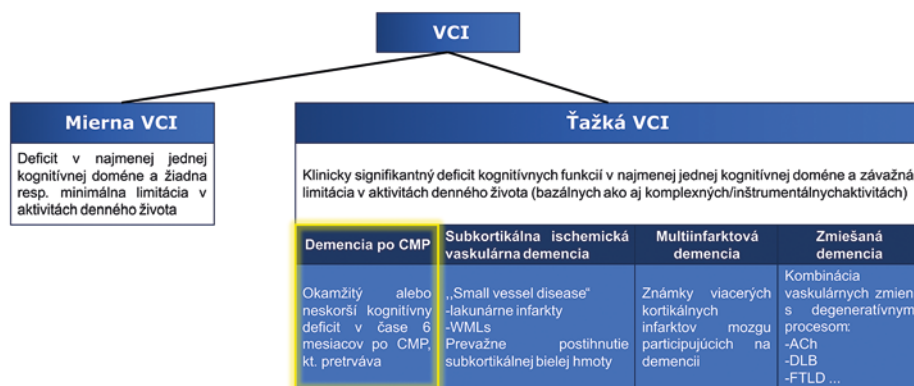


**Obr. 1.** Klasifikácia vaskulárnych kognitívnych porúch podľa The Vascular Impairment of Cognition Classification Consensus Study (VICCS) z roku 2016 (upravené podľa Barbay et al., 2108)



počtu porušených kognitívnych domén na jednodoménový a viacdoménový subtyp MCI (Petersen et al., 2016).

Terminológia vaskulárnych kognitívnych porúch prešla za posledných 50 rokov aj vďaka rozvoju zobrazovacích metód určitými zmenami. Vo všeobecnosti z hľadiska etiológie býva druhou najčastejšou príčinou KP (po Alzheimerovej chorobe) vaskulárne poškodenie mozgu. KP, ktorá vznikla v dôsledku vaskulárnej patológie, sa označuje ako vaskulárna kognitívna porucha (vascular cognitive impairment, VCI), ide o všeobecný súhrnný termín pre KP vznikajúce následkom rôznych druhov vaskulárnej patológie, akými sú mozgová ischemia (ischemická náhla cievna mozgová príhoda), mozgové krvácanie (intracerebrálna hemorágia, subarachnoidálne krvácanie), cerebrálna amyloidová angiopatia (mikrohemorágie) a iné (Skrobot et al., 2017; Arvanitakis, 2019; Iadecola et al., 2019). Klasifikácia VCI je znázornená na obrázku 1.

KP, ku ktorej dochádza v dôsledku CMP (ischemickej alebo hemoragickej), definuje osobitný opisný termín, a to kognitívna porucha po cievnej mozgovej príhode (post-stroke cognitive impairment, PSCI), a mala by sa považovať za osobitnú nozologickú jednotku, pričom označuje KP v štádiu MCI. Pokiaľ následkom CMP dôjde ku KP na úrovni demencie, stav sa označuje ako demencia po cievnej mozgovej príhode (post-stroke dementia, PSD). PSCI a PSD boli presne zdefinované ako KP vznikajúce v priamej kauzálnej súvislosti s CMP a naďalej perzistujúce aj v období aspoň šesť mesiacov od prekonanej CMP (Rost et al., 2022).

### Epidemiológia PSCI

Celosvetové dáta z roku 2021 poukazujú na pokles incidencie ischemickej CMP aj mortality v dôsledku CMP, avšak nepriaznivým zistením je nárast incidencie ischemickej CMP u ľudí v produktívnom veku. Ide o pacientov vo veku 45–64 rokov, ktorí tvoria nezanedbateľných 24,7 % z celkového počtu pacientov po CMP (GBD, 2019; Stroke Collaborators, 2021). Podľa dostupných metaanalýz a prehľadových štúdií sa prevalencia KP mení, a to podľa toho, v akom štádiu po CMP sa realizuje kognitívne vyšetrenie. Jednotlivé časové štádiá po CMP boli podľa Stroke Roundtable Consortium rozdelené na hyperakútnu (prvých 24 hodín), akútnu (24 hodín až 7 dní po CMP), skorú subakútnu (8 dní až 3 mesiace po CMP), neskorú subakútnu (4–6 mesiacov po CMP) a chronickú fázu (viac ako 6 mesiacov po CMP) (Bernhardt et al., 2017).

Prevalencia KP v akútnej fáze sa pohybuje v rozmedzí od 59 % do 88 % (Nys et al., 2007; Salvadori et al., 2013; Li et al., 2020). Prevalencia KP v subakútnej fáze dosahuje úroveň 22 % až 89 % (Jokinen et al., 2006; Sachdev et al., 2006; Douiri et al., 2013; Sharma et al., 2020). U mladých dospelých (vek 18 – 49 rokov) sa prevalencia KP v subakútnej fáze udáva na úrovni 37 % (Schellekens et al., 2023).

KP zistenú v chronickom štádiu je už možné považovať za PSCI. Jej prevalencia sa v tejto fáze udáva v rozmedzí od 30 % do 53 % (Makin et al., 2013; Barbay et al., 2018; Sexton et al., 2019). Metaanalýza dát 13 štúdií Stroke and Cognition Consortium (STROKOG), ktorá použila uniformný protokol štúdie a zahŕňala dáta od 3520 pacientov po CMP, ukázala, že prevalencia PSCI po CMP dosahuje 44 % (Lo et al., 2019).

### Patogenéza PSCI

Pri PSCI ide vždy o dôsledok akútneho poškodenia mozgu charakteru mozgovej ischemie (lakunárne infarkty, kortikálne a/alebo subkortikálne infarkty mozgu) alebo mozgovej hemorágie (intracerebrálne, subarachnoidálne, epidurálne alebo subdurálne krvácanie). V prípade ischemickej CMP sa z neuropatologických mechanizmov spočítatku uplatňujú okamžité procesy vznikajúce v dôsledku oklúzie ciev, ktoré zahŕňajú excitotoxicitu, oxidačný stres, dysfunkciu hematoencefalickej bariéry, zápal, bunkovú smrť a následne vazogénny edém mozgu (Kalaria et al., 2016; Rost et al., 2021). Akútne poškodenie mozgu na bunkovej úrovni sa spája s poruchou neurovaskulárnej jednotky, pričom dochádza k zániku viacerých typov buniek vrátane neurónov, gliových buniek a vaskulárnych buniek, čoho následkom je okrem iného aj dysregulácia prietoku krvi mozgom (Lo et Rosenberg, 2009; Sweeney et al., 2016). Rizikové faktory, patologické mechanizmy a ich dôsledky na štruktúru mozgu a klinický obraz sú zhrnuté na obrázku 2.

Kognitívne funkcie majú z hľadiska funkčnej anatómie vysoko difúzný charakter. Pre ich správnu funkciu je podstatné intaktné prepojenie jednotlivých mozgových oblastí vo forme funkčných neuronálnych sietí (Petersen et Sporns, 2015). Novodobý pohľad prezentuje patofyziológiu vzniku PSCI ako dysfunkciu už spomínaných sieťových neuronálnych systémov. Teóriu podporujú pozorovania, keď aj relatívne malá lézia mozgu (napr. lakunárna ischemia) môže z dôvodu poruchy strategického uzlového bodu neuronálnej siete navodiť dysfunkciu vo vzdialenejších lezióne intaktných oblastiach mozgu. Vzniká tak tzv. diskonekčný syndróm (Thiebaut et al., 2020). Pre rozvoj PSCI je dôležité práve obdobie nasledujúce po CMP. Vývoj stavu kognitívnych funkcií v tomto období závisí od kompenzačnej kapacity mozgu, a preto sú tieto kompenzačné mechanizmy jedným z nových terapeutických cieľov (Lim et al., 2021).

### Diagnostika

Diagnostika PSCI je založená na štandardnom diagnostickom algoritme a má určité špecifiká. V nasledujúcom texte je na základe súčasných literárnych zdrojov opísaný