proLékaře.cz | 6.11.2026

Je koncept vaskulární demence trvale udržitelný?

NE

Is the concept of vascular dementia sustainable? NO

✉ doc. MUDr. Robert Rusina, Ph.D.
Neurologická klinika 3. LF UK
a Thomayerova nemocnice, Praha

Předmětem této kontroverze je, zda je dlouhodobě udržitelný koncept čisté vaskulární demence (VaD), nikoli zda VaD existuje.

Za účelem této diskuze můžeme vycházet z definice dostupné na wikipedii. Koncept je definován jako „záměr, myšlenka nebo návrh" [1]. Udržitelnost je v širším kontextu pojímána jako „vytrvalost systémů a procesů" [2].

Na VaD lze nahlížet jako na důsledek cévního poškození mozku, jež se projeví kognitivní alterací. VaD jsou tudíž velmi heterogenní – od ložiskového postižení při lézi většího rozměru přes vícečetné kognitivní deficity v rámci multiinfarktové demence až po poměrně homogenní profil dysexekutivního syndromu s depresivním laděním u subkortikální ischemické leukoencefalopatie [3,4].

Poměrně časté jsou i demence smíšené, většinou kombinace vaskulární encefalopatie a Alzheimerovy nemoci (AN) nebo demence s Lewyho tělísky (DLB) [5].

Až u třetiny pacientů s akutní CMP se do několika měsíců objeví příznaky demence; tato tendence stoupá s věkem. Tyto stavy se označují jako demence po iktu (poststroke dementia; PSD). Společným jmenovatelem je pouze časový faktor. Příčinou PSD může být čistě vaskulární postižení (přímý důsledek strategického korového infarktu, multiinfarktová demence nebo dekompenzace subkortikální leukoencefalopatie); častá je ale i demence smíšená nebo akcentace dosud „němě" probíhající AN [6].

Následující tři body ukazují, v čem je koncept, který chápe VaD jako kauzální vztah mezi cerebrovaskulárním postižením a kognitivní deteriorací, problematický:

1. Vaskulární léze nemusí být specifické pro kognitivní deficit.
Široce používaná diagnostická kritéria NINDS-AIREN vycházejí z definice demence jako postižení alespoň 2 složek kognice s funkčním dopadem, z prokázaného cerebrovaskulárního postižení (rozsáhlé léze, vícečetné menší léze a/nebo splývavé změny v bílé hmotě na CT/MR) a vyžadují kauzální vztah mezi demencí a cerebrovaskulárním postižením: časová souvislost (3–6 měsíců), náhlý začátek, schodovité horšení/kolísavý průběh a topografie/velikost lézí [4].

Uplatnění těchto diagnostických kritérií je v klinické praxi obtížné, protože na jedné straně neuroradiologická kritéria NINDS-AIREN nedokážou spolehlivě odlišit seniory bez demence od pacientů s PSD a na straně druhé někteří pacienti s jasně splněnými neuroradiologickými kritérii NINDS-AIREN vůbec nemusí jevit známky demence [7,8].

Klinická diagnóza VaD je obtížná a má řadu úskalí, vč. omezené senzitivity a specificity diagnostických kritérií pro VaD [9].

2. Smíšená demence – amyloidová angiopatie často provází AN a DLB.
Neuropatologické a epidemiologické studie potvrzují, že v patogenezi demence se často podílí souběh vaskulárních a degenerativních faktorů, a naznačují tak, že AN a VaD nemusí jen koincidovat, ale naopak představují různé důsledky synergických patologických mechanizmů [5].

Významnou roli hraje věk – nad 85 let mírně klesá výskyt „čisté" VaD, ale zároveň signifikantně narůstá AN a smíšené demence [10]. Ve vyšším věku se výrazně uplatňuje neuropatologie AN a synukleinopatií (především DLB) a cerebrovaskulární postižení v rámci amyloidové angiopatie [11].

3. Demence po iktu.
Důkazem toho, že ani v medicíně nemusí platit kauzalita časová (*post hoc ergo propter hoc*), je demence po iktu: ne každá demence, která se projeví po CMP, musí být demencí vaskulární [12]! Prevalence demencí 3 měsíce po prvním iktu je 15–30 %, z toho v 1/3 případů se jedná o nepoznanou „premorbidní" AN (demaskovanou iktem), v 1/3 případů jde o demenci smíšenou (AN a vaskulární změny) a pouze u 1/3 pacientů je demence důsledkem čistě cerebrovaskulárních kumulativních efektů [6].

Lze tedy shrnout, že z klinického pohledu je problematické vytrvale setrvávat na konceptu VaD jako homogenní nozologické jednotce v paralele s neurodegenerativními demencemi s jasně definovanými diagnostickými kritérii a neuropatologickým průkazem specifických proteinových depozit (AN, DLB, frontotemporální demence apod).

Současný pohled na VaD je daleko komplexnější, více diverzifikovaný a připouští souběžnou existenci různých onemocnění, komorbidit a překryvů.

Terapeutický a prognostický dopad otevřenějšího uvažování nad pacienty s demencí a cerebrovaskulárním postižením viditelným na CT/MR je tak velmi důležitý. Stále nemáme k dispozici (kromě důsledné léčby arteriální hypertenze) žádnou účinnou terapeutickou možnost, jak předcházet progresi cerebrovaskulárních změn vázaných na onemocnění cév středního a menšího kalibru [13].

Přitom bychom měli klinickou pozornost věnovat v daleko větší míře rozpoznání a léčení AN, která je terapeuticky lépe ovlivnitelná a mnohdy se nepozorovaně skrývá pod obrazem demence při „postischemických změnách na CT", a proto není adekvátně léčena. Toto přehlížení tak mnohdy může znamenat zmeškanou příležitost (missed opportunity) pro řadu pacientů s AN.

Seznam literatury spolu s rozšířenou verzí tohoto článku naleznete na webu csnn.eu.