

УДК 616.831-005-036.12-085.217.34

БУРЧИНСКИЙ С.Г.

ГУ «Институт геронтологии им. Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины», г. Киев

НЕЙРОНАЛЬНЫЕ И СОСУДИСТЫЕ МЕХАНИЗМЫ В СТРАТЕГИИ НЕЙРОПРОТЕКЦИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЯХ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Резюме. В статье рассматриваются эффекты мельдония метоната (Вазопро®) — средства с уникальным комплексным механизмом действия на нейрометаболические процессы в нейронах и регуляцию сосудистого тонуса, принципиально отличающегося от других средств нейропротекторного, ноотропного и вазотропного действия, — у пациентов с хроническими нарушениями мозгового кровообращения.

Ключевые слова: нарушения мозгового кровообращения, нейропротекция, Вазопро®.

Цереброваскулярная патология в настоящее время является одной из ведущих причин заболеваемости и смертности населения, составляя от 30 до 50 % всей патологии сердечно-сосудистой системы. Поэтому проблема направленной комплексной коррекции патологических изменений в центральной нервной системе (ЦНС), вызванных острыми (ОНМК) и хроническими (ХНМК) нарушениями мозгового кровообращения, остается среди наиболее актуальных в ангионеврологии.

Вершиной айсберга цереброваскулярных заболеваний являются инсульты и острые церебральные сосудистые кризы. Однако не меньшую роль играют и хронические формы цереброваскулярной недостаточности, в основе которых лежат атеросклеротические изменения сосудов головного мозга [17]. Ведущее место среди них занимает дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ).

В основе ДЭ лежат проявления атеросклероза, как правило, в сочетании с артериальной гипертензией на уровне церебральной гемодинамики, сопровождающиеся развитием гипоксии мозга с последующей деструкцией и дегенерацией нейронов, проявляющимися в форме:

- психоорганического синдрома;
- очаговых неврологических изменений;
- когнитивных и поведенческих расстройств [9, 10, 15, 26].

Возникновение неврологических, нейропсихологических и психических нарушений при ДЭ может быть

вызвано как хронической недостаточностью мозгового кровообращения, так и/или повторными эпизодами дисциркуляции, которые протекают с явной клинической симптоматикой (в виде инсульта или транзиторной ишемической атаки) или субклинически [9]. По основным этиологическим причинам выделяют атеросклеротическую, гипертоническую, смешанную и венозную ДЭ, хотя возможны и иные ее причины (васкулиты, системные гемодинамические расстройства, заболевания крови и т.д.). В последнее время все большее значение придается артериальной гипотензии, в том числе обусловленной неадекватно активным использованием гипотензивных препаратов [9, 15, 18].

Необходимо помнить, что патогенез поражений сосудов ЦНС и дистрофически-деструктивных изменений в нейронах «накладывается» на возрастные нарушения кровоснабжения и метаболизма мозга, в связи с чем ДЭ может рассматриваться как характерная возрастзависимая патология. С возрастом отмечаются проявления деформации артериальных петель в мелких сосудах поверхности мозга, происходит их размыкание, развитие атрофии мелких соединительных артерий, что приводит к ограничению возможностей ауторегуляции мозгового кровотока [14]. При присоединении поражений сосудистой стенки атеросклеротического и/или гипертонического генеза указанные изменения резко прогрессируют, манифестируя в виде соответствующей клинической картины.

Важнейшую роль в патогенезе ДЭ играют нейрометаболические нарушения. Хроническая ишемическая гипоксия приводит к нарушениям энергетического потенциала нейронов, **снижению биосинтеза макроэргических соединений (АТФ, АДФ), сдвигам в структурно-функциональном состоянии нейрональных мембран, развитию оксидативного стресса и в результате — к дистрофии и дегенерации нейронов, нарушениям нейромедиаторного баланса** и прогрессирующим изменениям в неврологической и психической сферах [5, 9]. К отмеченным изменениям добавляются нарушения нейрогенной регуляции системной и церебральной гемодинамики. Немаловажным в этом отношении является процесс старения нервной, дыхательной и сердечно-сосудистой систем в целом, что приводит к усилению явлений гипоксии мозга. Сама же по себе гипоксия лежит в основе дальнейшего повреждения механизмов ауторегуляции мозгового кровообращения.

Течение ДЭ подразделяется на 3 стадии: I — начальная, II — субкомпенсированная, III — декомпенсированная. На начальной стадии ее развития ведущим симптомокомплексом являются признаки церебрастении и когнитивные нарушения [10, 23, 26, 28]. **Например, более чем у половины пожилых больных с сердечной недостаточностью имеют место когнитивные нарушения различной степени выраженности, нередко приводящие к инвалидизации.** Выраженность когнитивных нарушений зачастую коррелирует со степенью левожелудочковой недостаточности, а их генез обусловлен хронической церебральной гипоперфузией.

В целом когнитивные расстройства — очень частое проявление ранних стадий сосудистой мозговой недостаточности. И если традиционно основным объектом интереса клиницистов и исследователей была сосудистая деменция, то в настоящее время все больше внимания уделяется менее тяжелым когнитивным нарушениям, что отражает общую тенденцию в современной гериатрии к максимальной оптимизации ранней диагностики и терапии когнитивной недостаточности [24].

Для I стадии ДЭ характерна микроорганическая симптоматика [1, 5]. **При прогрессировании заболевания возникают двигательные расстройства, резкое ослабление памяти, появляются преходящие церебральные сосудистые кризы,** то есть симптомы, существенно ограничивающие трудоспособность и социальную адаптацию. В дальнейшем возможно развитие экстрапирамидного синдрома, различных грубых очаговых поражений, приводящих к инвалидизации больных, а также сосудистой деменции.

Таким образом, прогрессирование ДЭ проявляется не только нарастанием выраженности того или иного синдрома, но и комплексностью развития нескольких синдромов, в первую очередь когнитивных и двигательных расстройств.

В лечении ДЭ ведущее место занимает фармакотерапия, направленная:

- на лечение основных этиологических факторов развития данной патологии — атеросклероза и гипертонической болезни;

- улучшение мозгового кровообращения;

- улучшение метаболизма мозга и реализацию нейропротекторного и нейротрофического действия [5, 7, 13]. В клиническом смысле это означает стратегию, направленную на ослабление или, в идеале, устранение когнитивных, неврологических и психопатологических синдромов. Учитывая то, что большая часть пациентов с ДЭ — это лица пожилого и старческого возраста, необходимо проводить адекватную терапию сопутствующих соматических заболеваний, течение которых оказывает существенное влияние на нервно-психический статус больных.

Поскольку патогенез ДЭ характеризуется исключительной сложностью и многогранностью, не вызывает сомнений необходимость применения в ее лечении лекарственных средств с максимально комплексным механизмом действия [2]. Нейрометаболическая и вазотропная фармакотерапия обеспечивает реальную эффективность только в начальной стадии ДЭ, когда многие пациенты зачастую оказываются в сфере практической деятельности не невролога, а терапевта, гериатра, семейного врача, что требует от них правильного ориентирования в арсенале современных нейротропных средств и владения критериями их выбора в зависимости от тяжести состояния, клинических особенностей патологического процесса, анамнеза, сопутствующей патологии и т.д.

В свою очередь, упомянутая проблема тесно связана с решением одной из ведущих задач в лечении цереброваскулярной патологии — обеспечением эффективной нейропротекции, под которой следует понимать *комплексное защитное нормализующее воздействие на нейромедиаторные, нейрональные и сосудистые механизмы, лежащие в основе развития той или иной формы нейродегенеративной либо цереброваскулярной патологии, а также на процессы старения мозга* [3].

К важнейшим компонентам реализации нейропротекторного действия относят:

- нейрометаболический;

- нейромедиаторный;

- вазотропный.

Выделение именно данных компонентов обусловлено тем, **что нарушения строения и функции нейрональных мембран, образование продуктов свободно-радикального окисления, сдвиги в нейромедиаторном балансе, ослабление интеллектуально-мнестических функций и кровоснабжения мозга рассматриваются как ведущие аспекты старения мозга и развития цереброваскулярной патологии** [4, 19, 27], являясь основой патогенеза ДЭ как возрастзависимой патологии [1, 32].

В связи с этим с точки зрения клинической фармакологии особенно важно при выборе соответствующего препарата обеспечить выраженное и по возможности разностороннее влияние на процессы метаболизма в нейронах во всем их многообразии, а также на различные звенья регуляции сосудистого тонуса и реологические свойства крови. Одним из наиболее перспективных препаратов такого рода следует признать препарат Вазопро[®], позволяющий в максимальной степени обеспечить направленную патогенетическую фармакотерапию ДЭ.

Вазопро[®] (мельдония метонат) — структурный аналог гамма-бутиробетайна — является средством с уникальным комплексным механизмом действия на нейрометаболические процессы в нейронах и регуляцию сосудистого тонуса, принципиально отличающимся от других средств нейропротекторного, ноотропного и вазотропного типа действия.

Нейрометаболические эффекты Вазопро[®] определяются прежде всего его влиянием на окисление жирных кислот и биосинтез карнитина.

При ишемии и гипоксии, являющихся патофизиологической основой развития ДЭ, одним из ведущих компонентов повреждающего воздействия на клетку считается повышение транспорта жирных кислот через нейрональную мембрану, увеличение содержания свободного карнитина и активация карнитинзависимого окисления жирных кислот [12, 20, 29]. Результатом этого является активация свободнорадикального окисления, приводящего к повреждению клеточных мембран (прежде всего митохондриальных), их деструкции и нейродегенерации. Поэтому главной целью фармакологического воздействия в описанных условиях следует признать ограничение процессов окисления жирных кислот и перевод энергообеспечения клеток на окисление глюкозы, так как данный процесс требует меньшего количества кислорода и может рассматриваться как максимально физиологический в состоянии гипоксии [31].

Как известно, гамма-бутиробетайн представляет собой физиологически активное вещество — предшественник карнитина в цепи метаболизма жирных кислот [8]. Поэтому, исходя из своей химической структуры, Вазопро[®] является обратимым блокатором гамма-бутиробетайнгидроксилазы — основного фермента в цепи биосинтеза карнитина. Под влиянием данного препарата снижается как биосинтез карнитина, так и, соответственно, осуществляемый с помощью последнего транспорт длинноцепочечных жирных кислот через мембраны митохондрий. **Именно упомянутые жирные кислоты оказывают в условиях ишемии токсическое воздействие на митохондрии, то есть на основное звено регуляции энергетического метаболизма [12]. При этом Вазопро[®] не влияет на транспорт короткоцепочечных жирных кислот, необходимых для поддержания необходимого уровня**

тканевого дыхания [8, 20]. В результате реализации описанных эффектов происходит переключение энергетического метаболизма клеток на гликолитический путь, намного более экономный и эффективный в условиях гипоксии, что способствует существенному повышению адаптационно-компенсаторного потенциала нейронов и ЦНС в целом при ишемическом повреждении мозга.

В упомянутом действии Вазопро[®] можно выделить два принципиально важных компонента: один — через уже описанный механизм блокады накопления карнитина в нейронах и второй — через активацию ферментов — пируватдегидрогеназы, непосредственно стимулирующей гликолиз, и гексокиназы, позволяющей обеспечить вовлечение наряду с глюкозой других гексоз в цикл Кребса как важный источник энергетического обеспечения клеток в условиях ишемии. Так как именно гексокиназа в значительной степени определяет скорость процесса гликолиза, то активация и экспрессия данного фермента обеспечивают интенсификацию утилизации глюкозы для синтеза АТФ [6]. С другой стороны, наиболее полно гексокиназный механизм действия Вазопро[®] проявляется в условиях сниженного содержания карнитина в нейронах, то есть оба описанных компонента его действия тесно взаимосвязаны и взаимодополняют друг друга. **Результатом упомянутого действия служит уменьшение концентрации лактата в тканях (то есть явлений лактатацидоза — одного из ведущих проявлений ишемического каскада) и соотношения ацетил-КоА/КоА, а также повышение концентрации АТФ.**

Важно отметить, что в отличие от подавляющего большинства нейропротекторов Вазопро[®] в условиях ишемии характеризуется максимальной селективностью действия, наличием регуляторного влияния на функцию митохондрий, обеспечением профилактики развития митохондриальной дисфункции и, наконец, максимальной физиологичностью действия на нейроны и ЦНС в целом. Поэтому Вазопро[®] не только препарат с направленным нейрометаболическим действием, но и нейрорегулятор и нейроадаптоген в широком смысле этих терминов.

Еще одним исключительно ценным свойством Вазопро[®] являются его антиоксидантные эффекты.

В условиях нарушений энергообразующих реакций при ишемии и гипоксии, при неполном восстановлении кислорода происходит образование высокорективных и потому токсичных свободных радикалов или продуктов, которые их генерируют. Патологическое воздействие свободных радикалов связано прежде всего с их влиянием на структурно-функциональные характеристики биологических мембран, что приводит к нарушениям их естественной транспортно-защитной функции, повышению микровязкости, изменению проницаемости для

различных ионов и в результате — изменениям в жизнедеятельности нейронов, а в дальнейшем — их деструкции и гибели [25].

Повышенная продукция свободных радикалов — одна из существенных причин длительного спазма церебральных сосудов, прогрессирования постинсультного отека и дегенерации нейронов за счет нарушения целостности мембран при различных формах нарушений мозгового кровообращения, в том числе и при ДЭ. Именно поэтому антиоксидантная фармакотерапия является важным направлением развития стратегии нейропротекции, а разработка препаратов с направленным антиоксидантным действием входит в число ведущих направлений экспериментальной и клинической нейрофармакологии.

Вазопро® обладает способностями как активировать ферменты естественной антиоксидантной защиты организма (супероксиддисмутаза, каталаза), так и предотвращать в условиях ишемии свободнорадикальное окисление липидов за счет снижения карнитинзависимого окисления жирных кислот [12, 20].

Наконец, особого внимания заслуживает влияние Вазопро® на биосинтез оксида азота (NO).

Известно, что NO обладает мощным антиоксидантным (связывание свободных радикалов) и вазодилатирующим (ослабление проявлений сосудистого спазма, в том числе в сосудах головного мозга, уменьшение ишемии, периваскулярного отека и т.д.) действием [22, 30]. Активация биосинтеза NO под воздействием Вазопро® является ацетилхолин-опосредованным процессом и реализуется за счет структурного сходства гамма-бутиробетина и ацетилхолина [22]. Подобное комплексное антиоксидантное и вазотропное действие не свойственно другим нейрометаболическим и вазотропным средствам и позволяет говорить о максимальной физиологичности нейрональных и сосудистых эффектов Вазопро®.

Особо следует подчеркнуть наличие у Вазопро® выраженного комплексного вазотропного эффекта, приобретающего в ангионеврологии особое значение. **Вазопро® влияет на мозговое кровообращение** (уменьшение периферического сосудистого сопротивления, улучшение капиллярного кровообращения и микроциркуляции) **и на реологические свойства крови** (торможение агрегации тромбоцитов, повышение эластичности мембраны эритроцитов) [8, 12], то есть оказывает воздействие на основные звенья патогенеза ДЭ, не свойственное большинству других нейропротекторных средств.

В итоге описанные фармакологические эффекты мельдония (Вазопро®) служат основанием имеющегося положительного опыта его применения в ангионеврологии, и в частности при ДЭ.

В клинической практике в результате проведенных обширных испытаний был выявлен комплексный поликомпонентный эффект мельдония (Вазопро®) в

отношении патологических симптомов в рамках ДЭ, а именно — **ослабление проявлений когнитивных нарушений** (улучшение оперативной памяти, внимания, концентрации), **цефалгического и астенического синдромов, нормализация психоэмоционального баланса, реологических свойств крови и гемодинамических параметров** [8, 16, 21, 30]. Не менее ценным и достаточно редким для препаратов нейропротекторного типа действия клиническим эффектом является уменьшение ведущих проявлений двигательных расстройств при ДЭ — улучшение показателей устойчивости и походки за счет улучшения взаимодействия кортико-субкортикально-стволовых механизмов [11].

Вазопро® при ДЭ способен активировать холин- и катехоламинергические нейромедиаторные системы мозга, нормализовать возникающий нейромедиаторный дисбаланс, играющий важнейшую роль в развитии когнитивных, психоэмоциональных и двигательных нарушений в рамках ДЭ [11, 12].

Важно подчеркнуть, что эффекты мельдония (Вазопро®) проявляются не только на уровне клинической симптоматики, но и визуализируются путем КТ/МРТ — **в частности, усиление перфузии как в коре, так и в белом веществе мозга обоих полушарий.** Отмеченные клинические эффекты четко коррелируют со степенью выраженности антиоксидантного действия препарата, выявляемого по серии показателей (снижение интенсивности перекисного окисления липидов, повышение активности супероксиддисмутазы и др.) [6, 21].

В целом результаты терапии мельдонием (Вазопро®) способствуют повышению качества жизни пациентов, их социальной активности, что сегодня рассматривается как один из важнейших критериев оценки эффективности фармакотерапии.

Если при ОНМК традиционно применяется парентеральное введение, то при хронических формах цереброваскулярной патологии, как правило, рекомендуется прием пероральных лекарственных форм мельдония, однако в настоящее время получены данные об эффективности парентерального введения препарата в отношении коррекции субъективных симптомов и очаговых неврологических проявлений у пациентов с ДЭ, а также в реабилитационном периоде инсульта (500 мг внутривенно в течение 20 дней) [21]. В итоге очевидно, что возможности парентерального пути введения Вазопро® превышают принятые на сегодняшний день рекомендации и заслуживают дальнейшего изучения.

Отсутствие необходимости титрования дозы, особого дозового режима для лиц пожилого и старческого возраста также способствует максимальному достижению комплаенса в процессе терапии Вазопро®.

Лечение Вазопро® характеризуется весьма благоприятными характеристиками безопасности и хорошей переносимостью.

В итоге основные клинические преимущества Вазопро® в ангионеврологии при лечении ДЭ характеризуются следующим:

- 1) комплексное влияние на когнитивную, психоэмоциональную и двигательную симптоматику;
- 2) наличие положительного действия в отношении цефалгических и астенических проявлений;
- 3) высокий уровень комплаенса;
- 4) безопасность;
- 5) возможность широкого применения в гериатрической популяции пациентов;
- 6) экономическая доступность.

Вазопро® выпускается в форме раствора для инъекций (ампулы по 5 мл; 1 мл — 100 мг мельдония метоната) в полном соответствии с европейскими критериями качества и одновременно является одним из наиболее доступных препаратов мельдония в Украине, что существенно расширяет возможности и перспективы его применения в отечественной клинической практике.

Таким образом, применение Вазопро® является заметным шагом в прогрессе нейропротекторной фармакотерапии ХНМК, и прежде всего ДЭ. С учетом проблемного характера лечения данной патологии, трудностей в выборе стратегии и тактики ее терапии появление Вазопро® следует расценивать как обнадеживающую инновацию в ангионеврологии.

Список литературы

1. Анисимова А.В., Кузин В.М., Колесникова Т.И. Клинико-диагностические критерии и некоторые вопросы патогенеза ранних стадий хронической ишемии головного мозга // Журн. невропатол. психиат. — 2003. — Прил. Инсульт. — Вып. 8. — С. 64-75.

2. Бурчинский С.Г. Ишемия головного мозга: возможности комплексной фармакологической коррекции // Укр. вісн. психоневрол. — 2006. — Т. 14. — Вып. 1. — С. 15-18.

3. Бурчинский С.Г. Нейропротекция как комплексная фармакотерапевтическая и фармакопрофилактическая стратегия // Therapia. — 2008. — № 2. — С. 53-56.

4. Бурчинський С.Г. Вік-залежна патологія центральної нервової системи: від фармакології до фармакотерапії // Рац. фармакотер. — 2010. — № 2. — С. 30-33.

5. Віничук С.М. Судинні захворювання нервової системи. — К.: Наукова думка, 1999. — 250 с.

6. Винчук С.М., Мохнач В.А., Крылова В.Ю. и др. Клинико-гемодинамические эффекты и антиоксидантная активность препарата милдронат в остром периоде ишемического инсульта // Мед. перспектив. — 2006. — Т. XI, № 2. — С. 85-91.

7. Волошин П.В., Тайцлин В.И. Лечение сосудистых заболеваний головного и спинного мозга. — К.: Здоров'я, 1991. — 407 с.

8. Дамброва М., Дайя Д., Лиенпинби Э. и др. Биохимические механизмы действия милдроната в условиях ишемического стресса // Врач. дело. — 2004. — № 2. — С. 34-38.

9. Дамулин И.В. Дисциркуляторная энцефалопатия: патогенетические, клинические, терапевтические аспекты // Трудный пациент. — 2005. — Т. 6, № 3. — С. 11-14.

10. Дамулин И.В. Когнитивные расстройства при цереброваскулярной патологии // Журн. неврол. психиат. — 2009. — Т. 109, № 1. — С. 70-75.

11. Дамулин И.В., Антоненко Л.М., Коберская Н.Н. Влияние милдроната на двигательные расстройства при дисциркуляторной энцефалопатии // НейроNews. — 2012. — № 2/1. — С. 50-54.

12. Калвиньш И.Я. Милдронат и триметазидин: сходство и различие // Terra Medica. — 2002. — № 3. — С. 1-3.

13. Лившиц Л.Я., Лутошкина Е.Б. К лечению когнитивных нарушений у больных с хронической ишемией мозга // Журн. невропатол. психиат. — 2003. — Прил. Инсульт. — Вып. 9. — С. 217.

14. Липовецкий Б.М., Катаева Г.В., Коротков А.Д. Сравнительная оценка регионарного мозгового кровотока у больных с перенесенным мозговым инсультом, дисциркуляторной энцефалопатией и ишемической болезнью сердца // Журн. невропатол. психиат. — 2002. — Прил. Инсульт. — Вып. 5. — С. 27-31.

15. Лисенко Г.І., Яценко О.Б., Хімїон Л.В. та ін. Хронічна цереброваскулярна патологія в загальнолікарській практиці // Сімейна мед. — 2008. — № 1. — С. 102-105.

16. Максимова М.Ю., Кистенев Б.А., Домашенко М.А. и др. Клиническая эффективность и антиоксидантная активность милдроната при ишемическом инсульте // Рос. кардиол. журн. — 2009. — № 4. — С. 54-61.

17. Мищенко Т.С., Мищенко В.Н. Сосудистая деменция // НейроNews. — 2011. — № 2/1. — С. 32-34.

18. Мурашко Н.К. Дисциркуляторна енцефалопатія та деменція: алгоритм діагностики і лікування // Укр. мед. часопис. — 2006. — № 5. — С. 35-37.

19. Старение мозга / Под ред. В.В. Фролькиса. — Л.: Наука, 1991. — 277 с.

20. Суслина З.А., Максимова М.Ю., Федорова Т.Н. Оксидантный стресс и основные направления нейропротекции при нарушениях мозгового кровообращения // Неврол. журн. — 2007. — № 4. — С. 24-28.

21. Суслина З.А., Максимова М.Ю., Федорова Т.Н. Хронические цереброваскулярные заболевания: клиническая и антиоксидантная эффективность милдроната // Врач. — 2007. — № 4. — С. 44-48.

22. Шапошник И.И., Салашенко А.О. Эффективность лечения милдронатом больных с сочетанием ишемической болезни сердца и дисциркуляторной энцефалопатии // Мед. перспективы. — 2007. — Т. XII, № 3. — С. 1-4.

23. Яворская В.А., Михайлов Б.В., Фломин Ю.В. и др. Когнитивные нарушения при цереброваскулярной патологии // Суд. захворювання гол. мозку. — 2008. — № 2. — С. 10-20.

24. Яхно Н.Н., Захаров В.В. Сосудистые когнитивные расстройства // Рус. мед. журн. — 2005. — Т. 13, № 12. — С. 2-7.

25. Barja G. Free radicals and aging // Trends Neurosci. — 2004. — Vol. 27. — P. 595-600.

26. Bowler J.V. Vascular cognitive impairments // Stroke. — 2004. — Vol. 35. — P. 386-388.

27. Hock C. Biochemical aspects of dementia // Dialogues Clin. Neurosci. — 2003. — Vol. 5. — P. 27-34.

28. Meyer J.S., Xu G., Thornby J. et al. Is mild cognitive impairment prodromal for vascular dementia like Alzheimer's disease? // Stroke. — 2002. — Vol. 33. — P. 1981-1985.

29. Spaniol M., Brooks H., Auer L. et al. Development and characterization of an animal model of carnitine deficiency // *Eur. J. Biochem.* — 2001. — Vol. 268. — P. 1876-1887.

30. Stewart D.J. Clinical relevance of endothelial dysfunction in cardiovascular disorders // *Agents & Action.* — 1995. — Vol. 45. — P. 227-235.

31. Taegtmeyer H., King L.M., Jones B.E. Energy substrate metabolism, myocardial ischemia, and targets for pharmacotherapy // *Amer. J. Cardiol.* — 1998. — Vol. 82. — P. 54K-60K.

32. *Vascular Dementia: Current Concepts.* — N.Y.: Jonh Villey & Sons, 1996. — 534 p.

Получено 12.11.12 □

Бурчинський С.Г.

ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова
НАМН України», м. Київ

НЕЙРОНАЛЬНІ ТА СУДИННІ МЕХАНІЗМИ У СТРАТЕГІЇ НЕЙРОПРОТЕКЦІЇ ПРИ ХРОНІЧНИХ ПОРУШЕННЯХ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ

Резюме. У статті розглядаються ефекти мельдонію метонату (Вазопро®) — засобу з унікальним комплексним механізмом дії на нейрометаболічні процеси у нейронах і регуляцію судинного тону, що принципово відрізняється від інших засобів нейропротекторної, ноотропної і вазотропної дії, — у пацієнтів із хронічними порушеннями мозкового кровообігу.

Ключові слова: порушення мозкового кровообігу, нейропротекція, Вазопро®.

Burchinsky S.G.

State Institution «Institute of Gerontology named
after D.F. Chebotarev of National Academy of Medical
Sciences of Ukraine», Kyiv, Ukraine

NEURONAL AND VASCULAR MECHANISMS OF NEUROPROTECTION STRATEGIES IN CHRONIC CEREBROVASCULAR DISORDERS

Summary. The article deals with the effects of meldonium metonate (Vasopro®) — agent with unique mechanism of complex action on neurometabolic processes in neurons and the regulation of vascular tone, which is fundamentally different from other agents of neuroprotective, nootropic and vasotropic action — in patients with chronic cerebrovascular disorders.

Key words: cerebrovascular disorders, neuroprotection, Vasopro®.