

Когнітивні порушення в пацієнтах з ішемічною хворобою серця

Ішемічна хвороба серця (ІХС) є однією з найпоширеніших причин смерті в усьому світі. Як відомо, ІХС не лише уражає серцевий м'яз, а є також фактором ризику зниження когнітивної функції (Singh-Manoux A. et al., 2008; Knopman D.S., 2012). Термін «кардіогенна деменція» існує з 1981 р., коли він уперше з'явився в статті редактора журналу The Lancet для характеристики стану пацієнтів, котрі після серцево-судинних захворювань страждали на погіршення когнітивних функцій (McCarthy S.T. et al., 1981).

У наш час серцево-судинні захворювання розглядаються як важливий модифікований фактор ризику прискорення когнітивного старіння та розвитку деменції (Jefferson A.L. et al., 2015), отже, їхнє комплексне лікування є заходом профілактики порушень мислення. Продемонстровано, наприклад, що агресивний контроль артеріального тиску з підтримкою показників суворо в межах цільових значень дозволяє зменшити поширеність помірних когнітивних порушень (КП) (Williamson J.D. et al., 2019).

Роль васкулярних факторів у розвитку КП добре задокументовано, що відображається в терміні «когнітивні розлади судинного генезу» (Gorelick P.B. et al., 2012). Установлено, що навіть незначні зміни гемодинаміки є чинником ризику прискореної дегенерації мозку. Механізми такого впливу наведено на рисунку (Moore E.E., Jefferson A.L., 2021).

Субклінічне погіршення функції серця зумовлює погіршення загального мозкового кровообігу, яке, хоча і не є достатнім для спричинення істинної ішемії, може зумовити розлади доставки необхідних речовин та видалення продуктів життєдіяльності клітин мозку, тобто дисметаболізм нейронів. Своєю чергою, метаболічні розлади можуть зумовлювати синаптичну дисфункцию та накопичення тау-білків,

отже, спричиняти нейродегенерацію, яку можна підтвердити за допомогою нейрорентгенологічних досліджень. Додатковим несприятливим чинником є те, що в похилому віці зростає жорсткість артерій, унаслідок чого вони стають неспроможними компенсувати енергію пульсації крові (на відміну від еластичних артерій молодих осіб). Надмірна енергія, прикладена до стінки судини, спричиняє порушення гематоенцефалічного бар'єру, ініціює запальну відповідь та, ймовірно, перешкоджає кліренсу β-амілоїду, збільшууючи його вірність розвитку хвороби Альцгеймера (Moore E.E., Jefferson A.L., 2021).

Хоча мозок складає лише 2% загальної маси тіла, у зв'язку з високими метаболічними потребами на його частку припадає ≈12% серцевого викиду (Williams L.R., Leggett R.W., 1989). Саме тому мозок є винятково чутливим до мінімальних змін перфузії. Безумовно, в здорової людини авторегуляторні процеси забезпечують підтримку кровообігу в мозку на належному рівні, однак старіння та ураження малих судин головного мозку порушують ці процеси за рахунок церебральної вазоконстиракції, а також ендотеліальної дисфункциї (Moore E.E., Jefferson A.L., 2021).

Крім судинних чинників, з ІХС і КП пов'язують хронічне запалення низької інтенсивності та окисний стрес. В умовах

тривалого впливу прозапальних цитокінів та активних форм кисню порушується гематоенцефалічний бар'єр, активуються клітини глії та з'являється дисфункция механізму самовідновлення нейронів, наслідками чого в т. ч. є порушення мислення і пам'яті (Xu C. et al., 2021).

Зв'язку ІХС та КП присвячені численні клінічні дослідження різного дизайну. Так, аналіз даних 1101 пацієнта з ІХС віком >65 років без анамнезу інсульту виявив, що незначні КП спостерігалися у 24%, помірні – у 22%, тяжкі – в 16% (Shavelle R.M. et al., 2009). У зразковому дослідженні T.H. Ottens i співавт. (2017) пацієнтам з ІХС після реваскуляризації були притаманні гірша когнітивна функція та більший об'єм спинномозкової рідини (що є незалежним фактором ризику КП), ніж у контролю. Інше дослідження підтвердило зв'язок ІХС із КП, виявленими за допомогою магнітно-резонансної томографії (Zheng L. et al., 2012).

Метааналіз X. Liang i співавт. (2021) продемонстрував прямий зв'язок між ІХС та КП (відношення ризиків (ВР) 1,27, 95% довірчий інтервал (ДІ) 1,18-1,36; $p<0,001$), в т. ч. прямий зв'язок між інфарктом міокарда й КП (ВР 1,49, 95% ДІ 1,20-1,84; $p<0,001$). Аналіз окремих підгруп пацієнтів з'ясував, що КП у цьому випадку мають переважно судинний характер.

J. Burkauskas i співавт. (2018) провели метааналіз 32 публікацій, присвячених розвитку когнітивної дисфункциї у пацієнтів з ІХС. З'ясувалося, що предикторами та факторами ризику КП у пацієнтів з ІХС є, зокрема, АРОЕ4-генотип, наявність цукрового діабету, низька фракція викиду лівого шлуночка (<40%). Натомість певне профілактичне значення мали анти тромбоцитарна терапія, проведення аортокоронарного шунтування на працюючому серці без маніпуляцій на висхідній аорті, фізичні навантаження.

Встановлено, що КП асоціюються з деменцією, зниженням якості життя, вищими показниками смертності, а також розвитком залежності від сторонніх осіб у повсякденному житті (Fried L.P. et al., 1998; Freiheit E.A. et al., 2010; Satizabal C.

et al., 2016; Duijndam S. et al., 2017), що обумовлює важливість їхньої своєчасної профілактики та оптимального лікування.

Для лікування та профілактики КП на тлі ІХС доцільно розглянути застосування нутрицевтических, наприклад, дієтичної добавки Віноксин Форте (компанія «Асіно», Швейцарія). Віноксин Форте містить сухий екстракт трави барвінку малого (*Vinca minor*), сухий екстракт стебел із квітками омелі білої (*Viscum Album L.*) та сухий екстракт листя гінкго білоба. Дія цієї біодобавки на систему кровообігу є комплексною, обумовленою сукупним ефектом комбінації натуральних екстрактів барвінку, омелі та гінкго білоба. Біологічно активні речовини рослин, що входять до складу Віноксина Форте, сприяють підтримці нормального серцевого, мозкового та периферичного кровообігу; стабілізації артеріального тиску; підтримці оптимальної в'язкості крові, що надає можливість належного забезпечення киснем і метаболізму в тканинах головного мозку, серця, кінцівок та внутрішніх органів.

Барвінок малий – відомий прокогнітивний агент, який містить >50 монотерпено-вих індолових алкалойдів, здатних протидіяти патогенезу хвороби Альцгеймера, зокрема, вінкамін. Останній покращує кровообіг у мозку за рахунок потужної вазодилатації, сприяє підтримці гомеостазу нейронів (Vrabec R. et al., 2022; Stander E.A. et al., 2020), за рахунок чого забезпечує покращення пам'яті та концентрації (Ogunrin A.O., 2014). Другий складник Віноксина форте (екстракт омелі білої) має спектр сприятливих властивостей, з яких особливу увагу в контексті КП привертають вазодилатувальні властивості. Окрім того, описані антиоксидантні, антиепілептичні, седативні, анксиолітичні та антидепресантні властивості омелі. Застосування екстракту омелі білої підвищує уміст у крові нейротрофічного фактора мозкового походження, який покращує якість синаптичної нейротрансмісії та бере участь у процесах пам'яті (Szurpnicka A. et al., 2020). Своєю чергою, флавоноїди гінкго білоба сприяють підсиленню функції пам'яті та концентрації, захищають запамороченню. Екстракт гінкго є засобом, доказова база якого в лікуванні та профілактиці КП є надзвичайно масштабною. Метааналіз H. Liu та співавт. (2020) виявив, що тривала застосування цього екстракту здатне покращувати когнітивну функцію навіть в осіб із деменцією та хворобою Альцгеймера.

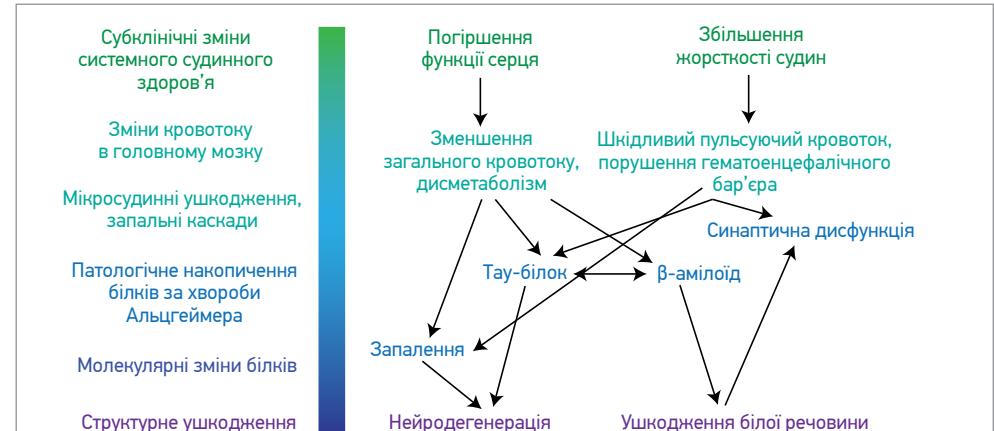


Рис. Механізми КП унаслідок ураження серцево-судинної системи

Отже, можна зауважити, що ІХС – судинне захворювання з позасерцевими несприятливими наслідками, в т. ч. із КП. Прогресування КП зумовлює суттєве погіршення якості життя пацієнта та виникнення залежності від сторонніх осіб, тому необхідно запобігати їхньому розвитку на ранніх етапах. З цією метою доцільним є застосування дієтичної добавки Віноксин форте, яка містить комбінацію трьох рослинних екстрактів із вазодилатувальними та нейропротекторними властивостями.

Підготувала Лариса Стрільчук

UA-VINF-PUB-092022-045

ВІНОКСИН® ФОРТЕ
ПОТРІЙНА СИЛА ДІЇ В ПОКРАЩЕННІ КРОВООБІГУ МОЗКУ

UA-VINF-PIM-092019-002

1. Фізіотерапія в кардіології: науково-практичний / Ю. І. Корнієвський, О. В. Крайдашенко, М. П. Красько, Н. Ю. Богуславська, В. Г. Корнієвська – Запоріжжя: Вид-во ЗДМУ, 2017. – 470 с.

2. Результати многоцентрового исследования побочных эффектов комбинированного препарата Цефавора®. Новости медицины и фармацевтики. 2011р. N 388 – с. 21–24.