

Přehledová práce

Diagnostikujeme správně a včas demenci?

J. Lužný: Diagnostikujeme správně a včas demenci?

Ústav epidemiologie a ochrany veřejného zdraví, Lékařská fakulta OU v Ostravě, Ostrava
Psychiatrická léčebna v Kroměříži, Kroměříž luznyj@plkm.cz

Abstrakt

Práce přináší přehled základních poznatků z oblasti diagnostiky a diferenciální diagnostiky demencí. Pozornost je věnována hodnocení kognitivních funkcí, somatickým příčinám kognitivního deficitu, sekundárně vzniklým kognitivním deficitům v rámci jiné duševní poruchy, problematice subjektivní poruchy paměti, mírné kognitivní poruchy a diferenciální diagnostice nejčastěji se vyskytujících demencí a dále pak demencí z pomezí oborů neurologie a psychiatrie.

Abstract

Survey of basic facts about diagnostics and differential diagnostics of dementia is brought in the paper. Attention is paid to evaluation of cognitive functions, somatic cause of cognitive deficits, secondary occurring cognitive deficits resulting from another mental disorder, further to the subjective memory impairment, mild cognitive impairment and differential diagnostics of the mostly occurring dementias including dementias with both neurological and psychiatric features.

Klíčová slova: Kognitivní deficit, Subjektivní poruchy paměti, Mírná kognitivní porucha, Demence, Diferenciální diagnostika demencí

Key words: Cognitive deficit, Subjective memory impairment, Mild cognitive impairment, Dementia, Differential diagnostics of dementias

ÚVOD

Demence je syndrom postihující asi 5 % obyvatelstva ve věku 65 let, jehož prevalence se zdvojnásobuje na každých dalších pět let věku jedince [1, 2]. Jedná se tak zřejmě o novodobou neinfekční pandemii. Pojem demence lze vymezit široce, a to z hlediska etiopatogenetického, diferenciálně diagnostického i terapeutického. Demence bývá chápána jako syndrom projevující se v různé míře příznaky kognitivními (sem patří poruchy paměti, abstraktního myšlení, plánování, organizování) a příznaky nekognitivními – typickými jsou tzv. behaviorální a psychologické symptomy (psychotické poruchy myšlení a vnímání, poruchy emotivity, poruchy spánku, poruchy chování, změny etických a estetických schémat) [3, 4]. K těmto příznakům lze přiřadit také selhávání v bazálních i instrumentálních aktivitách s postupně rostoucí závislostí na okolí.

Nejtypičtější příznaky demence lze shrnout do akronymu ABC: A-activities (postižení ve schopnosti vykonávat běžné aktivity), B-behaviour (postižení chování doprovázené psychologickými příznaky demence), C-cognition (poruchy paměti a ostatních kognitivních funkcí) [5].

Problematika demencí je v klinickém kontextu mnohá. Jednak zůstává demence často zcela nedagnostikována na laické, ale i na odborné úrovni, dále pak bývá obtížné určit správně konkrétní typ demence. Samostatným problémovým okruhem je správná terapie konkrétního typu demence. [6, 7]. Je vhodné



zdůraznit, že časná a správná diagnostika demence přináší pacientovi největší prospěch. V počátečních fázích je totiž možné nejen kvalitně stabilizovat či dokonce mírně zlepšit paměť a ostatní kognitivní funkce, ale také lze včasnou léčbou zbrzdit přirozený progredientní průběh demence. Tento terapeutický cíl se však v praxi dostává do střetu s indikačními omezení pojišťoven pro předpis kognitiv (inhibitory cholinesteráz lze předepsat v pásmu MMSE 13-25 bodů, memantin pak v pásmu MMSE 7-18 bodů) [3, 4]. Důležitou výzvou pro další výzkum i klinickou praxi je vypracování paliativních přístupů pro léčbu pacientů v terminální fázi demence vedoucí k zachování nejvyšší možné kvality života [8, 9].

JAK SPRÁVNĚ ZHODNOTIT KOGNITIVNÍ FUNKCE?

Kognitivní funkce lze orientačně hodnotit pomocí dvou nástrojů – prvním je Mini-Mental State Examination (MMSE) [10], druhým pak test kreslení hodin (Clock Drawing Test, CDT) [11]. Oba tyto nástroje slouží pouze pro přibližné zhodnocení kognitivního stavu, bez bližších ambicí na určení konkrétní deficitní složky kognitivních funkcí (plánování, organizování, exekutivní funkce, vizuospeciální funkce, slovní plynulost). V praxi je vhodné jejich současné, nikoliv izolované použití. Oba tyto nástroje pomáhají sledovat klinický efekt léčby demence v čase - vyhovující léčba demence pomocí kognitiv znamená pokles kognitivního výkonu menší než dva body v MMSE během období tří měsíců. Doporučeno je právě tříměsíční období pro kontrolní stanovení bodového zisku v MMSE a CDT.

Pokud chceme získat přesnější informaci o tíži kognitivního deficitu a konkrétní složce jeho postižení, je vhodnější použití podrobnějších neuropsychologických testů. Mezi takové testy patří například Adeenbrookský kognitivní test, Cambridžský kognitivní dotazník, Montrealský kognitivní dotazník a další. Tyto testy hodnotí nejen orientaci, schopnost zapamatovat si nové informace a vybavit si je z krátkodobé i pracovní paměti, vzpomínání s nápovědou, pozornost, ale hodnotí rovněž slovní plynulost, vizuospeciální funkce, exekutivní funkce, praktické dovednosti, abstraktní a logické myšlení [12-14].

PROBLÉM PRVNÍ – JEDNÁ SE VŮBEC O DEMENCI?

Nejzásadnějším je určit, zda se u pacienta vůbec jedná o demenci. V první řadě je třeba vyloučit somatické i psychiatrické příčiny kognitivního deficitu. V některých případech to pomůže odhalit jiné, potenciálně reverzibilní příčiny kognitivního deficitu (např. nález dosud nerozpoznané hypofunkce štítné žlázy). Dále je třeba odlišit sníženou kognitivní výkonnost v rámci širší normy (potíže paměti při únavě, vyčerpání, spánkovém deficitu) nebo presymptomatické fáze demence jako jsou subjektivní porucha paměti (Subjective memory impairment, SMI) [16] a mírná kognitivní porucha (Mild cognitive impairment, MCI) [17]. V neposlední řadě je třeba správně diagnostikovat konkrétní typ demence.

Přínosem pro časnou detekci jedinců se zvýšeným rizikem vzniku demence může být molekulární genetika a její mapování polymorfizmů rizikových genů. Příkladem může být monitoring jedinců s přítomnou rizikovou alelou ApoE4 v genotypu [18]. Hledány jsou dnes i další, specifitější a senzitivnější markery pro včasnou diagnostiku demence u rizikových jedinců (pozitivní rodinná anamnéza, kardiovaskulární rizikové faktory v anamnéze, jedinci s nesprávným životním stylem, jedinci vystavení toxonutritivním vlivům, opakovaným úrazům atd).

1. Somatické příčiny kognitivního deficitu

Somatické příčiny kognitivního deficitu je třeba vždy v diferenciální diagnostice odlišit. Mnoho z těchto kognitivních deficitů totiž může být vhodnou cílenou léčbou reverzibilních. Jakýkoliv pokus o primárně psychiatrickou léčbu těchto stavů je zásadní chybou. Nejčastější somatické příčiny narušující kognitivní funkce shrnuje tabulka 1 [2, 4].

Tabulka 1: Somatické příčiny kognitivního deficitu

DIAGNOSTICKÁ KATEGORIE	OPORA PŘI DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTICE
Dlouhodobě působící hypoglykémie	Anamnéza, glykovaný hemoglobin (HbA1c)
Hypothyreóza	Anamnéza, TSH, fT4, antiTPO, anti TSH antiTR
Kraniocerebrální traumata	Anamnéza, CT/MRI mozku
Expanzivní léze CNS	Anamnéza, CT/MRI mozku
Hypoxie mozková	Anamnéza (stav po KPCR, po intoxikaci CO, CHOPN), SpO2, krevní plyny - ABR
Anémie (neuroanemický syndrom)	Anamnéza. Hemoglobin, hematokrit, erytrocyty, MCV, sérová hladina folátu, vitamínu B12, gynekologie, kolonoskopie, gastrofibroskopie, tumormarkery
Paraneoplastické syndromy	Anamnéza, CT/MRI mozku, rtg srdce a plic, UZ břicha a pánve, tumormarkery
Kolagenózy	Anamnéza, sedimentace, CRP, RF, ANA, ENA, ANCA, dsDNA
Léky	Antimetabolity, imunosupresiva, kortikoidy, systémová antimykotika a antiparazitika, anticholinergně působící spazmolytika a antiparkinsonika
Neurologická onemocnění	Anamnéza. CT/MRI mozku. EEG. Likvor.

2. Psychiatrické příčiny sekundárního kognitivního deficitu

Druhou významnou skupinou jsou sekundárně vzniklé kognitivní deficity zapříčiněné jinou duševní poruchou (nejčastěji pak duševní poruchou postihující afektivitu, integritu myšlení a vnímání, intelekt apod). Primární cílená léčba těchto duševních poruch může působit preventivně na poškození kognitivních funkcí. Příkladem mohou být studie o neuroplasticitě, kdy někteří autoři hovoří dokonce o možnosti částečné regrese poškozených kognitivních funkcí vhodně zvolenou psychofarmakologickou léčbou (u schizofrenních poruch podporují neuroplasticitu atypická antipsychotika, u deprese terapie antidepresivy). Přehled nejčastějších duševních poruch postihujících kognitivní funkce sekundárně ukazuje tabulka 2 [2, 4].

Tabulka 2: Psychiatrické příčiny sekundárního kognitivního deficitu

DIAGNOSTICKÁ KATEGORIE	OPORA PŘI DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTICE
Schizofrenie	Anamnéza, aktuální klinický obraz, PANSS, SANS, SAPS, psychologické vyšetření
Deprese (depresivní pseudodemence)	Anamnéza, aktuální klinický obraz, Geriatrická depresivní škála (ev. HAMD, MADRS),



	psychologické vyšetření
Akutní intoxikace (opioidy, THC, alkohol, benzodiazepiny, halucinogeny)	Anamnéza, aktuální klinický obraz, toxikologie
Chronický abúzus (alkohol, opioidy, benzodiazepiny, THC)	Anamnéza, aktuální klinický obraz, toxikologie
Mentální retardace	Anamnéza, aktuální klinický obraz, inteligenční testy
Medikamentózní vlivy	Anticholinergika, kortikoidy, nadměrná sedace.

3. Subjektivní poruchy paměti

Subjektivním poruchám paměti (Subjective Memory Impairments, SMI) je v současnosti věnována velká pozornost. Může se jednat (ale nemusí) o varovnou, presymptomatickou fázi demence s potenciální progresí u 1/3 pacientů do demence. Charakteristiky subjektivních poruch paměti shrnuje tabulka 3 [16, 19].

Tabulka 3: Charakteristiky subjektivních poruch paměti

Subjektivní stížnosti na zapomínání, ztíženou výbavnost paměti
Objektivně nezachyceny výrazné poruchy paměti (MMSE i CDT v rámci normy)
Zaujatost jedince problematikou paměti, sklon k autoobservaci vlastního paměťového výkonu
Sekundární anxiózní prožitky rezultující z obav ze ztráty paměti a hrozby demence
Chybí příznaky deprese (katathymní zhoršení paměti, depresivní pseudodemence)
Mohou být tendence k automedikaci fytofarmaky (Ginkgo biloba)
Může být snaha o utajení stížností před okolím, jsou obavy ze selhání paměti před okolím

4. Mírná kognitivní porucha

U mírné kognitivní poruchy (Mild Cognitive Impairment, MCI) může docházet ke zřetelným poruchám paměti (amnestický typ MCI) nebo poruchám praktickým, afázii, poruchám exekutivních a vizuospeciálních funkcí (non-amnestický typ MCI) bez ovlivnění aktivit všedního dne. Základní typy mírné kognitivní poruchy ukazuje tabulka 4. U mírné kognitivní poruchy nedochází ke globálnímu narušení fungování jedince, čímž se tato diagnostická kategorie liší od demence. Záludnost mírné kognitivní poruchy tkví v možnosti dalšího progresu poruch paměti nebo poruch ostatních kognitivních funkcí s postupným přechodem až do klinicky manifestní demence [20]. Dispenzarizace pacientů s mírnou kognitivní poruchou a další specializovanější vyšetření (neuropsychologické testy, rizikový genotyp apoE4) je kategorickým imperativem.

Tabulka 4: Mírná kognitivní porucha – typy

Amnestický typ	Non-amnestický typ
Izolovaná porucha paměti	Afázie
	Apraxie
	Poruchy exekutivních funkcí



	Poruchy vizuospeciálních funkcí
--	---------------------------------

5. Demence

Syndrom demence stojí na samém okraji kontinua poruch kognitivních funkcí, dochází při něm k výraznému ovlivnění fungování jedince spolu s úpadkem kognitivních funkcí, s poruchami aktivit všedního dne a možnými poruchami chování, emocí, vnímání a myšlení (BPSD příznaky demence). Demence je heterogenním pojmem, diferenciální diagnostika uvnitř demencí samotných je specifickým problémem. Obecná diagnostická kritéria dle Mezinárodní klasifikace nemocí MKN-10 i obecná diagnostická kritéria dle Diagnostického a statistického manuálu duševních poruch DSM-IV jsou zjednodušeny v tabulce 5 [21]. Je nutné říci, že se v současné době jedná o diagnostická kritéria do značné míry nevyhovující a překonaná.

Tabulka 5: Obecná diagnostická kritéria pro demenci (zjednodušeno, upraveno)

Demence dle MKN-10	Demence dle DSM-IV
G1(1) – závažný pokles paměti G1(2)- pokles dalších kognitivních schopností (úsudek, myšlení, plánování, organizování, zpracování informací) G2 – není zastřené vědomí (delirium) G3 – úbytek emoční kontroly / změn v sociálním chování (emoční labilita, podrážděnost, apatie, obhroublost) G4 – trvání příznaků nejméně 6 měsíců	Přítomnost mnohočetného kognitivního deficitu - současně jsou přítomny jak poruchy paměti (kritérium A1), tak i nejméně jedné z dalších kognitivních funkcí - afázie, apraxie, agnózie, exekutivní funkce (kritérium A2) Tento mnohočetný kognitivní deficit vede ke zhoršení sociálního a pracovního fungování

PROBLÉM DRUHÝ – O JAKOU DEMENCI SE JEDNÁ?

Správně určit konkrétní typ demence může být v praxi problém. Nejčastěji se rozhodujeme mezi demencemi primárními (neurodegenerativními) s příčinou spatřovanou v atrofii mozkové a demencemi sekundárními, u kterých je postižení kognitivních funkcí druhotné k jinému onemocnění mozku nebo jinému systémovému onemocnění. Nejedná se vždy o jednoduchý úkol – vždyť vzhledem k často vysokému věku pacientů dochází ke vzájemnému kombinování vlivů neurodegenerativních i vlivů somatických onemocnění polymorbidních seniorů. „Čistý učebnicový“ obraz konkrétní demence pak bývá spíše raritou než pravidlem.

Dalším teoretickým problémem je určení, zda se jedná o demenci kortikální nebo subkortikální. Kortikální demence postihuje preferenčně šedou kůru mozkovou, z čehož rezultují typicky poruchy paměti, vizuospeciálních a exekutivních funkcí, abstraktního a logického myšlení, úsudku. Mezi typické kortikální demence patří Alzheimerova demence, frontotemporální demence, demence s Lewyho tělísky. Subkortikální demence postihuje preferenčně podkorové struktury, nejčastěji na úrovni podkorového vaskulárního řečiště, bazálních ganglií nebo mozečku, z čehož vyplývá klinický obraz subkortikálních demencí – bradypsychismus, motorické příznaky, zvýšená citlivost k extrapyramidovým vedlejším účinkům eventuální antipsychotické léčby. Mezi nejčastější subkortikální demence patří vaskulární demence, demence při Parkinsonově chorobě, nigrostriatální degenerace, olivopontocerebrální degenerace, Olszewskiho syndrom apod [4].

Význam strukturálních neurozobrazovacích metod v diagnostice a diferenciální diagnostice demencí není třeba zdůrazňovat. Není-li klinická kontraindikace pro podání kontrastní látky, volíme preferenčně CT mozku s

kontrastní látkou oproti nativnímu CT snímku (vhodným příkladem z praxe je postkontrastní zobrazení tumoru mozku, který nebyl patrný na nativním snímku). CT mozku může rovněž napomoci správnému určení demence v rámci normotenzního hydrocefalu, který může věrně imitovat Alzheimerovu demenci. Magnetická rezonance je rovněž vítanou a přesnější diagnostickou metodou. V moderní diagnostice demencí se dále do popředí dostávají funkční neurozobrazovací metody, jako je funkční magnetická rezonance, SPECT vyšetření mozku v jeho novějších variantách – HMPAO, DatSCAN. Sledována je lokální perfúze mozku (nález globální hypoperfúze u Alzheimerovy demence, nález frontální a/nebo temporální hypoperfúze u frontotemporální demence), možné je rovněž presynaptické zobrazení dopaminergního transportéru pomocí metody DatSCAN, což je cenné při diferenciaci mezi Alzheimerovou demencí a demencí s Lewyho tělísky (deficitní dopaminergní neurotransmise u demence s Lewyho tělísky) [2, 4].

Při určování konkrétního typu demence nám může napomoci i samotná terapeutická odpověď na již zavedenou léčbu. Například výrazná citlivost k extrapyramidovým vedlejším účinkům jinak nízkých dávek haloperidolu nebo risperidonu spolu s tendencí k pádům u pacientů zvláště vysokého věku bude poukazovat spíše na demenci s Lewyho tělísky, zhoršení behaviorálních příznaků po inhibitech cholinesteráz může poukazovat spíše na frontotemporální demenci než na demenci Alzheimerovu, nonresponse na kognitivní léčbu může poukázat na normotenzní hydrocefalus nebo četné sekundární demence, přítomnost zrakových halucinací bude svědčit spíše ve prospěch vaskulární demence nebo demence s Lewyho tělísky, nikoliv pro Alzheimerovu demenci [3, 4].

PROBLÉM TŘETÍ - DIFERENCIÁLNĚ DIAGNOSTICKÉ POTÍŽE

Diferenciálně diagnostické rozpaky pramení z relativní podobnosti klinických obrazů některých typů demence, dále pak z nejednoznačné nebo nedostatečné terapeutické odpovědi ze zavedené terapie a konečně i z nedostatečně senzitivních diagnostických kritérií MKN-10.

Diagnostická kritéria MKN-10 jsou vhodná jako vodící kritéria spíše jen pro nejtypičtější typy demence (Alzheimerova demence, vaskulární demence, demence při Parkinsonově chorobě, demence při Huntingtonově chorobě), nedostatečně však zohledňují aktuální klinickou realitu. Například diagnózu zřejmě druhé nejčastěji se vyskytující demence – demence s Lewyho tělísky – jsme nuceni klasifikovat dle MKN-10 jako „atypickou Alzheimerovu demenci“. Pro heterogenní skupinu frontotemporálních demencí (behaviorální varianta, sémantická varianta, nonfluentní varianta frontotemporální demence) v MKN-10 rovněž nenalezneme praktická diagnostická vodítka. Doplnění a zpřesnění diagnostických kritérií MKN pro demenci se tak stává aktuální potřebou.

Nejčastější diferenciálně diagnostické kategorie spolu s příznaky k jejich možnému odlišení shrnují tabulky 6 a 7 [3, 4, 22]

Tabulka 6: Diferenciální diagnostika nejčastějších demencí.

	Alzheimerova demence	Vaskulární demence	Demence s Lewyho tělísky	Frontotemporální demence
Anamnéza	Může být pozitivní rodinná anamnéza výskytu DAT	Přítomny rizikové faktory kardiovaskulárních chorob	Osoby velmi vysokého věku	Může být pozitivní rodinná anamnéza výskytu FTD
Poruchy paměti	časné	pozdní	časné	pozdní
Poruchy chování	pozdní	pozdní	pozdní	Časné

				(problémové chování, moria, hyperoralita, hypersexualita, ztráta eticko-estetických schémat, stereotypie, echolálie, echopraxie, perseverace, verbigerace)
Poruchy emocí	pozdní	Časné (emoční labilita, anxieta, depresivita)	pozdní	Časné (emoční labilita, impulzivita, patické nálady, nebo naopak netečnost)
Průběh	Pozvolné graduální horšení, není regrese poruch paměti	Schodovité horšení, fluktuace stavu	Pozvolné graduální horšení, není regrese poruch paměti	Pozvolné graduální horšení, navíc však i fluktuace stavu
Psychotické fenomény	ne	tranzitorní zrakové halucinace	Zrakové halucinace i paranoidní bludy	netypické
Pády	ne	Mohou být v rámci neurologických deficitů nebo výkyvu krevního tlaku	ano	ne
Deliria	Nejsou obvyklá	častá	častá	Nejsou obvyklá
Citlivost k antipsychotické léčbě	Běžná	Výraznější než u Alzheimerovy demence	Extrémní citlivost k extrapyramidovým vedlejším účinkům antipsychotik	Běžná
CT/MRI mozku	Globální difúzní atrofie mozku	Ložisková atrofie vaskulárního typu	Globální difúzní atrofie mozku. (vhodné SPECT vyšetření mozku - DatSCAN - zde typický nález	Dominující atrofie ve frontální a/nebo temporální oblasti



			deficitní) dopamine rgní neurotransmise	
--	--	--	---	--

Tabulka 7: Diferenciální diagnostika demencí z pomezí oborů neurologie / psychiatrie

	Demence při Parkinsonově chorobě	Normotenzní hydrocefalus	Prionozy
Anamnéza	Může být pozitivní rodinná anamnéza výskytu PD	Může být anamnéza traumatu CNS, neuroinfekce, mozkového krvácení (SAK, SDH), neurochirurgického zákroku. Známý jsou však i idiopatické formy bez předchozí anamnézy.	Může být pozitivní rodinná anamnéza výskytu Pr, kontakt s nemocným v anamnéze, kontakt s nemocným zvířetem nebo v rámci alimentární nákazy, neurochirurgická operace v anamnéze (instrumentarium – priony odolávají sterilizaci), anamnéza transplantace rohovky či jiných orgánů
Poruchy paměti	Pozdní, pozvolné graduální horšení	Časné, Pozvolné graduální horšení	Časné, rychlá progresse poruch paměti i neurologických příznaků (ataxie, cerebelární příznaky, logoklonie, spazmy, epilepsie)
Poruchy chování	Nejsou typické, pozdní	Nejsou typické.	Časné, rychle progredující (mutismus jako konečné stádium)
Poruchy emocí	Časné (anxieta, depresivita, uvědomění si onemocnění)	Nejsou typické.	Časné, rychle progredující (mutismus jako konečné stádium)
Průběh	Plynule progredientní	Plynule progredientní.	Rychle progredující, infaustní
Psychotické fenomény	Časté zrakové halucinace i paranoidní bludy (CAVE psychotomimetický vliv	Nejsou typické.	Nejsou typické.



	některých antiparkinsonik)		
Pády	Časté (hypokinéza, svalová rigidita, tremor, potíže s chůzí i mikcí)	Časté, součástí tzv. Hackimovy triády příznaků (poruchy chůze, inkontinence, demence)	Časté, součástí ostatních neurologických příznaků (mozečková ataxie, pseudobulbární paralýza, pyramidové i extrapyramidové příznaky, myoklonie, fascikulace, epileptické záchvaty, svalová rigidita)
Citlivost k antipsychotické léčbě	Extrémní citlivost k extrapyramidovým vedlejším účinkům antipsychotik	Zvýšená citlivost k extrapyramidovým vedlejším účinkům antipsychotik	Běžná.
CT/MRI mozku	dominující subkortikální atrofie (bazální ganglia, podkoří)	Nález rozšířeného komorového systému při nálezu nezvýšeného tlaku likvoru, nález periventrikulární i globální atrofie mozku	Nespecifický nález. Likvorologický nález – průkaz markeru neuronálního poškození - proteinu 14-3-3

ZÁVĚR

Ačkoliv aktuální demografické trendy činí z demence jednu z nejčastěji se vyskytujících duševních poruch, včasná diagnostika i vhodná terapie je stále významným problémem běžné klinické praxe.

Na jedné straně je potřeba podporovat erudici lékařů všech odborností pečující o pacienty vyššího věku v základních znalostech gerontopsychiatrie, na druhé straně je třeba, aby psychiatrická obec vypracovala přesnější a specifitější diagnostická kritéria i specifické klinické doporučené postupy pro léčbu jednotlivých kognitivních i nekognitivních poruch provázejících demenci.

Současné poznatky ukazují, jak mnoho je třeba vykonat pro naše nemocné s demencí – od zajištění kvalitní a dostupné ambulantní i lůžkové gerontopsychiatrické péče – až po komplexnější propojení zdravotních i sociálních služeb, spolu s řešením volně navazujících otázek ekonomických a politických.

LITERATURA

1. Hort J., Jiráček R.: *Alzheimerova choroba a jiné demence aneb co v učebnicích 20.století nebylo*. 1. vyd., MediMedia Information, Praha, 2007, 32 s.
2. Kaplan HI., Sadock BJ.: *Manuel de poche de psychiatrie clinique*. 2.vyd., Wolters Kluwer France, Rueil-Malmaison, 2009, 542 s.
3. Jiráček, R., Koukolník, F.: *Demence: neurobiologie, klinický obraz, terapie*. 1. vyd., Galén, Praha, 2004, 335 s.
4. Lužný, J.: *Gerontopsychiatrie*. Triton, Praha, 2012, 159 s.
5. Pidrman, V.: *Demence*. 1.vyd., Grada Publishing, Praha, 2007, 184 s.



6. Fiedler, U., Wiltfang, J., Peters, N. et al.: *Advances in the diagnostics of the Alzheimer's disease*. *Nervenarzt*, 83(5), 2012, 661-73.
7. Gauthier, S., Wu, L., Rosa-Neto, P. et al.: *Prevention strategies for Alzheimer's disease*. *Transl Neurodegener*, 28(1), 2012, 1-13.
8. Coleman, AM. *End-of-life issues in caring for patients with dementia: the case for palliative care in management of terminal dementia*. *Am J Hosp Palliat Care*, 29(1), 2012, 9-12.
9. Gove, D., Sparr, S., Dos Santos Bernardo, AM., et al.: *Recommendations on end-of-life care for people with dementia*. *J Nutr Health Aging*, 14(2), 2010, 136-139.
10. Folstein, MF., Folstein, SE., McHugh, PR.: „*Mini-mental state*“. *A practical Method for grading the cognitive state of patients for the clinicians*. *J Psychiatr Res*, 12(1), 1975, 59-68.
11. Brodaty, H., Moore, CM.: *The Clock Drawing Test for dementia of the Alzheimer's type: A comparison of three scoring methods in a memory disorders clinic*. *Int J Geriatr Psychiatry*, 12(6), 1997, 619-627.
12. Rittman, T., Ghosh, BC., McColgan, P. et al.: *The Addenbrooke's Cognitive Examination for the differential diagnosis and longitudinal assessment of patients with parkinsonian disorders*. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 8, 2013, 8-12.
13. Moreira Ide, F., Lourenco, RA., Soares, C., et al.: *Cambridge Cognitive Examination: performance of healthy elderly Brazilians with low education levels*. *Cad Saude Publica*, 25(8), 2009, 1774-1780.
14. Godefroy, O., Fickl, A., Roussel, M., et al.: *Is the Montreal Cognitive Assessment superior to the Mini-Mental State Examination to detect poststroke cognitive impairment? A study with neuropsychological evaluation*. *Stroke*, 42(6), 2011, 1712-1716.
15. Lužný, J., Ivanová, K.: *Hypothyroidism in seniors hospitalised in inpatient gerontopsychiatric wards in Mental hospital Kroměříž*. *Scripta Medica*, 83(1), 2010, 69-71.
16. Pires, C., Silva, D., Maroco J., et al.: *Memory complaints associated with seeking clinical care*. *Int J Alzheimers Dis*, 2012, doi: 10.1155/2012/725329.
17. Van Dam, NT., Sano, M., Mitsis, EM., et al.: *Functional neural correlates of attentional deficits in amnesic mild cognitive impairment*. *PloS One*. 2013;8(1):e54035. doi: 10.1371/journal.pone.0054035.
18. Ritchie, CW., Ritchie, K.: *The PREVENT study: a prospective cohort study to identify mid-life biomarkers of late-onset Alzheimer's disease*. *BMJ Open*, 19(2), 2012, 12-18.
19. Amariglio, RE., Townsend, MK., Grodstein, F., et al.: *Specific subjective memory complaints in older persons may indicate poor cognitive function*. *J Am Geriatr Soc*, 59(9), 2011, 1612-1617.
20. Sheardová, K.: *Mírná kognitivní porucha v praxi*. *Psychiatr. pro Praxi*, 11(2), 2010, 62-65.
21. Smolík, P.: *Duševní a behaviorální poruchy. Průvodce klasifikací, nástin nozologie, diagnostika*. 2. vyd., Maxdorf, Jessenius, Praha, 2004, 506 s.
22. Macijauskjenė, J., Lesauskaitė, V.: *Dementia with Lewy bodies: the principles of diagnostics, treatment, and management*. *Medicina (Kaunas)*. 48(1), 2012, 1-8.

Doručeno redakční radě 6.2.2013

Přijato po recenzi 20.3.2013