



případně nové látky jako vortioxetin nebo agomelatin (Taylor et al., 2018; Seppi et al., 2019).

Vaskulární demence

Vaskulární demence je důsledek ischemického nebo hemoragického poškození mozkové tkáně, která se projeví poškozením kognitivních funkcí. Jedná se o velmi heterogenní skupinu různých klinických syndromů. VD znamená takovou tíži kognitivní dysfunkce, která je provázena zhoršenou autonomií pacienta. Protože neexistuje kauzální terapie rozvinuté VD, je nezbytné věnovat pozornost primární a sekundární prevenci cerebrovaskulárních onemocnění (Rusina et Matěj, 2014; O'Brien et Thomas, 2015).

Primární prevence iktů zahrnuje širokou škálu možností, od úpravy životosprávy přes léčbu hypertenze, diabetu a dyslipidemie. Metaanalýza studií HYVET a Syst-Eur obecně prokázala, že antihypertenziva snižují riziko vaskulární demence v rámci prevence cerebrálního infarktu. V rámci sekundární prevence cévní mozkové příhody se používá v indikovaných případech antiagregační nebo antikoagulační léčba. Rozsáhlá studie SPS3 neprokázala efekt antiagregační léčby v prevenci kognitivní dysfunkce (Pearce et al., 2014). Není dostatek důkazů, že léčba dyslipidemie statiny nebo abnormalit krevního srážení kyselinou acetylsalicylovou má vliv na incidence nebo progresi VD. Podobně efekt statinů v léčbě VD neprokázala ani analýza z Cochranovy databáze (McGuinness et al., 2016).

V posledních letech proběhly větší randomizované studie sledující efekt podávání inhibitorů acetylcholinesterázy u pacientů s vaskulární nebo smíšenou demencí. U pacientů s VD se předpokládá cholinergní deficit v souvislosti s postižením cholinergních drah v podkoří a lézí cho-

linergních jader ve frontobazální krajině na jedné straně a glutamátově navozené neurotoxicity ischemických ložisek na straně druhé (Rusina et Matěj, 2014). Výsledky klinických studií ve vztahu k celkovému benefitu, ovlivnění běžných denních aktivit či neuropsychiatrických symptomů však byly rozporuplné. Nejvíce dat je pro donepezil, který měl mírný efekt na kognitivní funkce a aktivity denního života u pacientů s VD (Malouf et Birks, 2004). Dvě velké studie byly provedeny rovněž s memantinem, ani tento lék ale neprokázal významný efekt. Metaanalýza randomizovaných kontrolovaných studií ukázala, že kognitiva v léčbě VD mají nejistou klinickou účinnost a nejsou dostatečné podklady pro jejich podávání (Kavirajan et al., 2007). Vliv na výsledky studií efektu kognitiv u VD pravděpodobně má nejistá diagnóza zařazených pacientů, resp. i rozlišení mezi AD, VD a smíšenými stavy. Pro praxi je důležité, že řada pacientů s VD má současně přítomnu alzheimerovskou patologii. Navíc je často kognitivní deficit následující po iktu chybně diagnostikován jako VD, přičemž se může jednat o demaskování incipientní AD s cévní příhodou jako spouštěčem. Pokud tedy dochází k postupné progresi demence s odstupem po iktu, je nepoměr mezi mírou postižení kognice a velikostí či lokalizací ischemie nebo je přítomna atrofie hipokampů, je na místě zvážit koincidenci s AD a nasadit inhibitor acetylcholinesterázy.

Určitý pozitivní efekt v léčbě vykazuje cerebrolysin (Guekht et al., 2010). Data z Cochranovy databáze týkající se šesti studií s cerebrolysinem potvrdily jeho příznivý efekt na kognici u vaskulárních onemocnění, nicméně jeho běžné použití není z důvodu malého množství metodologicky heterogenních studií doporučeno (Chen et al., 2013).

Při výskytu emoční lability a deprese využíváme serotonergní antidepresiva v běžných dávkách. Nutné je dbát zvýšeného rizika krvácení při