

Що нового в лікуванні та профілактиці судинної деменції?

«Велике щастя померти, не розгубивши на шляхах життя розум, матимуть лише 20% людей» – погодьтеся, що це відоме висловлювання академіка В.М. Бехтерева не надто оптимістичне. Проте саме В.М. Бехтерев вважав, що старече недоумство не з'являється раптом – його ознаки можна помітити задовго до того, коли людина зовсім утратить можливість перебувати в соціумі та перетвориться на тягар для своєї родини.

Головне питання: чи можна якось запобігти старінню мозку й загальмувати прогресування когнітивних порушень (КП), які призводять до інвалідазації не тільки людей старшої вікової категорії, а й осіб працездатного віку? Отже, нині відбувається постійний науковий пошук ефективних засобів медикаментозної терапії і методів первинної та вторинної профілактики виникнення й прогресування КП, зокрема деменції.



Епідеміологію, етіопатогенез і сучасні підходи до лікування судинної деменції з позиції лікаря-невролога докладно проаналізував **завідувач кафедри пульмонології, фтизіатрії і фізіотерапії з курсом неврології Ужгородського національного університету, доктор медичних наук, професор Олександр Романович Пулик.**

– Відомо, що демографічна ситуація в Україні зокрема та у світі загалом характеризується значним постарінням населення. Відповідно до прогнозів експертів до 2050 року в розвинених країнах світу кожний п'ятий мешканець належатиме до категорії осіб старше 65 років. Процес фізіологічного старіння головного мозку (ГМ) характеризується втратою певної кількості нейронів і розвитком множинної нейротрансмітерної недостатності. З віком зменшується кількість мієлінізованих нервових волокон і швидше втрачаються синапси (P.V. Letarte et al., 2008).

Зміни когнітивних функцій, якими супроводжується процес старіння, проявляються у сповільненні швидкості реакції (брадифренія), утрудненні концентрації уваги (швидка втомлюваність), зниженні оперативної пам'яті (проблеми під час навчання), труднощах у зміні одного виду діяльності на інший (інтелектуальна «ригідність»).

Залежно від характеру й вираженості порушень когнітивних функцій (пам'яті, сприйняття, розуміння, уяви, мислення тощо) виділяють такі основні синдроми: 1) фізіологічні інволютивні зміни когнітивних здібностей (пов'язані зі старінням); 2) помірні КП; 3) деменція.

Пацієнти із судинними КП належать до особливої групи хворих із порушенням когнітивних функцій. Доведено, що наявність судинних КП підвищує ймовірність виникнення хвороби Альцгеймера, а перенесений в анамнезі інсульт подвоює ризик розвитку деменції (Sarva, 2010). Визначальним є і той факт, що якість життя хворих із судинними КП значно гірша, ніж при деменції іншого генезу, через поєднання в них когнітивного та неврологічного дефіциту (K.I. Lange et al., 2005). Окрім того, післяінсультна деменція вважається високим фактором летальності незалежно від віку, функціонального стану й супутніх захворювань (В.М. Пашковський, 2007).

З іншого боку, на симптоми й темпи прогресування судинних КП можна ефективно впливати за умови своєчасного виявлення та призначення належного патогенетичного лікування.

Найчастішим етіологічним фактором, який зумовлює виникнення судинних КП, є гостре порушення мозкового кровообігу (ГПМК) ішемічного чи геморагічного типу. Отже, пацієнти з ГПМК або з факторами ризику (артеріальна гіпертензія тощо) мають перебувати під особливим медичним наглядом. Післяінсультні КП поділяють на судинні КП без деменції та на судинну деменцію; остання спостерігається у 30% пацієнтів, які перенесли ГПМК. У цих хворих частота розвитку деменції через рік зростає із 7 до 48% через 25 років після перенесеного ГПМК (Leys et al., 2005).

Зазвичай виділяють такі критерії діагностики судинної деменції: 1) наявність деменції за даними

психодіагностичного тестування; 2) наявність цереброваскулярного захворювання, підтверженого клінічними й лабораторно-інструментальними методами (доплерографією судин ГМ, комп'ютерною томографією, магнітно-резонансною томографією тощо); 3) зв'язок зазначених вище критеріїв між собою.

Клінічно для судинних КП характерні такі особливості: 1) психомоторна загальмованість, 2) труднощі в концентрації уваги, 3) порушення мимовільної уваги (труднощі у зміні одного виду діяльності на інший); 4) порушення аналітичних здібностей; 5) зниження ініціативи та мотивації; 6) відсутність порушень у запам'ятовуванні й відтворенні подій із життя. Зазвичай для скринінгу та оцінки ступеня вираженості КП застосовують коротку шкалу оцінки психічного статусу MMSE (Mini Mental State Examination) – опитувальник, який містить 30 пунктів. За відсутності КП пацієнт набирає 28-30 балів, а за наявності тяжкої деменції – 0-10 балів.

Професор О.Р. Пулик озвучив дані власного дослідження, в якому оцінювався вплив характеру мозкового інсульту, його локалізації на частоту виникнення КП. Результати дослідження підтвердили, що когнітивний дефіцит у пацієнтів, що перенесли інсульт, безпосередньо пов'язаний із вираженістю неврологічного дефіциту (індекс кореляції $r=0,55$; $p<0,05$), а швидке відновлення рухових функцій призводить до відновлення когнітивного дефіциту, й навпаки. Встановлено, що найбільшого ураження після перенесеного інсульту зазнає короткострокова пам'ять. Причому геморагічний інсульт порівняно з ішемічним зумовлює більш виразне ураження різних когнітивних доменів.

Для запобігання розвитку й прогресуванню ознак судинної деменції необхідно проводити адекватну медикаментозну терапію та вживати ефективних заходів профілактики, насамперед призначати вторинну профілактику інсульту як основного фактора ризику постінсультної деменції.

Згідно з рекомендаціями американських асоціацій серця та інсульту (AHA/ASA, 2014) пацієнтам, які перенесли ГПМК і яким не протипоказане фізичне навантаження, рекомендовано 3-4 рази на тиждень по 40 хв на добу займатися фізичною активністю. Достатнім вважається таке навантаження, котре викликає підвищене потовиділення й істотне збільшення частоти пульсу. Але при цьому необхідно утримуватися від значних фізичних навантажень (клас рекомендації Іа, рівень доказів С).

Цікаво, що щоденне вживання фруктів знижує ризик деменції на 28%. Оптимальними фруктами для підтримки функціонування ГМ вважаються яблука, апельсини та банани. Тому хворим після перенесеного інсульту чи транзиторної ішемічної атаки необхідно включати в раціон у достатній кількості фрукти та овочі, рослинну олію, молочні продукти з низьким вмістом жирів, бобові.

Із віком збільшується потреба в ω -3 ненасичених жирних кислотах, які в значній кількості містяться в окремих видах риб (лосось, скумбрія, оселедець, тріска). Крім того, у людей віком старше 66 років збільшується добова потреба у вітамінах D і B₆, мінеральних речовинах (кальцій, залізо й натрій) (M. Jarosz et al., 2012). При цьому слід обмежувати вживання продуктів, багатих на холестерин, а також зменшити вживання солі до 2,4 г на добу.

Важливою складовою вторинної профілактики інсульту є медикаментозна терапія, зокрема прийом гіпотензивних, антитромбоцитарних і гіполіпідемічних препаратів. Комплексна медикаментозна профілактика ефективно впливає на фактори ризику серцево-судинної та цереброваскулярної патології.

У лікуванні деменції одним із найголовніших завдань є сповільнення прогресування захворювання, досягнення стійкої ремісії та, якщо можливо, зменшення наявного когнітивного дефіциту. З цією метою сьогодні широко застосовують нейропротектори й ноотропні препарати. Показаннями до використання останніх є хронічна недостатність мозкового кровообігу, нейродегенеративні процеси в ГМ, наслідки черепно-мозкових травм, емоційно-афективні розлади, вегетативна дисфункція тощо.

Розширення можливостей ноотропної терапії у пацієнтів похилого віку без збільшення ризику побічних ефектів досягається шляхом призначення препаратів рослинного походження, які за своїм клінічним ефектом ідентичні синтетичним ноотропам. Найвідомішими представниками рослинних ноотропів є препарати на основі гінкго білоба.

Гінкго дволопатево (лат. Ginkgo biloba) – реліктове дерево, лікувальні властивості якого використовують у медицині понад дві тисячі років. Його батьківщиною є Східний Китай, Японія й Корея. Екстракт листя та плодів гінкго в старокитайській медицині застосовували в кардіології, неврології, дерматології.

У неврологічній практиці препарати гінкго використовують із метою позитивного впливу на когнітивні функції. З 2000 року екстракт гінкго білоба, згідно з Міжнародною анатомо-терапевтично-хімічною класифікацією (АТС-classification), належить до групи антидементних лікарських засобів разом з інгібіторами ацетилхолінестерази й мемантином (S. Weinmann et al., 2010).

Нейромедіаторна дія гінкго пов'язана зі стимуляцією зворотного захоплення холіну й підвищенням щільності М-холінорецепторів у корі та гіпокампі (відділи ГМ, які насамперед відповідають за реалізацію когнітивних функцій) (J. Kehr et al., 2012). Нейротрофічний ефект реалізується завдяки стимуляції експресії нейротрофінів у корі ГМ. На одній із лабораторних моделей хвороби Альцгеймера було показано, що гінкго білоба сприяє проліферації клітин гіпокампа завдяки пригніченню олігомеризації β -амілоїда (Y. Luo et al., 2002).

Унікальною особливістю гінкго є позитивний вплив на артеріальний і венозний кровообіг: на тлі застосування препаратів на основі цієї рослини покращується кровопостачання на рівні артерій середнього калібру, артеріол і капілярів мікроциркуляторного русла; підвищується венозний тонус. Слід зауважити, що екстракт гінкго сприяє пригніченню фактора агрегації тромбоцитів, що має суттєве значення для пацієнтів із підвищеним ризиком тромбоемболічних ускладнень (E. Koch, 2005).

EGb 761 – стандартизований і патентований екстракт гінкго, який налічує майже 40 активних компонентів. Вони перебувають у чіткому співвідношенні: 24% становлять флавоноїдні глікозиди (специфічний ряд гінкго білоба), а 6% – терпенові речовини (гінкголіди А, В, С, І та білобаліди). Терпеноїди (гінкголіди, білобаліди) та флавоноїди гінкго білоба справляють антиоксидантну дію й виявляють мембраностабілізуючу активність за рахунок зниження рівня перекисного окислення ліпідів у мітохондріях нейронів і нормалізації синтезу супероксиддисмутази в тканинах мозку.

Виділені з екстракту листя гінкго білобалід і гінкголіди А, В, С в експериментальних дослідженнях істотно покращували енергетичний метаболізм у тканинах

мозку, підтримували оптимальний рівень глюкози, значно знижували співвідношення лактат/піруват. За допомогою методу кількісної ауторадіографії під час моделювання ішемії мозку (перев'язування сонної артерії) в щурів було встановлено, що гінкго стимулює транспорт глюкози в корі ГМ (M. Auguet et al., 1982).

Проте неабиякою проблемою використання стандартизованих екстрактів листя гінкго білоба (EGb 761) є їх низька всмоктуваність і біодоступність. Поліфеноли, котрими насичений екстракт, погано абсорбуються в кишечнику при пероральному прийомі (T. Amin et al., 2012). При цьому більшість біоактивних компонентів у фітосомі є водорозчинними молекулами, що важко проникають (шляхом дифузії) крізь насичену ліпідами мембрану еритроцита (P. Rathore et al., 2012).

Бурхливий розвиток фармакологічних технологій у ХХ столітті сприяв новаторському вирішенню цієї проблеми. Враховуючи те що більшість поліфенолів у природі мають високу спорідненість із фосфоліпідами, група італійських учених розробила інноваційну технологію «загортання» поліфенолу з низькою біодоступністю в фосфоліпідну «обгортку», що істотно покращило абсорбційні властивості новоутвореного комплексу, який дістав назву «фітосома». Фітосома – унікальний рослинно-ліпосомний комплекс із надзвичайно високою біодоступністю активних речовин.

З-поміж великої кількості засобів екстракту гінкго білоба на сучасному фармацевтичному ринку України добре себе зарекомендував препарат із фітосомальним комплексом Гілоба фітосоми. До його складу входить 40 мг стандартизованого екстракту гінкго білоба та 75 мг фосфоліпідів. У препараті Гілоба фітосоми дрібні частинки екстракту гінкго білоба вкриті двошаровою оболонкою фосфоліпідів (рослинного лецитину), що дає змогу підвищити біодоступність препарату за рахунок абсорбції фітосом у кишечнику шляхом дифузії.

Клінічна ефективність препарату Гілоба фітосоми вивчалася в багатьох рандомізованих дослідженнях. Так, в одному з клінічних досліджень оцінювали вплив препарату на перебіг хронічної цереброваскулярної недостатності. Майже у 80% обстежуваних хронічна недостатність церебрального кровотоку була зумовлена атеросклеротичним ураженням судин ГМ у поєднанні з артеріальною гіпертензією. У всіх пацієнтів основним клінічним симптомом був головний біль різної інтенсивності. Також хворі скаржилися на запаморочення, шум у голові, зниження пам'яті та уваги, підвищену втомлюваність тощо.

Протягом 3 міс пацієнти першої групи отримували препарат Гілоба фітосоми (по 1 капсулі 3 рази на добу під час прийому їжі), а другої – плацебо. Після завершення дослідження в основній групі спостерігався істотний регрес клінічних проявів цереброваскулярної недостатності, що супроводжувалося відновленням працездатності пацієнтів (Л.П. Терещенко, 2008).

Іще в одному рандомізованому плацебо-контрольованому дослідженні оцінювали клінічну ефективність препарату Гілоба фітосоми у хворих в різні періоди після перенесеного ішемічного інсульту. В дослідженні взяли участь хворі віком 50–80 років, яких розподілили на три групи залежно від часу виникнення ГПМК: 1) пацієнти з інсультом у гострому періоді; 2) пацієнти з інсультом у ранньому й пізньому відновному періодах; 3) пацієнти після інсульту в періоді віддалених наслідків. Доза препарату Гілоба фітосоми становила 40 мг (1 капсула) 3 рази на добу протягом місяця. Оцінку неврологічного та психічного статусу проводили за шкалами NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale), індексом Бартел, тестами MMSE, FAB (батарея тестів для оцінювання лобної дисфункції) й тестом малювання годинника. З інструментальних методів обстеження використовували дослідження очного дна, транс- та екстракраніальну ультразвукову доплерографію судин ГМ.

У результаті було доведено покращення показників церебральної гемодинаміки в усіх трьох групах, але

найістотніші зміни спостерігали у другій групі. Крім того, згідно з даними повторного нейропсихологічного тестування зафіксовано покращення стану когнітивних функцій (Л.І. Соколова, 2009).

Цікавими є дані одного з досліджень нейрометаболічних ефектів препарату Гілоба фітосоми в комплексній патогенетичній терапії хвороби Паркінсона. В дослідження були включені пацієнти віком 45–74 роки з різними стадіями хвороби. Доза препарату становила 120 мг, курс лікування тривав 3 міс. У результаті, відповідно до даних об'єктивного обстеження пацієнтів, було встановлено позитивну динаміку клінічної симптоматики (поліпшення загальної моторики, нормалізація біоелектричної активності ГМ і мозкового кровотоку) (Н.В. Карасевич і співавт., 2011).

Необхідно згадати й про порівняльне дослідження біодоступності препарату Гілоба фітосоми й стандартного екстракту EGb 761 у здорових добровольців. Результати цього дослідження показали, що в основній групі, якій призначили фітосомальний препарат, концентрація діючої речовини в плазмі крові через 2 год після перорального прийому лікарського засобу була

в 4–5 разів вище, ніж у контрольній групі (T. Marczylo et al., 2007).

У клінічній практиці Гілоба фітосоми, як правило, призначають по 1 капсулі (40 мг) 3 рази на добу. Показаннями до призначення препарату є порушення пам'яті та концентрації уваги, комплексна терапія хронічної недостатності мозкового кровообігу, деменції, наслідків ГПМК, травматичних пошкоджень ГМ тощо.

Отже, використання препарату Гілоба фітосоми в комплексній терапії цереброваскулярної патології та дегенеративних захворювань нервової системи сприяє стабілізації метаболічних процесів у корі ГМ, що клінічно проявляється регресом когнітивного й неврологічного дефіциту. Внесення препарату в комплексні схеми лікування та профілактики судинних когнітивних розладів є патогенетично обґрунтованим. Такий підхід сприяє підвищенню ефективності ноотропної терапії і є одним із важливих аспектів профілактики судинної деменції у пацієнтів, що перенесли ГПМК.

Підготувала Людмила Онищук

3

Гілоба®

Фітосоми

еквівалентні гінкго білоба екстракту 40 мг



ОБЕРИ ПЕРЕВАГИ ФІТОСОМ!

Дана інформація призначена для працівників охорони здоров'я
Перед призначенням препарату обов'язково ознайомтеся з інструкцією

РП № UA/3693/01/01 від 21.09.2016 р.,
відпускається без рецепту

MEGA
We care