

Артериальная гипертензия и головной мозг

По материалам XII Национального конгресса с международным участием «Человек и лекарство», 27-28 марта, г. Киев

Научная программа мероприятия включала доклады ведущих специалистов, посвященные актуальным проблемам современного здравоохранения, таким как особенности коррекции повышенного артериального давления (АД) у лиц преклонного возраста, снижение сердечно-сосудистого риска у больных сахарным диабетом 2 типа, железодефицитная анемия в практике семейного врача, нейропротекторная терапия при возрастных когнитивных нарушениях и др.



Доцент кафедры неврологии № 1 Национальной медицинской академии последипломного образования им. П. Л. Шупика (г. Киев), кандидат медицинских наук Марина Анатольевна Тришинская в своем докладе коснулась

влияния артериальной гипертензии (АГ) на головной мозг.

— Вопрос АГ не теряет своей актуальности, поскольку это состояние, являющееся главным фактором риска развития инсульта, постоянно «молодеет». В свою очередь, проблема инсульта крайне важна, поскольку в большинстве стран именно церебральная катастрофа выступает ведущей причиной инвалидизации трудоспособного населения.

Цереброваскулярные заболевания (ЦВЗ) представляют собой обширную группу патологических состояний. Факторы риска ЦВЗ в общих чертах аналогичны таковым для кардиоваскулярной патологии и подразделяются на немодифицируемые (генетические) и модифицируемые, или факторы образа жизни (несбалансированное питание, недостаточная физическая активность, употребление алкоголя, курение, стресс). Все эти факторы ведут к формированию АГ, дислипидемии, нарушения толерантности к глюкозе, гиперурикемии, ожирения, а далее — ЦВЗ и сердечно-сосудистой патологии. Главная проблема, ассоциированная с АГ, — повреждение органов-мишеней, к которым относится и головной мозг.

Помимо высокого АД, неблагоприятными факторами, способствующими повреждению органов-мишеней, являются гипертензивные кризы, ночная гипер- или гипотензия, высокая вариабельность АД, неритмичность колебаний АД на протяжении дня, чрезмерное снижение АД, в том числе ятрогенное, высокое пульсовое АД (после 55 лет) (Локшина А.Б. и соавт., 2006).

В рекомендациях Европейского общества кардиологов и Европейского общества гипертензии (2018) указывается, что АГ значительно повышает частоту повреждения мозга. Наиболее опасными острыми проявлениями последнего выступают транзиторная ишемическая атака и инсульт. В асимптомной фазе повреждение мозга может быть определено с помощью магнитно-резонансной томографии, выявляющей гиперинтенсивные участки белого вещества, скрытые микроинфаркты (большинство из которых являются небольшими и глубокими, то есть лакунарными), микрогеморрагии, участки атрофии. Наличие гиперинтенсивности белого вещества и асимптомных микроинфарктов ассоциируется с повышенным риском инсульта и снижением когнитивной функции вследствие дегенеративной и васкулярной деменции.

Восприимчивость головного мозга к повреждениям вследствие АГ обусловлена некоторыми особенностями сосудов, в том числе их небольшим размером, строго ограниченным количеством капилляров (отсутствие резерва нефункционирующих сосудов), слабым развитием коллатералей в терминальных отделах сосудистого дерева и др.

В настоящее время сосуществуют классическая и альтернативная теории формирования когнитивных нарушений при повреждении мозга. Классическая теория предусматривает наличие васкулопатии с дальнейшим формированием тромботической окклюзии и развитием лакунарного инсульта, в то время как альтернативная концентрируется на эндотелиальной дисфункции, нейровоспалении, расстройствах межклеточного взаимодействия и нарушении работы гематоэнцефалического барьера. Главным морфологическим субстратом последнего являются эндотелиальные клетки мозговых капилляров, которые имеют ряд особенностей: наличие уплотненных межклеточных контактов, мелкие интрацеллюлярные поры, большое количество митохондрий и высокая концентрация окислительных ферментов, обеспечивающих активный двусторонний транспорт веществ между нейрональной тканью и кровью.

Инсульты, проявляющиеся клинически, представляют собой лишь малую часть поражений головного мозга. Субклинических поражений мозга, выявляемых с помощью нейropsychологических тестов, а также так называемых немых инфарктов мозгового вещества, которые возможно диагностировать лишь с помощью визуализационных методов, гораздо больше. Обычно острые субкортикальные инфаркты мозга даже незначительного размера манифестируют симптомами острого инсульта, в то время как заболевания мелких сосудов головного мозга более коварны (Shi Y. et al., 2016).

Клинические проявления заболеваний мелких сосудов головного мозга можно представить в виде четырех основных состояний: асимптомное поражение белого вещества головного мозга, которое выявляется лишь при нейровизуализации (магнитно-резонансная томография); когнитивные и нейropsychологические расстройства; нарушения ходьбы и равновесия; лакунарный синдром (чистый моторный, чистый сенсорный, сенсомоторный дефицит, атактический гемипарез) (The LADIS Study Group, 2011).

Один из наиболее частых синдромов, сопровождающий 72% случаев хронической ишемии мозга, — тревожные расстройства. Психические симптомы тревожности включают раздражительность, нетерпеливость, ощущение внутреннего напряжения, скованность, беспокойство по мелочам, неспособность расслабиться, ощущение взвинченности, пребывание на грани срыва, невозможность сконцентрироваться, ухудшение памяти, различные страхи (Ballard C. et al., 2000). Перечисленные проявления не только вызывают субъективный дискомфорт: крупные эпидемиологические исследования показывают, что панические атаки увеличивают риск возникновения сердечно-сосудистых событий, а генерализованное тревожное расстройство ухудшает течение кардиоваскулярной патологии и выступает независимым фактором риска некоронарогенных поражений сердца, смерти от кардиоваскулярных причин и сердечных катастроф.

Контроль и ликвидация стресса — базисные рекомендации в ведении пациента с АГ, однако, как показывает практика, достичь подобного результата достаточно непросто.

Эндогенный контроль стресса в организме выполняют как стресс-реализующие, так и стресс-лимитирующие биологические системы. К первым относятся образование и выделение адреналина и норадреналина, адренокортикальная ось (выброс адренокортикотропного гормона и минералокортикоидов), выделение соматотропина и гормонов щитовидной железы. В свою очередь, стресс-лимитирующие системы включают ГАМК-эргическую систему (ГАМК — гамма-аминомасляная кислота, главный тормозной медиатор центральной нервной системы), систему эндогенных опиатов, антиоксидантную защиту и влияние простагландинов. Недостаточный уровень функционирования ГАМК-эргической системы ассоциируется со стрессом/тревогой, депрессией, эпилепсией, бессонницей, двигательными и когнитивными нарушениями. ГАМК образуется в центральной нервной системе из глутамата — эксайтотоксической аминокислоты, вызывающей апоптоз и гибель нейронов, — в ходе реакции декарбоксилирования, катализируемой витамином В₆.

Препарат Гамалате® В₆ («Феррер Интернациональ», Испания) содержит ГАМК, магния глутамата гидробромид (МГГ), гамма-амино-бета-оксимасляную кислоту (ГАБОМ) и пиридоксина гидрохлорид (витамин В₆). Таким образом, Гамалате® В₆

представляет собой стресс-лимитирующий комплекс активных веществ.

ГАМК является наиболее изученным компонентом Гамалате® В₆, поэтому логично более детально остановиться на других активных веществах препарата. Так, ГАБОМ улучшает память и сон, активирует холинергическую систему. Именно холинергическая стимуляция обеспечивает улучшение когнитивных способностей и снижение спонтанной электрической активности мозга. В свою очередь, МГГ, уникальная молекула, синтезированная компанией «Феррер Интернациональ», является антагонистом рецепторов к глутамату и обладает клинически доказанной эффективностью при нарушениях сна, нейровегетативных расстройствах, снижении концентрации внимания, беспокойстве и нервозности.

Еще один компонент препарата — витамин В₆ — выступает кофактором синтеза ГАМК, а также нейромедиаторов дофамина и серотонина, участвует в метаболизме мозга и увеличивает энергетический потенциал нервных клеток.

Таким образом, синергетическое действие компонентов Гамалате® В₆ обеспечивает устранение тревоги, полноценный сон, повышение концентрации и памяти, более легкое преодоление стресса. Усиление эндогенных стресс-лимитирующих систем с помощью Гамалате® В₆ улучшает контроль АГ, повышая приверженность пациента к лечению. Важно, что препарат хорошо переносится и может назначаться лицам пожилого возраста.

Подготовила Лариса Стрильчук



Гамалате® В₆

Допоможе відновити рівновагу

- ✓ Продуктивність мислення
- ✓ Пам'ять
- ✓ Концентрацію уваги
- ✓ Усуне тривогу, збудження, порушення сну

Унікальне поєднання чотирьох природних метаболітів мозку, які здійснюють ряд найважливіших функцій в ЦНС

В₆
 ГАМК
 ГАБОМ
 МГГ

Фармацевтична група. Гамалате® В₆ (Гамалате® В₆) — це комбінований препарат, який містить чотири активні компоненти: гамма-аміномасляну кислоту (ГАМК), магній глутамата гідробромід (МГГ), гамма-аміно-бета-оксимасляну кислоту (ГАБОМ) та вітамін В₆. Це поєднання активних компонентів забезпечує комплексний вплив на центральну нервову систему, покращуючи когнітивні функції, зменшуючи тривожність та покращуючи сон. Не викликає побічних ефектів. Протипоказання. Підвищена чутливість до будь-якого компонента препарату. Підвищена чутливість до будь-якого компонента препарату, підвищена чутливість до глутамату, підвищена чутливість до амінокислот, підвищена чутливість до вітамінів групи В. Інструкція надається у супровідному варіанті. Інформація для фахівців у сфері охорони здоров'я, для поширення на спеціалізованих семінарах, конференціях і симпозіумах з медичної тематики.

ferrer