

**РОЛЬ НЕЙРОПРОТЕКТОРНОЙ ТЕРАПИИ
В МЕДИКАМЕНТОЗНОМ ЛЕЧЕНИИ
ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

Бортновская В.С., Миронченко С.И.

*Харьковский национальный медицинский университет,
Харьков, e-mail: tana_zv@list.ru*

Вертебробазилярная недостаточность (ВБН) – состояние, развивающееся вследствие недостаточности кровоснабжения области мозга, питаемой позвоночными и основной артериями и обуславливающее появление церебральных, сосудистых и вегетативных синдромов. По различным данным частота дисгемий в вертебробазилярном бассейне составляет от 25 до 30% всех нарушений мозгового кровообращения. И хотя только 30% инсультов происходит в вертебробазилярном бассейне, летальность от них в 3 раза выше, чем от инсультов в каротидном бассейне. Поэтому широкое распространение, постоянный рост заболеваемости, инвалидность и высокая летальность у пациентов трудоспособного возраста ставят проблему сосудисто-мозговой ишемии в группу социально значимых.

В последнее время появилось много работ, посвященных значению нейропротекторной терапии в комплексном лечении цереброваскулярных заболеваний. По современным представлениям, нейропротекция являет собой комплекс терапевтических мероприятий, направленный на компенсацию прогрессирующего энергетического дефицита нейронов, защиту их от действия повреждающих факторов, активацию процессов нейрогенерации, коррекцию мозговой гемодинамики и коагуляционного гемостаза. Главная цель нейропротекции – предотвратить гибель нейронов в зоне пенумбры, в которой находятся функционально нестабильные, но ещё жизнеспособные клетки мозга: «замораживание» биоэлектрической активности нейрона по типу стойкой деполяризации (он еще жив, но уже неработоспособен). Область пенумбры через 2-6 часов может превратиться в зону инфаркта в результате вторичного повреждения нейронов, возникающего под влиянием патобиохимических процессов, получивших название «ишемического каскада». Основные механизмы смерти нейронов в зоне пенумбры: глутаматная эксайтотоксичность; перифокальная деполяризация; воспаление, реперфузионное повреждение и запрограммированная смерть клеток. Селективная медикаментозная и немедикаментозная терапия, воздействующая на пенумбру, и составляет суть нейропротекции.

Целью данного исследования является не только доказание патогенетической обоснованности нейропротекции в острой фазе заболеваний, а, в первую очередь, обоснование использования нейропротекторов как основного и наиболее эффективного способа профилактической фармакологической защиты нервной ткани.

Особое значение нейропротективная терапия приобретает у пациентов с органическими стадиями ВБН, где нейропротекция является основным фактором, предотвращающим трансформацию преходящей ишемии в стойкий неврологический дефицит. Существует такое понятие, как неспецифическая нейропротекция. Это, в первую очередь, коррекция таких показателей гомеостаза, как артериальное давление, уровень глюкозы в крови, состояние свертывающей и противосвертывающей систем, температура тела и др. Специфическая нейропротекция – это назначение фармакологических препаратов. К нейропротекторам относятся лекарственные средства разной химической структуры и механизмов действия: акти-

ваторы метаболизма мезга (милдронат, фосфатидилсерин, эфиры гопантеновой кислоты, ксантиновые производные пентоксифиллина, пропентофиллин, тетрагидрохинолины и др.); церебральные вазодилататоры (винкамин, винпоцетин, ницерголин, винконтат и др.); антагонисты кальция (нимодипин, циннаризин, флунаризин и др.); антиоксиданты (мексидол, троллокс, а-токоферола ацетат, эксифон, тирилазад, меклофеноксат, атеровит, эбселен, тиотриазолин, эмоксипин, цитофлавин, глутоксим); вещества, влияющие на систему ГАМК (аминалон, пантогам, пирамилон, фенибут (ноофен), натрия оксибутират); вещества разных групп (тимизил, оротовая кислота, метилглюкооротат, оксометацил, гутимин, женьшень, лимонник и гинкго билоба, элтон). В механизме действия нейропротекторных средств можно выделить два основных звена: нейромедиаторное и метаболическое. Также выделяют первичную и вторичную нейропротекцию. Первичная нейропротекция направлена на прерывание быстрых механизмов некротической смерти клеток – реакций глутамат-кальциевого каскада (антагонисты NMDA- и AMPA-рецепторов и блокаторы кальциевых каналов: ремачемид, рилутек, боризол, нимотоп и т.д.). Вторичная нейропротекция направлена на уменьшение выраженности отдаленных последствий ишемии – на блокаду провоспалительных цитокинов, молекул клеточной адгезии, торможение оксидативного стресса, нормализацию нейрометаболических процессов, ингибирование апоптоза, уменьшение когнитивного дефицита: антиоксиданты, антигипоксанты, метаболитотропные препараты и ноотропы (эмоксипин, тиотриазолин, глицин, пирацетам, тиоцетам, цитиколин, церебролизин, кортексин, цереброкурин и т.д.).

Таким образом, раннее применение нейропротекторов у больных ВБН является мощным средством фармакологической профилактики развития осложнений, а в комплексной терапии ВБН обеспечивает достаточно высокую результативность лечения.

**СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ
ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ**

Боярский А.А.

*Харьковский национальный медицинский университет,
Харьков, e-mail: tana_zv@list.ru*

Современное состояние развития мировой охраны здоровья характеризуется неуклонным ростом заболеваемости. На первом месте стоят сердечно-сосудистые заболевания, а среди этих заболеваний решающая роль принадлежит гипертонической болезни. Каждый пятый житель развитых стран страдает гипертонической болезнью. На нынешнем этапе развития цивилизации вряд ли можно найти человека, у которого нет родственников или знакомых с данным недугом. Поэтому борьба с гипертонической болезнью является актуальной на сегодняшний день.

В повышении артериального давления (АД) играют роль три основных фактора. Первым фактором является повышение общего периферического сопротивления сосудов. Вторым – увеличение насосной функции сердца, реализуемой через минутный объем крови. Третий фактор заключается в изменении объема циркулирующей крови.

Лечение гипертонической болезни (ГБ, эссенциальная гипертония, первичная гипертензия, форма артериальной гипертензии) проводят по двум направлениям. Первое, это медикаментозная терапия. Второе, мероприятия по изменению образа жизни.

Подбор лекарственных средств для борьбы с ГБ следует проводить индивидуально для каждого пациента. В настоящее время во всем мире лечение начинают с малых доз диуретиков. Затем в качестве гипотензивных препаратов первой степени все шире используют антагонисты кальция дигидропиридинового ряда (нифедипин, амлодипин), а также каптоприл (капотен) и другие ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (АПФ).

При неэффективности монотерапии одним из перечисленных препаратов переходят ко второй ступени лечения артериальной гипертензии, при которой используются комбинации двух гипотензивных средств с различным механизмом действия.

Выбор препаратов второй ступени делают на основании их индивидуальной переносимости при наименьшем числе побочных эффектов. Наиболее удачно сочетание диуретиков с бета-адреноблокаторами (последние, даже при самостоятельном приеме, способны понижать диастолическое АД ниже 90 мм рт. ст. у 80% больных артериальной гипертензией и дают наименьшее количество побочных реакций).

Больным, которые не могут принимать бета-адреноблокаторы, назначают антагонисты кальция или ингибиторы АПФ, реже периферические вазодилаторы.

На второй ступени эффективна комбинация бета-адреноблокатора и празозина (или доксазозина), атенолола (или метопролола) с нифедипином или другими дигидропиридинами.

На третьей ступени к диуретикам присоединяют либо каптоприл, либо метилдопу. Эффективна комбинация, состоящая из диуретика, бета-адреноблокатора и альфа-адреноблокатора (празозина или доксазозина). Больным диабетом и тяжелыми дислиппротеидемиями нельзя назначать диуретические средства и бета-адреноблокаторы. Следует отдавать предпочтение альфа-адреноблокаторам, ингибиторам АПФ и антагонистам кальция.

Больным с бронхиальной астмой и бронхообструктивными заболеваниями легких противопоказаны неселективные и большие дозы селективных бета-адреноблокаторов, поскольку при их применении возникают явления бронхообструкции. Для страдающих стенокардией препаратами первого ряда являются бета-адреноблокаторы и антагонисты кальция. Перенесшим инфаркт миокарда наиболее показаны бета-адреноблокаторы и ингибиторы АПФ (последние предупреждают развитие сердечной недостаточности).

Гипертоникам с сердечной недостаточностью лучше назначать диуретики и ингибиторы АПФ. Бета-адреноблокаторы и антагонисты кальция применять в этом случае не следует. Альфа-адреноблокаторы оказывают непостоянный эффект.

Больным с цереброваскулярной недостаточностью препаратами первого ряда должны быть антагонисты кальция, благоприятно воздействующие на мозговое кровообращение. Альфа-адреноблокаторы в этом случае не применяются.

Больным с артериальной гипертензией и хронической почечной недостаточностью следует использовать ингибиторы АПФ, антагонисты кальция и петлевые диуретики. Остальные препараты или не оказывают эффекта, или накапливаются в организме, ухудшая функцию почек. Пожилым больным показаны диуретики.

К мероприятиям по изменению образа жизни относятся снижение потребления алкогольных напитков, отказ от курения, нормализация массы тела, увеличение физических нагрузок, нормализация сна,

режима труда и отдыха, снижение потребления поваренной соли.

Таким образом, для успешного лечения гипертонической болезни необходим комплексный и индивидуальный подход к каждому отдельному случаю.

ДОПИНГ-АССОЦИИРОВАННЫЕ ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ СО СТОРОНЫ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Брачкова Д.С., Колесник В.А.

*Харьковский национальный медицинский университет,
Харьков, e-mail: tana_zv@list.ru*

Анаболические стероиды (АС) – это фармакологические препараты, которые по своей химической структуре и фармакологическому действию близки к мужскому половому гормону – тестостерону, являясь его производными, но имеют преимущественно анаболическую активность (усиливают синтез белка, стимулируют процессы регенерации). АС (метандиенон, нандролон и др.) широко применяются в медицинской практике для активации анаболических процессов в случае истощения в послеоперационный период, при тяжелых инфекциях, остеопорозе, отставании роста детей, медленном срастании переломов. Однако в последние годы АС продолжают широко использоваться спортсменами разных категорий, представителями экстренных служб, женщинами, занимающимися многими видами спорта, несмотря на имеющуюся потенциальную опасность возникновения допинг-ассоциированных побочных эффектов, со стороны многих систем организма, включая сердечно-сосудистую систему.

Использование АС для нетерапевтических целей представляет собой растущую проблему здравоохранения и ставит серьезный вопрос об отрицательных последствиях для сердечно-сосудистой системы. За последнее время накопились доказательства о связи внезапной коронарной смерти, инфаркте миокарда, гипертрофии миокарда левого желудочка, систолической дисфункции левого желудочка, гипертензии, кардиомиопатии, инсульта, тромбоза артерий, тромбоза легочной артерии, аритмии у людей, которые систематически принимали эти лекарственные средства. Существуют 4 возможные пути влияния АС на сердечно-сосудистую систему: протатерогенный эффект (влияние на липидный обмен); тромбоз (влияние на факторы агрегации тромбоцитов); вазоспазм (действие на NO систему сосудов, обусловленное эндотелиальной дисфункцией); прямое повреждающее влияние на отдельный кардиомиоцит (ишемия). Так, в ряде исследований отмечено влияние АС на изменения липидов крови, включая уменьшение уровней содержания липопротеинов высокой плотности и повышение липопротеинов низкой плотности. Полагают, что в активации атеросклероза существенную роль играет повышение активности печеночной триглицеридлипазы, которое связывают с катаболизмом липопротеинов низкой плотности. Известно, что развитие прогрессирующей дисфункции эндотелия на поверхности атеросклеротической бляшки и повышение агрегации тромбоцитов способствует инициации процесса внутриклеточного тромбообразования. Поэтому АС могут способствовать возникновению внезапной коронарной смерти в результате развития коронаротромбоза даже при отсутствии верифицированного интракоронарного атеросклеротического процесса в условиях соревновательной деятельности. К тому же АС способствуют снижению продукции циклического гаунозинмонофосфата за счет ингибирования активности гуанилтрансферазы. Такое комби-