



Профілактика цереброваскулярних захворювань серед пацієнтів, які перенесли COVID-19

Пандемія, спричинена коронавірусною хворобою (COVID-19), безсумнівно, є катастрофою, яка стала реальністю для всього світу. Високий ризик несприятливих ускладнень і летальності пов'язаний насамперед із тим, що інфекція, зумовлена вірусом SARS-CoV-2, може спровокувати не лише розвиток порушення газообміну в легеневи альвеолах і пов'язаної з ним прогресивної дихальної недостатності, а й декомпенсацію, порушення функціонування та структурні ураження багатьох життєво важливих органів і систем, у т. ч. головного та спинного мозку.

COVID-19 і судинні захворювання нервової системи

Із прогресуванням пандемії COVID-19 кількість повідомлень про ураження нервової системи (НС) збільшується щодня. Наявні дані свідчать, що із SARS-CoV-2 асоційований розвиток таких неврологічних захворювань, як гостра некротична геморагічна енцефалопатія (Pouyadji et al., 2020), менінгіти й енцефаліти (Moriguchi et al., 2020), лейкоенцефалопатія (Freeman et al., 2020), судинні захворювання головного мозку (Yaghi et al., 2020; Oxley et al., 2020), синдром Гієна-Барре (Toscano et al., 2020), синдром верхнього мотонейрона з аномальними МРТ і ЕЕГ (Helms et al., 2020), а також нейропсихіатричні розлади (Helms et al., 2020; Rogers et al., 2020).

Згідно з наявними даними, цереброваскулярні ускладнення (як гострі, так і хронічні) є одними з найчастіших уражень НС, які розвиваються чи прогресують на тлі COVID-19. Зокрема, в декількох дослідженнях демонструється, що частота випадків ішемічного інсульту, пов'язаного з COVID-19, у госпіталізованих пацієнтів коливається від 0,4 до 2,7%, а частота внутрішньочерепних кроволивів – від 0,2 до 0,9% (Mao L. et al., 2020; Klok F.A. et al., 2020). Варто також зазначити, що ризик інсульту може варіювати залежно

від тяжкості COVID-19. Наприклад, для пацієнтів із легкою формою захворювання ризик становить <1%, тоді як для пацієнтів, які перебувають у відділенні інтенсивної терапії, він сягає 6% (Mao L. et al., 2020). Найчастіше ішемічні цереброваскулярні події з'являються через 1-3 тиж після появи симптомів COVID-19, хоча в меншій частині симптомів інсульт був першим симптомом, який став причиною госпіталізації (Yaghi S. et al., 2020; Merkel A.E. et al., 2020).

Вважають, що ураження НС, пов'язані з вірусом SARS-CoV-2, можна розглядати як неспецифічні ускладнення інфекції, спричинені аутоімунною реакцією організму на вірус, прямою інвазією вірусу чи параінфекційним або постінфекційним запаленням НС і судин (Slooter A.J. et al., 2020). До основних причин можливого розвитку та прогресування цереброваскулярних захворювань НС у пацієнтів, які перенесли COVID-19, належать (Mehta P. et al., 2020; Kollias A. et al., 2020; Ciceri F. et al., 2020):

- зумовлені інфекційним процесом порушення реологічних властивостей крові, а також коагулопатії, котрі, своєю чергою, призводять до тромбоцитарних порушень і порушень функції факторів згортання крові;
- цитокіновий шторм;
- розвиток гіпоксичного ураження різних органів, включаючи головний мозок;

• макро- та мікроангіопатії: ендотеліт, мікро-васкулярний легенево-судинний обструктивний тромбозопальний синдром – microCLOTS (англ. microvascular COVID-19 lung vessels obstructive thromboinflammatory syndrome).

Результати дослідження І.А. Вознюк і співавт. (2020) свідчать також про не менш важливу роль ендотеліальної дисфункції як одного з провідних механізмів розвитку судинних порушень при COVID-19. Так, на її тлі часто розвиваються такі вторинні ускладнення, як ДВЗ-синдром, артеріальні та венозні тромбози та тромбоемболії. Останні суттєво погіршують перебіг COVID-19 і в більшості випадків здатні спричинити летальний наслідок. Окрім того, вірус SARS-CoV-2 провокує розвиток оксидативного стресу й енергодефіциту в органах і тканинах, включаючи головний мозок (Oxley T.J. et al., 2020).

Інфекція SARS-CoV-2 зумовлює помітні зміни метаболізму на рівні астроцитів, тобто чинить негативний вплив на енергетичне забезпечення нейронів. Однією з найкритичніших змін, спричинених інфекцією SARS-CoV-2 в астроцитах, є глутаміноліз (використовується як альтернативне джерело підтримки окисного метаболізму астроцитів), який призводить до зниження рівня важливих продуктів обміну глутаміну – глутамату та γ-аміномасляної кислоти (ГАМК). Астроцити відіграють важливу роль у метаболізмі нейромедіаторів, що є вирішальним для підтримання синаптичної передачі та збудливості нейронів. Дефіцит ГАМК супроводжується порушенням роботи ГАМК-ергічних синапсів і процесів синаптичної провідності (Crunfli F. et al., 2020). Отже, відновлення дефіциту ГАМК у хворих на COVID-19 можна вважати одним із ключових напрямів корекції постковідних неврологічних ускладнень.

Роль магнію в профілактиці цереброваскулярних захворювань

Хоча розвиток ішемічного та геморагічного інсультів на тлі COVID-19 відрізняється механізмом ушкодження головного мозку, нервово-судинна одиниця – основна мішень ураження в обох випадках. Зважаючи на це, надзвичайно важливим є запобігання розвитку цих ускладнень (особливо серед пацієнтів високого ризику). Відомо, що первинна та вторинна профілактика судинних захворювань НС обов'язково має включати модифікацію способу життя, лікування артеріальної гіпертензії, цукрового діабету та дисліпідемії (Fuentes B. et al., 2014).

Досягнення цільових показників артеріального тиску (АТ) при лікуванні артеріальної гіпертензії як одного з головних факторів ризику розвитку цереброваскулярних захворювань сьогодні не може розглядатися без оцінки впливу магнію та його дефіциту на організм людини. Згідно з результатами численних досліджень, аліментарний дефіцит магнію значно підвищує ризик розвитку гіпертонічної хвороби. Це пояснюється насамперед участю магнію в механізмах регуляції АТ і його антагонізмом з іонами кальцію на клітинному рівні. Цей природний антагонізм за дефіциту магнію значно знижується, що визначає підвищену внутрішньоклітинну концентрацію кальцію, яка зумовлює активацію фагоцитів, відкриття кальцієвих каналів, активацію іонотропних рецепторів глутамату, що селективно зв'язують N-метил-D-аспаратат, а також активацію ренін-ангіотензинової системи, посилення вільнорадикального ушкодження тканин,

збільшення рівня ліпідів, що може призводити до розвитку гіпертензії та судинних порушень (Barbagallo M. et al., 2009; Blache D. et al., 2006). Саме магній має безліч нейропротекторних властивостей. Відомо, що фізіологічні позаклітинні концентрації магнію (250-1000 мкмоль/л) підсилюють опосередковане аденозином інгібування вивільнення глутамату (Bartrup J.T. et al., 1988), відновлюють цілісність гематоенцефалічного бар'єра, а отже, зменшують набряк мозку (Imer M. et al., 2009). Крім того, конкуруючи з кальцієм у потенціалозалежних кальцієвих каналах у внутрішньоклітинних мембранах і мембранах клітинної поверхні, цей мікроелемент перешкоджає притоку кальцію в ішемічні нейрони та запобігає загибелі клітин (Iseri L.T. et al., 1984). Слід також зазначити й вазоактивні властивості магнію, які можуть поліпшити церебральний кровоток за рахунок взаємодії з регіональною судинною мережею центральної НС. Так, у дослідженні було продемонстровано прямий вплив магнію на великі, середні та дрібні судини шляхом його пригнічувальної дії на ендотелін-1, нейропептид Y й ангіотензин II (Kemp P.A. et al., 1993).

Гамалате® В₆: високоякісний та ефективний препарат магнію й ГАМК

Завдяки універсальному множинному впливу на процеси нейропротекції, нейропластичності та вазопротекції препарати магнію мають важливе значення в профілактиці артеріальної гіпертензії та судинних захворювань головного мозку. Саме тому проблема дефіциту магнію та його роль у патогенезі цереброваскулярних захворювань визначає доцільність його широкого застосування в часи пандемії COVID-19. Варто зауважити, що комплекс Гамалате® В₆ («Феррер Інтернаціональ», Іспанія) на сьогодні є одним із сучасних препаратів, який містить магній у формі глутамату гідроморбиду. Особливість засобу – наявність у складі й інших природних метаболітів мозку, що здійснюють низку важливих функцій у центральній НС: ГАМК, γ-аміно-β-гідроксимасляної кислоти (ГАБОМК) і вітаміну В₆. Вплив ГАМК на ГАМК-А-рецептори, що виконують у центральній НС гальмівну функцію, дає змогу забезпечити додатковий заспокійливий ефект. ГАБОМК допомагає запобігти розщепленню ГАМК, тоді як вітамін В₆ має позитивний вплив на метаболізм ГАМК і посилює насиченість організму магнієм.

Отже, синергічний вплив компонентів Гамалате® В₆ забезпечує повноцінну нейропротекцію, а також усуває тривогу, покращує сон, концентрацію та пам'ять і сприяє легшому подоланню стресу. Крім того, зменшення дефіциту стрес-лімітуючих ГАМК-ергічних впливів за допомогою Гамалате® В₆ покращує контроль артеріальної гіпертензії, підвищуючи прихильність пацієнта до лікування, чим запобігає виникненню судинних ускладнень. Важливо, що препарат добре переноситься й може призначатися особам похилого віку.

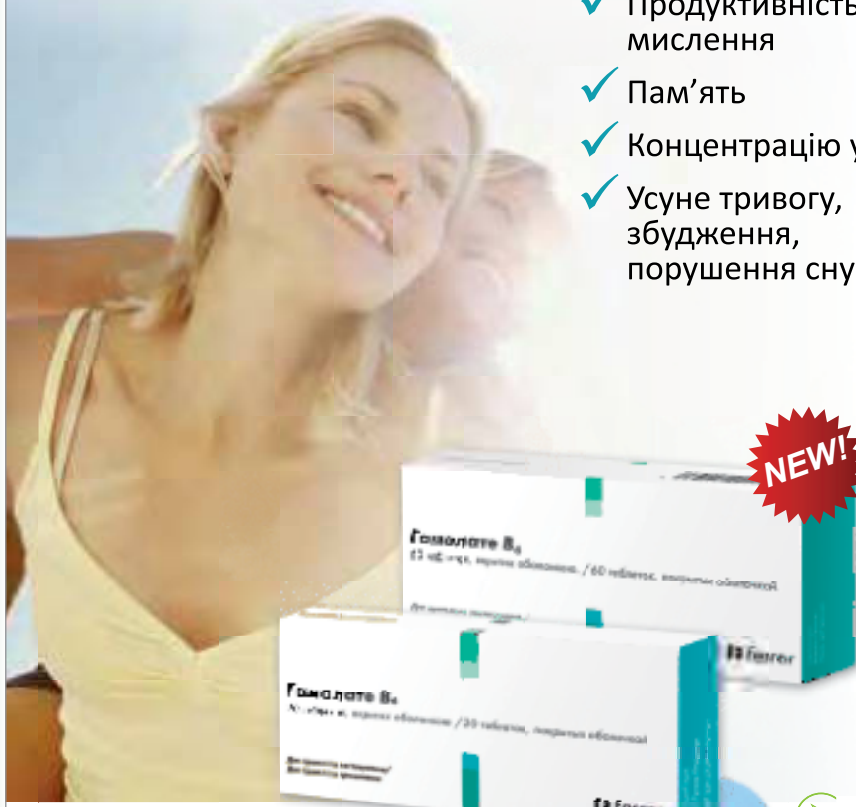
Сприятливий вплив препаратів магнію як на нервові, так і на судинні механізми робить його привабливим терапевтичним засобом як додаткового компонента первинної та вторинної профілактики цереброваскулярних захворювань. Застосування поєднання магнію з ГАМК, зокрема комплексу Гамалате® В₆, із метою запобігання судинним захворюванням НС дозволить досягти стабільних позитивних клінічних результатів, що є надважливим у часи широкої розповсюдженості COVID-19, на тлі якої дедалі частіше фіксують зростання ризику цереброваскулярних подій.

Підготувала Лілія Нестеровська



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

МГГ

ГАМК

ГАБОМК

Фармакогруппа: стимулюючі та ноотропні засоби. Код АТХ N06B X. Показання: Дорослим як допоміжний засіб при функціональній астенії з проявами: емоційної лабільності; порушення концентрації уваги та пам'яті; депресії та астенії; низької здатності до адаптації. Побічні реакції: При застосуванні у високих дозах можливі диспептичні розлади, що зникають при корекції дози. Не виключена поява алергічних реакцій. Протипоказання: Підвищена чутливість до будь-яких компонентів препарату; γ-аміномасляна кислота: гостра ниркова недостатність; піридоксилину гідрохлорид: виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки у стадії загострення (у зв'язку із можливістю підвищення кислотності шлункового соку). Інструкція наведена у скороченому варіанті. Інформація для фахівців у сфері охорони здоров'я, для поширення на спеціалізованих семінарах, конференціях і симпозиумах з медичної тематики

ferre