

Съдово когнитивно нарушение - клинични критерии и рискови фактори

Нели Петрова

***Vascular cognitive impairment - clinical criteria and risk factors:** An emerging field of research over the last decade has been vascular cognitive impairment and poststroke dementia, a condition that can be found in 20% to 30% of stroke patients. These studies have identified several risk factors for dementia after stroke and have demonstrated that poststroke dementia increases the risk for recurrent stroke and mortality. Vascular cognitive impairment is considered to progress in patients who do not adequately control vascular diseases or are genetically predisposed to brain vessel damage.*

***Key Words:** vascular cognitive impairment, dementia, risk factor, neuropsychological assessments*

ВЪВЕДЕНИЕ

Мозъчният инсулт е един от най-значимите световни здравни проблеми сред възрастното население. При голяма част от пациентите, преживели инсулт е нарушена тяхната активност като проява на остатъчни функционални, когнитивни и психични промени, които са от съществено значение за социалните, професионални и семейни взаимоотношения. Едно от най-сериозните усложнения, което води до ограничаване на ежедневните дейности на пациента е слединсултната съдова деменция [8]. Деменцията е синдром, който се характеризира с упадък на множество когнитивни функции, достатъчно значим, за да наруши ежедневните дейности на болните [2]. До 64% от лицата, преживели инсулт, имат когнитивни нарушения в различна степен, а при 1/3 от тях се развива деменция [6].

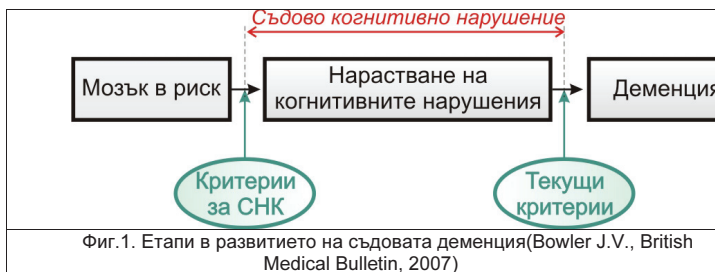
Инсултът увеличава риска от деменция приблизително 2-9 пъти. Съдовата деменция (СД) е втората по честота при лицата от третата възраст. Развитието на слединсултна съдова деменция води до намаляване преживяемостта и увеличава риска от повторен инсулт. Очаква се значително нарастване на заболяемостта от съдова деменция поради увеличаване продължителността на живота [3]. Въпреки че слединсултната съдова деменция има относително по-голямо значение за заболяемостта и смъртността и съответно потенциални възможности за превенция, тя не е оценявана достатъчно като значимост, в сравнение с функционалния дефицит, развил се след инсулт, а също така и по отношение на болестта на Алцхаймер. Едва през последните две десетилетия започна да се обръща сериозно внимание на ранната диагностика на съдовата деменция [3], [11].

ДЕФИНИЦИЯ НА КОГНИТИВНИТЕ НАРУШЕНИЯ

През последните години бурно се развива терминологията за характеризиране на когнитивните синдроми, асоциирани със съдови рискови фактори и техните прояви. Приблизително преди 30 години се е използвал терминът „мултиинфарктна деменция“ при пациенти, които развиват деменция след прекарани множествени инсулти или след единичен съдов инцидент. След това се появи терминът „съдова деменция“, който обединява деменция със съдови лезии с различна патогенеза, както и единични или множествени инсулти.

Мозъчносъдовата болест (МСБ) може също да предизвиква леко когнитивно нарушение (ЛКН) със засягане на множествени когнитивни функции. Някои автори предлагат понятието съдово ЛКН. Това състояние е „съдов“ еквивалент на леко когнитивно нарушение (ЛКН) при пациенти в предементния стадии на болестта на Алцхаймер (БА).

Впоследствие се появява терминът „съдово когнитивно нарушение“ (СКН), който обхваща всички когнитивни нарушения, асоциирани с мозъчносъдова болест (Фиг. 1). Най-тежката форма на СКН е съдовата деменция [5].



Съдовото когнитивно нарушение бе предложено за разграничаване от СД още в предементния стадий [4] с оглед възможностите за повлияване на рисковите фактори и терапевтично поведение. Всъщност СНК е широкообхванат термин, включващ пациенти с когнитивни нарушения свързани с артериална хипертония, захарен диабет, атеросклероза, транзиторни исхемични атаки (ТИА), мултиплени корови-подкорови инфаркти, „тихи“ (silent) инфаркти, стратегически инфаркти, болест на малките съдове с лезии в бялото мозъчно вещество и лакуни.

КЛИНИЧНИ ПРОЯВИ

Съдовата деменция като част от съдовото когнитивно нарушение включва множество клинични характеристики, свързани с различни съдови механизми и структурни мозъчни промени. Патофизиологията се определя от взаимодействието между съдовата етиология (МСБ и съдови рискови фактори), промените в мозъка (инфаркти, промени в бялото мозъчно вещество, атрофия), и множество други фактори: възраст, образование. Основните типове СД са:

- Корова СД или мулти-инфарктна деменция (МИД, определяна също и като постинсултна) – множествени обширни пълни мозъчни инфаркти, обичайно при обтурация на големите мозъчни артерии, включващи корови и подкорови области на мозъка.
- Болест на малките съдове с деменция – исхемичните лезии, обусловени от засягане на малките съдове могат да са локализирани корово и подкорово; като последните включват лакуни и лезии в бялото мозъчно вещество.
- Деменция при единични стратегически мозъчни инфаркти – проявите са резултат на малки исхемични лезии във функционално важни корови и подкорови области.
- Хипоперфузионна деменция, резултат от глобална мозъчна исхемия.
- Хеморагична деменция.
- Херeditарна деменция при CADASIL (Cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy)
- Болест на Алцхаймер с МСБ [2], [3], [7].

За изследователски цели класификацията на СД може да бъде направена на базата на клиничните, радиологичните и невро-патологични особености, на подкатегории: корова съдова деменция, подкорова съдова деменция, болест на Binswanger и таламусна деменция [3].

Коровата съдова деменция (МИД) се характеризира с внезапно начало и стъпалообразното или флукутиращо прогресиране на когнитивния дефицит. Свързва се с развитието на инфаркти при обтурация на големите мозъчни артерии, включващи корови и подкорови области на мозъка. Ранните когнитивни синдроми включват понякога леки паметови нарушения и различни хетеромодални корови симптоми като афазия, апраксия, агнозия, зрительно-пространствени нарушения. Повечето пациенти обаче имат изявен различен по тежест дизекзекутивен синдром.

Установява се и наличието на огнищни неврологични белези – централна лезия на VII ЧМН, двигателен и сетивен дефицит, нарушения в походката [2], [9].

Подкоровата съдова деменция (болест на малките съдове с деменция) включва 2 форми: „лакунарен статус“ и „болест наBinswanger“. Началните прояви варират: при 60% има бавно начало и само при 30% - остро развитие на когнитивен дефицит; флукутации има при 20%. Често се отриват данни за „продължителни“ или „мултипли“ ТИА, които всъщност са малки инфаркти без остатъчни симптоми и само с дискретни фокални белези (екстрапирамидни симптоми, псевдобулбарен синдром, нарушение в походката, промяна в настроението, емоционална лабилност). Ранните когнитивни нарушения се характеризират с дизекзекутивен синдром, обичайно лек паметов дефицит и поведеченски разстройства.

Деменцията при единични стратегически мозъчни инфаркти е с твърде вариабилни клинични прояви и начало на изявата, в зависимост от локализацията. Характеризира се с фокални, обичайно малки исхемични лезии в специфични зони, отговорни за важни корови функции. Коровите локализации са хипокампа, гирус ангуларис и гирус цингули, а подкоровите – таламус, форникс, базалните ганглии.

Съдовата деменция дефинирана като част от СКН, е втората най-често срещана форма на деменция, като честотата и варира от 10-50% за различните страни, като относителният дял нараства с увеличаване на възрастта и зависи както от заболяемостта от исхемични мозъчни инсулти (ИМИ), така и от вида на използваните диагностични критерии [3]. Заболеваемостта варира от 1,2 до 4,2% при лицата над 65-годишна възраст. Болните със СД представляват 1% от населението между 60 и 69 години, 2,5% от населението между 70 и 79 години и 5% от населението над 80-годишна възраст [3].

РИСКОВИ ФАКТОРИ

Изброените статистически данни подчертават значимостта за изясняване на рисковите фактори, свързани с развитието на съдова деменция след прекаран инсулт, както и дават основание да се акцентира върху първичната и вторична прифилактика на съдовите заболявания и когнитивните нарушения, предизвикани от тях [1]. Въпреки многобройните изследвания няма консенсус за възможните рискови фактори, освен възрастта и нивото на образование, които са от значение за развитието на СД след прекаран инсулт. Предразполагащи фактори са по-високата възраст, ниско ниво на образование, предшествващи инвалидизация и зависимост от грижите на околните, когнитивни нарушения. Възможните рискови фактори за изява на съдова деменция след прекаран инсулт са артериалната хипертония, захарен диабет, предсърдно мъждене и други сърдечни аритмии, миокарден инфаркт, конгестивна сърдечна недостатъчност, епилептични гърчове и сепсис в хода на инсулта. Следователно определянето и контролирането на тези рискови фактори може да намали честотата на настъпване на съдова деменция след преживян инсулт [10].

Невроизобразяващите данни от проведени компютърна и магнитно-резонансна томографии за тихи мозъчни инсулти, промените на бялото вещество, генерализиранат корова атрофия, както и атрофия на медиалната част на темпоралния лоб също са асоциирани с повишен риск от развитие на съдова деменция след прекаран инсулт [5].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Когнитивните нарушения при мозъчно-съдовата болест подлежат на лечение в определени случаи, като са възможни и превантивни медикаментозни въздействия. Оценяването на когнитивните функции при тези пациенти с изработени протоколи от невропсихологични тестове и последващо проследяване, съчетано със съвоеременно установяване и успешно третиране на изменяемите рискови фактори

за МСЗ, ще допринесе за диагностициране на началните и сравнително леки съдови когнитивни нарушения, при които е възможно да се провежда ефективно лечение [4].

ЛИТЕРАТУРА

[1] Димитров И. Деменции и леки когнитивни нарушения. Невроепидемиологични и диагностични аспекти. Варна 2010

[2] Национален консенсус за ранна диагностика и лечение на Болестта на Алцхаймер и други форми на деменция. София 2007

[3] Трайков Л., Ранна диагноза при болестта на Алцхаймер и Съдовата деменция, София, 2006

[4] Трайков Л., Бодик С., Болер Ф., Смаг А. Невропсихологични проучвания при съдови когнитивни нарушения. Българска Неврология 2005, том 5: 303-306.

[5] Gorelick PB, Scuteri A, Black SE, Decarli C, Greenberg SM, Iadecola C, Launer LJ, Laurent S, Lopez OL, Nyenhuis D, Petersen RC, Schneider JA, Tzourio C, Arnett DK, Bennett DA, Chui HC, Higashida RT, Lindquist R, Nilsson PM, Roman GC, Sellke FW, Seshadri S; Vascular contributions to cognitive impairment and dementia. Stroke. 2011 Sep;42(9):2672-713

[6] Hachinski V, Iadecola C, Petersen R, Breteler M, Nyenhuis DL, Black S, Powers W, DeCarli Ch, Merino J, Kalara R, Vinters H, Holtzman D, Rosenberg G, Wallin A, Dichgans M, Marler J, Leblanc G. National Institute of Neurological Disorders and Stroke-Canadian Stroke Network Vascular Cognitive Impairment Harmonization Standards. Stroke 2006, 37:2220-2241

[7] Lars-Olof Wahlund, Timo Erkinjuntti, Serge Gauthier. Vascular Cognitive Impairment in Clinical Practice, Cambridge University Press 2009

[8] Pohjasvaara T, Erkinjuntti T, Ylikoski MA et al. Clinical determinants of poststroke dementia. Stroke, 1998, 29:75-81

[9] Roman GC, Tatemichi TK, Erkinjuntti T, Cummings JL, Masdeu JC, Garcia JH, Amaducci L, Orgogozo JM, Brun A, Hofman A. Vascular dementia: Diagnostic criteria for research studies. Report of the NINDS-AIREN international workshop. Neurology. 1993; 43:250 –260

[10] Tamam B, Tasmemir N, Tamam Y. The Prevalence of Dementia Three Months after Stroke and its Risk Factors. Turkish Journal of Psychiatry, 2008, 19(1)

[11] V.Mok, W.W.M.Lam, Y.L.Chan, Ka Sing Wong, Poststroke Dementia and Imaging - Nova Biomedical Books, New York, 2009

За контакти:

Д-р Нели Петрова, МБАЛ Русе АД, Отделение Съдова неврология, тел.: (082)887223, e-mail: petrova27@yahoo.com

Докладът е рецензиран.