

*Пранч А. С.*

**ПАТОФИЗИОЛОГИЯ И НЕЙРОПРОТЕКТИВНАЯ ТЕРАПИЯ  
ИШЕМИЧЕСКОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

*Научный руководитель ассист. Павлов П. П.*

*Кафедра патологической физиологии*

*Ростовский государственный медицинский университет, г. Ростов-на-Дону*

Стойкая тенденция к «омоложению» контингента больных с цереброваскулярной патологией, прежде всего с острым инсультом и хронической ишемией мозга, связана со старением населения нашей страны, прогрессирующим ростом в обществе экстремальных воздействий и недостаточной реализацией программ профилактики таких социально значимых заболеваний, как артериальная гипертензия и атеросклероз.

Несмотря на частоту цереброваскулярной патологии, многие врачи имеют только поверхностное представление о процессах ишемического повреждения структур мозга, что делает необходимым краткий обзор патофизиологии этих процессов. Такое ознакомление с патофизиологическими и биохимическими процессами является необходимым, т. к. только знания основ биохимии, нормальной и патологической физиологии, а также фармакологического действия тех или иных лекарств дает врачу возможность обдуманно и успешно использовать в клинической практике широчайший арсенал современной фармакологии.

Независимо от этиологии ишемии мозга, ее всегда сопровождает каскад патобиохимических изменений, или «ишемический каскад», обусловленный снижением мозгового кровотока, который, при неблагоприятном течении заболевания и/или недостаточной коррекции, заканчивается необратимым повреждением нервной ткани по механизмам некроза и апоптоза.

По данным ряда авторов, все этапы ишемического каскада развиваются в первые минуты и часы инсульта или любого ишемическо-гипоксического поражения вещества мозга и, взаимопотенцируя действия друг друга, приводят к тяжелому функционально-морфологическому повреждению вещества мозга. Первым важнейшим механизмом запуска ишемического каскада является снижение мозгового кровотока с развитием дефицита кислорода, а следовательно, и дефицита энергии. В аэробных условиях (т.е. при достаточном уровне кислорода, обеспечиваемом адекватным кровоснабжением) продукты гликолиза, окисления жирных кислот и аминокислоты окисляются с участием кислорода в дыхательной цепи митохондрий в цикле Кребса. Именно митохондрии выполняют роль основного источника энергии, которая аккумулируется в виде трансмембранного потенциала и АТФ, причем окисление одной молекулы глюкозы дает 38 молекул АТФ. Работа цикла Кребса в норме дополняется целым рядом шунтов, стимулирующих окисление отдельных энергосубстратов. Так, янтарная кислота активно окисляется в цикле Робертса, внутримембранные липиды окисляются до образования фосфатидилхолина в цикле Кеннеди, ресинтез глюкозы из лактата идет в цикле Кори, а окисление жирных кислот происходит в цикле  $\beta$ -окисления.

Основываясь на многокомпонентности постишемического каскада, хочется также привлечь внимание практикующих врачей к саногенетически оправданным комбинациям лекарственных препаратов, потенцирующих действие друг друга при лечении ишемии любой этиологии. Эти комбинации позволяют значительно уменьшить уровень постишемического нейронального повреждения, т.к. комплекс препаратов воздействует практически на все этапы ишемического каскада. В данном случае речь не идет о полипрагмазии, т.к. мишенью для каждого из указанных препаратов является отдельное звено «порочного круга» постишемического каскада. Каждое из этих звеньев, к сожалению, не является «слабым», и прервать этот зачастую необратимый патофизиологический процесс можно лишь с применением такого комплексного воздействия.