

DEMENCE – 1. ČÁST: DIAGNOSTIKA A DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA

doc. MUDr. Vladimír Pidrman, Ph.D.

Psychiatrická klinika LF UP v Olomouci

Autor popisuje základní klinickou diagnostiku u demencí, následně uvádí diferenciální diagnostiku nejčastějších případů, které mohou vést k nejasnostem. V závěru shrnuje zásady správného diagnostického postupu.

Klíčová slova: demence, delirium, deprese.

Med. Pro Praxi 2007; 2: 83–88

Úvod

Demence je syndrom, který vznikl následkem onemocnění mozku. Dochází k narušení vyšších korových funkcí, včetně paměti, myšlení, orientace, schopnosti řeči, učení a úsudku, přitom vědomí není zastřeno. Zhoršení uvedených funkcí je doprovázeno, někdy předcházeno, zhoršením kontroly emocí, sociálního chování nebo motivace (14). Diagnózu demence lze tudíž stanovit na základě klinického obrazu – psychiatrického (neuropsychiatrického) a psychologického vyšetření. K jejímu určení nestačí pouze patologický nález zobrazovacích technik, neboť míra atrofie či funkčního poškození nemusí zákonitě korespondovat se stupněm demence (13, 14). CT a MRI nám může odhalit atrofické změny, a to v některých případech i v časných stádiích. Metody PET a SPECT mohou prokázat snížení metabolismu v určitých regionech CNS. Ani tyto změny však nelze považovat za specifické.

Epidemiologie

Onemocnění demencí je problémem globálním, přestává se týkat pouze tzv. vyspělých zemí. Tento jev souvisí s prodloužováním délky života a s tím souvisejícím obecným stárnutím populace. Zatímco počet obyvatel planety vzrostl mezi lety 1980 a 2000 o 35 %, za stejnou dobu ze zvýšil počet seniorů starších 60 let o 60 %. Přitom v této věkové kategorii se výrazně zvyšuje riziko rozvoje demence: u jedinců starších 65 let je riziko 5 %, v 75 letech stoupá na 10 %, u lidí osmdesátiletých je 20 %, v souboru nad 90 let věku nalezneme 50 % nemocných trpících zcela jasnými příznaky demence (6, 10). Jiní autoři nárůst počtu demenčních nemocných popisují tak, že ve věku nad 65 let dochází každých 5 let ke zdvojnásobení případů (10).

V České republice činila střední délka života v roce 2001 u mužů 72, u žen téměř 79 let. Je třeba si také uvědomit, že v této generační skupině nacházíme navíc vysoké procento těch, kteří trpí jiným zdravotním postižením, ať tělesným či duševním. To klade zvýšené sociální, ekonomické a zdravotnické

nároky na péči o tuto část populace. Evropská unie je obecně formuluje do pěti bodů (6). Jsou jimi:

- zajištění ekonomické bezpečnosti pro seniory
- udržení mezigenerační solidarity
- vyloučení věkové diskriminace
- provádění dlouhodobé péče v kontextu sociálněekonomických změn
- plnohodnotné a společenské akceptování seniorů.

Klinický obraz a diagnostika demencí

Včasně rozpoznání demence, její odlišení od dalších poruch a nalezení její příčiny, což vše je nezbytné pro správnou a úspěšnou léčbu, není vždy snadné. Často jsou totiž opomíjeny dávno poznané. Jsou to zejména tyto:

- nemocný nepřizná, že trpí poruchou paměti, naopak, tuto maskuje
- kognitivní dysfunkce jsou tolerovány, protože jednání a chování nemocného je sociálně přiměřené či akceptovatelné
- zjevné kognitivní poruchy jsou nesprávně považovány za projevy běžného stáří
- diskriminace seniorů
- lékařem zanedbané alespoň jednoduché orientační vyšetření kognitivních funkcí

V prvotní diagnostice a kvantifikaci závažnosti demence pomůže škála Mini Mental State Examination (MMSE) (1).

Jednotlivé formy demencí

Největší díl demencí tvoří atroficko-degenerativní, je jich přinejmenším 60 %. Nejčastější z nich je demence u Alzheimerovy nemoci (AN). Demence vaskulární nepředstavují více než 20 %, z nich nejčastější je multiinfarktová. Sekundární demence jsou zastoupeny 10 %. Smíšené formy představují podle různých zdrojů 10–15 % (4, 8). Při stanovení diagnózy demence bychom měli postupovat po jednotlivých krocích. Prvním je vyhledání a popis základních symptomů (například poruchy paměti, obtížné hledání slov), následuje hodnocení syndromů (jako je například delirium či demence). Závěrečným stupněm je stanovení vlastní diagnózy – zda jde o AN, vaskulární nebo další formy demencí, jak ukazuje tabulka 1. Takovýto hierarchický postup je správné zachovat, sníží totiž riziko přehlédnutí důležitých faktů a tím i nesprávné diagnózy.

Alzheimerova nemoc (AN)

Alzheimerova nemoc je progredientní onemocnění, které se vyznačuje charakterickými klinickými

Tabulka 1. Hierarchický postup při diagnostice demence: symptomy/syndromy/choroba

Symptomy	ztráta paměti
	obtíže s vyjadřováním
	potíže s řešením úkolů
	deprese / úzkost
	psychotické příznaky
Syndromy	amnésie (izolovaná ztráta paměti)
	delirium (fluktuace zmatenosti, agitace, výkyvy den/noc)
	demence (progresivní, komplexní kognitivní deficit)
Nemoci	Alzheimerova nemoc
	vaskulární nemoc
	demence s Lewyho tělísky
	fronto-temporální degenerace
	jiné demence

a patofyziologickými příznaky. AN je primárním onemocněním šedé kůry mozkové. Má svůj individuální průběh, nicméně v obecné rovině je znázorněn její průběh v grafu 1 (3). V průměru onemocnění trvá 9 let (uvádí se rozmezí 2–12 let), má tři stadia: časné (mírné), střední a těžké (hluboké). V grafu dále vidíme její rozvoj od prvních symptomů až po smrt, vidíme zde i jejich jednotlivé překrývání se v čase i intenzitě.

AN se vyvíjí nejčastěji plíživě, přitom pomalu a trvale progreduje. Psychické funkce jsou postiženy difúzně. Relativně brzy dochází k postižení osobnostních rysů a charakteristik, nemocní ztrácejí základní etická a estetická pravidla, návyky a zvyklosti, stávají se překvapivě nápadnými svým jednáním a chováním. Ztrácejí své zájmy, narušují dlouholeté vazby a vztahy, stávají se podezřívavými a hašteřivými. Dochází k mnestickým poruchám, nejprve k narušení krátkodobé paměti. Objevují se poruchy dalších korových funkcí, jako je afázie, apraxie, agnózie, výrazně trpí prostorová orientace. Nemocní přestávají zvládat péči o sebe sama, bez pomoci se stávají zanedbanými i po stránce hygieny či odívání. Objevuje se postižení emocí, nejčastěji je emoční plochost, avšak hlavně v počátku onemocnění se může objevit deprese, nezájda i mánie. Mohou se objevit paranoidní syndromy, bludy bývají spíše vágní a měnlivé, halucinatorní symptomy bývají rovněž přechodné a jsou méně časté. Základní diagnostická kritéria pro stanovení AD podle MKN-10 vidíme v tabulce 2 (14).

Vývoj diagnostického procesu při stanovení demence zachycuje následující tabulka 3. Můžeme si ji představit jako pyramidu, jejíž základnou je možná AD, při postupném upřesňování našich znalostí o konkrétním případě se dostáváme k pravděpodobné diagnóze AD, na jejím vrcholu je pak definitivní diagnóza AD (1, 2, 7). Ta je dána jednak splněním klinických kritérií a jednak histopatologickým nálezem.

Při včasné diagnostice demence jsou nápomocné vcelku snadno uchopitelné symptomy poruch paměti a řeči. Zvláště pokud máme tyto změny na paměti, mohou nám velmi pomoci v zachytu časných stadií. Je také třeba vysvětlit příbuzným, že tyto poruchy nejsou příznaky běžného stáří, ale že jde o počínající chorobu. Tabulky 4 a 5 zachycují změny paměti od časných až po pozdní příznaky a poruchy řeči rovněž od diskrétních až po závažné. Právě pro včasnou diagnostiku a správnou léčbu je nesmírně důležité si všimnout oněch prvních změn paměti a řeči, které jsou často nejen podceněny, ale i maskovány. Nemocný se třeba i podvědomě vyhýbá situacím či slovům, kde tuší, že by mohl selhat. Slova pak opisuje, poruchy paměti například retuje kořatým vyprávěním o věcech zdánlivě souvisejících.

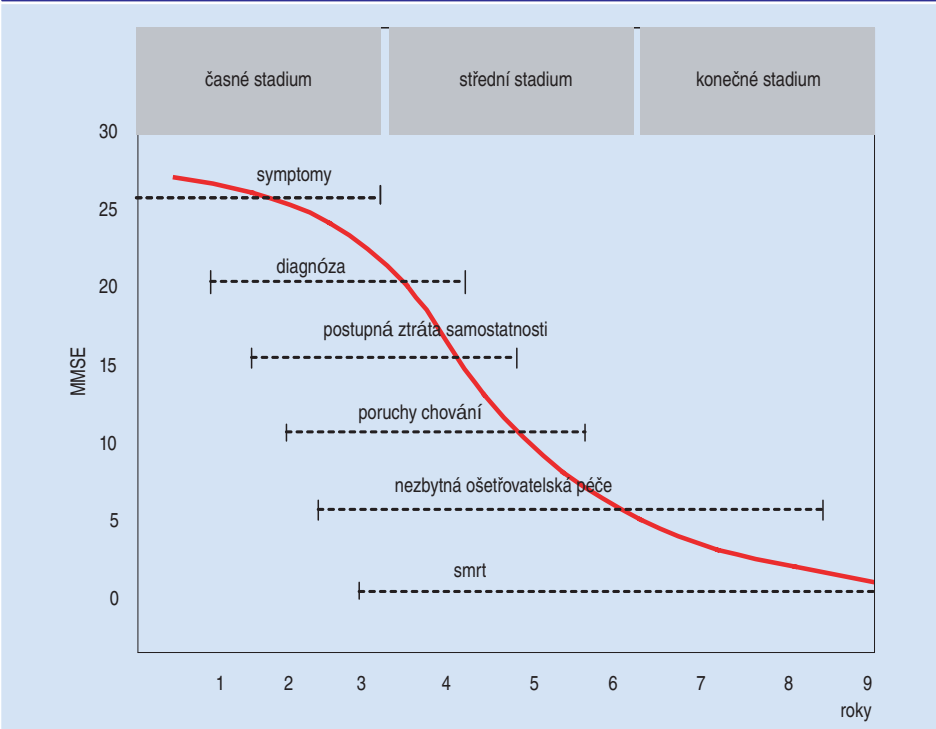
Tabulka 2. Diagnostická kritéria pro AD (podle MKN-10)

Vývoj mnohočetného kognitivního deficitu se projevuje postižením v obou bodech:	
1. Postižení paměti (postižena schopnost učit se nové informace nebo vybavit si předchozí naučené informace)	
2. Jeden nebo více znaků:	
- afázie – problémy s řečí/vyjádřováním	
- apraxie – neschopnost provést účelný pohyb	
- agnózie – selhání rozpoznávacích funkcí	
- narušení hodnotících funkcí	
Tento kognitivní deficit je příčinou signifikantního narušení sociální nebo pracovní funkčnosti a představuje signifikantní snížení funkčnosti v porovnání s předcházející úrovní.	
Postupný začátek a kognitivní pokles má pokračující tendenci.	
Kognitivní deficit nejsou z důvodu:	
1. Jiných CNS onemocnění, která mohou být příčinou progresivního deficitu paměti a kognice (např. cerebrovaskulární onemocnění, Parkinsonova nemoc, Huntingtonova nemoc, subdurální hematom, normotenzní hydrocefalus, mozkový nádor).	
2. Systémové onemocnění, které může způsobit demenci (hypothyroidismus, deficienze vit. B12 nebo kyseliny listové, deficienze niacinu, hyperkalcemie, neurosyfyilis, HIV infekce).	
3. Navození závislosti (např. alkohol, sedativa).	
Kognitivní deficit nenastává výlučně během deliria.	
Porucha není lépe přiřaditelná jiné primární psychiatrické poruše jako např. závažná deprese nebo schizofrenie.	

Tabulka 3. Diagnostický proces při stanovení AD

AD	klinická kritéria pro pravděpodobnou AD
	histopatologický nálezn AD dle biopsie nebo autopsie
pravděpodobná AD	demence dle anamnézy a neuropsychologických testů
	progresivní deficit paměti a v jedné z dalších kognitivních oblastí
	bez poruchy vědomí
	nástup mezi 40–90 rokem
	absence systémového nebo jiného mozkového onemocnění způsobujícího demenci
možná AD	demence s různým začátkem nebo průběhem
	přítomnost systémového nebo jiného mozkového postižení
	progresivní kognitivní deficit

Graf 1. Klasický průběh AD



Tabulka 4. Poruchy paměti u AN

časné známky	zapomínání jmen
	vytváření pomocných seznamů úkolů
	opakované telefonování se stejnou otázkou
	zapomínání schůzek
zřejmé projevy nemoci	zapomínání obličejů
	neschopnost používat vytvořené seznamy
	zapomínání nedávných událostí
	neschopnost dodržet čas jakékoliv schůzky
pozdní známky	pokud je zachována paměť, pak jen na dávnou minulost
	nepoznávání členů rodiny

Tabulka 5. Poruchy řeči u AN

časné známky	příležitostné obtížné hledání slov
	zhoršení artikulace
	snižovaná plynulost vyjadřování
zřejmé projevy nemoci	obtížné nacházení slov v běžné konverzaci
	opakování slov
	obtíže při navazování konverzace
	problémy s komunikací jsou větší než se bezprostředně jeví
pozdní známky	zabíhavost, perseverace, inkoherece

Tabulka 6. Global Deterioration Scale (GDS)

Stadium	Klinické projevy
1	---
2	subjektivní pocit zapomnětlivosti, při vyšetření není zjevný
3	potíže v práci, v řeči, při cestách v neznámých místech, rozpoznatelné rodinou, mírný deficit paměti je při vyšetření zjevný
4	snižovaná schopnost cestovat, počítat, pamatovat si současné události
5	potřeba pomoci při oblékání, dezorientace časem a prostorem, zhoršená vybavnost jmen
6	potřeba dohledu při jídle a toaletě, může být inkontinence, dezorientace časem, prostorem, pravděpodobně i osobou a situací
7	těžká porucha řeči, inkontinence, imobilita

Při AN se vyskytují ještě další dvě skupiny příznaků, a to narušení aktivit denního života a skupiny symptomů behaviorálních.

Aktivita denního života (ADL) zahrnují celou škálu běžných činností nemocného. Jde kupříkladu o schopnost nakládat s penězi, udát správně čas, schopnost telefonovat, oblékat se, schopnost udržovat stravovací návyky, vyplnit čas tvořivou činností (7, 17).

Behaviorální změny (BPSD) zahrnují další psychopatologické symptomy mimo oblast příznaků kognitivních, které se v průběhu demence mohou vyskytnout. Jedná se o poruchy chování a některé další chorobné projevy. Jde zejména o vznětlivost, agitaci, změny nálad, a to především úzkost, depresi, apatii, někdy i elaci nálad. Dalšími příznaky jsou noční bloudění, psychotické příznaky jako je výskyt bludů (zejména vztahovačných a perzekučních) a halucinací (17, 18).

Progrese onemocnění

Demence je progresivní onemocnění. V jejím průběhu lze rozpoznat několik stadií. Prodromální

stadium nemoci je charakterizováno zapomnětlivostí, která převyšuje běžné stařecké zapomínání, objevují se také náznaky prvních změn osobnostních rysů, které jsou značně nespecifické. V časné fázi onemocnění je již zapomínání zjevné, je porušena plynulost řeči, nastávají emoční změny. Nemocný je nápadný především obtížným vybavováním si jmen, dat a událostí. Prostorová orientace bývá dosud zachována. Dále s progresí demence do středních fází dochází ke zcela jasnému narušení osobnostních rysů, ke karikatuře či změně osobnosti. Bývá porušena orientace časová i prostorová, nemocný zapomíná nejen jména a data, ale i tváře, řeč je obsahově chudá, objevují se perseverace, konfabulace a fatické poruchy. V pozdním období demence nemocný prakticky nekomunikuje s okolím, paměť je výrazně narušena, jsou přítomny dezorientace ve všech kvalitách, echolalie a neologizmy, opakovaně se vyskytují deliria. Je zřetelná neurologická symptomatologie – poruchy chůze, hybnosti, jsou zvýrazněny axiální reflexy. V konečném stadiu je

nemocný zcela imobilní, paměťové schopnosti bývají vymizené, emoce jsou ploché, řeč je nesrozumitelná. Postižený umírá většinou na některé přidružené onemocnění, může to být bronchopneumonie či následek bytí drobného traumatu (pádu). Jak jsme uvedli, nemoc trvá řádově roky. Průběh jenom několikaměsíční je vzácný, stejně tak přežívání více než 12 let od objevení se prvních symptomů není časté. Progresi onemocnění lze dobře kvantifikovat při použití Global Deterioration Scale (GDS) (tabulka 6) (1).

Demence s Lewyho tělísky (LBD)

Tato demence patří rovněž mezi primární neurodegenerativní demence. Je charakterizována kromě základních příznaků demence zejména fluktuujícími poruchami kognitivních funkcí, rekurentním výskytem zrakových halucinací a parkinsonským syndromem. Mohou se objevit i bludy. Při léčbě halucinací a bludů u této demence je absolutně kontraindikováno podání klasických neuroleptik (například levopromazinu, haloperidolu, perfenazinu), neboť by to vedlo k rozvoji těžkého život ohrožujícího stavu – výraznému zhoršení parkinsonského syndromu (tabulka 7) (9, 14).

Frontotemporální demence (FTD)

Nejčastější formou FTD je Pickova nemoc. Jde o relativně heterogenní klinický syndrom způsobený progresivní degenerací frontálních a temporálních laloků mozku. Začíná časně – mezi 45. a 65. rokem. Je charakterizována výraznou alterací osobnosti a sociálního chování a poruchami řeči. Výrazné jsou postiženy exekutivní funkce, zrakově-prostorové a mnestické funkce zůstávají relativně zachovány. Velmi časté a typické jsou behaviorální příznaky, a to zvláště změny jídelních návyků, apatie nebo iritabilita, stereotypie (tabulka 8) (9, 14).

Vaskulární demence (VaD)

VaD je druhou nejčastější příčinou demence. Její rozvoj je spjat s onemocněním cév CNS, kardiovaskulárního systému, hypertenzí, často souvisí s proběhlou zjevnou nebo téměř asymptomatickou cévní mozkovou příhodou. Proto také její klinický obraz je z části odlišný. Patologické kognitivní a další symptomy se objevují náhle, často fluktuují. Někdy dochází ke zhoršování ve skocích. Přítomny jsou ložiskové neurologické příznaky. Příznaky demence se projevují zpravidla do 3 měsíců po proběhlé cévní příhodě. V anamnéze nemocného nalezneme některé rizikové faktory cévního onemocnění, bývá ICHS, hypertenze, respirační insuficience a další. Pro stanovení této diagnózy je nezbytné, aby bylo anamnesticky, klinicky a zobrazovacími metodami prokázáno cerebrovaskulární onemocnění (13, 18).

Tabulka 7. Diagnostická kritéria pro demenci s Lewyho tělísky (LBD)

1. Demence – zde má charakter progresivního kognitivního poklesu, který interferuje se sociálními nebo pracovními schopnostmi; porucha paměti nemusí být na počátku vyjádřena
2. Jeden (možná LBD) nebo dva (pravděpodobná LBD) z:
a) kolísání hloubky kognitivních poruch
b) rekurentní vizuální halucinace
c) akineticko-rigidní (parkinsonský) syndrom
3. Podpůrné známky:
a) opakované pády
b) synkopy
c) přechodné poruchy vědomí
d) přecitlivělost na neuroleptika (I. generace)
e) systematizované bludy

Tabulka 9. Diagnostická kritéria pro vaskulární demenci (VaD)

• přítomnost demence
• ložiskové neurologické symptomy nebo známky cerebrovaskulární choroby prokazatelné neurovizuálními metodami, které jsou posuzovány jako etiologicky související porucha
• symptomy nenastávají výhradně během deliria

Tabulka 10. Diferenciální diagnostika mezi depresí a demencí

deprese	demence
náhlý začátek (dny, týdny)	pozvolný nenápadný začátek (měsíce)
krátké trvání (týdny, měsíce)	dlouhé trvání (roky)
často pozitivní psychiatrická anamnéza (včetně nediagnostikovaných depresivních episod)	negativní psychiatrická anamnéza
udává omezení schopností (zejména si stěžuje na výpadky paměti)	zatajuje neschopnosti (často si neuvědomuje ztrátu paměti)
odpovědi typu „nevím“	odpovědi s nepřesnostmi
diurnální proměny nálady, ale nálada celkově více konzistentní	kolísání nálady den ode dne
fluktuace možného kognitivního deficitu	stabilní kognitivní deficit
stresován neúspěchem	snaží se podat výkon, ale je lhostejný
možný deficit paměti pro nedávné události	zřetelné výpadky paměti pro nedávné i staré události
depresivní nálada je primární	deficit paměti je primární
depresivní nebo úzkostná nálada, poruchy spánku, poruchy chuti a suicidální myšlenky	nízká sociabilita, nespokojenost, hostilita, emoční nestabilita, zmatenost, dezorientace a snížená bdělost

Cerebrovaskulární onemocnění může být několika typů, což modifikuje klinický obraz vaskulární demence.

Multiinfarktová demence, která je charakterizována mnohočetnými infarkty v kůře a podkorových oblastech. Tu lze dále dělit na subtyp vznikající při ischemii v povodí drobných perforujících cév, kdy jde především o postižení bílé hmoty. Tato forma demence má charakter subkortikálního postižení. Ve starší literatuře bývá označována jako Binswangerova nemoc. Druhou možností je subtyp s mnohočetnými infarkty v povodí hlavních arterií mozku, demence má pak obraz kortikálního postižení.

Další možností je demence vzniklá po jednom mozkovém infarktu, který zasáhl některou z kritických oblastí (například gyrus supramarginalis).

Nesmíme zapomenout, že dosti časté jsou vzájemné kombinace uvedených vaskulárních typů de-

mence, stejně tak může být kombinovaná vaskulární demence s AN.

V klinickém obrazu VaD převažuje subkortikální složka a projevy frontální desinhibice (emoční nepřílehavost, emoční inkontinence). Často se vyskytují poruchy chůze, objeví se pády, močová inkontinence. Nastává psychomotorické zpomalení, objevují se extrapyramidové příznaky. Změny osobnostní jsou relativně pozdější než je tomu u AD. Orientaci v základních příznacích vaskulární demence napomůže Hachinského skóre (1)

Základní kritéria pro VaD podle MKN -10 vidíme v tabulce 9 (14).

Demence při normotenzním hydrocefalu

Tato demence je charakterizována základní trias:

- poruchou chůze

Tabulka 8. Diagnostická kritéria pro frontotemporální demenci (FTD)

poruchy chování:

- pozvolný počátek a pomalá progresie
- časná ztráta sociálního povědomí
- časné známky desinhibice
- mentální rigidita
- stereotypní chování

afektivní příznaky:

- deprese / úzkost
- tělesná senzitivita
- emoční oploštění

poruchy řeči:

- redukce řeči / stereotypní řeč
- echolalie / perseverace

tělesné známky:

- časné simplexní reflexy a inkontinence
- pozdní akineze, rigidita, tremor

- demenci
- inkontinenci

Porucha chůze je apraktického rázu s bazofobií, nejistotou v prostoru a pády. Bývá prvním příznakem, demence se rozvíjí až následně a má charakter prefrontálního syndromu. Nejsou vyjádřeny příznaky nitrolební hypertenze (5, 6).

Normotenzní hydrocefalus je chronické onemocnění, které vzniká následkem úrazu hlavy, subarachnoidálního krvácení, meningitidy, ale původ často zůstává neobjasněn. Je správné mít na paměti existenci tohoto postižení, protože včasný terapeutický zákrok (zavedení ventrikuloperitoneálního zkratu) vede alespoň k dočasnému zlepšení kognitivních funkcí a chůze až v 90 % případů.

Sekundární demence

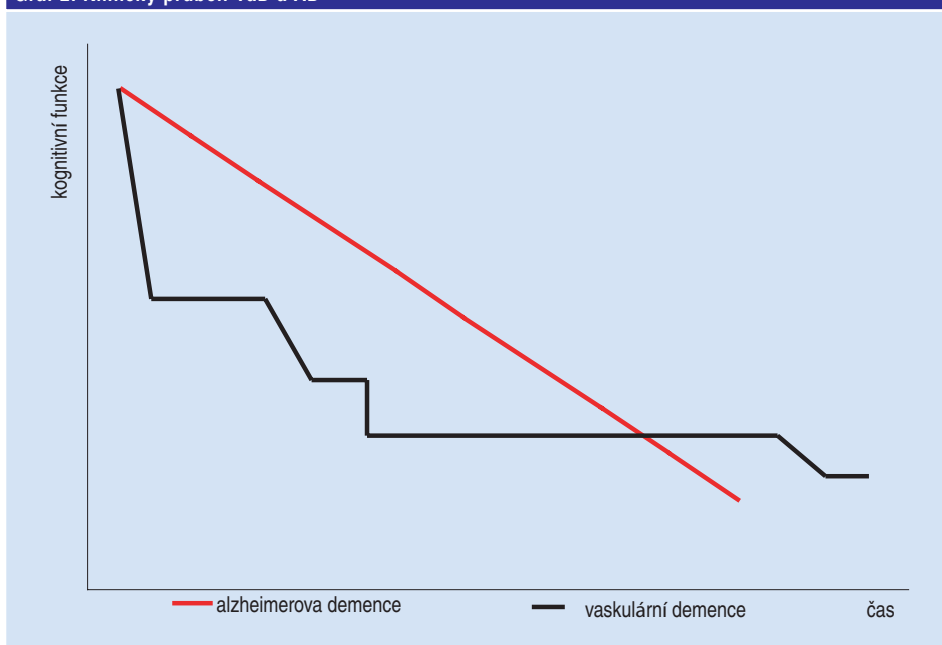
Sekundární demence jsou nesourodou skupinou demencí, na jejichž vzniku se podílí celá řada příčin. Jde o demence v souvislosti s traumatem, tedy posttraumatické demence, dále infekční v nejširším slova smyslu (Cretzfeldtova-Jackobova demence, patří sem i demence u syfilis a HIV), metabolické při poruchách jater, respiračního systému, ledvin (i při dialýze), demence při karencích vitaminů, dále při endokrinních onemocněních, při tumorech, epilepsii, demence toxického původu (jak průmyslové toxiny, tak alkohol a drogy), demence při hydrocefalu. Existují i demence farmakogenního původu. Cílem této stati není zabývat se těmito demencemi. Je ale třeba na ně myslet v rámci diferenciální diagnostiky, neboť velmi často vyžadují specifickou a diametrálně odlišnou léčbu. Některé z nich jsou při správné léčbě i z velké části reverzibilní.

Tabulka 11. Diferenciální diagnostika mezi deliriem a demencí

delirium	demence
náhlý, přesně vymezitelný nástup	postupný nástup, začátek nelze přesně určit
akutní onemocnění, obvykle dny až týdny, zřídka více jak 1 měsíc	chronické onemocnění, charakteristicky progredující v průběhu let
obvykle reverzibilní	nejčastější ireverzibilní, obvykle chronicky progredientní
časná dezorientace	dezorientace v pozdním stadiu, často po měsících nebo letech
variabilita stavu, v průběhu dne	větší stabilita v řádu dní (dokud se nevyvine delirium)
znatelné fyzické změny	méně znatelné fyzické změny
zastřená, alterovaná a měnící se úroveň vědomí	bez poruchy vědomí kromě terminálního stadia
nápadně krátké udržení pozornosti	udržení pozornosti není charakteristicky redukováno
narušení cyklu spánku a bdění – v řádu hodin	převrácení dne a noci, není v řádu hodin
výrazné psychomotorické projevy (hyperaktivní nebo hypoaktivní)	psychomotorické projevy až v pozdním stadiu

Tabulka 12. Základní klinické rozdíly mezi demencí Alzheimerovou a vaskulární

demence u Alzheimerovy choroby	vaskulární demence
přítomna demence	přítomna demence
globální a progredientní průběh deteriorace	stupňovitě probíhající, fluktuující, ostrůvková demence
ne přítomnost jiných specifických příčin demence	přítomny patologické neurologické symptomy
	možný instrumentální průkaz cerebrovaskulárního onemocnění

Graf 2. Klinický průběh VaD a AD

Diferenciální diagnostika

V předcházející části jsme popsali jednotlivé formy demencí včetně jejich základních kritérií. Zde se zaměříme na zdůraznění některých podstatných rozdílů, která mohou pomoci při přesné a správné diagnostice.

Nejprve se vyjádříme k základním rozdílům mezi depresí a demencí, které uvádí tabulka 10.

Demence je provázena depresí až v 50 % případů (5, 13). Přitom správné rozlišení deprese a demence bývá obtížné, zvláště pokud jde o depresivní fázi, která se poprvé objevila ve vyšším

věku. Anamnéza nemocného nás pak v tomto případě nemůže varovat. Ve vyšším věku dochází zákonitě k řadě omezení a ztrát. Člověk přichází o dlouholetého partnera, bývá nucen omezit některé zájmy a aktivity, objektivně se snižují jeho tělesné schopnosti. Smutná a úzkostná nálada se pak dává ne vždy správně do přímé souvislosti s těmito faktory (11).

Obzvláště komplikované pro diferenciální diagnostiku je, když se deprese a demence objeví současně. Zde platí, že pokud diagnostikujeme depresi a správně jí léčíme bez náležitého

efektu, měli bychom se opětovně zamyslet nad diagnózou. Stejně tak je tomu, léčíme-li demenci a přitom přetrvává emoční stažení a psychomotorické inhibice. Může jít o příznaky deprese, které jsme původně přiřadili k problému demence. Upozorňujeme na některé faktory, které mohou modifikovat obraz deprese u demenčních nemocných (11):

- snížení stížností na smutek jako takový
- převažují somatické stesky a obavy o tělesný stav
- stížnosti na poruchy paměti, nebo zastírání poruch paměti
- výraznější výskyt úzkosti
- apatie a snížená motivační úroveň.

Dále uvádíme základní rozdíly mezi demencí a deliriem (tabulka 11). Delirium je zcela odlišný symptom (delirium je porucha vědomí), přesto někdy může krátkodobě demenci imitovat. Jde o akutní stav narušeného vědomí, kdy je zjevná zmatenost, orientace bývá narušena ve všech kvalitách (nemocný není orientován osobou, místem, časem ani situací). Výskyt deliria (bez zjevné příčiny například toxické či metabolické), může být prvním varovným příznakem možné demence. Takové delirium se podle některých autorů může objevit až 3 roky před stanovením správné diagnózy demence (5, 12, 16). Delirium se také může vyskytnout v průběhu demence, a to zejména cévní.

Pokud jde o diferenciální diagnostiku AN a VaD, pak graf 2 znázorňuje rozdíl v jejich průběhu. AN probíhá převážně progredientně, VaD spíše fluktuuje, což souvisí s měnlivým cévním postižením.

Základní klinické rozdíly shrnujeme v tabulce 2 (6, 13). U VaD jsou velmi často postiženy i další tělesné orgány a jejich funkce, zatímco u AN jde o narušení funkcí mozku, bez primárního postižení tělesného. V přibližném rozlišení cévní demence od Alzheimerovy v ordinaci praktického lékaře může pomoci Hachinského skóre (1).

Kromě uvedeného klinického obrazu se obě demence zásadně liší morfologickým nálezem. Ten je bohatší a také specifitější u Alzheimerovy choroby. Kromě difúzní korové atrofie, která může, ale nemusí být plně vyjádřena, jsou přítomna další typická poškození šedé hmoty CNS. Tyto nálezy jsou stanovitelné pouze histopatologicky. Míru atrofie a funkčního poškození té které oblasti CNS pomohou stanovit i zobrazovací metody (CT, MRI, PET, SPCT). Mohou výrazně přispět ke stanovení diferenciální diagnostiky i k potvrzení či zpochybnění klinické diagnózy. Opakujeme ale, že diagnózu demence nemůžeme stanovit pouze na základě výsledků zobrazovacích metod.

Hlavní zásady diagnostiky demence

- diferenciaci mezi normou a patologií – pamatovat na to, že opakované výpadky paměti, poruchy jednání a narušení soudnosti nejsou příznaky stáří, ale patologické symptomy
- zachovávat hierarchický postup při diagnostice – identifikovat chorobné symptomy, následně syndromy, na základě nich stanovit diagnózu
- pamatovat na riziko kombinací příznaků, např. demence a deprese, demence a deliria, což nás může při diagnostice zmást
- pamatovat, že včasná diagnostika sebou přináší včasnou léčbu a tím usnadní práci lékařů, zlepší život pacienta a i jeho příbuzných.

Literatura

1. Burns A, Craig S, Lawlor B. Assessment scales in old age psychiatry. Martin Dunitz, London, 1999: 302 p.
2. Cummings JL. The Neuropsychiatry of Alzheimer's disease and related dementia. Martin Dunitz, London, 2003: 312 p.
3. Doody RS, Stevens JC, Beck C et al. Practice parameter: Management of dementia (an evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology 2001; 56: 1154–1166.
4. Gauthier S. Alzheimer's disease. Martin Dunitz, London, 2001: 386p.
5. Gelder MG, Lopez-Ibor JJ, Anreasen NC. New Oxford textbook of psychiatry. Oxford University Press, New York, 2003: 2432 s.
6. Helmchen H, Lauter H. Diagnostic problems in geriatric psychiatry. In: Henn F, Sartorius N, Helmchen H, Lauter H. Contemporary psychiatry. Springer, New York, 2001: 3: 117–128.
7. Jacobson SA, Pies RW, Greenblatt DJ. Handbook of geriatric psychopharmacology. American Psychiatric Publishing, Inc. Washington, DC, 2002: 496 p.
8. Jiráček R, Koukolík F. Demence. Neurobiologie, klonický obraz, terapie. Galén, Praha, 2004: 336 s.
9. Maj M, Sartorius N. Dementia. John Wiley and Sons Ltd., Chichester, 2002: 398 s.
10. Murray CJL, Lopez AD. The global burden of disease. Cambridge, Harvard University Press, 1996.
11. Pidman V. Deprese seniorů. Maxdorf, Praha, 2003: 60 s.
12. Qizilbash N, Schneider LS, Chui H, Tariot P et al. Evidence-based dementia practice. Blackwell Publ. Oxford, 2003: 894 p.
13. Růžička E et al. Diferenciální diagnostika a léčba demencí. Galén, Praha, 2003: 176 p.
14. Smolík P. Duševní a behaviorální poruchy. Průvodce klasifikací, nástin nozologie, diagnostika. Maxdorf, Praha, 1996: 504 s.
15. Tasman A, Kay J, Lieberman JA. Pocket companion to accompany psychiatry. Philadelphia, W.B. Saunders comp., 1998: 632 p.
16. Taylor D, Paton C, Kervin R. 2003 prescribing guidelines. 7th edition. Martin Dunitz, London, 2003: 272 s.
17. Behavioral and psychological symptoms of dementia. Educational pack. International Psychogeriatric Association, Belgium, 2003: 34 p.
18. Practice guidelines for treatment of psychiatric disorders. Compendium 2004. American Psychiatric Association, Washington DC, 2004: 914 s.

doc. MUDr. Vladimír Pidman, Ph.D.
 Psychiatrická klinika LF UP v Olomouci
 I. P. Pavlova 6, 775 20 Olomouc
 e-mail: v.pidman@seznam.cz