hypertenze, diabetes mellitus, kouření), v dietních opatřeních a dále v léčbě fibrilace síní a srdečního selhání.

Kontrola vysokého krevního tlaku a profylaxe kyselinou acetosalicylovou může zpomalit progresi nemoci a snížit pravděpodobnost recidivy mozkového infarktu (9).

Vaskulární parkinsonismus

Vaskulární parkinsonismus (VPS) je onemocnění, u něhož příznaky parkinsonismu (klidový třes, rigidita, bradykinezie a poruchy chůze) jsou způsobeny jedním nebo více malými mozkovými infarkty, tedy cévními změnami a ne primární degenerací extrapyramidových struktur jako je tomu u Parkinsonovy nemoci (PN). Cerebrovaskulární postižení je při autoptických vyšetřeních nalézáno jako etiopatogenetický činitel parkinsonismu od 1–3,2% případů. Významným faktem je možnost koincidence vaskulárních lézí a PN. Soudí se, že při výskytu symptomatiky typické pro PN a současného cévního postižení mozku se jedná s největší pravděpodobností právě o kombinaci obou onemocnění (10).

Obrázek 5. MRI nálezy četných hyperintenzit bílé hmoty v T2 váženém obraze, představující rozsáhlé vaskulární léze, obraz aterosklerotické a hypertenzní encefalopatie (klinika zobrazovacích metod FN u sv. Anny Brno)



Pokud se vyskytne jedna nebo více příhod v basálních gangliích jednostranně, může se vyvinout parkinsonský syndrom na druhostranné polovině těla. Pokud se vyskytnou infarkty v bazálních gangliích oboustranně, nebo pokud jde o léze substantia nigra, může se vyvinout parkinsonský syndrom na obou polovinách těla.

Ačkoliv klasický vaskulární parkinsonismus je popisován jako léze bazálních ganglií, dnes se ukazuje, že u většiny případů se nacházejí difúzní subkortikální změny bílé hmoty na CT a MRI scanech. Příčina těchto změn bílé hmoty je stále předmětem diskuzi, ale soudí se, že jsou pravděpodobně způsobeny chronickou nebo opakovanou ischemií.

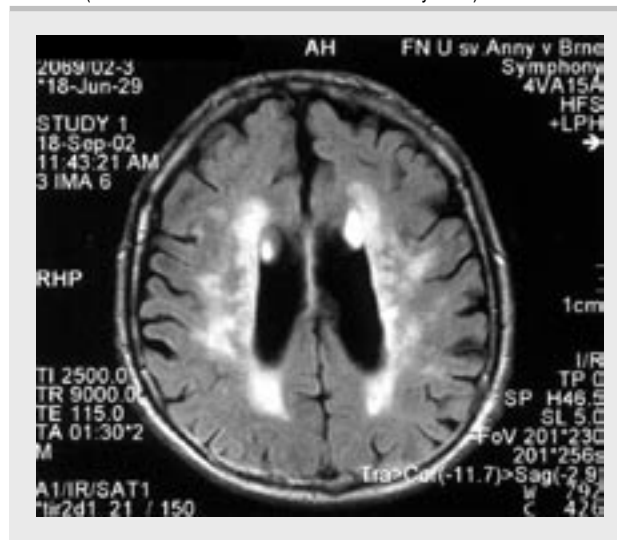
Protože CMP se manifestuje náhle, začátek parkinsonské symptomatologie u pacientů s vaskulárním parkinsonismem se také může objevit náhle.

Ne u všech pacientů s CMP se vyvine parkinsonský syndrom, ne u všech pacientů s vaskulárním parkinsonismem musí být v anamnéze údaj o CMP, protože infarkty mohou být tak malé, že se klinicky neprojeví výpadkem příslušné nervové funkce a parkinsonské příznaky tak mohou progredovat pozvolna, ne v jednotlivých zhoršeních (za něž jsou odpovědné mozkové infarkty) a mohou se podobat progresi, která je typická pro Parkinsonovu nemoc.

Diagnóza VPS je založena jednak klinicky, typické je postižení nohou (proto též se vaskulární parkinsonismus někdy označuje termínem lower body parkinsonismus), jednak na přítomnosti rizikových cévních faktorů (hypertenze, diabetes, ICHS) a na odpovídajících CT a MRI nálezech.

Léčba VPS zahrnuje snahu o minimalizaci recidivy CMP ovlivněním rizikových faktorů a antiagregační terapií a dále specifickou antiparkinsonskou medikací (levodopa a další antiparkinsonské léky), ačkoliv typicky tato emdikace nepřináší jednoznačný efekt na rozdíl od Parkinsonovy nemoci (12, 13, 14).

Obrázek 6. MRI nálezy četných hyperintenzit bílé hmoty, tentokrát ve FLAIR sekvenci (klinika zobrazovacích metod FN u sv. Anny Brno)



Závěr

Cévní mozkové příhody představují velmi vážný problém současné medicíny. Maximum jejich výskytu je ve stáří a často se jedná o pacienty medicínsky komplikované zejména po interní stránce – po stránce vnitřního prostředí, kardiopulmonálních funkcí, vyžadující často intenzivní multioborový přístup. Trendem poslední doby je přijímání všech pacientů s CMP na specializovaná iktová centra, kde je zajištěn multioborový přístup i včasná a dostatečná rehabilitace a logopedická péče.

Literatura

1. Lew SJW, Lim JKH. Stroke Prevention in Elderly Patients with Atrial Fibrillation. *Singapore Med J* 2002; 43 (4): 198–201.
2. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial Fibrillation as an independent risk factor for stroke: The Framingham Study. *Stroke* 1991; 22 (8): 983–988.
3. Dennis MS, Burn JP, Sandercock PA, Bamford JM, Wade DT, Warlow CP. Long-term survival after first ever stroke: The Oxfordshire Community Stroke Project. *Stroke* 1993; 24 (6): 796–800.
4. Stroke unit trialist's collaboration. Collaborative systematic review of the randomized trials of organized inpatient (stroke unit) care after stroke. *BMJ*. 1997, 314: 1151–1159.
5. Stroke unit trialist's collaboration. How do stroke units improve patient outcomes? A collaborative systematic review of the randomized trials. *Stroke*. 1997, 28: 2139–2144.
6. Dennis M, Langhorne P. Do stroke units save lives: where do we go from here, *BMJ*. 1994, 309: 1273–1277.
7. Rektorová I. Terapie demenci. *Neurologie pro praxi*, 2002, 4: 260–263.
8. Indredavik B, Slordahl SA, Bakke F, Rokeseth R, Haheim LL. Stroke unit treatment. Long term effect. *Stroke*. 1997, 28: 1861–1866.
9. European Dementia Study: European Pentoxifylline Multi-Infarct Dementia Study. *EurNeurol* 1996; 36 (5): 315–321.

Problématická není jenom akutní fáze CMP, ale i následná péče, ošetrovatelská a rehabilitační, neboť pacienti nejsou často schopni se sami o sebe postarat, rodina v takových případech selhává a tak je tato fáze institucionární v zařízeních léčených dlouhodobě nemocných a domovů důchodců, což představuje další problém, psychosociální, problém se začleňováním pacienta po prodělané CMP do společnosti.

10. Rektor I, Kubová D, Rektorová I: Vaskulární parkinsonský syndrom. *Lékařské listy* 2002; 2, 16–28.
11. Bennett DA, Wilson RS, Gilley DW, Fox JH. Clinical diagnosis of Binswanger's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990; 53: 961–965.
12. Jankovic J. Parkinson's plus syndromes. *Mov Disord* 1989; 4: S95–S119.
13. Winikates J, Jankovic J. Clinical correlates of vascular parkinsonism. *Arch Neurol*. 1999; 56: 98–102.
14. Fitzgerald, PM, Jankovic J. Lower body parkinsonism: Evidence for vascular etiology. *Mov Disord* 1989; 4: 249–260.
15. Winikates J, Jankovic J. Clinical correlates of vascular parkinsonism. *Arch Neurol* 1999; 56: 98–102.