

MEDICĪNA

KOGNITĪVIE TRAUCĒJUMI pacientiem ar kardiovaskulāro patoloģiju

«Ak, tas jau no vecuma dēļ!» vai «Vecums nenāk viens!» ir izsaučieni, kas nereti atskan, kad sastopamies ar pašu aizmāršību vai arī savu pacientu uzvedības vai rīcības īpatnībām, nepadomājot, ka tam iemesls ir citi nopietni procesi galvas smadzenēs.

TERMINOLOĢIJA

Viegli kognitīvi jeb izziņas traucējumi ir termins, ko visai bieži lieto, lai raksturotu atmiņas traucējumus, domāšanas un spriešanas gausumu, kas neatbilst cilvēka vecumam, bet vēl nav pietiekami izteikti, lai tos sauktu par smagāku slimību – vecuma demenci (plānprātību).

Pirmo reizi labdabīgus atmiņas traucējumus aprakstīja psihiatrs A.M. Karls 1958. gadā kā «ar vecumu saistītus atmiņas traucējumus» vai «dzīves vēlinu aizmāršību». Tikai vēlāk radās atziņas, kas saista šo procesu ar izmaiņām galvas smadzenēs, ko veicina citas organisma slimības – pamatā tās ir sirds un asinsvadu kaites, kas sekmē kognitīvos traucējumus. Problēmas nopietnība – šie traucējumi var būt pirmsdemences stāvoklis. Diemžēl nav vēl atrasti medikamenti, kas spēj izārstēt demenci, taču ir virkne preparātu, kas šīs multifaktoriālās slimības attīstību bremzē.

Kognitīvu traucējumu (KT) cēlonis un izplatība

Cēloņi – Alzheimeras slimība (AS) vai Parkinsona slimība sākuma fāzē, pārciesti smadzeņu insulti, neiroloģiskas slimības, endokrīnas slimības un vielmaiņas traucējumi, arī toksisku vielu (alkohola, narkotisko un uzbudinošo vielu) lietošana – ir svarīgi iemesli kognitīvo traucējumu attīstībai. Tomēr pēc būtības KT izraisa smadzeņu asinsapgādes traucējumi – smadzeņu hipoperfūzija.

KT izplatība populācijā svārstās vidēji 2–30% robežās un klīniskajā vidē 6–85% (vidēji 40%). Pacientiem ar KT ir liela klīniskā nozīme, jo pastāv paaugstināts risks Alzheimeras tipa demences attīstībai tālākajā slimības gaitā. Liekoties KT nav stabils stāvoklis. Tie var vai nu progresēt līdz demencei, vai palikt bez pārmaiņām, vai arī (reti, bet iespējams) uzlaboties. Pētījumi, kuros veikta metaanalīze, liecina, ka vidēji 10% (2–31%) pacientu ar KT laika periodā attīstās demence.

Sirds un asinsvadu slimības ir kļuvušas par nozīmīgu riska faktoru kognitīvo traucējumu (KT) un Alzheimeras slimības (AS) attīstībā. Pierādījumi liecina par spēcīgu un noturīgu asociāciju starp AS un sirds un asinsvadu slimību riska faktoriem, tostarp ApoE4, priekškambaru mirdzēšanu, arteriālo hipertensiju, hipotensiju, sirds mazspēju, koronāro sirds slimību un vārstuļu patoloģiju. Pacientiem, kuriem cerebrālā perfūzija jau ir samazinājusies, papildu samazinājums smadzeņu asins plūsmā, kas izriet no sirds un asinsvadu patoloģijas, palielina varbūtību saslimt ar AS. Iespējams, ka kardiovaskulāro slimības riska faktori var izraisīt pakāpenisku kognitīvo traucējumu rašanos, piedāvā uzlabotu izpratni par daudzfaktoru patoloģisko procesu kopumu, kas raksturo AS un tās veidus. Iepriekš uzskatīja, ka sirds un asinsvadu slimības galvenokārt ietekmē vecāka gada gājuma cilvēkus, taču pēdējo gadu statistika norāda tendenci, ka no sirds un asinsvadu slimībām cieš arīvien jaunāki cilvēki darbībasīgā vecumā.



Aldis Strēlnieks
kardiologs, RAKUS
Sirds un asinsvadu
slimību klīnikas
virssēsts

«Viegli kognitīvie traucējumi ir paši pirmie atmiņas funkciju izmaiņas simptomi, tieši to agrīna atklāšana un novēršana ir svarīgs uzdevums, jo tad tie vēl ir ietekmējami.»

Tieši tāpēc problēmas novēršanai būtiskākā ir smadzeņu un sirds muskuļu šūnu apgāde ar skābekli, ko var sekmēt dažādos veidos. Lai gan sākotnēji atmiņas pasliktināšanās un koncentrēšanās spēju samazināšanās daudziem gados jauniem cilvēkiem šķiet nekaitīga pārstrādāšanās blakusparādība, šos simptomus nedrīkstētu atstāt bez ievērības.

Problēmas aktualitāte

Pēc statistikas datiem, 2010. gadā bērnu un pusaudžu īpatsvars ir samazinājies visās 27 Eiropas Savienības valstīs. Vēl lielāks šīs samazinājums nekā Latvijā (4,2%) ir tikai Lietuvā (5,2%) un Kiprā (5,9%). Savukārt veco ļaužu (vecumā – 65 gadi un vecāki) īpatsvars Eiropas Savienībā ir pieaudzis par 1,8%. Latvijai ir ceturtais lielākais pieaugums šajā vecuma grupā – 2,5% (aiz Slovēnijas (2,6%), Malas (2,7%) un Vācijas (4,4%)). Lielākajā daļā Eiropas Savienības valstu, izņemot Dāniju, Grieķiju, Itāliju, Vāciju, Nīderlandi, Portugāli, Somiju, Slovēniju, Spāniju un Franciju, ir palielinājies iedzīvotāju skaits vecumā starp 15 un 64 gadiem. Statistikas dati ir nepielūdzami – asinsrites sistēmas slimību (hroniska sirds išēmiskā slimība, smadzeņu infarkts, ateroskleroze, primāra arteriālā hipertensija) īpatsvars populācijā pieaug līdz ar vecumu. Tautas skaitīšanas dati apstiprina, ka ekonomiskās migrācijas un zemās dzimstības dēļ Latvijas iedzīvotāji noveco. Dati liecina, ka iedzīvotāju vidējais vecums 2011. gada 1. janvārī bija 41,6 gadi, kas ir par pusgadu vairāk nekā iepriekš.

MEDICĪNA

Pēdējos desmit gados mirstība asinsrites sistēmas slimību dēļ nav mazinājusies. Lauku iedzīvotāju mirstība no asinsrites sistēmas slimībām ir augstāka nekā pilsētniekiem. Aprēķināts, ka 2030. gadā 22% no visiem Latvijas iedzīvotājiem būs vecumā no 60 līdz 79 gadiem un 6% – vecumā virs 80 gadiem.

Kā pazīt kognitīvus traucējumus?

Parasti pirmais, ko cilvēks pamana pats, ir atmiņas traucējumi un koncentrēšanās grūtības. Taču var gadīties, ka pacients, kurš cieš no viegliem kognitīviem traucējumiem, to noliec, kaut apkārtējie pamanījuši, ka pacients kļuvis aizmārsīgs, viņam ir biežākas garastāvokļa maiņas, citi ieradumi, žestu nabadzība.

Bez parastajām izmeklēšanas metodēm, anamnēzes un objektīvas atrades svarīgi precizēt gan kaitīgos ieradumus, gan lietotos medikamentus, jo daži no tiem var ietekmēt KT.

Lai precīzi un objektīvi noteiktu kognitīvos traucējumus, lieto dažādas psiholoģiskās un neiropsiholoģiskās metodes (testus):

□ visplašāk literatūrā pieminēta un ārstu praksē bieži izmantota ir mentālā stāvokļa īsā pārbaude (*Mini-Mental State Examination, MMSE*) ar mērķi noteikt vispārējo kognitīvo statusu. Šeit jāpiebilst, ka *MMSE* galvenokārt mēra laika un telpiskās agnozijas, runas traucējumus, tikai 10% uzdevumu veltīti atmiņas pārbaudei;

□ bieži izmanto arī t.s. pulksteņa zīmēšanas testu (*Clock Drawing Test, CDT*), kas var būt labs un informatīvs pirmais solis kognitīvo spēju izvērtēšanā. Šā testa rezultāti var norādīt uz telpiskās orientēšanās, vizuālās uztveres, semantiskās spriešanas, darba atmiņas un vadības funkcijas stāvokli. Bet ir norādes, ka *CDT* var būt nejutīgs KT gadījumā;

□ psihologu kompetencē ir plašāka testu izvēle, tostarp standartizētie testi, kas pieļauj iespēju sīkāk izvērtēt kognitīvo funkciju traucējumu pakāpi, salīdzināt indivīda rezultātus ar viņa vecuma grupas cilvēku rezultātiem. Tāds ir Vudkoka–Džonsona kognitīvo

spēju tests. Ar šīs metodes palīdzību var izmērīt vairākas kognitīvās funkcijas, kas sadalītas trīs klāstros, proti, verbālās spējas, domāšanas spējas un kognitīvo produktivitāti. Testa rezultāti dod iespēju izmērīt traucējumu pakāpi (ja tādi ir), salīdzinot to ar konkrēta vecuma normām;

□ plaši izmanto arī atsevišķu kognitīvo funkciju testus. Parasti kognitīvo funkciju psiholoģiskā izvērtēšanā lieto vairākas metodes, reizēm veic pacienta emocionālā stāvokļa izvērtēšanu, piemēram, izmantojot trauksmes vai depresijas aptaujas.

Tomēr vieglu kognitīvu traucējumu gadījumā šie testu rezultāti var būt diezgan pretrunīgi. Savukārt kompleksie psihofizioloģiskie testi prasa lielu pieredzi un daudz laika. Arī šajā gadījumā iegūtie dati ir atkarīgi ne vien no pacienta izglītības līmeņa, intelekta, bet arī no viņa garastāvokļa un noskaņojuma testa veikšanas laikā. Maz speciālistu izmanto psihologu palīdzību šo testu veikšanā, tādēļ būtu jāveicina sadarbība starp klīniskajiem psihologiem un praktiskajiem ārstiem.

Kardiovaskulāro saslimšanu loma KT attīstībā

Par ciešo saikni starp sirdi un smadzenēm ir rakstīts jau seno ēģiptiešu papirusos – parasti citē Eberas papirusu 1552. gadā p.m. Ari senie grieķi un Aristotelis uzskatīja, ka smadzeņu funkcijas ietekmēja asinis, bet sirds bija avots atmiņai. Šī pārliecība gadsimtiem ilgi tika konsolidēta ar reliģisko un zinātnisko dogmu. Tikai 16. un 17. gadsimtā anatoms Andreass Vezālijs un angļu ārsts Viljams Hārvejs apstrīdēja šo dogmu, aprakstot asinsrites sistēmu, smadzeņu asins apgādi un sirds nepārtraukto darbību.

20. gs. 70. gadu beigās vairāki pētnieki norādīja uz intriģējošu saikni starp slimu sirdi un izziņas procesu pasliktināšanos, kas bieži izraisīja vaskulāru demenci (VD). Šī sasaiste kļuva pazīstama ar terminu *kardiogēnā demence*. Kaut arī to ignorēja vēl daudzus gadus, tas beidzot lika domāt, ka kognitīvo traucējumu un demences cēlonis varē-

tu būt sirds.

Galvenie kardiovaskulārie cēloņi, kas izraisa hronisku smadzeņu hipoperfūziju:

- hroniska sirds mazspēja;
- koronāra sirds slimība;
- priekškambaru mirdzēšanas pastāvīgā forma;
- zema kreisā kambara izsviedes frakcija;
- perifēro artēriju ateroskleroze;
- primāra arteriālā hipertensija.

Nepieciešams noteikti precizēt, ka šie ir tikai kardiālie cēloņi, jo smadzeņu hipoperfūzijai var būt daudzi citi cēloņi – cukura diabēts, hipoksēmija vai toksiska ģenēze.

Kardiovaskulārās slimību izpausmes ir daudzos veidos, un to iznākums ir atkarīgs no pacienta vecuma, iepriekšējās slimību vēstures, dzīvesveida, ģenētikas un patoloģisko faktoru ietekmes.

Hroniska sirds mazspēja

Kognitīvo funkciju samazināšanās arvien vairāk tiek uzskatīta par sirds mazspējas (SM) nelabvēlīgo ietekmi vai blakusefektu. Precīzi iemesli joprojām līdz galam nav skaidri, bet kā riska faktori tiek uzskatīti mikroembolijas, hroniskas vai akūtas hipoperfūzijas, kas rada smadzeņu hipoksiju un išēmisku smadzeņu bojājumu.

SM nelabvēlīgi ietekmē izziņu, tostarp uzmanības, mācīšanās un atcerēšanās spējas, darba atmiņu, izpildes un rīcības funkcijas un psihomotoro reakciju ātrumu. Mazāk ietekmētas ir valodas un vizuāloptiskās funkcijas, kaut šīs abas jomas nav pienācīgi pētītas pacientiem ar SM. Lielie kohortu pētījumi, piemēram, Framingemas pētījumā, apstiprināja saikni starp zemāku sirds izsviedes frakciju un samazinātu izziņas fleksibilitāti.

Pētījumos pierādīts, ka klīniski konstatētie KT pacientiem ar SM var būt rezultāts strukturālām vai neirodeģeneratīvām pārmaiņām smadzenēs, kas var variēt no funkcionāliem nervu darbības traucējumiem līdz neironu bojāejai.

Svarīga loma ir gan smadzeņu, gan arī kopējai hemodinamikai, šie abi faktori var ietekmēt KT attīstību pacientiem ar

MEDICĪNA

SM. Cerebrālā asins plūsma (CAP), ko var aprēķināt ar fotonu emisijas dator-tomogrāfijas (SPECT) palīdzību, ir samazināta par aptuveni 30% pacientiem ar smagu SM (NYHA III/IV). Kādā citā pētījumā KT pakāpe pie SM bija saistīta ar reģionālās CAP samazinājumu, it īpaši aizmugurējās garozas smadzeņu daļās. Interesanti, ka CAP reducētais lielums pacientiem ar smagu SM atjaunojās pēc veiktās sirds transplantācijas. Tādējādi iegūtie dati liecina, ka izziņas traucējumi pacientiem ar SM ir cieši saistīti ar smadzeņu perfūzijas mērijiem.

Ne vienmēr pētījumos par saistību starp SM un izziņas darbības traucējumiem, izmantojot dažādus neirofizioloģiskos testus, lai izvērtētu KT traucējumu pakāpi, tika precīzi definēti, vai ir viegli KT vai jau klīniska demence. Lielākajai daļai pacientu bija vieglas pakāpes KT, savukārt aptuveni 25% pacientu bija no mēreniem līdz smagiem KT. Turklāt izziņas samazināšanās pakāpe, šķiet, korelē ar SM smaguma pakāpi. Interesanti, ka lielākais samazināšanās temps testu rādītājos tika atklāts, kad kreisā kambara izviedes frakcijas rādītāji bija <30%.

Uzmanības trūkums, mācīšanās, atmiņas funkciju un psihomotorā ātruma samazinājums pacientiem ar SM var ietekmēt spēju veikt pašaprūpi. Tas var arī apdraudēt pacientu spēju atpazīt SM progresēšanu, smagāku simptomu pievienošanās, mazināt spēju pieņemt atbilstošus lēmumus par savu veselības aprūpi. Turklāt SM pacientiem ar KT ir konstatētas arī lielākas grūtības medikamentu ikdienas lietošanā.

Priekškambaru pastāvīga mirdzēšana

Pētījumos figurē divas svarīgas hipotēzes – cerebrālā hipoperfūzija un kardioģenās ģenēzes smadzeņu embolizācija. Ja šie procesi norisinās vienlaikus abi kopā, ir grūti noteikt, kas galvenokārt veicina KT attīstību. Daudzi pētījumi ir pierādījuši, ka priekškambaru mirdzēšanai (PM) ir svarīga loma smadzeņu hipoperfūzijas attīstībā. Mehānisms, kas saista PM un KT, nav līdz galam skaidrs, arī literatūras dati ir samērā

skopi. Tomēr noteikti ir jāņem vērā, ka:

- priekškambaru mirdzēšana ir neatkarīgs riska faktors smadzeņu insultiem;
- ir samazināta sirds izviede, jo trūkst priekškambaru komponentes sistolē, tā var veidot, pēc dažādu autoru datiem, pat līdz 30% no sistoles tilpuma;
- ir ļoti augsts trombemboliju risks.

Pacientiem ar PM kreisajā priekškambarī līdz 12,6% gadījumu atrod trombus. 90% šie trombi ir lokalizēti kreisajā priekškambara austiņā;

- KT konstatēti 43% pacientu ar priekškambaru mirdzēšanas aritmiju, kamēr pacientiem ar sinusa ritmu – tikai 14% gadījumu.

Kaut mehānisms, kas saista priekškambaru mirdzēšanu un kognitīvos traucējumus, nav skaidrs, pastāv aizdomas, ka cerebrālā hipoperfūzija var provocēt hronisku aritmiju rašanos. Pētījumos ir norādes par to, ka elektrokardiostimulatoru implantācija pacientiem ar bradististoliju uzlaboja motori vārdiskās kognitīvās funkcijas. Arī modernās sirds mazspējas ārstēšanas metode – sirds resinhronizācijas terapija (CRT), kas ir biventrikulāra elektrokardiostimulācija sirds elektriskās un mehāniskās disinhronijas mazināšanai, – pētījumos ir pierādījuši efektivitāti, proti, KT ir tendence reducēties ilgākā laika periodā pēc ierīces implantācijas un darbības.

Ateroskleroze un kognitīvi traucējumi

Aterosklerotiskā procesa bojājumus lielos un vidējos asinsvados raksturo mikro- un makro- ateromu veidošanās, stenozes un oklūzijas. Savukārt sīkajos asinsvados ir sastopama fibrohialinoze, fibrinoidā nekroze, lipohialinoze, mikroateromas, mikroaneirismas, cerebrālo kapilāru oklūzija un deģenerācija. Gan šie, gan citi līdz galam vēl neizīnāti procesi izraisa smadzeņu baltās vielas bojājumus – leikoaraiāzi (smadzeņu baltās vielas hiperintensitāti). Šis smadzeņu bojājums palielina demences risku 7,7 reizes.

Primāra arteriālā hipertensija (AH)

AH ir galvenais riska faktors smadzeņu bojājumam, sekas tam ir smadzeņu insultu un demence. Labi zināms, ka

augsts asinsspiediens var palielināt insultu risku un samazināt dzīves ilgumu. Daudzi pētījumi, tostarp Framingemas, Kungsholmas un Honolulu-Āzijas, kuros bija iesaistīts liels skaits pacientu ar kognitīvo funkciju traucējumiem, konstatēja arī arteriālo hipertensiju. Zināms, ka hipertensijas pastāvēšana gados vecākiem pacientiem ir potenciāls riska faktors AS attīstībā.

Mehānismi, kas saista arteriālo hipertensiju ar Alcheimera slimību, nav skaidri, bet konstatētie bojājumi smadzeņu endotēlijā šūnās un asinsvadu gludās muskulatūras šūnās hipertensijas slimniekiem rada aizdomas, ka galvenais cēlonis hemodinamikas un strukturālajām pārmaiņām smadzeņu baltajā vielā ir hroniskas smadzeņu hipoperfūzijas sekas. To var redzēt smadzeņu magnētiskās rezonanses izmeklējumos AS pacientiem.

AH gadījumā, kad ir mainīta asinsapgādes fizioloģija, norisinās pārmaiņas asinsvadu sienīņu struktūrā – samazinās elasticitāte, paātrinās remodelācijas procesi, tas izraisa asinsrites autoregulācijas mehānismu traucējumus.

Vēl nav skaidrs, kā tieši hipertensija palielina saslimstību ar AS, jo īpaši tiem pacientiem, kuri nav ārstēti ar antihipertensīviem preparātiem. Toties zināms, ka antihipertensīvā terapija var būtiski samazināt kognitīvos traucējumus, kas var novērst demences attīstību.

Arteriālā hipotensija

Arteriālā hipotensija ir klīnisks stāvoklis, kas biežāk skar jaunāka gadagājuma cilvēkus, bet ir sastopams arī vecāka gadagājuma cilvēkiem pēc 70 gadu vecuma. Visbiežākie cēloņi hipotensijai ir asinsspiediena anomālijas, dehidratācija, asiņošana, medikamenti, ģenētika un sirds patoloģija, tostarp sinusa mezgla vājuma sindroms vai arī vazovagālie sindromi. Starp iemesliem ir arī nekontrolēta antihipertensīvo medikamentu lietošana vai arī pārlietu agresīva terapija situācijās, kad tas nav vajadzīgs.

Diastoliskais asinsspiediens ir saistīts ar paaugstinātu risku AS progresēšanā vecāka gadagājuma cilvēkiem, īpaši tiem, kuri lieto antihipertensīvos līdzekļus.

MEDICĪNA

Par robežu tiek atzīts <80 mmHg diastoliskais asinsspiediens, te būtu vietā teiciens: «Ne vienmēr spēkā ir aksioma – jo zemāk, jo labāk.»

Zema sirds izsviede, zems sistoliskais asinsspiediens un traucēti smadzeņu neurohumorālās autoregulācijas mehānismi SM dēļ, kad samazinās smadzeņu asins plūsma, var būt iemesls neiroanatomiskām un neiro psiholoģiskām pārmaiņām.

Koronārā sirds slimība (KSS)

Pamatā KSS ir saistīta ar samazinātu asins piegādi pašai sirdij. Insults un KSS izraisa arī samazinātu smadzeņu asins plūsmu un potenciāli apdraud kognitīvās funkcijas.

Pacientiem ar KSS tiek novērotas psihomotorās pārmaiņas, kognitīvo funkciju pasliktināšanās. Pēc sešu gadu izpētes pacientiem ar KSS bija pasliktinājusies redzes atmiņa, konstruktīvās kognitīvās funkcijas, salīdzinot ar kontroles grupas pacientiem. Tāpēc svarīgs un vērā ņemams ir fakts, ka KSS ilgtermiņā pasliktina kognitīvās spējas.

Pašreiz vēl hroniska smadzeņu hipoperfūzija nav izdalīta kā atsevišķa slimība, bet tā ir pazīme, ka smadzeņu apasinošana nenotiek pareizi. Cerebrālā asins plūsma samazinās līdz ar novecošanas procesiem organismā arī normālos apstākļos, pat ja nav asinsvadu slimības, bet tas neradīs milzīgus kognitīvos vai izziņas traucējumus.

Paaugstināts homocisteīna līmenis un kognitīvie traucējumi

Pēdējos gados ir pieaugusi interese par homocisteīnu kā riska faktoru smadzeņu asinsvadu patoloģijas gadījumā. Pastāv hipotēze, ka šī sēru saturošā aminoskābe paaugstina demences un depresijas attīstības risku. Ir pierādīts, ka homocisteīns ir neatkarīgs riska faktors sirds un asinsvadu saslimšanām. Vispārējā populācijā homocisteīns nosaka 10% sirds un asinsvadu slimību riska. Homocisteīns var arī toksiski ietekmēt endotēliju. Iespējamie patoģenētiskie mehānismi sirds un asinsvadu slimību riskam ir endotēlija šūnu bojājums, palielināta ZBL oksidācija,

palielināta trombocītu agregācija, gludas muskulatūras šķiedru proliferācijas aktivācija asinsvadu sienā un citi procesi. Apmēram 50% pacientu, kuri ir pārcietuši insultu vai citu aterosklerotiskas ģenēzes saslimšanu, konstatēts paaugstināts homocisteīna līmenis.

Terapijas pamatprincipi

Ir svarīgi sekot vadlīnijām un rekomendācijām, ārstējot kardioloģiska profila pacientus, bet noteikti vajadzētu arī atcerēties par iespējamajiem KT un veltīt savu uzmanību tam, lai pacientiem sekmētu kognitīvo funkciju uzlabošanu un stabilizāciju. Jāatceras, ka KT ir arī atgriezeniski procesi. Tādēļ terapijas pamatā vajadzētu būt šādiem pamatprincipiem:

- pēc iespējas ātrāk uzsākt terapiju, kas uzlabotu kognitīvās spējas;
- pieejai jābūt sistēmiskai un kompleksai jau agrīnā slimību fāzē;
- pamatsaslimšanas advekāta un aktīva ārstēšana;
- maksimāli censties panākt galvas smadzeņu asinsvadu autoregulācijas funkciju atjaunošanu;
- smadzeņu cirkulācijas procesu uzlabošana;
- veikt neiroprotekciju, lai nepieļautu neironu bojāeju;
- kognitīvo funkciju uzlabošana un ilgstoša stabilizācija.

Lai arī ikdienas praksē ārsti medz lietot plašu medikamentu spektru, galvenais uzsvars medikamentozajā KT tomēr liekams uz nootropajiem un asinsriti uzlabojošajiem preparātiem.

Nootropie un asinsriti uzlabojošie līdzekļi

Nootropie līdzekļi jeb izziņas funkciju uzlabojošie līdzekļi, kas uzlabo garīgās funkcijas, piemēram, izziņu, atmiņu, intelektu, motivāciju, uzmanību un koncentrēšanos. Šo medikamentu grupā ir šādi preparāti:

- *Piracetam, Oxiracetam, Pramiracetam*;
- *Vinpocetine (Cavinton, Cavinton forte)*;
- *L-Huperzine, Alpha GPC*;

– *Theanine, Acetyl-L-Carnitine*;
– *Nicergolin, Ginkgo biloba ekstrakts*.
Šai medikamentu grupai ir plašs pielietojums. Pētījumos vislabākās atsauksmes un pierādījumus balstīto faktu lielākais klāsts ir diviem šīs grupas preparātiem – piracetāmam un vinpocetinam. Plaši lietots tiek bioloģiskas izcelsmes medikaments *Actovegin* (deproteinizēts teļa asins serumu preparāts), kam piemīt multifaktoriāla – neiroprotektīva un metabolisma uzlabojoša – darbība; tas lietojams gan parenterāli, gan tablešu formā.

Nemedikamentozas terapijas loma

Medikamentozā terapija nebūt nav vienīgā izvēles metode, ārstējot KT vai rūpējoties par profilaksi. Galvenie pasākumi, lai uzlabotu pacientu dzīves kvalitāti un nodrošinātu terapijas efektivitāti, ir:

- pacientu izglītošana un informēšana;
- pareiza uztura loma – Vidusjūras diēta;
- pietiekamas un adekvātas fiziskās aktivitātes;
- smēķēšanas pārtraukšana;
- prātīga un līdzsvarota svara reducēšana;
- garīgā aktivitāte visās tās izpausmēs.

Noslēgums

Atmiņas traucējumu aktualitāte pieaug proporcionāli līdz ar nodzīvotajiem gadiem. Viegli kognitīvie traucējumi ir paši pirmie atmiņas funkciju izmaiņas simptomi, tieši to agrīna atklāšana un novērošana ir svarīgs uzdevums, jo tad tie vēl ir ietekmējami. Kad pacientam jau ir attīstījusies demence, process ir neatgriezenisks. Sirds un asinsvadu slimības ir kļuvušas par nozīmīgu riska faktoru kognitīvo funkciju traucējumu un AS attīstībā. Nebūtu pareizi orientēties tikai uz rūpēm par kardiovaskulāro veselību, piemirstot par pacienta gara un prāta spējām. Savlaicīgas rūpes, lai pacients varētu advekāti uztvert apkārtējo pasauli, pilnvērtīgi spriest un rīkoties, palīdzēs gan pašam pacientam, gan piederīgajiem un apkārtējiem, gan arī ārstam. ■