proLékaře.cz | 17.11.2026

Komentář ke kontroverzím

Je koncept vaskulární demence trvale udržitelný?

Is the concept of vascular dementia sustainable? COMMENT

Kolegové doc. MUDr. Vališ, Ph.D. (obhájce stanoviska ANO) a doc. MUDr. Rusina, Ph.D. (obhájce stanoviska NE) otevírají velmi důležité téma v kontroverzi „Je koncept vaskulární demence trvale udržitelný?". Ukazuje se, že ani toto téma nelze vnímat zcela černobíle a jednoznačně. Proto se ve svém komentáři zaměřím na některé společné názory v jejich argumentacích a kultivované vědecké diskuzi. Závěr diskuze paradoxně vnímám jako svým způsobem soulad obou diskutérů.

Co je to vaskulární demence? Vaskulární demence je heterogenní skupina onemocnění, která mají společného jmenovatele, a sice jde o kognitivní deficit na podkladě vaskulární etiologie, tedy jako důsledek ischemického postižení nebo hemoragického poškození mozkové tkáně [1,2]. V klinické praxi ale často nacházíme demence smíšené, většinou jde o kombinaci patofyziologických změn v rámci Alzheimerovy nemoci (AN) nebo demence s Lewyho tělísky (DLB) s vaskulárními změnami v mozku [3,4]. Samotné vaskulární změny ale přitom nemusí být specifické pro daný kognitivní deficit, jak připomíná doc. Rusina, a navíc můžeme např. amyloidovou angiopatii nalézt i u neurodegenerativních onemocnění, jako je AN nebo DLB. Kolega doc. Vališ připomíná, že odlišení vaskulární demence je do určité míry možné na základě Hachinského skóre, které jsou sice dnes již překonané řadou technických možností, jako je amyloidová PET, ta je ale nadále poměrně drahá a často nedostupná v běžném terénu. Dále k těmto metodám však přibyly metody detekce biomarkerů, např. jak uvádí mikroRNA, a dalších genetických markerů, které nám ale spíše přináší důkazy o další heterogenitě onemocnění v oblasti vaskulárních demencí, kdy ke konceptu civilizačních vlivů na genezi cévních změn přibývají i genetické podklady onemocnění vč. možných genových interakcí, ale i možných epigenetických mechanizmů [5,6]. Navíc si musíme uvědomit, že máme i neuroradiologická kritéria, která se snaží systemizovat cévní léze, přičemž nemusí nutně platit kauzalita cévní léze a obrazu demence, a rovněž může jít o demaskování AN [7–9]. A tak doc. Vališ, který obhajuje stanovisko ANO, vyslovuje přesvědčení, že je velmi obtížné stanovit obecně aplikovatelná diagnostická kritéria onemocnění s tak širokým etiopatogenetickým podkladem a pestrým klinickým obrazem, a dochází k závěru, že stávající koncept vaskulárních demencí je udržitelný pouze po revizi a aktualizaci, která zohlední pokrok v diagnostickém a klinickém rozměňování jednotky vaskulární demence do dalších subjednotek. Tímto závěrem v podstatě potvrzuje stanovisko NE doc. Rusiny.

Paradoxem této kontroverze je závěr, že bez revize není možné nadále udržet dosud daný koncept vaskulární demence jako homogenní nozologické jednotky. Na tomto závěru se shodli nejenom oba diskutující, ale ztotožňuji se s ním i já.

✉
MUDr. Pavel Ressner, Ph.D.
Neurologická klinika
FN u sv. Anny v Brně

Literatura

1. Rusina R, Matěj R. Vaskulární demence. Neurol Praxi 2009; 10(4): 250–253.
2. Román GC, Tatemichi TK, Erkinjuntti T et al. Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies. Report of the NINDS-AIREN International Workshop. Neurology 1993; 43(2): 250–260. doi: 10.1212/wnl.43.2.250.
3. Custodio N, Montesinos R, Lira D et al. Mixed dementia: a review of the evidence. Dement Neuropsychol 2017; 11(4): 364–370. doi: 10.1590/1980-57642016dn11-040005.
4. Matej R, Tesar A, Rusina R. Alzheimer's disease and other neurodegenerative dementias in comorbidity: a clinical and neuropathological overview. Clin Biochem 2019; 73: 26–31. doi: 10.1016/j.clinbiochem.2019.08.005.
5. Manso-Calderon R. Genetics in vascular dementia. Future Nurol 2019; 14(1). doi: 10.2217/fnl-2018-0027.
6. Cipollini V, Troili F, Giubilei F. Emerging biomarkers in vascular cognitive impairment and dementia: from pathophysiological pathways to clinical application. Int J Mol Sci 2019; 20(11): 2812. doi: 10.3390/ijms20112812.
7. Mok VC, Lam BY, Wong A et al. Early-onset and delayed-onset poststroke dementia – revisiting the mechanisms. Nat Rev Neurol 2017; 13(3): 148–159. doi: 10.1038/nrneurol.2017.16.
8. Ballard CG, Burton EJ, Barber R et al. NINDS AIREN neuroimaging criteria do not distinguish stroke patients with and without dementia. Neurology 2004; 63(6): 983–988. doi: 10.1212/01.wnl.0000138435.19761.93.
9. van der Flier WM, van Straaten EC, Barkhof F et al. NINDS AIREN neuroimaging criteria do not distinguish stroke patients with and without dementia. Neurology 2005; 65(8): 1341. doi: 10.1212/wnl.65.8.1341.