

Možnosti farmakoterapie Alzheimerovy choroby a jiných onemocnění způsobujících demenci

doc. MUDr. Iva Holmerová, Ph.D.^{1,3}, MUDr. Michaela Baumanová¹, MUDr. Hana Vaňková^{1,3},
MUDr. Božena Jurašková, Ph.D.²

¹Gerontologické centrum Praha

²Univerzita Karlova v Praze, LF Hradec Králové, Subkatedra geriatric

³Univerzita Karlova v Praze, FHS, CELLO-ILC-CZ

Autorky se v článku zabývají farmakoterapií demence u Alzheimerovy choroby a jiných onemocnění způsobujících demenci s ohledem na jednotlivá stadia demence, a to dle strategie P-PA-IA České alzheimerovské společnosti, a dále reflektují spektrum jednotlivých příznaků tohoto závažného syndromu.

Klíčová slova: Alzheimerova choroba, demence, farmakoterapie.

Current pharmacological treatment possibilities of Alzheimer-type dementia and other types of dementia

Authors discuss pharmacotherapy of dementia caused by Alzheimer's disease and other similar diseases. They reflect three stages of dementia according to the strategy P-PA-IA suggested by the Czech Alzheimer Society as well as the spectrum of symptoms of this important syndrome.

Key words: Alzheimer's disease, dementia, pharmacotherapy, psychosocial interventions in dementia.

Psychiatr. prax; 2013; 14(3): 102–105

Demence představují závažný problém nejen zdravotnický, ale i socioekonomický. V roce 2001 žilo na zemi dle kvalifikovaných odhadů 24 milionů lidí s demencí, nicméně již v roce 2010 se předpokládalo, že se jedná o 35 milionů, v roce 2030 by měl počet lidí dosáhnout 65 milionů, a v roce 2050 dokonce 113 milionů. Dvě třetiny z těchto lidí budou žít v rozvojových zemích. Alzheimerova choroba a jiné demence tak budou představovat významný problém, a to i globálně (1).

Důsledky Alzheimerovy choroby a jiných onemocnění způsobujících demenci jsou nesmírné a postihují jak pacienty, tak jejich rodinné příslušníky. Vedou k předčasným úmrtím, která lze vyjádřit v měřítku tzv. předčasně ztracených let života (years of life lost – YLL). Pravděpodobně ještě významnějším důsledkem těchto onemocnění je zhoršení kvality života v důsledku disability. To je vyjádřeno v měřítku tzv. let prožitých s disability (Years Lived with Disability – YLD). Oba tyto ukazatele jsou spojeny v parametru vyjadřujícím zátěž onemocnění, jedná se o tzv. DALY (Disability Adjusted Life Years, YLL + YLD). Podle zprávy WHO Global Burden of Disease je pořadí onemocnění způsobujících v rozvinutých zemích největší zátěž následující: unipolární depresivní porucha, ischemická choroba srdeční, cerebrovaskulární onemocnění, Alzheimerova choroba a jiné demence, poruchy zdraví spojené s konzumem alkoholu, v dospělosti získaná porucha sluchu, CHOPN, diabetes mellitus, tracheo-broncho-

-pulmonární malignity, následky dopravních nehod a další závažná onemocnění (2).

Velmi zevrubný přehled o dosavadních možnostech prevence a léčby jednotlivých stadií onemocnění způsobujících demenci, a to zejména Alzheimerovy choroby, poskytla ADI – Alzheimer's Disease International (Světová alzheimerovská asociace) v závěru loňského roku. Odborný tým, který pro ADI pracoval a který publikoval výzkumnou zprávu, vyhodnotil dostupné studie, které se zabývaly jak farmakoterapií, tak psychosociálními intervencemi. Zpráva potvrdila, že v léčbě kognitivních příznaků Alzheimerovy choroby mají své významné místo inhibitory cholinesteráz (kognitiva), jejichž efekt na kognici je klinicky významný, dále ovlivňují příznivě v některých případech i další funkce (poruchy chování, soběstačnost). U mírné kognitivní poruchy a mírné demence byl také prokázán mírný příznivý efekt léčiv z ginkgo biloba (1). Na významu nabývají preventivní přístupy zaměřené jak na metabolické, tak vaskulární rizikové faktory a také využívání preventivního účinku léků jiných onemocnění. Významný primárně preventivní efekt (nejen u vaskulární demence, ale i Alzheimerovy choroby) byl prokázán např. u léčby hypertenze nitrendipinem (3).

Mnohé směry terapie, které se zdály nadějně, však stále postrádají vědecké důkazy, nebo dokonce vědecké důkazy prokázaly jejich neúčinnost. Jedná se například o použití statinů, hormonální substituční terapie, dále o použití

mikronutrientů včetně vitaminů u lidí bez jejich deficiencie. Ani u nesteroidních antirevmatik se neproказuje jejich účinnost v prevenci demence (4).

Výše uvedená zpráva ADI (1) zdůraznila prospěšnost různých psychosociálních intervencí, a to jak pro udržení či zlepšení stavu pacienta, tak rodinných příslušníků. Účinnost byla prokázána zejména u individualizovaných a komplexních multimodálních intervencí. Stejně tak příznivě působily tyto intervence na zmírnění depresivity pacientů s mírnou demencí.

Přestože je, jak jsme uvedli výše, v současné době v léčbě syndromu demence jen relativně málo léků, tato problematika je komplexní s ohledem na složitost syndromu demence, variability i dimenzionálního rozsahu rysů a symptomů u jednotlivých onemocnění způsobujících demenci, tak v průběhu progresu tohoto syndromu.

Následně se budeme zabývat jednotlivými stadii demence, a to s ohledem zejména na její nejčastější příčinu Alzheimerovu chorobu, dále pak jednotlivými problémovými okruhy syndromu demence, ke kterým se vztahuje potřeba farmakoterapie. Jedná se zejména o kognitivní poruchu a její souvislosti a o další psychické symptomy a poruchy chování.

Jednotlivá stadia demence lze rozlišovat například dle pokročilosti neurodegenerativních změn mozku či dle výsledku některých testů. Na doporučení České alzheimerovské společnosti používáme strategii P-PA-IA a v ní

charakterizovaná jednotlivá stadia demence, ktorá do značnej miery (ale nikoli vždy) odpovídajú bežne používaným kritériám (napríklad MMSE či výsledkům jiných testů, zejména pak Reisbergerovy škály Global Deterioration Scale) (5). Za podstatné považujeme, že klasifikace P-PA-IA reflektuje potreby pacientů a eventuálně i rodinných příslušníků, a to v našich podmínkách zajištění péče s ohledem na potřebu multidisciplinárního přístupu (5).

Jako první stadium P-PA-IA (P – pomoc a podpora) charakterizujeme stav, kdy je pacient ještě převážně soběstačný, a to zejména v základních sebeobslužných aktivitách (mobilita, hygiena, schopnost se najíst), avšak potřebuje určitou dopomoc, dohled, radu či připomenutí v souvislosti s vykonáváním instrumentálních aktivit denního života (užívání léků, příprava jídla, nákup, finanční transakce, doprava mimo domov a podobně).

Klíčovým momentem v této první fázi je stanovení diagnózy a sdělení této diagnózy pacientovi a další osobě, ke které má pacient důvěru a na kterou se bude dále v průběhu onemocnění obracet. Přestože je náš článek zaměřen na farmakoterapii syndromu demence, považujeme otázkou správného stanovení a sdělení diagnózy pacientovi za jeden z nejdůležitějších kroků ze strany lékaře, eventuálně lékařů. Na celém procesu by se měl podílet jak praktický lékař, tak specialista, který bude v některých případech indikovat léčbu kognitivity. Alzheimerovské společnosti doporučují, aby sdělení diagnózy bylo procesem postupným, aby měl pacient možnost si rozmyslet své otázky a dostal na ně odpovědi, aby lékař a jeho tým dokázali poradit a dostatečně osvětlit, jaký bude pravděpodobně průběh onemocnění, průběh léčby, aby dokázali poradit, jaká opatření by pacient měl v zájmu zajištění své budoucnosti učinit. Velmi vhodná je v této situaci také pomoc psychologa a možnost obrátit se na některé z kontaktních míst České alzheimerovské společnosti, kde mohou pacienti i rodinní příslušníci získat nejen další informace, ale setkat se například v rámci svépomocných skupin i s dalšími pacienty a rodinami, kteří jsou s obdobnou problematikou konfrontováni. V rámci odhalování diagnózy Alzheimerovy choroby je důležité také pozitivní sdělení – a to, že díky moderním lékům bude možné zachovat ještě po určitou dobu stávající, či dokonce lepší kvalitu života. Přestože později nastane pravděpodobně úbytek kognitivních funkcí, bude se pacient moci stále ještě věnovat mnoha smysluplným aktivitám, které považuje za důležité.

Farmakoterapie v této fázi vychází z diagnózy demence a onemocnění, které ji způsobuje. V případě Alzheimerovy choroby nasazujeme kognitiva (donepezil či rivastigmin), která lze v současné době předepsat a jsou hrazena z veřejného zdravotního pojištění již pacientům s MMSE 25 (respektive pro rozmezí MMSE 25–13 včetně, a to za předpokladu, že bude po 3 měsíce tato léčba stav pacienta stabilizovat, tedy MMSE nepoklesne o více než 2 body). MMSE není dostatečně citlivým testem, a to zejména u pacientů s vyšší inteligencí, kde může být zjevný úbytek kognitivních funkcí i při MMSE normálních hodnot. Je pak na domluvě pacienta a lékaře, zda bude léčba nasazena dříve a pacient si ji bude hradit. U pacientů s demencí při Parkinsonově chorobě nebo s demencí s Lewyho tělísky je lékem volby rivastigmin (dostupný také ve formě náplasti). U tohoto léku je zapotřebí postupným a relativně pomalým zvyšováním dávky dosáhnout dostatečného terapeutického efektu (6).

Přestože probíhá intenzivní výzkum Alzheimerovy choroby, zatím máme v klinické praxi k dispozici pouze výše uvedené léky, jejichž efekt je symptomatický. Dosavadní výzkum, který se zaměřil na metabolismus beta amyloidu a jeho ovlivnění, dosud nevedl k vynalezení léku, jehož očekávaný efekt by byl skutečně zásadní. V současné době se nejvíce hovoří o možnosti imunoterapie, a to jak pasivní (bapinezumab, solanezumab), tak aktivní (očkovací látka na bázi beta amyloidu), tyto léky jsou ve třetí fázi klinického zkoušení. Dalšími možnostmi jsou léky ovlivňující sekretázy, agregaci amyloidu a podobně. Již nyní se však hovoří o tom, že dosavadní převážná orientace výzkumného úsilí na beta amyloid, který může být průvodním znakem rozvoje onemocnění, nikoli jeho příčinou, zavedla výzkum do slepé uličky. Proto se v současné době zaměřuje výzkum zejména na preklinická stadia Alzheimerovy choroby, tedy na situace, kdy ještě nedošlo k rozvoji syndromu demence. Časově se jedná o dobu 10 let před počátkem onemocnění, kdy jsou zjištělé biomarkery neuronálního poškození, či dokonce 20 let, kdy se dají detekovat již některé změny metabolismu amyloidu. Vzniká tu samozřejmě mnoho etických a dalších dilemat souvisejících se stanovením rizika a pravděpodobnosti onemocnění v situaci, kdy není k dispozici lék alespoň s modifikujícím efektem na průběh onemocnění (7).

Pro management demence frontotemporálního typu (frontotemporální lobární degenerace, nejznámější představitel této skupiny Pickova nemoc) neexistuje dosud evidence-

-based léčba, na základě některých klinických zkušeností se doporučují antidepresiva SSRI, která mnohdy zmírňují některé behaviorální projevy. U demence vaskulární etiologie volíme zpravidla standardizovaný preparát ginkgo biloba (Egb 761), zde je možnost volby relativně omezená, neboť vazoaktivní látky ani nootropika nemají již v léčbě Alzheimerovy choroby ani vaskulární demence v dlouhodobém užívání své místo (8). Pro vaskulární demence existují studie, ve kterých bylo podávání ACHE-I přínosné také u vaskulárních demencí (9). Roli jistě hraje také fakt, že velká část vaskulárních demencí je ve skutečnosti smíšených a mají také degenerativní složku, až 77 procent. Mnozí experti také předpokládají podíl anticholinergního deficitu i u samotné vaskulární demence. Nicméně v ČR nejsou ACHEI u vaskulární demence hrazeny zdravotními pojišťovnami. Velká metaanalýza RCT studií, zveřejněná v prestižním *The Lancet*, ukázala mírný efekt ACHEI a memantinu na kognici pacientů s vaskulární demencí, nejistého klinického významu. Doporučuje se zvážit individuální případy, v dalším výzkumu diferencovat podskupiny, u kterých by se dal očekávat větší efekt (10).

Jedním z dalších směrů výzkumu i terapeutických snah jsou neuronální trofické faktory, jejich prostřednictvím se vysvětluje také efekt duševní i fyzické aktivity. Za zvážení může stát jako add-on therapy ještě použití kúry injekcí či infuzí preparátu obsahujícího neurotrofické faktory (Cerebrolysin) (11, 12).

Samotná terapie kognitivity či dalšími výše zmíněnými léky však často nestačí, protože právě doba před i po stanovení diagnózy Alzheimerovy choroby či jiné příčiny demence je pro pacienta zřejmě nejvíce stresující. Zpočátku je konfrontován se svými opakovanými selháními, zapomínáním, někdy i závažnými následky svého zatím nepojmenovaného onemocnění, dochází k sociální izolaci, k závažným následkům ve vztazích s partnerem, dětmi, přáteli. Paradoxně tak pojmenování celého problému tím, že je stanovena příčina tohoto stavu, a tedy diagnóza onemocnění způsobujícího demenci, vede k určitému zklidnění, vyjasnění, je otevřením možnosti k určitému vyrovnání se s novou situací. Často se však vyskytuje deprese, která celou situaci ještě nadále zhoršuje. V tomto případě bychom měli volit antidepresiva z třídy SSRI (zejména escitalopram, citalopram a sertralín), která nebudou zhoršovat kognitivní deficit. Léků ostatních skupin (zejména benzodiazepiny či hypnotika, tricyklická antidepresiva) se snažíme vyvarovat pro nebezpečí zhoršení kognitivní-

ho deficitu a dalších nežádoucích efektů (13). Při poruchách spánku, které se v této fázi také vyskytují, volíme melatonin, pokud nestačí režimová opatření.

Druhá fáze P-PA-IA (PA- programování aktivit) (5) je fází, kdy dojde k výraznému omezení soběstačnosti v instrumentálních aktivitách a dochází k postupné nesoběstačnosti i v základních aktivitách denního života. Přejít do této fáze je charakterizován jako situace, kdy lidé s demencí již přestávají rozumět návodům, instrukcím či připomínkám, rychle na ně zapomínají. Postupně ztrácejí schopnost orientace, používání drobných domácích zařízení a podobně, hrozí tak nebezpečí, že odejdou z bytu a již se do něj nevrátí, hrozí vytopení bytu, únik plynu, požár a podobně, pokud by byli ponecháni bez dohledu. Pacienti v této fázi nejsou tedy schopni žít samostatně a potřebují trvalý dohled. Profitují však ze strukturovaných aktivit dne, a to jak v domácím prostředí, tak pokud žijí v ústavním zařízení. Kvalita života může být stále velmi dobrá, jestliže jsou v péči adekvátně respektovány jejich potřeby. V této fázi se mohou vyskytovat některé poruchy chování, které však zpravidla lze zvládat psychosociálními intervencemi a psychotropní medikací by neměla být pokud možno v této fázi používána, neboť zejména v poslední době se mnozí vědecké důkazy zpochybňující pozitivní efekt neuroleptik, a to včetně novějších léků a atypických neuroleptik, a naopak potvrzující jejich nežádoucí efekt zejména při chronickém používání (14). Metodou volby je tedy péče prostřednictvím zaškolených pečujících, kteří umějí adekvátně reagovat (ať již v domácím či ústavním prostředí) na změny chování pacienta a dokáží problémovému chování předcházet. Někteří autoři, například Volicer (15), dokládají, že v této fázi demence se v naprosté většině případů jedná pouze o „resistiveness“, odpor k péči, která není adekvátní, a že tyto situace lze adekvátní péčí řešit. Pro účinnost různých psychosociálních intervencí hovoří hromadící se a v současné době již dostatečně přesvědčivé vědecké důkazy (16).

I zde je však důležitá adekvátní farmakoterapie. Pacienti v této fázi zcela jednoznačně profitují z terapie kognitivní (donepezil, rivastigmin), dále je možné nastavit terapii memantinem buď v monoterapii, či přidatně ke kognitivním (rozmezí pro úhradu léku z veřejného zdravotního pojištění je MMSE 19–6 bodů, přičemž pro hodnoty 19 a 18 bodů MMSE se jedná o náhradu kognitiv v případě jejich nesnášenlivosti).

Obdobně jako v předchozí fázi je třeba pátrat po depresivitě a včas nastavit léčbu SSRI antidepressiv. V této fázi se může vyskytovat

„sun-downing“ fenomén, tedy fenomén západu slunce, kdy se zejména v pozdním odpolední či podvečer mohou vyskytovat stavy agitovanosti. V těchto situacích je lepší upřednostnit léčbu světlem před farmakoterapií (zvýšit osvětlení prostor, kde pacient pobývá v průběhu dne) a zvýšit nastavení melatoninu večer.

Považujeme za důležité učinit ještě následující poznámku k poruchám chování a dalším psychickým symptomům, které se mohou v průběhu progresu syndromu demence vyskytnout a u více než 90 % pacientů se některé z nich vyskytují. Jak jsme již uvedli, dosud používané léky, neuroleptika, včetně neuroleptik atypických, mají jen velmi sporný pozitivní efekt, zatímco jejich efekt negativní (zvýšená mortalita) byl jednoznačně prokázán zejména při dlouhodobějším užívání (nad 12 týdnů) (12). V žádném případě by tedy nemělo znamenat, že výskyt BPSD, tedy zejména „psychotických příznaků“ a „problémového“ chování, je indikací k preskripci neuroleptik. U problémového chování by měl lékař vždy hodnotit nejen, o jaký problém se jedná, ale také komu vadí. Pokud se jedná o situaci, která je pro pacienta trýznivá a není zvladatelná adekvátní psychosociální intervencí (deprese, úzkost), je na místě preskripce léku (nejlépe antidepressiva). Pokud se jedná o situaci, která je zdánlivým problémem a lze ji zvládnout psychosociální intervencí, změnou přístupu k pacientovi či prostým pochopením podstaty tohoto příznaku, není třeba léčbu nasazovat. Stejně tak je to s psychotickými příznaky. Zde je třeba vzít v úvahu, že pacient trpí chronickým progresivním onemocněním, které je spojeno se změněným vnímáním a hodnocením reality. Jakoukoli dosud známou léčbou nedosáhneme normalizace tohoto stavu. Z této úvahy bychom měli vycházet při hodnocení psychotických příznaků a opět léčit pouze tam, kdy přinášejí pacientovi utrpení, strast nebo jsou zásadním a jinak neřešitelným problémem pro pečující okolí. Pokud má pacient iluzi či halucinaci, že k němu v noci přichází maminka, zvažme, zda se opravdu jedná o příznak, který je třeba léčit (14).

Třetí fází demence je stadium, kdy lidé potřebují individualizovanou asistenci, protože onemocnění již přešlo do stavu, kdy pravidelný rytmus dne naplněný aktivitami jim přináší více dyskomfortu než užítu (5). I zde dbáme na zachování přirozeného diurnálního rytmu, účasti na smysluplném životě, avšak s vědomím, že tito lidé potřebují více odpočívání, více času (nikoli však veškerý) setrvávají v lůžku a mohou se vyskytnout závažné a trýznivé komplikace zdravotního stavu, na které je zapotřebí ade-

kvátně reagovat. Jedná se o stav, kdy pacienti mohou i nadále setrvat v domácím prostředí, pokud je rodina schopna a ochotna o ně pečovat. Respektujeme zkušenosti a znalosti rodinných pečujících v péči o jejich blízkého, kdy zpravidla pečující rodina velmi dobře reaguje na potřeby pacienta i v tomto stadiu demence. Tato zkušenost je však unikátní a týká se pouze blízkého a dlouhodobě ošetřovaného pacienta. Péče v zařízení ať již zdravotnického či sociálního typu musí být zajištěna v této fázi onemocnění prostřednictvím trvale přítomných zdravotnických pracovníků a za adekvátního dohledu lékaře.

Úvaha o pokračování v léčbě kognitivní či o jejím vysazení musí být naprosto individualizovaná. Někteří pacienti mohou z léčby kognitivní profitovat i ve stadiu těžké demence a vysazení kognitiv u nich může způsobit výrazné zhoršení behaviorální a dalších psychických symptomů (BPSD). Lékař se může s rodinou domluvit na pokračování terapie (i když kognitiva již nejsou hrazena z veřejného zdravotního pojištění). U některých pacientů se můžeme domnívat, že v těžké fázi demence již z terapie kognitivní neprofitují, a zkusmým vysazením můžeme pozorovat zlepšení stavu a určité zklidnění. Zpravidla volíme vysazení kognitiv společně s vysazením neuroleptik, pokud je předtím pacient dlouhodobě užíval právě pro neklid či poruchy chování. Je opět zapotřebí o této změně komunikovat s rodinou, vysvětlit efekt kognitiv, který může být v této fázi demence sporný, a naopak rodině vysvětlit, že užívaná neuroleptika působí zcela jednoznačně škodlivě, a to zejména při dlouhodobém užívání.

Ve fázi těžké demence, která je zakončena fází terminální a smrtí v důsledku onemocnění způsobujícího demenci (či jiné příčiny), již naprosto nestačí péče poskytovaná prostřednictvím laiků či pracovníků v sociálních službách (jejichž veškeré vzdělání představuje 150 hodin školení a praxe). Je zapotřebí, aby péči (ošetřovatelský proces) zajistili kvalifikovaní a v problematice demence poučení zdravotníci, sestry ve spolupráci s lékaři (5). V této fázi se běžně vyskytují komplikace, na které je zapotřebí adekvátně reagovat, jedná se například o retenci moči, závažnou obstipaci, bolestivé stavy, strach, úzkost. Tyto situace nedokáže pacient s demencí signalizovat, proto se mohou projevit jen neklidem, křikem, či dokonce agresivním chováním, v pozdních fázích vegetativní reakcí. Mohou vznikat křeče s bezvědomím či bez něj. Časté jsou poruchy polykání s hrozcí aspirací. Tyto situace je třeba adekvátně a kauzálně řešit, hle-

dat príčinu, ktorá je vyvolala, a pokiaľ možno ju odstrániť. Veľmi dôležité je v týchto situáciách pamätovať na bolesť, ktorá je u pacientů s ťažkou demenciou najmä rovnako častá ako u iných ľudí rovnakého veku. Štúdie opakovaně prokázaly, že liečba bolesti môže veľmi výrazne zmierniť agitovanosť pacientů s demenciou (17, 18). Po bolesti je treba pátrať aktívne. Existujú (i v českej verzii) škály, pomocou ktorých lze sledovať bolestivé reakcie pacientů i v ťažkej fázi demencie. Jedná sa napríklad o škálu PAINAID a MOBID. Jedná sa o observačné škály, ktoré sa vyplňujú dle chování, reakcie a grimasy pacienta pri bežnom ošetrovaní. Zpravidla je vyplňuje sestra či rehabilitačný pracovník a môžu priniesť veľmi užitočné informácie o prítomnosti bolesti a efektu analgetickej terapie (19).

Pokiaľ dospelo ochorenie spôsobujúce demenciu do terminálnej fázy, a to postupnou progresiou stavu, kedy pacient už naprosto minimálne komunikuje, není schopný polykať, volní mobilita je minimálna a jeví sa sklón ke kontraktúram či už kontraktúry vznikly, opakujú sa závažné komplikácie zdravotného stavu (retencie, aspirácie, kŕče), hovoríme o fázi terminálnej. Táto fáza trvá u neurodegeneratívnych ochorení zpravidla týždne (spíše než dni či mesiace). Pokiaľ ovšem do prúbehu stavu s infaustnou prognózou a minimálnou, či dokonca negatívnu kvalitou života (nelze zcela spoľahlivo detekovať všetky trýznivé príznaky, ktoré pacient môže mať) nezasáhne výkon heroickej medicíny či ošetrovatelstva ve smyslu zavedení nazogastrickej sondy, PEG, infúzijskej liečby a podobne. V týchto situáciách môže síce byť někdy docíleno predĺženie dĺžky života, ale nikoli jeho kvality. Četné štúdie však dokládajú, že táto liečba je iba liečbou marnou, ktorá nemá pro pacienta v terminálnom štádiu žiadny prínos (20).

Proto zastávame stanovisko (ve shode s názorom Alzheimer Europe viz výše), že péče o pacienty s demenciou v terminálnom štádiu ochorenia spôsobujúcej demenciu (či iných ochorení) má byť péčou paliatívnu, takovou, ktorá bude dbať na zlepšenie kvality života, ale nikoli na jeho predĺženie ve vlastnom terminálnom štádiu. Vedecké dôkazy hovoří dostatočne presvedčivo o tom, že umelá výživa (sonda, PEG) v tomto štádiu nemá pro pacienta význam. Stejně tak tomu je u aplikácie antibiotík u terminálnej pneumonie. Ničmeně rozhodování lékařů je výsledkem jejich úvahy, vědeckých důkazů i společenského klimatu. V důsledku toho pravděpodobně zatím většina lékařů antibiotika

u terminálnej pneumonie předepíše, což pacienta príliš nepoškodí, neboť budú iba neúčinné. Na rozdiel od toho predstavuje zavedenie umelá výživy výrazný dyskomfort a faktické predĺženie umírání (20).

V tejto fázi dbáme na dostatočné zajišćenie analgetiky, zvažujeme i benzodiazepíny s ohľadom na bolestivé kŕče a kontraktúry a snažíme sa o adekvátnu potrebnú hydrataciu.

Záver

Farmakoterapie syndromu demencie vyžaduje diferencovaný prístup, ktorý reflektuje jak vlastní progresi syndromu demencie, ochorenia, ktorá tento syndrom spôsobuje, tak prítomnosť jednotlivých symptómů. V súčasnej dobe máme k dispozícii iba symptomatickú farmakoterapiu (zejména kognitívna, memantín, antidepresíva SSRI, melatonín), ktorou využívame v managementu tohoto syndromu vždy spoločne s psychosociálnymi intervenciami a ďalšími opatreniami. Poslední metaanalýzy prokázaly, že používanie neuroleptík má veľmi sporný pozitívny efekt, zatímco jejich negatívny efekt je vcelku dobre prokázán zejména při dlouhodobém užívání. Vzhľadom k tomu, že liek zásadne modifikujúci prúbeh ochorenia nebude ešte dlho dostupný, majú kromě symptomatických lieků význam také preventívne opatrenia, a to zejména zdravá diéta a životný štýl, príměřená duševná i telesná aktivita. Z lieků zatím dostatek dôkazů hovoří pro Egb 761 z ginkgo biloba při mírném kognitivním poruše a antihypertenzívum nitrendipin, jehož pôsobenie sa zdá byť primárne preventívne, snižujúci incidenciu demencie u liečených hypertenziků o více než polovinu. Tyto a ďalšie preparáty budú zapotřebí zkoumat ještě v širšom kontextu a komplexných súvislostiach.

Článek vznikl v rámci řešení projektu NT11325 IGA MZ ČR: „Dlouhodobá péče pro seniory: problematika kvality péče v institucích, kultury organizace a podpory důstojnosti starých křehkých pacientů.“

Literatura

1. World Alzheimer Report 2011. The benefits of early diagnosis and intervention. London: Alzheimer's Disease International 2011.
2. Global Burden of Disease. Geneva: WHO 2004. (Dostupné 10. 9. 2011 na: www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/cra/en/index.html).
3. Forette F, et al. The Prevention of Dementia With Antihypertensive Treatment New Evidence From the Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Study. Arch Intern Med 2002; 162: 2046–2052.

4. Mangialasche F, Solomon A, Winblad B, et al. Alzheimer's disease: clinical trials and drug development. The Lancet Neurology 2010; 9: 702–716.
5. Strategie České alzheimerovské společnosti P-PA-IA. Praha: ČALS 2008. (Dostupné 10. 9. 2011 na: <http://alzheimer.cz/?PageID=629>).
6. Department of Health. Living well with dementia. A National Dementia Strategy. London: UK, Department of Health 2009.
7. Brodaty H, Breteler MMB, DeDostky ST, et al. The World of Dementia Beyond 2010. JAGS 2011; 59(5): 923–927.
8. Coley V, Andrieu V, Gardette V, et al. Dementia Prevention: Methodological Explanations for Inconsistent Results. Epidemiol Rev 2008; 30: 35–66.
9. Wong CL, Bansback N, Lee PE, Anis AH. Cost-effectiveness: cholinesterase inhibitors and memantine in vascular dementia. Can J Neurol Sci. 2009; 36(6): 735–739.
10. Kavirajan H, Schneider L. Efficacy and adverse effects of cholinesterase inhibitors and memantine in vascular dementia: a meta-analysis of randomised controlled trials. The Lancet Neurology 2007; 6(9): 782–792.
11. Guekht AB, Moessler H, Novak PH, Gusev EI. Cerebrolysin Investigators. Cerebrolysin in vascular dementia: improvement of clinical outcome in a randomized, double-blind, placebo-controlled multicenter trial. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2011; 20(4): 310–318. Epub 2010 Jul 24.
12. Wei ZH, He QB, Wang H, Su BH, Chen HZ. Meta-analysis: the efficacy of nootropic agent Cerebrolysin in the treatment of Alzheimer's disease. J Neural Transm. 2007; 114(5): 629–634. Epub 2007 Feb 23.
13. Cipriani A. Comparative efficacy and acceptability of 12 new-generation antidepressants: a multiple-treatments meta-analysis. Lancet 2009; 373: 746–758.
14. Ballard C, Hanney ML, Theodoulou M, et al. The dementia antipsychotic withdrawal trial (DART-AD): long-term follow-up of a randomised placebo-controlled trial. The Lancet Neurology 2009; 8(2): 151–157.
15. Volicer L, Volicer L, Hurler A. Hospice Care for Patients with Advanced Progressive Dementia, Springer Series on Ethics, Law and Aging, New York, 1998.
16. Moniz-Cook E, Vernooij-Dassen M, Woods T. Psychosocial Interventions in Dementia Care Research: The INTERDEM Manifesto. Aging and Mental Health, 2011; 15(3): 283–290.
17. Huseboe BS, Strand LI, Moe-Nilssen R, et al. Who Suffers most? Dementia and Pain in Nursing Home Patients. A Cross-sectional Study. Journal of American Medical Directors Association 2008; 9(6): 427–433.
18. Holmerová I, Mátlová M, Vaňková H, et al. Demence. Med Pro Praxi 2010; 7(3): 139–144.
19. Holmerová I, Vaňková H, Baumanová M, et al. Bolest – podceněný problém v péči o pacienty s demenciou. Čes ger rev 2009; 7(1): 31–35.
20. Gove D, Sparr S, Dos Santos Bernardo AM, et al. Recommendations on end-of-life care for people with dementia. J Nutr Health Aging 2010; 14(2): 136–139.

Článek je prevzatý z

Psychiatr. praxi 2012; 13(2): 64–68.

doc. MUDr. Iva Holmerová, Ph.D.
Univerzita Karlova v Praze FHS CELLO
Gerontologické centrum v Praze 8
Šimůnkova 1 600,
182 00 Praha 8 – Kobylisy
iva.holmerova@gerontocentrum.cz

