



body při pravidelných tříměsíčních kontrolách) (Prokopová, 2018). Léky předepisuje neurolog, psychiatr nebo geriatr (od roku 2020 může IChE předepisovat i praktický lékař).

Nemáme k dispozici spolehlivá data, která by umožňovala vzájemně mezi sebou porovnávat jednotlivé IChE (ať už se jedná o účinnost, snášenlivost nebo subtyp demence – např. „čistá“ AN versus smíšená demence, časnější versus pokročilejší stadium demence). Nelze tedy jednoznačně doporučit, kterému preparátu dát přednost u kterých pacientů, a v praxi je tedy vhodné vycházet spíše z klinické zkušenosti.

Mezi hlavní nežádoucí účinky IChE patří gastrointestinální projevy (nauzea, zvracení, průjem), svalové křeče a/nebo parestezie dolních končetin a poruchy srdečního rytmu, především bradykardie. Někteří autoři doporučují před nasazením IChE vyšetřit EKG a dbát zvýšené opatrnosti, zejména pokud pacienti užívají betablokátor. V případě trávicích potíží při užívání tabletových forem IChE lze podat rivastigmin v náplasti.

Vysazení kognitiv je vhodné zvážit, pokud nežádoucí účinky převažují nad přínosem léčby; pokud se na léčbě rychle horší kognice a soběstačnost; pokud nelze zajistit dostatečnou compliance (pacient odmítá léky užívat, pečovateli se nedaří dohlédnout na pravidelné užívání léků); nebo pokud má pacient vážné komorbidity nebo špatný celkový stav, který negativně ovlivňuje prognózu (např. terminální fáze demence, diseminovaný karcinom).

Další léky

Mírný efekt prokázal vitamin E a extrakt ginkgo biloba (EGb 761) a vitamin E, ale jejich přínos je výrazně nižší než u kognitiv. Jako naprosto neúčinné se ukázaly vasoaktivní léky, selegilin, cerebrolysin i piracetam (Mayeux et Sano, 1999). V případě přidružených motorických projevů

(např. parkinsonismus) je vhodná léčba i těchto příznaků (levodopa, apod.) v závislosti na intenzitě projevů a celkovém stavu pacienta.

Nové farmakoterapeutické možnosti a imunoterapie

V současné době stále nemáme k dispozici kauzální léčbu AN a dalších demencí, navíc od schválení memantinu Evropskou lékovou agenturou (EMA) v roce 2002 se i přes velké množství různých lékových studií neobjevil na trhu nový symptomatický lék, který by se svou účinností blížil kognitivům. Klinický výzkum se orientuje na vývoj terapie u AN s cílem ovlivnit depozita beta amyloidu a tau proteinu a u frontotemporálních lobárních degenerací cílí na tau depozita.

Ovlivnění metabolismu beta amyloidu se testuje v několika krocích: inhibice sekretáz (enzymy štěpící amyloidový prekurzorový protein); aktivní a pasivní imunizace (odstranění již existujících depozit beta amyloidu); snížení agregace beta amyloidu a podpora odstranění rozpustného beta amyloidu z plazmy. Nové terapeutické postupy zaměřené na prevenci rozvoje patologie tau proteinu a jejich důsledků zahrnují: prevenci fosforylace tau proteinu; stabilizaci mikrotubulů; prevenci tau oligomerizace a podporu tau degradace; a především imunoterapii zaměřenou na tau protein (Storey, 2019).

Nejslibnější aktuální výsledky nabízí imunoterapie u AN: především pasivní imunoterapie nespecifická (intravenózně podávané imunoglobuliny, IVIg) a specifická (monoklonální protilátky proti rozpustným formám beta amyloidu se nejvíce blíží možnému využití v klinické praxi – procesem schvalování americké FDA (Food and Drug Administration) prochází aducanumab a očekává se brzké zahájení schvalovacího řízení pro gantenerumab (Schneider, 2020; Tolar et al., 2020). Slibné vyhlídky má aktivní