

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ  
УЗБЕКИСТАН**

**ТАШКЕНТСКИЙ ИНСТИТУТ УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ВРАЧЕЙ**

*На правах рукописи*  
**УДК: 616.831-005.4-08+616-008.9**

**Табибова Дилорам Хаджиакмаловна**

**Взаимосвязь двигательных расстройств и дисметаболических процессов  
мышц при ишемических инсультах, пути коррекции**

**14.00.13 – Нервные болезни**

**АВТОРЕФЕРАТ**

диссертации на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук

Ташкент - 2011

Работа выполнена в Ташкентской медицинской академии.

**Научный руководитель:** доктор медицинских наук, профессор  
**Асадуллаев Максуд Махмудович**

**Официальные оппоненты:** доктор медицинских наук, профессор  
**Мирджураев Эльбек Миршавкатович**  
доктор медицинских наук, профессор  
**Садыкова Гульчехра Кобуловна**

**Ведущая организация:** Самаркандский медицинский институт.

Защита диссертации состоится «\_\_\_\_\_» \_\_\_\_\_ 2011 года  
в \_\_\_\_\_ часов на заседании Специализированного Совета Д 087.49.02 при  
Ташкентском институте усовершенствования врачей (100007, Ташкент, ул.  
Паркентская, 51).

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Ташкентского  
института усовершенствования врачей.

Автореферат разослан «\_\_\_\_\_» \_\_\_\_\_ 2011 г.

Ученый секретарь  
Специализированного Совета  
доктор медицинских наук

**Ешимбетова С.З.**

## ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДИССЕРТАЦИИ

**Актуальность работы.** Ишемические инсульты остаются крайне важной медико-социальной проблемой, поскольку это заболевание часто приводит к инвалидности, в большинстве случаев связанной с двигательными нарушениями (Верещагин Н.В., 2002; Скворцова В.И., 2004). В последние десятилетия повсеместно регистрируется рост заболеваемости церебральными инсультами, которая сопровождается высоким уровнем летальности (Верещагин Н.В., 2002; Гусев Е.И., 2003; Hankey G.J., 2002; Broderick J.P., 2004). По данным Национального регистра, 31% пациентов, перенесших ишемический инсульт, нуждаются в посторонней помощи, 20% не могут самостоятельно ходить из-за двигательных нарушений. Лишь около 20% выживших больных возвращаются к прежней работе. У 2/3 пациентов, переживших инсульт, к первому году сохраняется неврологический дефицит, чаще всего в виде массивных параличей или парезов конечностей (Белова А.Н., 2002; Белова А.Н., Шепетова О.Н., 2003; Вейн А.М., Гусев Е.И., 2003; Кадыков А.С., 2007; Измайлов И.А., 2008). Вопросами восстановления двигательных функций у больных, перенесших мозговой инсульт, занимались многие отечественные и зарубежные исследователи (Гехт А.Б., 2000; Гудкова В.В., Петрова Е.А., 2003; Иванова Г.И., 2003; Кадыков А.С., 2003; Епифанов В.А., 2003; Екушева Е.В., Вендерова М.И., 2004; Дамулин И. В., Коноченко Е.В., 2007; Mayer M., 2002; Seneviratne C., Reimer M., 2004; и др.). Современные представления о патогенезе повреждений головного мозга подтверждено многими авторами (Яхно Н.Н., В.А.Валенкова, 1999; Одинак М.М., Вознюк И.А., Янишевский С.Н., 2002; Виничук С.М., Черенько Т.М., 2003; Федин А.И., Румянцева С.А., 2002; Скворцова В.И., Шамалов Н.А., Бодыхов М.К., 2006), однако активность ферментов, принимающих участие в энергетическом обмене и ацидозе, в динамике двигательных расстройств при полушарном ишемическом инсульте (ПИИ) изучены недостаточно.

**Степень изученности проблемы.** В процессе изучения некоторых аспектов проблемы патогенеза и лечения, а также при определении прогноза острого мозгового инсульта большое внимание уделяется патобиохимическим механизмам развития ишемического повреждения головного мозга. Установлено, что при дефиците макроэргических соединений (креатинфосфата, аденозинтрифосфата (АТФ)) угнетается аэробный путь утилизации глюкозы и активируется анаэробный, прогрессирует лактатацидоз, который дезорганизует функцию ферментативной системы, управляющей транспортом ионов (Лукьянова Л.Д., 2001; Davalos A., Castillo J., 2002). Этим запускается патобиохимический внутриклеточный каскад, который становится одним из ключевых механизмов смерти нейронов при острой локальной ишемии мозга. Для оценки расстройств двигательных функций у пациентов с острым мозговым инсультом важное место отводится биохимическим исследованиям, направленным на выяснение состояния метаболических процессов в мышцах.

Ведущая роль в энергетическом метаболизме возбудимых тканей, таких как мышечная и нервная, заключается в обратимом фосфорилировании креатина с образованием высокоэнергетического соединения креатинфосфата (Арипов А.Н., Фесенко Л.М., 2000; Гусев Н.Б., 2000; Дубовская С.С., 2007). Благодаря этой реакции регулируется концентрация АТФ: она поддерживается на постоянно высоком уровне; осуществляется переноса энергии от митохондрий к различным структурам, потребляющим энергию. С другой стороны, ишемические инсульты сопровождаются расстройствами функций дыхания и кровообращения, которые обуславливают гипоксию тканей, вызывающую нарушение окислительно-восстановительных процессов. Следствием этого является повышение в крови уровня молочной и пировиноградной кислот, изменение активности лактатдегидрогеназы (ЛДГ) (Труфанова А.Г., 2005). Однако вопросы дисметаболических процессов в парализованных мышцах и их влияние на течение инсульта до конца не изучены.

Результаты этих исследований открывают перспективу для разработки принципиально нового подхода к профилактике и лечению ишемического поражения мозга. Дальнейшая работа невозможна без детального исследования влияния некоторых ферментов, принимающих участие в окислительно-восстановительных процессах и метаболизме основных энергетических и пластических материалов на двигательные функции и очаговую неврологическую симптоматику при ишемии головного мозга.

**Связь диссертационной работы с тематическими планами НИР.** Диссертация является фрагментом укрупненной тематики научно-исследовательских работ Ташкентской медицинской академии по терапии, номер Госрегистрации 01.070070 «Поиск новых путей повышения эффективности диагностики и лечения внутренних болезней. Рациональные пути профилактики».

**Цель исследования:** изучение особенностей метаболических процессов в мышечной ткани в различные периоды ишемических инсультов и разработка новых подходов к комплексной патогенетической терапии двигательных расстройств.

**Задачи исследования:**

1. Изучить особенности двигательных нарушений при полушарных ишемических инсультах в различные периоды заболевания и определить факторы, влияющие на их восстановление.
2. Изучить динамические изменения экстра- и интракраниальной гемодинамики в различные периоды полушарных ишемических инсультов и проанализировать их влияние на состояние двигательных функций.
3. Изучить характер вторичных нарушений и состояние метаболических процессов в мышечной ткани при полушарных ишемических инсультах и определить их связь с двигательными нарушениями в динамике заболевания.

4. На основании полученных результатов разработать методы коррекции двигательных расстройств при полушарных ишемических инсультах, изучить клинико-биохимическую эффективность медикаментозной терапии.

**Объект и предмет исследования.** В отделении неврологии, интенсивной неврологии и реанимационном отделении 1-й клиники ТМА обследованы 126 пациентов, из них 106 с ПИИ в возрасте от 35 до 70 лет и 20 с дисциркуляторной энцефалопатией.

**Методы исследования:** клинико-неврологическое обследование, ультразвуковая доплерография, биохимические, статистические методы.

**Основные положения, выносимые на защиту:**

1. При полушарных ишемических инсультах сочетание двигательных нарушений с лобной атаксией, чувствительными нарушениями, мышечной гипотонией являются прогностически неблагоприятным признаком восстановления. Сочетание острого нарушения мозгового кровообращения с речевыми расстройствами (сенсорная, моторная, сенсомоторная афазия) сопровождается более быстрым восстановлением неврологического дефицита в остром периоде заболевания.

2. У больных с полушарным ишемическим инсультом в различные периоды заболевания отмечается корреляционная взаимосвязь между тяжестью неврологического дефицита, двигательными нарушениями и изменениями доплерографических параметров церебральной гемодинамики.

3. Активность креатинфосфокиназы (КФК), ЛДГ и содержание макроэргических соединений могут использоваться в качестве прогностических критериев двигательных нарушений и для мониторинга исходов заболевания.

4. Ранняя коррекция метаболических нарушений препаратами креатинфосфата в комплексе с терапией ишемического инсульта способствует статистически значимому восстановлению двигательных нарушений, уменьшению содержания биохимических маркеров поражения мышечной ткани.

**Научная новизна.** Впервые определены патогенетическая роль метаболических обменных нарушений в мышечной ткани в развитии двигательных расстройств и их клинико-прогностическая значимость при ПИИ. Изучены нарушения метаболизма мышечной ткани (повышение активности КФК, креатина, креатинина, ЛДГ, лактата, субстратов энергообеспечения мышц), а также степень их развития, которая предопределяет тяжесть и степень восстановления двигательных нарушений. Разработаны принципы ранней коррекции метаболических нарушений в мышечной ткани при двигательных расстройствах у больных с ишемическим инсультом препаратом креатинфосфата.

**Научная и практическая значимость результатов исследования.** Выявлены биохимические особенности поражения мышечной ткани и его связь с клиническими, гемодинамическими изменениями, которые могут служить прогностическими критериями оценки течения и тяжести двигательных нарушений в различные периоды ишемических полушарных инсультов. Включение в комплексную патогенетическую терапию препаратов креатинфосфата способствует более быстрой коррекции энергетического дефицита, уменьшению степени выраженности двигательных нарушений и неврологического дефицита и повышает эффективность лечения полушарных ишемических инсультов. Системный подход к оценке биохимических критериев поражения мышечной системы при ишемических инсультах служит основой для разработки дополнительных тестов ранней диагностики, оценки прогноза заболевания и эффективности лечения.

**Реализация результатов.** Основные положения работы используются в педагогической, научной и лечебной практике на кафедре нервных болезней ТМА. Результаты исследований внедрены в клиническую практику отделения интенсивной неврологии, терапевтической реанимации отделения неврологии 1-й клиники ТМА, отделения ангионеврологии 2-й клиники ТМА и отделения реанимации интенсивной терапии и неврологии ГКБ №7. По материалам диссертационной работы опубликованы методические рекомендации: «Взаимосвязь двигательных нарушений с некоторыми биохимическими показателями при ишемическом инсульте».

**Апробация работы.** Материалы диссертационной работы доложены на Республиканской научно-практической конференции «Современные проблемы психиатрии и неврологии» (Андижан, 2009), на конференции «Молодые ученые практическому здравоохранению» (Ташкент, 2010), на Конгрессе «World Stroke» (Сеул, 2010), на Международной научно-практической конференции «Актуальные вопросы неврологии» (Ташкент, 2010), на кафедральном заседании кафедры нервных болезней ТМА (2011), на межкафедральном заседании кафедры внутренних болезней по подготовке ВОП, клинической аллергологии лечебного факультета ТМА (2011), на научном семинаре при Специализированном Совете Д 087.49.02 при ТашиУВ (2011).

**Опубликованность результатов.** По теме диссертации опубликовано 12 работ, из них 4 журнальных статьи (в том числе 1 за рубежом), 7 тезисов (в том числе 1 за рубежом) и 1 методическая рекомендация.

**Структура и объем диссертации.** Диссертация, изложенная на 145 страницах компьютерного набора, состоит из введения, обзора литературы, главы «Материал и методы исследования», 2-х глав результатов собственных исследований, заключения, выводов и практических рекомендаций. Список литературы включает 196 наименований. Диссертация иллюстрирована 18 таблицами и 11 рисунками.

## ОСНОВНОЕ СОДЕРЖАНИЕ ДИССЕРТАЦИИ

*Во введении* изложена актуальность и степень изученности проблемы, связь диссертационной работы с тематическими планами НИР, задачи, сформулированные соответственно цели, научная новизна, практическая значимость результатов исследования, основные положения, выносимые на защиту, внедрение в практику здравоохранения, апробации диссертации, структура и объем диссертации.

*Первая глава* (обзор публикаций) содержит информацию о характеристике двигательных нарушений при ишемическом инсульте; особенностях патобиохимии, физиологии мышц и мышечных сокращений при данной патологии; современных принципах лечения двигательных нарушений и метаболической терапии креатинфосфатом при двигательных расстройствах.

*Во второй главе* описаны материал и методы исследования. Клинико-неврологическое исследование проведено у 126 больных. В основную группу включены 106 пациентов с ПИИ в возрасте от 35 до 70 лет (средний возраст  $56,24 \pm 1,16$  год). Мужчин было 64 (средний возраст  $59,86 \pm 1,26$  год), женщин – 42 (средний возраст –  $57,72 \pm 1,84$  год). Группу контроля составили 20 пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией в возрасте от 40 до 69 лет. В зависимости от длительности заболевания больные были разделены на 4 подгруппы: 1-я – 106 больных в острейшем периоде (давность инсульта от 0 до 5 суток), 2-я – 104 пациентов в остром периоде (от 4 до 21 суток), 3-я – 69 больных в раннем восстановительном периоде (РВП) (от 3-х нед. до 6 мес.), 4-я – 69 больных в позднем восстановительном периоде (ПВП) (от 6 мес. до 2-х лет). Рандомизированные группы по определенной схеме наблюдали в течение 12 месяцев. Все больные были подвергнуты детальному неврологическому осмотру по общепринятой схеме при поступлении в стационар и при выписке. При сборе анамнеза обращали внимание на факторы риска инсульта, течение ПИИ с учетом степени и вида двигательных расстройств в динамике, а также наличие сопутствующей патологии. Неврологический статус изучали по общепринятой методике. Тяжесть заболевания и степень неврологического дефицита оценивали по Скандинавской (1985) и Американской (NIHSS) шкалам тяжести инсульта (1989), функциональный исход определяли по индексу активности повседневной жизни Бартела (1965) и шестибалльной шкале оценки мышечной силы Британского совета медицинских исследований (1986). Исследование церебральной гемодинамики и состояние магистральных артерий головы проводилось методом ультразвуковой доплерографии на аппарате «LOGIDOP-4» фирмы «Kransbuchler» (Германия) с датчиком частотой 2, 4 и 8 Мгц.

Для изучения вторичных нарушений и состояния метаболических процессов в мышечной ткани при ПИИ в сыворотке крови определяли активность КФК («Cypress Diagnostica», Бельгия), ЛДГ («Hospitex

Diagnostics», Италия), содержание креатина и креатинина («Лакема», Чехия), лактата («Витал Диагностика», Россия), АТФ и АДФ (хроматографическим методом на газо-жидкостном хроматографе «ЛКВ» (Швеция), с последующим спектрофотометрированием на СФ «ВЕСКМАН»). Биохимические исследования проводились в лаборатории биохимии Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра педиатрии МЗ РУз.

**В третьей главе** представлены результаты обследования больных ПИИ. У 49 (46,2%) из 106 больных с ПИИ ишемический очаг локализовался в правом, у 57 (53,8%) – в левом полушарии головного мозга. У 31 (29,2%) пациента этиологическим фактором развития ИИ явился атеросклероз мозговых сосудов, у 26 (24,5%) – гипертоническая болезнь, у 49 (46,3%) – гипертоническая болезнь в сочетании с атеросклерозом. При поступлении средний клинический балл у больных с ПИИ составил  $23,2 \pm 3,5$  по Скандинавской шкале,  $27,6 \pm 1,3$  – по шкале NIHSS,  $35,7 \pm 3,51$  – по индексу Бартела, что соответствует среднетяжелому течению заболевания. В динамике заболевания в раннем и позднем восстановительном периодах инсульта средний клинический балл по Скандинавской шкале возрос до  $47,0 \pm 2,8$  и  $48,3 \pm 1,8$ , по индексу Бартела до  $92,3 \pm 1,8$  и  $93,8 \pm 1,8$ , а по шкале NIHSS снизился до  $7,8 \pm 1,6$  и  $5,6 \pm 0,8$ , что свидетельствовало об уменьшении неврологического дефицита у обследованных больных.

Изучение двигательных функций по стандартным клиническим шкалам инсульта показало, максимальное восстановление у большинства больных на первый месяц заболевания, причем практически в одинаковой степени у мужчин и женщин независимо от пола и возраста. Однако степень восстановления утраченных двигательных функций у молодых больных в возрасте 40-50 лет статистически значимо выше. Наименее благоприятный прогноз восстановления двигательных нарушений у пожилых больных старше 60 лет ( $P < 0,01$ ). Если в остром периоде заболевания лучше восстанавливаются двигательные нарушения при левополушарных инсультах ( $P < 0,01$ ), то в позднем восстановительном периоде – при правополушарной его локализации ( $P > 0,05$ ).

Одним из самых прогностически неблагоприятных признаков восстановления неврологического дефицита является изначальная тяжесть заболевания. Так, при крайне тяжелом начале заболевания с глубоким гемипарезом или гемиплегией степень восстановления мышечной силы минимальна по сравнению с тяжелыми ( $P < 0,05$ ) и среднетяжелыми ( $P < 0,01$ ) больными, хотя закономерность наилучшего восстановления в остром периоде заболевания сохраняется. При наличии сенсорной, моторной или смешанной сенсомоторной афазии степень восстановления двигательных нарушений у больных также была максимальной к концу острого периода заболевания, а мышечная сила медленно улучшалась в раннем и позднем восстановительном периодах болезни. Сопутствующее развитие признаков

лобной атаксии способствовало резкому торможению восстановления двигательной активности в острый период заболевания, статистически значимо отличаясь от аналогичного показателя больных с афазиями ( $P < 0,01$ ). В дальнейшем, однако, эта тенденция изменяется, и в раннем восстановительном периоде происходит значительное восстановление утраченных функций, а в позднем восстановительном периоде этот показатель несколько лучше, чем у больных с афазиями. Значительная и длительная мышечная гипотония также была причиной тяжелого течения ПИИ и тормозила восстановление двигательной активности. Такая тенденция сохранялась вплоть до позднего восстановительного периода ишемического инсульта с выраженным снижением активности жизнедеятельности и с выраженной или полной зависимостью больного в повседневной деятельности. При сопутствующих же признаках подкорковой ригидности степень восстановления двигательных нарушений была значимо выше, чем при изначальной мышечной гипотонии ( $P < 0,05$ ).

Таким образом, анализ клинической картины полушарного ишемического инсульта, проведенный с оценкой тяжести состояния и степени неврологического дефицита по клиническим шкалам и индексу активности Бартела, позволил количественно оценить выраженность двигательных нарушений и проследить их динамическое изменение в разные сроки в зависимости от корригируемых и некорригируемых сопутствующих факторов и клинических проявлений заболевания.

Для изучения состояния церебральной гемодинамики методом доплерографии были обследованы 106 больных с ПИИ. Оценка проходимости по экстракраниальным сосудам показала, что в острейшем периоде инсультов гемодинамически значимые стенозы справа наблюдались у 24,6% обследованных, слева – у 27,3%, незначимые стенозы выявлены соответственно у 20,8 и 19,8%, окклюзии сосудов – у 2,8 и 4,8%.

Изучение интракраниальной гемодинамики при ПИИ показало, зависимость ее типа от периода заболевания (рис. 1). В острейшем периоде лишь у 8 (7,5%) с ПИИ наблюдался симметричный магистральный кровоток. Коэффициент асимметрии (КА) не превышал 25%. В ходе заболевания (от острейшего до ПВП) чаще встречался симметричный магистральный кровоток. Асимметричный магистральный кровоток может быть следствием проксимального расположения стеноза, дистально расположенной окклюзии или выраженного снижения скорости кровотока на стороне очага поражения, а также компенсаторной гиперперфузии, которые в острейшем периоде заболевания наблюдались в 32% случаев. Колебания КА, которые составили 20-50%, чаще встречались в острейшем и остром периодах заболевания. У 32% пациентов выявлены признаки гиперперфузии в виде увеличения линейной скорости кровотока (ЛСК) и снижения показателей периферического сопротивления. Гиперперфузия в бассейне средней мозговой артерии (СМА) наблюдалась во всех периодах ПИИ, кроме

острейшего, приблизительно с одинаковой частотой. Затрудненная перфузия с преимущественным снижением диастолической скорости кровотока и повышением показателей периферического сопротивления, выявленная в 50,9% случаях, также преобладала в острейшем и остром периодах заболевания. Признаки ангиоспазма с увеличением ЛСК и периферического сопротивления были выявлены в бассейне СМА. Эти изменения в острейшем и остром периодах заболевания отмечались соответственно у 36,7 и 28,8% пациентов. По мере перехода к последующим периодам заболевания отмечалось уменьшение частоты ангиоспазма.

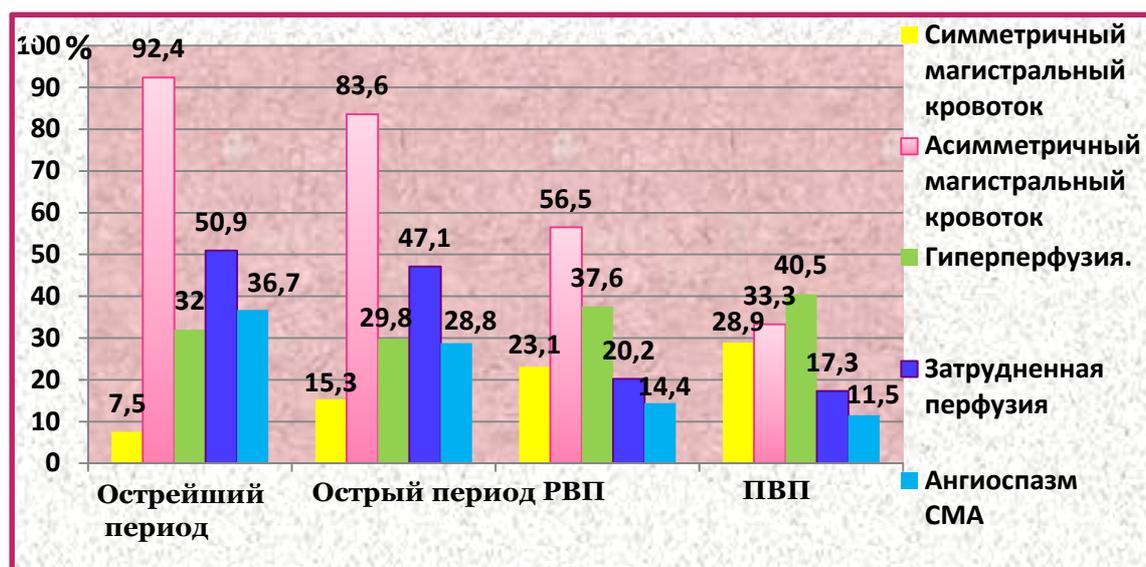


Рис. 1. Основные типы интракраниальной церебральной гемодинамики в различные периоды ПИИ.

Изучение корреляционной зависимости с изменениями доплерографических параметров церебральной гемодинамики выявила обратную сильную корреляционную связь с мышечной силой ( $r=-0,80$ ) и среднюю прямую корреляционную связь с тяжестью ОНМК ( $r=0,35$ ). Так, при грубых изменениях доплерографических параметров цереброваскулярной системы с неэффективным коллатеральным кровообращением формировались наиболее стойкие и тяжелые двигательные расстройства, вызванные массивным разрушением полушарий мозга с вовлечением медиобазальных отделов.

Далее нами изучена взаимосвязь активности КФК, ЛДГ и содержания макроэргических соединений АТФ, АДФ, уровня креатина, креатинина и лактата у 126 больных в зависимости от периода ПИИ (табл. 1). У обследованных больных регистрировалось резкое увеличение (в 2,2 раза) активности фермента КФК в острейшем периоде ИИ и постепенное ее снижение в последующие периоды. Однако несмотря на это, активность КФК все еще превышала контрольные значения ( $P<0,001$ ).

**Таблица 1**

**Биохимические показатели в сыворотке крови больных в динамике ишемического инсульта**

	КФК, Ед/л	ЛДГ, Ед/л	Креатин, мкмоль/л	Креатинин, мкмоль/л	АТФ, мг%	АДФ, мг%	Лактат
Контроль	96,5±4,9	337,1±4,5	104,5±5,9	76,3±4,3	69,9±3,9	6,05±1,0	3,9±0,5
<b>По периодам ПИИ</b>							
Острейший	208,1±2,7*	434,6±4,2*	143,2±2,5*	70,1±1,7	86,9±2,1*	4,0±0,5*	5,3±0,3*
Острый	203,8±2,4*	408,8±3,9*	136,3±2,6*	80,3±1,9	73,5±1,9	4,0±0,4*	4,8±0,5
РВП	194,2±2,1*	397,5±3,2*	130,6±2,8*	81,9±1,9	61,0±1,8	3,2±0,4*	5,2±0,4*
ПВП	181,8±1,9*	389,9±3,2*	121,4±2,6*	81,7±2,0	52,0±3,2*	3,4±0,4*	5,1±0,5*
<b>По степени пареза (РВП)</b>							
без пареза	107,9±5,1	350,5±8,1	109,2±5,2	97,3±3,2	63,4±4,8	3,6±1,3	4±0,3
легкий	127,6±5,6***	409,2±8,7***	110,9±5,2	81,3±3,6	68,7±4,1	3,9±1,3	5,3±0,3*
умеренный	194,2±6,0***	430,2±8,8***	138,4±8,3**	81,8±3,6	62,1±4,6	3,2±1,2*	5,7±0,5*
глубокий	209,4±7,2***	447±9,5***	142,3±5,9**	85,6±4,1	55,7±4,5*	2,7±0,9*	5,8±0,4**
плегия	215,5±8,5***	456,6±9,2***	146±6,0***	71,3±4,2	42,3±3,8**	2,5±1,1**	6,4±0,6**

Примечание: \* - различия между показателя контрольной группы и больных с ПИИ достоверны,  $P < 0,05$ ; \*\*;  $P < 0,01$ ;  $P < 0,001$ .

При осложненных формах ПИИ повышенный фон ферментной активности в крови поддерживался на протяжении более длительного времени, чем при его неосложненных формах. В острейшем периоде заболевания выявлено наиболее выраженное повышение содержания креатина по сравнению с контролем. В дальнейшем отмечена лишь тенденция к снижению, сохраняясь выше значений контроля в 1,3 и 1,1 раза в раннем и позднем восстановительном периодах, соответственно. Такая же динамика отмечена и при исследовании активности ЛДГ: увеличение на 28,9; 21,2; 17,9 и 15,6% в острейшем, остром, в раннем и позднем восстановительных периодах. Уровень лактата вне зависимости от периода ПИИ превышая значения контроля, в 1,2-1,4 раза. Уровень АТФ сохраняясь в пределах контрольных значений, в острейшем периоде, достоверно снижался в 1,22 раза в остром периоде. В дальнейшем динамика снижения уровня АТФ сохранялась: в 1,47 и 1,73 раза, соответственно в раннем и позднем восстановительном периодах. В то же время содержание АДФ прогрессивно уменьшалось в 1,59; 1,63; 1,82 и 1,94 раза соответственным периодам ПИИ. Полученные нами результаты указывают на наличие энергодефицита в организме больных с ПИИ, особенно в РВП и ПВП.

Нами проанализирована динамика изменения биохимических параметров в зависимости от степени пареза на основе балльной системы оценки мышечной сил. Так, активность КФК в острейшем и остром периодах у больных без пареза была выше в 1,2 раза, тогда как в РВП и ПВП отмечалась лишь тенденция к повышению этого показателя по сравнению с контролем. У больных с наличием легкого пареза активность КФК изменялась более выражено: если в острейшем и остром периодах ее значения возросли в 1,9 и 1,8 раза, то в РВП и ПВП - снижались, однако контрольных значений не достигали. У больных с умеренным и выраженным парезом во всех периодах заболевания сохраняется высокая активность фермента: в острейшем – в 1,9 и 2,2 раза, в остром – в 1,9 и 2,1 раза; в РВП – в 2 и 2,2 раза; в ПВП – в 1,8 и 2 раза. У пациентов с наличием плегии наивысшие значения КФК отмечались в острейшем периоде, когда данный показатель превышал контроль более чем в 3,17 раза ( $P < 0,001$ ). В дальнейшем активность фермента постепенно снижалась, но все еще достоверно превышала контрольные значения в 2,8 и 2,2 раза в остром и раннем восстановительном периодах.

Уровень креатина в сыворотке крови также зависел от выраженности пареза. Если у больных без пареза во все сроки исследования уровень креатина сохранялся в пределах нормативных величин, то при легкой степени пареза имела тенденцию к увеличению. При парезе умеренной степени выраженности содержание данного соединения превышало контрольные значения в 1,31; 1,29; 1,3 и 1,13 раза, тогда как у больных с глубоким парезом значение его изменялись более выражено, а при наличие плегии регистрировались наивысшие показатели креатинемии.

У больных без пареза активность ЛДГ в острейшем периоде существенно возрастала, а в дальнейшем приблизилась нормативным величинам. У пациентов с легкой степенью пареза во все сроки исследования она сохранялась высокой. Более выраженные изменения активности ЛДГ были характерны для больных с глубокими парезами, которые сохранялись во все сроки исследования. Такая же динамика наблюдалась и у больных с плегиями. Соответственно этому изменялось и содержание лактата. Если у больных без пареза небольшое накопление лактата носили транзиторный характер, то у пациентов с легкой степенью пареза – стойкий характер. При глубоком парезе и плегии содержание лактата возрастало в 1,37 и 1,4 раза, сохраняясь в этих пределах в последующие сроки, свидетельствуя о выраженном лактатацидозе.

Анализ уровня АТФ в зависимости от глубины некроза выявил однотипные изменения его в различные периоды заболевания. Так, у больных без пареза в острейшем и остром периодах уровень АТФ достоверно превышал контрольные значения в 1,23 и 1,41 раза. В последующем он резко снижался, приближаясь к контролю. В тоже время у больных с легкой степенью пареза в ПВП мы наблюдали достоверное снижение его в 1,32 раза.

Более выраженное снижение отмечено у пациентов с умеренным парезом. У больных с глубоким парезом и плегией после некоторого повышения уровня АТФ в острейшем периоде наблюдалось прогрессивное снижение его в последующем. В отличие от АТФ, уровень АДФ у всех больных во все сроки исследования был низким. Наибольшие изменения были характерны для больных с наличием плегий: уровень АДФ у них в острейшем, остром и раннем восстановительном периодах был ниже контрольных значений в 2,08; 2,32 и 2,42 раза, соответственно.

Таким образом, активность КФК, ЛДГ и содержание лактата в сыворотке крови возрастают, уровень макроэргических соединений снижаются, выраженность их зависит как от периода ПИИ, так и от тяжести пареза. Наибольшие изменения характерны для острейшего периода и при наличии глубоких парезов. В этих пределах они сохраняются и в дальнейшем, что свидетельствует о сохраняющихся деструктивных процессах в миоцитах. Развивающийся энергодефицит еще хуже усугубляет имеющиеся катаболические процессы создавая порочный круг.

**В четвертой главе** представлены результаты оценки клинической эффективности креатинфосфатных препаратов в лечении двигательных нарушений у больных ПИИ. Все больные получали базисную (недифференцированную) терапию. В понятие базисной терапии мы включили комплекс лекарственных средств современной терапии, направленный на нормализацию дыхания, поддержание оптимального уровня гемодинамики, и дифференцированную терапию, включающую применение тромболиза (урокиназа, альтеплаза), антикоагулянтов (гепарин, фраксипарин), антиагрегантов (аспирин), гемодилюции, вазоактивных препаратов (кавинтон, трентал, сермион), антиоксидантов (актовегин, витамин Е), метаболитов (пирацетам, церебролизин, цитиколин). В соответствии с поставленными задачами больные ПИИ были сформированы в группы, рандомизированные по полу, возрасту, периоду развития и тяжести инсульта, исходному уровню неврологического дефицита, наличию фоновых и сопутствующих соматических заболеваний.

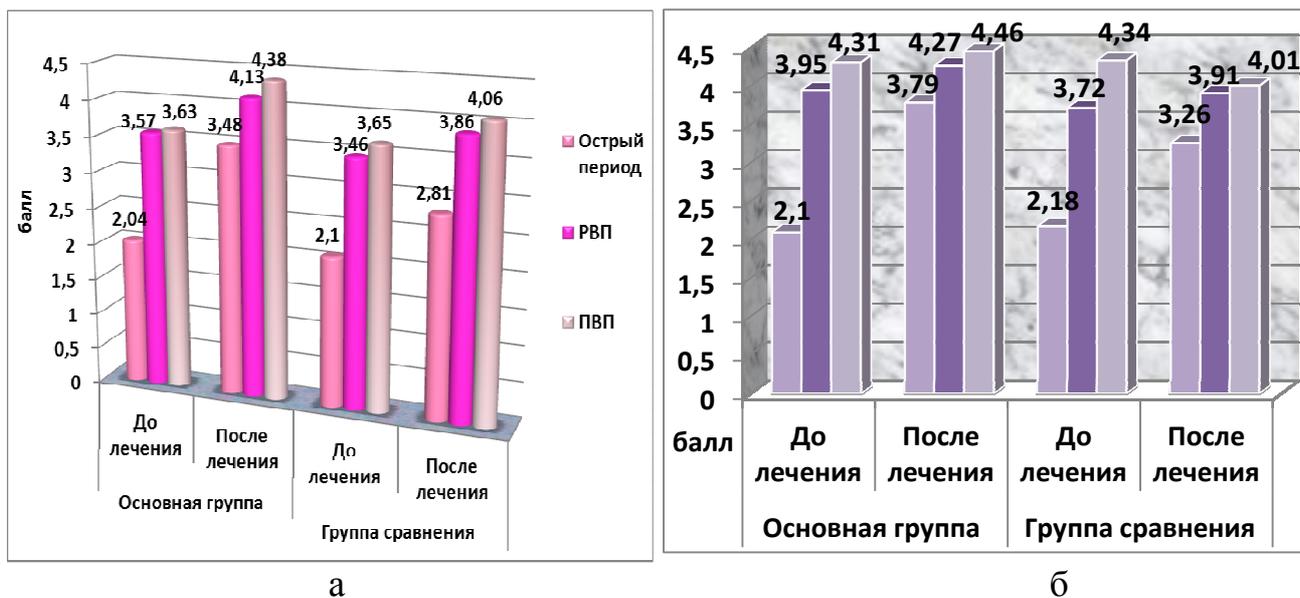
1. Основную (1-ю) группу составили 56 больных ПИИ, получавшие на фоне стандартной терапии препарат лайботен (креатинфосфат натрия, производимый Харбин Болай Фармасьютикал Ко., Лтд., КНР), в дозе 2,0 г внутривенно, капельно в физиологическом растворе, 2 раза в сутки, ежедневно на протяжении 10 дней.

2. Группу сравнения (2-ю) – 49 больных. Пациентам группы 2 (группа сравнения) проводили стандартную терапию.

Оценка регресса неврологических расстройств в динамике ПИИ основной группы показала повышение балла по Скандинавской шкале до  $37,8 \pm 3,1$ ;  $52,1 \pm 1,1$ ; и  $52,8 \pm 0,8$  балла относительно исходных параметров, соответственно острому, раннему и позднему восстановительному периодам. Значения NIHSS снижались до  $21,7 \pm 1,02$ ;  $7,3 \pm 0,63$  и  $6,6 \pm 0,45$  балла, а по

индексу Бартела возросли  $58,9 \pm 2,3$ ;  $79,2 \pm 1,46$  и  $84,2 \pm 1,4$  балла, соответственно периодам, что свидетельствует об улучшении двигательных функций, улучшении социальной и бытовой адаптации пациента.

Оценка мышечной силы по шестибалльной шкале показала значимые различия между пациентами основной и сравниваемой групп в дебюте заболевания. Мышечная сила в пораженной руке пациентов, основной группы, увеличивалась к каждому последующему сроку обследования. На 34,8; 17,3; и 10,2% соответственно при остром, раннем и позднем восстановительном периодах (рис. 2).



**Рис. 2. Сравнительная оценка степени восстановления двигательных нарушений в верхних (а) и нижних (б) конечностях.**

Сила мышц в нижних конечностях у пациентов при поступлении составила  $2,14 \pm 0,14$  балла, после лечения –  $3,79 \pm 0,16$  балла, восстановление мышечной силы отмечено на 41,5; 14,9 и 8,8% соответственно периодам. Сила мышц в нижних конечностях на стороне гемипареза у больных группы сравнения возросла незначительно. В группе больных, получавших усиленную метаболическую терапию с креатинфосфатом, мышечная сила увеличивалась, достигая максимального уровня к ПВП. Следует отметить, что восстановление силы мышц в нижних конечностях в остром периоде в целом была более выражена, чем в верхних (рис. 2).

Таблица 2

**Сравнительная характеристика активности КФК, ЛДГ, уровня креатина, креатинина, лактата, АТФ, АДФ в динамике ИИ на фоне лечения, М±m**

	Острый период		РВП		ПВП	
	Основная группа(n=20)	Группа сравнения (n=17)	Основная группа (n=20)	Группа сравнения (n=16)	Основная группа (n=16)	Группа сравнения (n=16)
КФК	<u>210,4±2,2</u>	<u>214,4±2,0</u>	<u>198,5±2,3</u>	<u>202,8±3,26</u>	<u>180,3±2,55</u>	<u>196,9±3,32</u>
Ед/л	200,2±2,7*	209,5±2,5	190,2±2,2*	196,2±2,46	175,8±2,51	190,2±2,71
ЛДГ	<u>456,3±11,5</u>	<u>454,8±6,8</u>	<u>430,9±6,2</u>	<u>431,8±6,52</u>	<u>405,4±6,39</u>	<u>410,4±5,20</u>
Ед/л	446,5±6,0	448,1±6,9	417,6±3,8	416,3±5,82	391,6±5,65	399,6±5,60
Креатин	<u>141,2±3,3</u>	<u>143,4±1,9</u>	<u>128,5±4,0</u>	<u>132,6±1,81</u>	<u>116,8±1,63</u>	<u>123,7±2,03</u>
мкмоль/л	128,8±2,4*	138,2±1,6	120,2±3,4	127,1±1,63	112,4±1,56	118,2±1,67
Креатинин	<u>74,5±2,0</u>	<u>72,7±0,9</u>	<u>80,3±2,3</u>	<u>79,3±1,26</u>	<u>86,3±1,47</u>	<u>82,5±1,13</u>
мкмоль/л	76,4±1,7	76,4±1,1	85,1±1,5	83,8±1,28	89,6±1,20	86,4±1,24
Лактат	<u>6,2±0,2</u>	<u>5,8±0,1</u>	<u>5,4±0,2</u>	<u>5,4±0,08</u>	<u>4,2±0,15</u>	<u>4,9±0,08</u>
ммоль/л	5,7±0,1*	5,5±0,1*	4,9±0,2*	5,2±0,06*	3,8±0,06*	4,6±0,13*
АТФ	<u>99,1±3,3</u>	<u>93,5±2,6</u>	<u>135,6±2,9</u>	<u>116,5±1,83</u>	<u>165,7±2,97</u>	<u>134,3±1,84</u>
мг%	111,9±2,2**	102,9±2,9*	150,6±3,6*	122,9±2,87	172,8±2,14*	149,5±2,39
АДФ	<u>5,4±0,1</u>	<u>5,5±0,1</u>	<u>6,5±0,2</u>	<u>6,3±0,10</u>	<u>6,7±0,09</u>	<u>6,6±0,16</u>
мг%	6,0±0,14**	5,8±0,1*	6,9±0,2	6,5±0,11	7,0±0,10	6,9±0,12

Примечание: в числителе – показатель до лечения, в знаменателе – после лечения.

\* - достоверность по отношению к показателю до лечения (P<0,05), \*\* (P<0,01).

У больных с ПИИ в острый период в крови происходит уменьшение содержания АТФ в среднем до 99,1±3,32 мг% на фоне сохранения уровня АДФ. После проведенного курса терапии с включением креатинфосфата в острый период заболевания отмечалось достоверное повышение уровня АТФ и АДФ до 111,9±2,16 и 6,0±0,14 мг%. Уровень АТФ и АДФ у больных основной группы возрос до 150,6±3,57 и 6,9±0,18 мг%, а в группе сравнения – до 122,9±2,87 и 6,5±0,11 мг% увеличился на 22,6%, АДФ – на 6,1%, соответственно, и имел тенденцию к увеличению в дальнейшем.

После проведенного курса лечения активность КФК в крови пациентов основной группы имеет тенденцию к снижению, особенно у пациентов группы сравнения. Активность ЛДГ и содержание лактата снижаются незначительно в обеих группах на всех этапах. На последующих этапах обследования пациентов регистрировалось динамичное снижение содержания лактата.

## **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

### **Выводы:**

1. В остром периоде инсульта на восстановление двигательных функций влияют возраст, сторона гемипареза, наличие или отсутствие нарушения чувствительности и начальная тяжесть заболевания, в раннем восстановительном периоде – возраст, состояние тонуса мышц и подкорковая ригидность, а в позднем восстановительном периоде – возраст, мышечный тонус, нарушения высших корковых функций. Максимальное восстановление двигательных нарушений происходит в остром периоде заболевания.

2. Изменения экстракраниальной (высокая степень стеноза, тип кровотока) и интракраниальной (асимметричность кровотока, наличие затрудненной перфузии, выраженный ангиоспазм) церебральной гемодинамики имеют положительную корреляционную связь со степенью двигательных нарушений. Восстановление гемодинамических нарушений сопровождаются уменьшением двигательного дефекта.

3. Двигательные нарушения при полушарном ИИ сопровождаются нарушением мышечного метаболизма (активизация гликолитических процессов, повышение активности КФК и уровня креатина на фоне снижения уровня АТФ и АДФ). Выраженность метаболических нарушений зависит от степени двигательных нарушений и периода ОНМК. Наибольшая активность КФК, уровень креатина и выраженный энергодефицит свидетельствуют о тяжелом течении заболевания и низкой степени восстановления двигательных функций.

4. Применение препаратов креатинфосфата в комплексной терапии ишемических инсультов во все периоды заболевания сопровождается статистически значимым уменьшением двигательного дефицита и улучшением клинического течения заболевания. Наибольшая эффективность комплексного лечения достигалась в остром периоде ишемического инсульта.

### **Практические рекомендации**

1. С целью улучшения качества медицинской помощи больным с ишемическими инсультами, повышения эффективности терапии и реабилитации при диагностике и лечении данной патологии необходимо учитывать уровень дисметаболических изменений в мышечной ткани с определением активности КФК, креатина, ЛДГ, АТФ и АДФ, определяющих ключевые компоненты успешного лечения и мониторинга исхода заболевания.

2. Во все периоды полушарных ишемических инсультов рекомендуется назначение препаратов креатинфосфата с целью коррекции метаболических нарушений в дозе 2 г 2 раза в день в течение 10 дней. Для

наибольшей эффективности лечения требуется раннее назначение препаратов креатинфосфата.

### СПИСОК ОПУБЛИКОВАННЫХ РАБОТ

1. Асадуллаев М.М., Саидвалиев Ф.С., Табибова Д.Х., Оллаберганова Г.У. Ишемик инсультларда Лайботеннинг самарадорлигини қиёсий ўрганиш натижалари // Актуальные проблемы внутренних болезней и педиатрии. – Ташкент, 2009. – С. 44-45.

2. Табибова Д.Х., Оллаберганова Г.У. Взаимосвязь двигательных расстройств с нарушением гемодинамических показателей при ишемическом инсульте // Современные проблемы психиатрии и неврологии. – Андижан, 2009. – С. 177-178.

3. Асадуллаев М.М., Табибова Д.Х. Активность лактатдегидрогеназы и содержание лактата у больных с ишемическим инсультом // Дни молодых ученых: Материалы научно-практической конференции аспирантов и соискателей. – Ташкент, 2010. – С. 161-162.

4. Табибова Д.Х. Роль и значение показателей лактатдегидрогеназы и лактата при церебральном ишемическом инсульте // Врач-аспирант. – Воронеж, 2010. – №5 (42). – С. 40-44.

5. Асадуллаев М.М., Табибова Д.Х., Оллаберганова Г.У. Состояние церебральной гемодинамики и двигательных расстройств при полушарных ишемических инсультах // Журнал теоретической и клинической медицины. – Ташкент, 2010. – №3. - С. 123-126.

6. Асадуллаев М.М., Оллаберганова Г.У., Табибова Д.Х. Допплерографическая оценка церебрального кровотока при ишемических инсультах различного этиологии // Хроническая сосудисто-мозговая недостаточность: Республиканская научная конференция. – Ташкент, 2010. – С. 38-39.

7. Асадуллаев М.М., Табибова Д.Х., Оллаберганова Г.У. Допплерографическая оценка церебрального кровотока и двигательных нарушений в острейшем периоде острых мозговых инсультов // Хроническая сосудисто-мозговая недостаточность: Республиканская научная конференция. – Ташкент, 2010. –С. 40-41.

8. Асадуллаев М.М., Рахимбаева Г.С., Табибова Д.Х., Оллаберганова Г.У. Cerebral hemodynamics state and blood lactate content at acute stage of ischemic stroke // Journal of Stroke «7<sup>th</sup> World Stroke Congress». – Seul, Republic of Korea, 2010. – P. 346.

9. Асадуллаев М.М., Табибова Д.Х., Оллаберганова Г.У. Состояние церебральной гемодинамики и содержание лактата в восстановительном периоде ишемического инсульта // Актуальные вопросы неврологии: Международная научно-практическая конференция. – Ташкент, 2010. – С. 56-57 (Получен сертификат данной конференции).

10. Асланова С.Н., Табибова Д.Х. Активность креатинфосфокиназы при церебральном ишемическом инсульте // Журнал теоретической и клинической медицины. – Ташкент, 2011. – № 4. – С. 120-122.

11. Саидвалиев Ф.С., Табибова Д.Х., Оллаберганова Г.У. Общая характеристика церебральной гемодинамики при полушарных ишемических инсультах // Неврология. – Ташкент, 2011. - №3. - С. 18-21.

12. Асадуллаев М.М., Рахимбаева Г.С., Табибова Д.Х. Взаимосвязь двигательных нарушений с некоторыми биохимическими показателями при ишемическом инсульте: Метод. рекомендации. – Ташкент, 2011. – 30 с.

**Тиббиёт фанлари номзоди илмий даражасига талабгор Табибова Дилорам Хаджиакмаловнанинг 14.00.13 – Асаб касалликлари ихтисослиги бўйича «Ишемик инсультларда ҳаракат бузилишлари ва мушаклардаги дисметаболик жараёнининг боғлиқлиги, коррекциялаш усуллари» мавзусидаги номзодлик диссертациясининг**

### **РЕЗЮМЕСИ**

**Таянч сўзлар:** ишемик инсульт, ҳаракат бузилишлари, мушак тўқимасидаги метаболик жараёнининг бузилиши, креатинфосфат.

**Тадқиқот объектлари:** 126 та бемор текширилди; шундан 106 нафари ярим шарлар ишемик инсультли беморлар, 20 нафар дисциркулятор энцефалопатияли беморлар назорат гуруҳи бўлди.

**Ишнинг мақсади:** ЯИИ турли даврларида мушак тўқиламарида метаболик бузилишлар жараёнининг хусусиятларини ўрганиш ва ҳаракат бузилишларини даволашда комплекс патогеник терапияга янгича ёндашувни ишлаб чиқиш.

**Тадқиқот усуллари:** клиник-неврологик, экстра- интракраниал қон-томирлар ультратовуш доплерографияси, биокимёвий ва статистик текширувларини ўтказиш.

**Олинган натижалар ва уларнинг янгилиги:** дастлаб яримшарлар ишемик инсультида (ЯИИ) ҳаракат бузилишларининг авж олиши жараёнида мушак тўқималаридаги метаболик моддалар алмашинувининг патогеник аҳамияти аниқланди. Мушак тўқималарининг метаболик бузилишлари (КФК ва ЛДГ фаоллиги, креатин, креатинин, лактат, мушаклар энергия таъминоти субстратнинг миқдорий ўсиши) ва уларнинг ривожланиш даражаси ўрганиб чиқилди, бу ҳаракат бузилишларининг оғирлиги ва қайта тикланиш меъёрини аниқлаб беради. Креатинфосфат препаратлари орқали ишемик инсульт билан хасталанган беморлардаги ҳаракат фаолиятининг ишдан чиқиши ҳолатида мушак тўқималарида метаболик бузилишларнинг дастлабки тузатиш тамойиллари ишлаб чиқилди.

**Амалий аҳамияти:** Мушак тўқималарининг бузилишининг ЯИИнинг турли даврларида ҳаракат фаолияти ишдан чиқиш ва унинг оғирлик даражасини баҳолаш мезони сифатида хизмат қилиши мумкин бўлган биокимёвий хусусиятлари ва унинг клиник, гемодинамик ўзгаришлар билан алоқалари аниқланди. Комплекс патогеник терапия таркибига креатинфосфат препаратларининг киритилиши энергия танқислигини тиклаш, ҳаракат бузилишлари намоён бўлиши даражасини ва неврологик етишмовчиликни камайтиришга имкон беради ва ЯИИни даволаш самарадорлигини оширади.

**Татбиқ этиш даражаси ва иқтисодий самарадорлиги:** Диссертация иши натижалари ТТА интенсив неврология булимининг даволаш-диагностик амалиётида, терапевтик реанимацияда, неврология (1-клиникаси) ва ангионеврология (2-клиникаси), 7-шаҳар клиник шифохонаси неврология ва интенсив терапевтик реанимация бўлимларида қўлланилди.

**Қўлланиш (фойдаланиш) соҳаси:** неврология, интенсив терапия

## РЕЗЮМЕ

диссертации Табибовой Дилорам Хаджиакмаловны на тему: «Взаимосвязь двигательных расстройств и дисметаболических процессов мышц при ишемических инсультах, пути коррекции» на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.00.13 – Нервные болезни

**Ключевые слова:** ишемический инсульт, двигательные расстройства, нарушения метаболизма мышечной ткани, креатинфосфат.

**Объекты исследования:** обследованы 126 пациентов, из них 106 – с полушарным ишемическим инсультом; 20 – с дисциркуляторной энцефалопатией.

**Цель исследования:** изучение особенностей метаболических процессов в мышечной ткани в различные периоды ишемических инсультов и разработка новых подходов к комплексной патогенетической терапии двигательных расстройств.

**Методы исследования:** клиничко-неврологическое обследование, ультразвуковая доплерография, биохимические исследования, статистические методы.

**Полученные результаты и их новизна:** впервые определены патогенетическая роль метаболических обменных нарушений в мышечной ткани в развитии двигательных расстройств при ПИИ. Изучены нарушения метаболизма мышечной ткани (повышение активности КФК, креатина, креатинина, ЛДГ, лактата, субстратов энергообеспечения мышц), а также степень их развития, которая предопределяет тяжесть и степень восстановления двигательных нарушений. Разработаны принципы ранней коррекции метаболических нарушений в мышечной ткани при двигательных расстройствах у больных с ишемическим инсультом препаратом креатинфосфата.

**Практическая значимость:** выявлены биохимические особенности поражения мышечной ткани и его связь с клиническими, гемодинамическими изменениями, которые могут служить прогностическими критериями оценки течения и тяжести двигательных нарушений в различные периоды ишемических полушарных инсультов. Включение в комплексную патогенетическую терапию препаратов креатинфосфата способствует более быстрой коррекции энергетического дефицита, уменьшению степени выраженности двигательных нарушений и неврологического дефицита и повышает эффективность лечения полушарных ишемических инсультов.

**Степень внедрения и экономическая эффективность:** результаты работы внедрены в лечебно-диагностическую практику отделения интенсивной неврологии, терапевтической реанимации, отделения неврологии 1-й клиники ТМА, отделения ангионеврологии 2-й клиники ТМА и отделения реанимации интенсивной терапии и неврологии ГКБ №7.

**Область применения:** неврология, интенсивная терапия.

## RESUME

**Thesis of Dilorom Hadjiakmalovna Tabibova on competition for doctor of philosophy degree in medical sciences, specialty 14.00.13– Neurology on subject: «The relationship of motor disturbances and dismetabolic muscle processes at ischemic stroke and the ways of its correction»**

**Key words:** ischemic stroke, motor disturbances, muscle tissue metabolic impairments, creatinphosphate.

**Object of inquiry:** there examined 126 patients, of them 106 – with hemispheric ischemic stroke; 20 – with discirculatory encephalopathy.

**Aim of inquiry:** to study the peculiarities of metabolic processes in muscle tissue in different periods of ischemic strokes and the development of new approaches to complex pathogenetic therapy for motor disturbances.

**Methods of investigation:** clinic-neurological examination, ultrasound dopplerography, biochemical investigations, statistical methods.

**Obtained results and their novelty:** there first determined the pathogenetical role of metabolic disorders in muscle tissue in progressing of motor disturbances at hemispheric ischemic strokes; there studied the impairments muscle tissue metabolism (the elevation of CPK activity, creatine, creatinine, LDH, lactate, substrates of energy supply muscles) as well as the degree of their development which predetermines the gravity and degree of restoration of motor disturbances. There developed the principles of early correction of metabolic disorders in muscle tissue at motor disturbances in patients with ischemic stroke by creatinphosphate preparation.

**Practical value:** there revealed biochemical particularities of muscle tissue affection and its connection with clinic, hemodynamic changes that can be served as prognostic criteria to estimate the course and gravity of motor disturbances in different periods of ischemic hemispheric strokes. The including of creatinposphate preparations into the complex pathogenetical therapy stimulates the quicker correction of energy deficiency, reduction of the degree of motor disturbances and neurological deficiency and increase the effect of the therapy for hemispheric ischemic strokes.

**Degree of embedment and economical efficiency:** study results have been implemented into medical-diagnostical practice of the department of intensive block neurology, therapeutical resuscitation, departments of neurology of the 1-st clinic of TMA, departments of angioneurology of the 2-nd clinic of TMA and departments of intensive therapy resuscitation and neurology of CCH №7.

**Sphere of use:** neurology, intensive therapy.