

# Коррекция энергодефицита у пациентов с сосудистой коморбидностью

С.А. Румянцева, Е.В. Силина, В.А. Ступин, С.П. Свищева, А.С. Орлова,  
С.Б. Болевич, О.А. Сохова, Е.В. Елисеев, Е.В. Кабаева

Государственное бюджетное образовательное учреждение Высшего профессионального образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения и социального развития РФ

Факультет послевузовского профессионального образования Государственного бюджетного образовательного учреждения Высшего профессионального образования

«Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения и социального развития РФ

Поликлиника № 7, г. Нальчик

ГКБ № 15 Департамента здравоохранения г. Москвы

**Резюме.** В статье представлены результаты проспективного сравнительного исследования 634 больных (51,1% мужчин и 48,9% женщин) в возрасте от 28 до 94 лет (средний возраст  $65,48 \pm 13,44$  лет), госпитализированных по поводу острого инсульта, развившегося на фоне различных сердечно-сосудистых заболеваний (АГ, ИБС, инфаркт миокарда, кардиосклероз, сахарный диабет). Во время пребывания в стационаре все пациенты были обследованы по единому протоколу. У 97% пациентов с инсультом выявлено наличие сосудистой коморбидности, приведшей у 45,3% из них к назначению группы инвалидности еще до развития инсульта. Обнаружены статистически значимые различия показателей свободно-радикальных процессов, характеризующих степени тканевого энергодефицита у пациентов с различной соматической отягощенностью (ИБС, инфарктом миокарда, МА, СД 2 типа), на основании оценки которых разработаны показания и эффективные алгоритмы энергокорректирующей терапии.

**Ключевые слова:** острый инсульт, коморбидность, свободно-радикальные процессы, энергокорректирующая терапия.

Высокий процент инвалидизации [Скворцова В.И., Гусев Е.И. с соавт., 2012], как и 75% всех летальных исходов в популяции [Оганов Р.Г., 2011], приходящиеся на долю различных форм сосудистой, прежде всего, цереброваскулярной патологии, делает борьбу с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) одним из приоритетных направлений современной медицины. Так, именно в связи с болезнями системы кровообращения (инсульты, инфаркты миокарда, другие виды сосудистой патологии) в 2011 году в РФ впервые было признано инвалидами 349700 больных. Существующее сегодня разделение патологии единой сосудистой системы по сферам «интересов врачей» на церебральную, коронарную, патологию периферических сосудов, является общепринятой, хотя с патофизиологической точки

зрения, не имеет биологического смысла. К сожалению, именно это разделение зачастую приводит у пациентов с сосудистой коморбидностью к недооценке объема и тяжести сосудистого поражения, как и к снижению вероятности своевременного проведения комплексной терапии и профилактики. Так, если по данным рандомизированных статистик в развитых странах процент пациентов с поражением одной сосудистой системы составляет 63%, то в РФ таких пациентов менее 25%, в то время, как больных с поражением нескольких сосудистых систем с РФ более 53%, а в других странах – менее 16%, что свидетельствует о недостаточных мерах профилактики и поздних сроках выявления сосудистой патологии, в то время, когда она уже становится многоорганной [Румянцева С.А. с соавт., 2011].

Несмотря на наличие нескольких уровней ауто-регуляции кровотока, сосудистая система головного мозга является относительно «легко ранимой» под воздействием органических и функциональных механизмов развития сосудистой патологии. Органическое поражение участков эндотелиальной выстилки сосудов – это уязвимые атеросклеротические бляшки, а функциональные – локальная гиперкоагуляция и тромбообразование в местах эндотелизации. Однако, больший диаметр просвета артерий каротидной системы (5-7 мм) по сравнению с коронарными сосудами (3-4 мм), позволяет организму более длительно компенсировать атеросклеротические и гиперкоагуляционные изменения в эндотелии церебральных сосудов. Эта компенсация приводит к тому, что клиническая реализация факторов этиопатогенеза инсульта обычно отодвинута по времени от сроков возникновения коронарной и другой сосудистой патологии [Румянцева С.А., 2012].

Несмотря на гетерогенный характер ишемического повреждения мозга, запускает его всегда критическое снижение тканевого кровотока, инициирующее каскад биохимических и молекулярных реакций. Неконтролируемое образование свободных радикалов (СР) является ключевым механизмом постишемического/постгипоксического повреждения клеток и тканей, ведущих к апоптозу [Allen C.L., 2006]. Низкое артериальное давление, повышение уровня мочевины, гипергликемия, фибрилляция предсердий являются клинико-лабораторными маркерами плохого прогноза в течении 3 месяцев после любого перенесенного сердечно-сосудистого события, в том числе инсульта и инфаркта миокарда. Границей между инфарктом и инсультом часто становятся только особенности клинической картины в момент критического снижения кровотока в каротидном или коронарном сосуде. Доказано, что 82% больных с острым инсультом имеют яркий «сердечный анамнез», а у 75% – инструментально диагностируются кардиальные эмболии, в том числе, у 56% – микроэмболы [Суслина З.А., 2006]. Возникновение или прогрессирование ишемической болезни сердца (ИБС), и цереброваскулярной болезни (ЦВБ) всегда сопровождается дисбалансом свободно-радикальных процессов (СРП) за счет увеличения активности перекисного окисления липидов (ПОЛ) [Силина Е.В., 2012], повреждающих мембраны клеток. Клинической реализацией этого повреждения является нарушение функционирования органов: при ОКС – это боль и снижение сердечного выброса, при инсульте – нарушение сознания и очаговая симптоматика. Необходимо отметить, что изменения активности нейрогуморальной системы, активация процессов ПОЛ, прогрессирование дисбаланса СРП и ответный выброс белков острой фазы ответа (ОФО) рассматриваются сегодня фундаментальной наукой как пер-

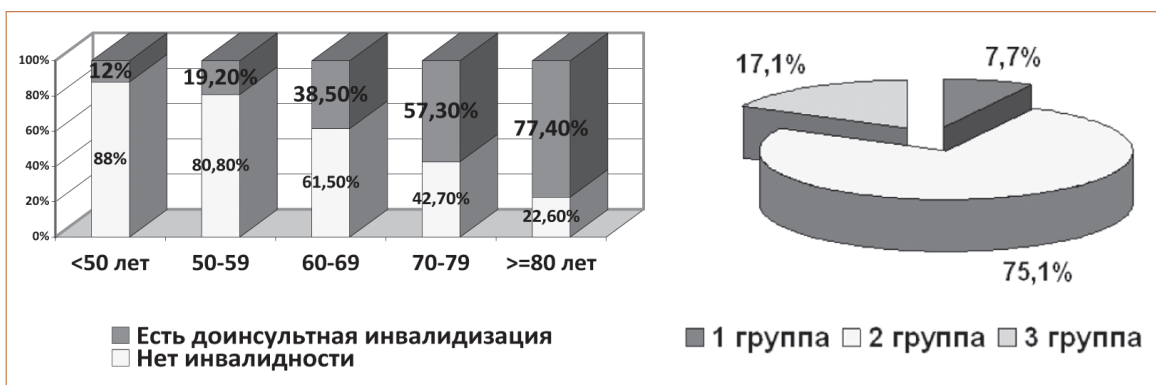
вичные адаптационно-компенсаторные процессы. Одновременно с этим, выход их из под контроля, меняет характер указанных процессов с адаптационного на деструктивный [Румянцева С.А., Ступин В.А., Афанасьев В.В., Силина Е.В., 2011, 2012]. Индикаторами роста дисбаланса СРП, т.е., объективным маркером степени тканевого повреждения, является уровень молекулярного продукта перекисного окисления липидов – малонового диальдегида (МДА), а в качестве маркера активации защитно-адаптационных реакций рассматривается уровень антиперекисной активности плазмы (АПА) [Силина Е.В., 2012].

К сожалению, несмотря на неоднократные попытки выработки мультидисциплинарного подхода к профилактике и лечению первичных и повторных сердечно-сосудистых событий [Скворцова В.И., Стаховская Л.В., Иванова Г.Е., 2012], взаимопонимание по этому вопросу до сих пор не достигнуто и каждый из профильных специалистов продолжает «тянуть одеяло на себя». В частности, до настоящего момента не проведено исследований, посвященных корреляционному анализу тяжести фоновой сердечно-сосудистой патологии, в том числе инвалидирующей пациента, и риска возникновения острого инсульта, как нет и исследований по оценке уровня дисбаланса СРП у пациентов с различными формами сосудистой коморбидности.

Для разработки алгоритмов терапии, направленной на коррекцию дисбаланса свободно-радикальных процессов, был проведен анализ их течения у больных с различными видами сосудистой коморбидности, ставшей причиной доинсультной инвалидизации.

## Материалы и методы

Проведено проспективное сравнительное исследование 634 больных (51,1% мужчин и 48,9% женщин) в возрасте от 28 до 94 лет (средний возраст 65,48±13,44 лет), госпитализированных по поводу острого инсульта, развившегося на фоне различных сердечно-сосудистых заболеваний (артериальной гипертензии – АГ, ишемической болезни сердца – ИБС, инфаркт миокарда, кардиосклероз, сахарный диабет – СД). 542 пациента проходили лечение в нейрососудистых отделениях ГКБ № 15 г. Москвы, 92 – в неврологических отделениях стационаров г. Нальчика, Кабардино-Балкария. У 76,8% пациентов острый инсульт возник впервые, у 23,3% – был повторным. Во время пребывания в стационаре все пациенты были обследованы по единому протоколу, который включал: клинико-anamnestический и инструментальный мониторинг, анализ жалоб и данных анамнеза, с оценкой данных о наличии, тяжести и причины присвоения группы инвалидности до инсульта, проведение КТ/МРТ, оценку соматического состояния (АД, ЧСС, ЧДД, ЭКГ, t°), кли-



**Рисунок 1** Частота доинсультной инвалидности в разных возрастных группах и ее структура по степеням утраты трудоспособности

нического и биохимического анализа крови, МНО, АЧТВ, ПИ, фибриноген, ВСК; неврологического статуса по шкалам NIH-NINDS, функционального состояния – по модифицированной шкале Renkin, социальной адаптации – по шкале Бартель на 1, 10 и 20 сутки. Исследование свободно-радикальных процессов проведено у 449 больных в лаборатории кафедры патологии человека 1 МГМУ им. И.И. Сеченова с оценкой уровня кислородных маркеров СРП (показателей генерации активных форм кислорода лейкоцитами (ГАФКЛ) – базальных (ПИХЛБ) и стимулированных зимозаном (ПИХЛс)), маркера липидно-перекисного этапа СРП – малонового диальдегида и показателя антиперекисной активности плазмы в динамике на 1, 5, 10 и 20 сутки. Анализ состояния 200 пациентов, перенесших острый инсульт и выписанных из ГКБ № 15, проводили в период до 180 суток (каждые 90 дней) по тем же валидным шкалам с дополнительной оценкой уровня постинсультной инвалидизации и летальности, на дому (по данным амбулаторных карт), в доме-ин-

тернате № 17. За 92 пациентами, проживающими в Кабардино-Балкарии и перенесшими острый инсульт аналогичной тяжести со сходным уровнем фоновой сосудистой коморбидности, наблюдали по аналогичному протоколу в течение 3-х лет в поликлинике № 7 г. Нальчика.

### Результаты и их обсуждение

В ходе исследования было установлено, что 45,3% пациентов еще до поступления в стационар в связи с возникновением острого инсульта, уже имели группу инвалидности. У пациентов моложе 50 лет частота доинсультной инвалидности составляла 12%, а до 60 лет – 19,2% (рис. 1).

Среди всех пациентов, имевших инвалидность до инсульта, у 75,1% была установлена вторая, у 17,1% – третья; а у 7,7% – первая степень утраты трудоспособности (рис. 1). У 21% пациентов доинсультная инвалидность была обусловлена СД 2 типа, у 30,9% – ранее перенесенным инсультом, а у 48,1% инвалидность была назначена в связи с наличием у пациентов изолированных или сочетанных форм сердечно-сосудистой патологии. Так, 19,3% больных с острым инсультом имели в анамнезе инфаркт миокарда; 26,5% – мерцательную аритмию; 28,4% – ИБС с явлениями стенокардии. Среди больных, включенных в исследование, у 61,3% был диагностирован кардиосклероз; у 94,5% – артериальная гипертония. Таким образом, у 97% больных фоном для возникновения острого инсульта послужила сосудистая коморбидность, данные о которой представлены в табл. 1.

В ходе исследования было установлено, что тяжелая сосудистая коморбидность (сочетание АГ, ИБС, мерцательной аритмии и СД) наблюдалась при повторном инсульте в 3,58 раза чаще, чем при первичном ( $p < 0,05$ ). Высокая сосудистая коморбидность у больных с повторным инсультом коррелировала с ростом шестимесячной постинсультной летальности до 21,4%, в то время, как при первом инсульте она составляла 14,3%. Анализ временных

**Таблица 1** Фоновая сосудистая коморбидность у больных с инсультом

Фоновые заболевания у больных с инсультом	%
Артериальная гипертензия	94,5
ИБС, кардиосклероз	61,3
Мерцательная аритмия (МА)	26,5
Стенокардия	24,8
Инсульт в анамнезе	23,3
Сахарный диабет	22,3
Острый инфаркт миокарда	19,3
АГ + ИБС	59,8
АГ + МА	25,8
АГ + ИБС + МА	24,8
АГ + СД	21,5
АГ + ПИКС (послеинфарктный кардиосклероз)	18,0
АГ + ИБС + МА + СД	5,8
АГ + ИБС + Стенокардия + ПИКС + МА	3,3
АГ + ИБС + Стенокардия + ПИКС + МА + СД	1,8
Нет фоновой сосудистой патологии	3,0

**Таблиця 2** Показатели СРП у больных инсультом, развившемся на фоне различных форм сосудистой коморбидности

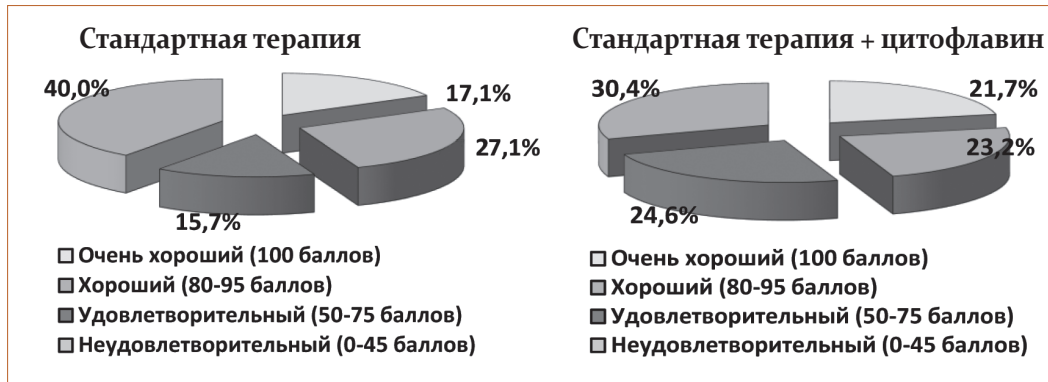
Маркер	Норма (n=33)	ЦВБ (n=308)	ЦВБ+ИБС (n=84)	ЦВБ + ПИКС (n=22)	ЦВБ+МА (n=31)	ЦВБ+СД (n=136)
ПИХЛс, мВ/сек x 10 <sup>6</sup> лейкоцитов	435,83±32,49 469,90	716,21±93,37 530,5	1106,71±107,34 838,75	1114,51±202,41 881,4	888,46±171,45 598,80	1280,89±191,77 1023,8
p		0,064	0,006*	0,048*	0,458	0,007*
АПА	4,06±0,22 3,64	3,39±0,19 3,07	3,46±0,15 2,61	2,92±0,24 2,58	3,5±0,3 3,02	3,54±0,32 3,44
p		0,004*	0,033*	0,024*	0,151	0,208
МДА мкмоль/л	2,92±0,17 2,75	3,59±0,24 3,49	3,8±0,42 3,78	3,82±0,28 3,93	3,28±0,19 3,33	3,37±0,27 3,29
p		0,096	0,164	0,002*	0,016*	0,025*

Результаты представлены в виде: первая строка (M±m) – среднее значение ± стандартная ошибка средней; вторая строка (Me) – медиана, \* p<0,05 – достоверное отличие показателя от нормы (критерий Манна-Уитни), # p<0,05 – достоверное отличие показателя между группами (критерий Манна-Уитни)

интервалов от момента установления группы инвалидности до развития инсульта показал тенденцию к их сокращению по мере роста тяжести инвалидизации. Так, у 50% больных с 1 группой инвалидности период до развития инсульта составлял 1 год, у 39,7% со 2-ой группой – 3-5 лет, а у 42,2% с 3-ей группой – 7-9 лет. У пациентов с сосудистой коморбидностью наиболее неблагоприятным клиническим маркером возникновения, тяжелого течения и плохого функционального исхода инсульта было наличие СД 2 типа и сочетания СД 2 типа с АГ и нарушениями сердечного ритма. Такое сочетание коррелировало с увеличением доинсультной инвалидизации с 40% до 61,8%, а также со снижением доли больных с хорошим функциональным исходом с 40,5% до 21,0%, а также в 1,65 раза повышало уровень шестимесячной летальности (p<0,01). Среди пациентов, не имевших инвалидности к моменту госпитализации, частота легкого инсульта (<11 баллов по NIH) составила 68,0%, у имевших 3 группу – 64,7%, 2-ую – 53,4%, 1-ую – 48,1% (p<0,05), в то время, как число больных с тяжелым инсультом (>21 балла по NIH) увеличивалось пропорционально тяжести доинсультной инвалидизации, составляя среди больных с 1 группой инвалидности – 7,1%, со 2-ой – 5,1%, с 3-ей – 3,2%, а не имевших инвалидности – всего 1,4% (p<0,05), что свидетельствует о корреляции тяжести острого инсульта и тяжести доинсультной инвалидизации, обусловленной прогрессированием сосудистой коморбидности. В ходе исследования у больных с острым инсультом были выявлен дисбаланс течения СРП, тяжесть которого достоверно нарастала при наличии у пациентов различными форм сосудистой коморбидности (табл. 2).

Так, у больных с ишемическим инсультом маркер дисбаланса липидного этапа СРП МДА был повышен в 1,27 раза, СпХЛ – в 1,05 раз, ИндХЛ – в 1,23 раз, а АПА снижена в 1,07 раза. При геморрагическом инсульте ПИХЛс был повышен в 1,42 раза, МДА – в 1,36 раз, а АПА снижена в 1,15 раза. Рост

МДА к 5-м суткам (r=0,565; p<0,05), ПИХЛс на 1-е (r=-0,549; p<0,05) и 10-е сутки (r=-0,501; p<0,05) коррелировал с риском геморрагической трансформации при ишемическом инсульте. С ростом очага ишемии в период с 1 по 5 сутки инсульта коррелировал низкий уровень АПА (r=-0,512; p<0,05) и повышенный МДА (r=0,601; p<0,05) уже на 1-е сутки. Таким образом, показатели СРП являются ранними маркерами морфологической динамики очага инсульта. В ходе исследования было установлено, что в основе формирования дезадапционного типа реакций и прогрессирования тяжести как самого инсульта, так и сопутствующей соматической патологии лежит постепенное смещение вектора СР-дисбаланса с кислородного на перекисный этап со снижением АПА плазмы и повышением МДА. При этом уровни критических значений МДА, свидетельствующего о неблагоприятном прогнозе, составляет 6,39 мкмоль/л, а АПА – 5,87 при инфаркте мозга; и соответственно, 5,41 мкмоль/л и 6,09 – при внутримозговом кровоизлиянии. Присоединение различных форм сосудистой коморбидности привносит у пациентов с острым инсультом дополнительный вклад в рост дисбаланса СРП. Так, у пациентов с ИБС выявлено дальнейшее нарастание депрессии антиперекисной активности плазмы АПА в 1,19 раз (p<0,05); у пациентов с постинфарктным кардио-склерозом (ПИКС) было обнаружено еще более выраженное снижение АПА в 1,2 раза по сравнению с пациентами с ЦВБ без инфаркта в анамнезе (p<0,05). У пациентов с ПИКС выявлены статистически значимые различия по ПИХЛс, МДА и АПА по сравнению как со здоровыми донорами, так и с пациентами без инфаркта в анамнезе. Так, МДА был повышен у них в 1,29 раза (p<0,05). Как известно по данным литературы [Меерсон Ф.З. с соавт., 2001; Долженко М.Н., 2007], активные формы кислорода, воздействуя на кардиомиоциты, могут приводить к ремоделированию миокарда и ухудшению его сократительной функции. В связи с этим, нами было изучено состояние СРП при инсульте,



**Рисунок 2** Рост числа пациентов с хорошим функциональным исходом инсульта на фоне энергокорректирующей терапии цитофлавином



**Рисунок 3** Алгоритмы энергокорректирующей терапии с использованием параметров СРП

развившемся на фоне мерцательной аритмии (МА). В ходе исследования выявлен выраженный дисбаланс кислородных этапов СРП в виде уменьшения ПИХЛб у пациентов с МА в 1,23 раза ( $p < 0,05$ ). У больных, страдающих МА, уже на 1 сутки инсульта зарегистрировано значимое различие по показателю АПА (в 1,9 раза  $p < 0,05$ ). Значительные и достоверные различия уровней СРП выявлены также у пациентов с и без СД 2 типа. Так, ПИХЛс при наличии у пациентов с острым инсультом СД 2 типа был повышен в 2,94 раза ( $p < 0,05$ ). Показатель АПА был у больных с СД 2 типа в 1,1 раз ниже ( $p < 0,05$ ), при этом на 1-е сутки инсульта АПА была ниже нормы у 29,2% пациентов без СД и на 37,5% с СД. Таким образом, нарастание уровней СРП-дисбаланса, в том числе на фоне различных форм сосудистой коморбидности, ведет к формированию более тяжелого энергозависимого тканевого апоптоза и некроза, предопределяя большую тяжесть течения инсульта.

Максимально раннее включение энергокорректоров, обладающих выраженным влиянием на

течение СРП, к которым относится, прежде всего комплексный энергокорректор цитофлавин, в терапию острого инсульта, в том числе развившегося на фоне сосудистой коморбидности, позволяет улучшить результаты лечения, увеличивая долю больных с хорошим функциональным исходом (рис. 2).

Максимально эффективной антиоксидантная терапия была при тяжелом инсульте и инсульте средней тяжести, максимальное число которых приходилось на долю больных с сосудистой коморбидностью. У таких пациентов было выявлено снижение уровней АПА  $> 3,1$  и повышение МДА  $> 4$  мкМ/л. Полученные результаты позволяют рассматривать эти параметры СРП как лабораторные показания для назначения энергокорректоров у пациентов с острой церебральной патологией. Помимо параметров СРП к лабораторным показателям для проведения энергокорректирующей терапии относятся: повышение уровня глюкозы крови выше 7,5 ммоль; повышение уровня лактата выше 1,6 ммоль, а также рост фонового лейкоцитоза выше 8,3.

В ходе исследования на основании оценки тяжести дисбаланса СРП, на этапах кислородной инициации, свободно-радикальном и липидно-перекисном, были разработаны клинико-лабораторные показания для назначения высокодозной энергокорректирующей терапии больным с инсультом, отягощенным сосудистой коморбидностью, представленные на рис. 3.

Максимально эффективным применение цитофлавина может быть у пациентов без тяжелой гипоксии и кислородной задолженности. Для коррекции гипоксии у больных с кислородной задолженностью до начала применения цитофлавина должна быть применена оксигенотерапия (ингаляции кислорода в объеме 2-4 л/мин или ИВЛ). Усиления энергокорректирующего действия цитофлавина можно добиться при внутривенном медленном капельном введении препарата на теплом 5-10% растворе глюкозы. Препарат может применяться в нарастающих дозах с 10,0 до 30,0-40,0 мл в сутки пропорционально нарастанию тяжести больных. Гипогликемический эффект цитофлавина, который может расцениваться, как нежелательное действие, на самом деле свидетельствует о значительной стимуляции анаэробного и аэробного гликолиза, т.е., об активном противоишемическом действии препарата. Именно для своевременной коррекции гипогликемии, показано применение цитофлавина в/в медленно капельно (60 капель/мин) на растворах глюкозы. У больных с очень тяжелым течением инсульта, как и других критических состояний ишемического генеза, оптимальным раствором для применения цитофлавина помимо глюкозы может быть реамберин, повышающий его антиоксидантную активность.

## Заключение

Таким образом, у 97% пациентов с инсультом выявлено наличие сосудистой коморбидности, приведшей у 45,3% из них к назначению группы инвалидности еще до развития инсульта. Обнаружены статистически значимые различия показателей свободно-радикальных процессов, характеризу-

ющих степени тканевого энергодефицита у пациентов с различной соматической отягощенностью (ИБС, инфарктом миокарда, МА, СД 2 типа), на основании оценки которых разработаны показания и эффективные алгоритмы энергокорректирующей терапии. Проведенный в ходе исследования анализ доинсультной инвалидизации и выявленное малоутешительное как с точки зрения эпидемиологии, так и с точки зрения клиники, состояние профилактики повторных сосудистых событий (острого инсульта), у пациентов с сосудистым (кардиальным) анамнезом, делает необходимой более активную реализацию в клинической практике современных программ профилактики ССЗ.

## Литература

1. Оганов Р.Г., Кардиология. М., Медицинская книга, 2006. – 678 с.
2. Гусев Е.И., Скворцова Л.В., Стаховская Л.В. Проблема инсульта в Российской Федерации: время активных совместных действий. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2007. – №8. – С. 4-10.
3. Верещагин Н.В., Суслина З.А., Болдырев А.А., Ганнушкина И.В., и др. Очерки ангионеврологии. / Под. ред. Суслиной З.А. М.: Атмосфера. – 2005. – 368 с.
4. Румянцева С.А., Ступин В.А., Афанасьев В.В., Силина Е.В. Алгоритмы и схемы терапии заболеваний, часто встречающихся в клинической практике, М., Медицинская книга, 2012. – 336 с.
5. Allen CL, Bayraktutan U. Oxidative stress and its role in the pathogenesis of ischaemic stroke. Int J Stroke. – 2009. – №4(6). – Р. 461-70.
6. Суслина З.А., 2009 Очерки ангионеврологии, М. – 2009;
7. Румянцева С.А., Ступин В.А., Афанасьев В.В., Силина Е.В. Критические состояния в клинической практике, МИГ «Медицинская книга» Москва, 2011. – 613 с.
8. Скворцова В.И., 2012 Материалы 10 Всероссийского съезда неврологов, Нижний Новгород, 2012. – С. 6-10.
9. Newman EJ, Rahman FS, Lees KR. Elevated serum urate concentration independently predicts poor outcome following stroke in patients with diabetes. Diabetes Metab Res Rev. – 2006. – №22. – Р. 79-82.
10. Меерсон Ф.З., Твердохлеб В.П., Боев В.М., Фролов Б.А. Адаптация к периодической гипоксии в терапии и профилактике. М.: Наука. – 1989. – С. 70.
11. Долженко М.Н. Влияние феномена адаптации к ишемии на нестабильность миокарда и состояние вегетативной нервной системы у больных с постинфарктной ишемией миокарда. Вестник аритмологии, 2000. – №1. – С. 32-35.

## CORRECTION OF ENERGY DEFICIENCY IN PATIENTS WITH VASCULAR COMORBIDITY

S.A. Rumyantseva, Ye.V. Silina, V.A. Stupin, S.P. Svischeva, A.S. Orlova, S.B. Bolevich, O.A. Sohova, Ye.V. Yeliseev, Ye.V. Kabaeva

### Summary

The paper presents the results of a prospective comparative study of 634 patients (51.1% men and 48.9% women) aged 28 to 94 years (mean age 65.48 ± 13.44 years) hospitalized for acute stroke in the setting of various cardiovascular diseases (hypertension, coronary heart disease, myocardial infarction, atherosclerosis, diabetes mellitus). During their stay in the hospital, all patients were examined by a single protocol. 97% of stroke patients showed the presence of vascular comorbidity resulted to the appointment of disability before the stroke in 45.3% of them. Statistically significant differences in the free-radical processes characterizing the degree of tissue energy deficiency in patients with different somatic changes (coronary heart disease, myocardial infarction, type 2 diabetes) were found. Based on the assessment of these differences, we developed the efficient algorithms of energy correcting therapy.

**Keywords:** acute stroke, comorbidity, free-radical processes, energy correcting therapy.