

Vaskularna demenca

Vascular dementia

Anton Grad ⁶

Izveček

Vaskularna demenca je posledica upada intelektualnih (umskih) sposobnosti zaradi okvare možganov, ki jih povzročijo cerebrovaskularne bolezni. Ocenjujejo, da ima 5-10% bolnikov z demenco vaskularni tip demence, oziroma da ima vaskularno demenco 15.6 - 26.8% bolnikov s cerebrovaskularno boleznijo. Klinična slika je odvisna od klinično-anatomske lokacija posamezne lezije oziroma od številnih lezij. Ločimo kortikalne in subkortikalne sindrome, unifokalne in multifokalne infarkte. Vaskularno demenco razdelimo v podtipe: multiinfarktna demenco, uniinfarktno demenco, demenco mejnih vaskularnih področij, lakunarno demenco, vaskularno levkopatijo z demenco in cerebralno amiloidno angiopatijo z demenco. Specifičnega zdravljenja ne poznamo, zato je pomembna sekundarna preventiva cerebrovaskularnih bolezni.

Abstract

Vascular dementia is defined as a clinical syndrome of acquired impairment of intellectual function resulting from brain injury due to cerebrovascular disorder. It is estimated that 5-10% of patients with dementia and 15.6-26.8% of patients with cerebrovascular disorder, respectively, suffer from vascular dementia. Clinical state depends on the anatomic localization of the lesion(s) divided into cortical and subcortical syndromes, focal and multifocal infarctions. Vascular dementia can be classified into following subtypes: multi-infarct dementia, single-infarct dementia, border-zone dementia, lacunar dementia, white-matter dementia, cerebral amyloid angiopathy dementia. No specific treatment is known, thus secondary prevention of the cerebrovascular disorder is important.

⁶ Doc. dr. Anton Grad, dr. med., svetnik, Klinični center v Ljubljani, SPS
Nevrologija, KO za nevrologijo, 1525 Ljubljana

DEFINICIJA VASKULARNE DEMENCE

Vaskularna demenca je posledica upada intelektualnih (umskih) sposobnosti zaradi okvare možganov, ki jih povzročijo cerebrovaskularne bolezni. Najpogostejši vzrok je ishemični cerebrovaskularni infarkt, vaskularna demenca pa je lahko tudi posledica krvavitve. To diagnozo bomo torej postavili tistemu bolniku, pri katerem smo ob cerebrovaskularni bolezni ugotovili tudi demenco; stanji sta torej vzročno povezani. Pri diagnosticiranju demence upoštevamo kriterije DSM-IV. Velja omeniti, da mora bolnik zaradi možnosti okvare ene od kognitivnih funkcij, ki je neposredna posledica cerebrovaskularne bolezni (npr. motnje govora) in ne same demence, poleg spominskih motenj izpolnjevati še vsaj dva kriterija kognitivnega upada, ne le enega, kot zahteva DSM-IV (1). Cerebrovaskularno bolezen opredelimo na osnovi anamneze, kliničnega pregleda in nevroradioloških preiskav (praviloma računalniška tomografija - CT, redkeje magnetno resonančno slikanje - MRI), katerih vloga je vedno pomembnejša.

Potem ko smo ugotovili tako demenco kot cerebrovaskularno bolezen, moramo potrditi vzročno povezavo med njima, to pa je praviloma najtežje. Pri nekaterih je vzročna povezava vaskularnih sindromov lokalizacijsko in anatomsko potrjena. Pomembna je tudi časovna povezava med nastopom demence in cerebrovaskularno boleznijo. Na povezavo med obema, torej na vaskularno demenco, bomo pomislili pri sočasnem začetku ali pa pri skokovitem poslabšanju demence (stopničast potek bolezni). V prid vaskularne bolezni govori tudi prisotnost dejavnikov tveganja za cerebrovaskularno bolezen, kot so: arterijska hipertenzija, sladkorna bolezen, fibrilacija atrijev, zgoden pojav motnje hoje ali pogostih padcev, zgoden pojav motnje mokrenja, prisotnost znakov prizadetosti čelnega režnja, znaki pseudobulbarne prizadetosti (pogosto s čustveno inkontinenco), znaki prizadetosti ekstrapiramidnega sistema. Mnogokrat ti simptomi in znaki niso opazni na prvi pogled, zato jih moramo poiskati oz. moramo o njih povprašati bolnika in svojce.

POGOSTOST VASKULARNE DEMENCE

Pogostost vaskularne demence ni znana. Ameriški avtorji ocenjujejo, da trpi zaradi vaskularne demence 5 - 10% vseh bolnikov z demenco (2) oziroma 15.9 - 26.8% vseh bolnikov s cerebrovaskularno boleznijo (1). Ocena pogostosti vaskularne demence v Evropi je, zaradi uporabe drugačnih, bolj ohlapnih kriterijev, precej večja in se giblje od 30 do 50% vseh dementnih bolnikov. Deloma lahko razliko v oceni opravičimo z višjo starostjo opazovancev (3).

KLINIČNO-ANATOMSKE POVEZAVE

Sindrome bomo razdelili v kortikalne in subkortikalne, fokalne (žariščne) in multifokalne infarkte (Tabela 1).

Tabela 1. Klinično-anatomske povezave pri vaskularni demenci.

Kortikalni sindromi	
Fokalni infarkt	
angularni girus	afazija, apraksija, anomija, aleksija
inferiorni girus temporalnega režnja	amnezija, anomija, izpad vidnega polja
medialni girus frontalnega režnja	abulija, amnezija, hemipareza
Multifokalni infarkti	
številni infarkti	kortikalni deficit ± pseudobulbarna paraliza, hemipareza
infarkti mejnih področij	afazija, apraksija, agnozija, abulija, amnezija, izpad vidnega polja, hemipareza
Subkortikalni sindromi	
Fokalni infarkt	
thalamus	sindrom frontalnega režnja z abulijo hipokinezijo,
nucl. Caudatus, capsula interna, genus ant.	amnezija, motnje pozornosti
Multifokalni infarkti	
lakunarni infarkti:	blaga amnezija, motnje hoje, inkontinenca,
difuzna levkopatija	± pseudobulbarna paraliza

PODTIPI VASKULARNE DEMENCE

Podtipi vaskularne demence so:

- multiinfarktna demenca,
- uniinfarkt demenca,
- demenca mejnih vaskularnih področij,
- lakunarna demenca,
- vaskularna levkopatija z demenco,
- cerebralna amiloidna angiopatija z demenco.

Multiinfartna demenca

Bolnik ima ponavljajoče se trombembolične cerebrovaskularne inzulte z jasnimi nevrološkimi motoričnimi ali senzorniimi deficiti oziroma brez njih. Pri nevroradiološki preiskavi, praviloma je to računalniška tomografija, je viden več kot en inzult. Diagnoza temelji na potrditvi ponavljajočih se cerebrovaskularnih inzultov in prisotnosti kriterijev za demenco: poleg pomembne spominske motnje tudi vsaj še dve motnji višjih živčnih dejavnosti (afazija, apraksija, hemi-neglect, itd.). Težave z opredelitvijo se pojavijo, kadar ni jasne časovne povezave med epizodami cerebrovaskularnih inzultov in demenco.

Uniinfarktna demenca

Pomemben upad kognitivnih sposobnosti se pojavi pri "strateško" lokalizirani leziji v področju limbičnega sistema ali v področju asociacijskih predelov možganske skorje oz. njihovih povezav (npr. sindrom frontalnega režnja). V teh primerih gre za povirje vej a. cerebri anterior ali a. cerebri posterior. Najpogosteje gre za motnjo v posteriorni cirkulaciji, včasih imenovani tudi vertebrobazilarna insuficienca.

Demenca mejnih vaskularnih področij

V bistvu gre za anatomske specifične cerebrovaskularne inzulte v mejnih področjih posameznih cerebralnih arterij. Prizadeti so asociacijski predeli sprednjih ali zadnjih predelov velikih možganov. Večinoma so infarkti prisotni obojestransko. Mehanizem nastanka infarktov je hemodinamski. Zelo redko, mnogo redkeje kot smo mislili, gre za kronično ishemijsko. Pomembno je vedeti, da endarterektomija a. carotis prepreči ponavljajoče se inzulte in dostikrat izboljša kognitivne sposobnosti.

Lakunarna demenca

Sindrom demence povzročijo številni majhni (premer do 2 cm) infarkti v globini velikih možganov. Stanje imenujemo tudi status lacunaris, etat lacunaire. Klinična slika je odvisna od lokalizacije lezij. Praviloma je prisotna pseudobulbarna paraliza. Vzrok infarktov je okvara malih vej možganskih arterij zaradi arterijske hipertenzije.

Vaskularna levkopatija z demenco

Spremembe bele možganovine zaradi motnje možganskega pretoka imajo različna imena: pretočne motnje, levkoaraijoza, Binswangerjeva bolezen. Magnetno rezonačno slikanje prikaže te lezije bolje kot računalniška

tomografija. Klinična slika - subkortikalna prizadetost - je odvisna od lokalizacije lezij.

Cerebralna amiloidna angiopatija z demenco

Ta redka oblika cerebrovaskularne bolezni se kaže v več oblikah: kot številne lobarne krvavitve, kot difuzne lezije bele možganovine ali kot kortikalne ishemične lezije z demenco ali brez nje; pojavna oblika je odvisna od lokalizacije lezij. Na cerebralno amiloidno angiopatijo posumimo pri bolniku, ki ima številne lobarne krvavitve ob normalnem krvnem tlaku, potrditev pa temelji na histološki preiskavi s pomočjo možganske biopsije.

ZDRAVLJENJE

Specifičnega zdravljenja ne poznamo. Pogosto uporabljeni antagonist kalcijevih receptorjev nimodipin ni pokazal pomembnega izboljšanja. Vedeti moramo, da je vaskularna demenca praviloma posledica ponavljajočih se epizod cerebrovaskularnih inzulotov, zato je pomembna sekundarna preventiva, ki obsega predvsem spremembo načina življenja glede dejavnikov tveganja za nastanek cerebrovaskularnih bolezni, medikamentoznega zdravljenja dejavnikov tveganja (arterijska hipertenzija, sladkorna bolezen, hiperlipidemija), kirurškega zdravljenja in antiagregacijske oz. antikoagulantne zaščite. Zdravljenje arterijske hipertenzije mora biti, zlasti pri starejših bolnikih, hkrati previdno in učinkovito: krvni tlak mora biti < 140/90 mmHg, ne glede na bolnikovo starost, vrednost holesterola mora biti < 5.1 mmol/L. Endarterektomija a. carotis je indicirana pri bolniku s simptomatsko stenozo a. carotis > 70%, poseg pa lahko opravi le kirurg, katerega komplikacije ne presegajo 8% (po letu 2005 bo zahteva WHO < 5%). Antiagregacijska zaščita je potrebna pri vseh bolnikih. Zdravilo izbire je Aspirin, novejša sredstva (tiklopidin in klopidogrel) pa so rezervirana za bolnike, ki so preobčutljivi na Aspirin, saj je cena teh zdravil bistveno višja od cene Aspirina. Antikoagulantna zaščita je potrebna pri vseh bolnikih, kjer obstaja nevarnost kardioembolije. To so bolniki z umetnimi zaklopkami oziroma s fibrilacijo atrijev.

LITERATURA:

1. Tatemichi TK. Dementia. In: Bogousslavsky J, Caplan L, eds. Stroke syndromes. Cambridge: Cambridge University Press, 1995: 169-181.

2. Corey-Bloom J. Diagnosis of Dementia / A diagnostic and evaluation guidelines. In: 49th Annual Meeting of American Academy of Neurology. Boston: American Academy of Neurology, 1997: 240; 1-21.
3. Fratiglioni L. Clinical epidemiology and criteria of dementia, AD and VaD. In: 3rd Congress of European Federation of Neurological Societies. Seville: European Federation of Neurological Societies, 1998: 1 -13.