

**Тещук В. Й.**

*кандидат медичних наук,  
лікар-невролог вищої кваліфікаційної категорії  
начальник ангіоневрологічного відділення клініки нейрохірургії і неврології  
Військово-медичного клінічного центру Південного регіону України  
(м. Одеса)*

**Тещук В. В.**

*лікар-невролог відділення інтенсивної терапії загального профілю  
Центру анестезіології, інтенсивної терапії загального профілю  
та екстракорпоральної детоксикації  
комунального закладу Київської обласної ради  
«Київська обласна клінічна лікарня» вищої кваліфікаційної категорії  
Київської обласної клінічної лікарні  
(м. Київ)*

## ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ НЕОТОНУ ПРИ ЛІКУВАННІ ГОСТРИХ ПОРУШЕНЬ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ

**Анотація.** В даній роботі проведено аналіз 300 історій хвороб пацієнтів, котрі перенесли гостре порушення мозкового кровообігу, з метою оцінки ефективності дії неотону та прогнозу після виписки із стаціонару. Всім пацієнтам в комплексне лікування був включений неотон. Аналіз проводився шляхом оцінки анамнестичних, клініко-функціональних, даних МРТ ГМ та КТГМ; лабораторних показників історій хвороб та обробки даних телефонного анкетування. Результат аналізу показав, що протягом 2-х місяців у пацієнтів з гострим порушенням мозкового кровообігу виникають серцево-судинні ускладнення, в тому числі смерть. Ризик смерті пов'язаний із віком, глибиною ураження головного мозку, глибиною ураження міокарда, гіперглікемією та лейкоцитозом, а також характеризується показниками нестабільності гемодинаміки. Неотон попереджає виникнення та розвиток неблагочинних наслідків гострої ішемії мозку та гострої ішемії міокарду, попереджаючи прогресування хронічної серцевої недостатності. Лікувальний ефект неотону дозволяє віднести його до засобів фонові терапії вказаних патологічних станів, котра володіє самостійним лікувальним ефектом та забезпечує досягнення кращих результатів від застосування ноотропів, нейротрансмітерів, антиаритмічних, антиангінальних та ізотропних лікувальних з'єднань. Форма випуску, котра включає в

себе суху речовину та розчинник, дозволяє застосовувати неотон не тільки в стаціонарах, процедурних кабінетах поліклінік, але і в домашніх умовах.

**Ключові слова:** гостре порушення мозкового кровообігу, інфаркт міокарда, неотон, фактори ризику, прогностичні критерії.

Відомо, що хворі які перенесли гостре порушення мозкового кровообігу (ГПМК) та інфаркт міокарда (ІМ), мають дуже високий ризик розвитку серцево-судинних та церебрально-судинних ускладнень, включаючи смерть [1, 2].

Основними причинами летальних випадків при гострих порушеннях мозкового кровообігу (ГПМК) є набряк та набубнявіння головного мозку, гостра серцева недостатність та аритмії. Виникнення та прогресування функціональних розладів головного мозку та серця тісно пов'язано з масивністю уражень мозку та серця, тому найважливішим напрямком лікування пацієнтів є обмеження розмірів некрозу. Велике значення мають лікувальні заходи, спрямовані на підвищення електричної стабільності та скоротливості міокарда.

Застосування тромболітичних засобів, блокаторів бета-адренергічних рецепторів, периферійних вазодилаторів та серцевих глікозидів поєднано з високим ризиком розвитку неблагочинних бічних ефектів.

Останнім часом для захисту ішемізованого головного мозку (ГМ) та міокарду більш широко стали застосовуватися лікарські засоби, котрі впливають на фізіологічні властивості мембран нейронів та кардіоміоцитів та метаболізм ГМ та серцевого м'язу. Засоби, котрі покращують енергетичне забезпечення ГМ та міокарду, знаходять застосування в лікуванні хронічної недостатності мозкового кровообігу (ХНМК) та хронічної серцевої недостатності (ХСН), різноманітної етіології.

Неотон за хімічною структурою аналогічний природному метаболіту організму фосфокреатину, внутрішньоклітинні запаси котрого за ГПМК швидко виснажуються. Клінічна ефективність неотону обумовлена, головним чином, його гальмівним впливом на процеси деструкції ішемізованих клітин ГМ та кардіоміоцитів та попередженням енергетичного дефіциту в ГМ та міокарді [3, 4].

Метою даного дослідження була оцінка результатів проводимого комплексного лікування ГПМК з включенням препарату неотон, та прогнозу у пацієнтів, котрі перенесли ГПМК, а також оцінка чинників, асоційованих із розвитком ускладнень.

**Матеріали і методи дослідження.** При підготовці роботи ми використали досвід клінічного застосування неотону у 300 пацієнтів з ГПМК за ішемічним типом, котрі перебували на стаціонарному лікуванні в умовах клініки нейрохірургії та неврології Військово-медичного клінічного центру Південного регіону (ВМКЦ ПР) України в період з 2000 до 2012 року. Пацієнти віком від 43 до 86 років, середній вік  $70,2 \pm 3,1$  року. Для оцінки клінічної ефективності неотону використовувались магнітно-резонансна томографія головного мозку (МРТ ГМ), комп'ютерна томографія (КТ) ГМ, ультразвукова доплерографія судин головного мозку та транс краніальна доплерографія судин головного мозку (УЗДГ+ТКДГ), електроенцефалографія (ЕЕГ), ехокардіоскопія (ЕКС), інтегральна реографія тіла, добове моніторування ЕКГ.

Оцінка перебігу захворювання проводилась постійно, під час всього терміну перебування пацієнта на стаціонарному лікуванні. Повторні МРТ ГМ та КТГМ проводилися деяким пацієнтам на другому тижні захворювання, після восьми діб крапельних інфузій неотону. Для цього була розроблена анкета, що дала

можливість родичам пацієнтів та деяким пацієнтам зібрати дані про результат захворювання, ускладнення, наявність повторних госпіталізацій, прихильність до лікування тощо. Оцінка перебігу захворювання проводилась в послідуєчому через 1-2 місяці методом телефонного анкетування. В цілому питання, які ставилися хворим і/або їх родичам, дозволили оцінити такі жорсткі кінцеві точки: загальну смертність, серцево-судинну та церебрально-судинну смертність, повторне ГПМК, інфаркт міокарда.

Фосфокреатин (ФКр, N-фосфорил-(N'-метил)гуанідіноцтова кислота) був відкритий в 1927 році. Ця сполука у високій концентрації знаходиться в клітинах нервової тканини, міокарді, скелетних м'язях, гладких м'язях, сітківці та сперматозоїдах [3].

Вперше гіпотеза про те, що ФКр приймає участь в енергетичному забезпеченні м'язового скорочення була сформульована Лундсгаардом в 1931 році. Основою для цього послужили дані експериментальних досліджень, відповідно до яких зменшення сили м'язового скорочення співпадає із зменшенням тканинного вмісту ФКр. В подальшому було встановлено, що основним джерелом енергії, необхідної для м'язового скорочення, є аденозинтрифосфат (АТФ), а ФКр слугує енергетичним депо, з котрого внаслідок креатинкіназної реакції (ККР) поповнюються клітинні запаси АТФ [4]. Однак, на початку 70-х років минулого століття було доведено, що скорочення ішемізованого міокарду припиняється при повного виснаження клітинних запасів ФКр, не дивлячись на те, що в клітинах залишається невикористаним біля 90% АТФ. На підставі результатів цих експериментів була сформульована гіпотеза про компартменталізацію, тобто нерівномірний розподіл АТФ всередині клітини. Доступним для швидкого використання є не весь АТФ, а лише та його частина, котра знаходиться безпосередньо біля місця локалізації АТФ-аз. Результати досліджень, виконаних в наступні роки, вказують, що зв'язок між внутрішньоклітинними пулами АТФ здійснюють ФКр та ізоферменти креатинкінази (КК). АТФ, який знаходиться в мітохондріях, внаслідок впливу мітохондріальної КК (МКК) перетворюється на ФКр, останній мігрує до місць локальних ККР, де відбувається

ресинтез та використання АТФ для м'язового скорочення [5, 6].

Таким чином, за сучасними уявленнями, фізіологічна роль ФКр полягає в ефективному забезпеченні внутрішньоклітинного транспорту енергії. Враховуючи це слід думати, що ФКр суттєво може покращувати функцію церебральних клітин та сповільнювати зниження скоротливості міокарду в умовах ішемії та збільшувати ступінь відновлення функції клітин ГМ та скоротливої функції серцевого м'язу в після ішемічному періоді. Надзвичайно важливим є той факт, що ФКр забезпечує захист клітин ГМ та міокарда не тільки від ішемічного, але і від окисного пошкодження, яке виникає при реперфузії. Антиоксидантна дія ФКр пов'язана з його впливом на метаболізм мембранних фосфоліпідів. Перешкоджаючи їх знищенню, обомовленому ішемією, ФКр сприяє збереженню ліпідного біошару клітинних мембран, попереджає структурні та електрофізіологічні порушення в клітинах ГМ та міокарда [6, 7].

**Результати дослідження та їх обговорення.** За нашими спостереженнями, при введенні ФКр значно зменшувалась частота виникнення фібриляції передсердь та шлуночків у пацієнтів, котрі перенесли ГПМК. Антифібриляторний ефект ФКр, на нашу думку, був пов'язаний, головним чином, з придушенням накопичення в ішемізованому міокарді продуктів деградації фосфоліпідів, котрі володіють виразною аритмогенною дією. Крім того, збільшення електричної стабільності ішемізованого міокарда зумовлено покращенням проведення збудження в зоні ішемії. Введення ФКр попереджає розвиток ультраструктурних змін в клітинах ГМ та волокнах Пуркін'є та сприяє збереженню їх фізіологічної функції.

За даними повторних МРТ ГМ, КТГМ та ЕКГ, слід думати про те, що внутрішньовенні інфузії ФКр призводили до зменшення зон пенумбри та ішемії ГМ, зон некрозу та ішемії міокарду в понад 55% наших пацієнтів, вже після восьмої доби прийому неотону. В основному це було досягнуто, на нашу думку, за рахунок покращення мікроциркуляції, та впливом ФКр на фізіологічні властивості клітинних елементів крові. ФКр гальмує агрегацію тромбоцитів та збільшує пластичність мембран еритроцитів. Завдяки цим ефектам зростає швидкість проходження крові

по капілярам, збільшується ретроградний кровоплин в зону ішемії та полегшуються умови кисневого постачання ГМ та міокарду.

За одноразової внутрішньовенної інфузії ФКр відбувається швидке зона-залежне збільшення його вмісту в крові до максимального рівня на протязі 1-3 хвилин. Процес виведення ФКр з організму розділяється на дві фази. Перша – швидка фаза характеризується часом напіввиведення ФКр, котрий складає 30-35 хвилин. Тривалість другої – повільної фази виведення ФКр складає декілька годин. Вміст ФКр в сечі зростає через 30 хвилин та досягає максимуму через 60 хвилин після введення. Значна частина введеного ззовні ФКр захоплюється різними органами та накопичується в них, а зокрема в ГМ, в скелетних м'язах та міокарді, тобто в тканинах, де внутрішньо-тканинний ФКр відіграє функціонально важливу роль. В тканинах печінки та легень накопичення ФКр незначне. Нирки за величиною накопичення займають проміжне положення. Виведення ФКр з тканин проходить повільно, чим і визначається тривалість другої фази його виведення з організму [4].

Таким чином, екзогенний ФКр накопичується переважно в тих тканинах, котрі за гострої ішемії швидко втрачають свої функції. Ця властивість екзогенного ФКр має важливе значення в реалізації його захисної дії на ішемізовані осередки ГМ та міокарду. Отже, використання ФКр є патогенетично обумовленим при лікуванні ГПМК за ішемічним типом, та потребує включення в протоколи лікування ішемічного інсульту.

ФКр випускається фірмою АЛЬФА ВАС-СЕРМАН (Італія) у вигляді фармакологічного препарату НЕОТОН, клінічне застосування котрого в нашій державі дозволено Постановою Фармакологічного комітету МОЗ України № 332 від 13 травня 2009 року РП №UA967/01/01. Упаковка препарату вміщує флакон з 1,0 г сухої речовини та флакон з 50 мл розчинника. Приготування робочого розчину здійснюється безпосередньо перед застосуванням.

Клінічні випробування неотону проводились в провідних наукових центрах світу [3, 4]. Результати виконаних досліджень дозволили рекомендувати неотон до застосування в клініці за наступними показами: інфаркт міокарда (ІМ), гостре порушення мозкового

кровообігу (ГПМК), інтраопераційна ішемія міокарда (ІОІМ), інтраопераційна ішемія кінцівок (ІОІК), тощо. Єдиним проти показом до застосування неотону є індивідуальна непереносимість препарату. Досвід клінічного застосування препарату свідчить про те, що його введення навіть в дуже високих дозах не супроводжується розвитком виразних побічних ефектів. Результати аналізу клінічної ефективності неотону, отримані в провідних наукових клініках світу, дозволяють вважати необхідним включення даного засобу в склад комплексної терапії пацієнтів з ГПМК.

Застосування неотону в гострому періоді ГПМК дозволяє отримати виразний клінічний ефект, основними складовими якого є: зменшення осередку ураження ГМ за даними МРТ ГМ та КТГМ; регрес неврологічного дефіциту; зменшення явищ набряку головного мозку. У 10% наших пацієнтів спостерігався інсульт-інфарктний або інфаркт-інсультний синдром (форма ГПМК описана М. К. Боголеповим). В таких випадках, крім позитивної неврологічної симптоматики, ми спостерігали позитивну кардіологічну симптоматику, а саме: скорочення розмірів вогнища некрозу в міокарді; зменшення ектопічної активності шлуночків; попередження розвитку серцевої недостатності.

Вплив неотону на розміри осередку ураження досліджувався нами за даними повторних МРТ ГМ та КТГМ, котрі проводились нашим пацієнтам після 8-денних інфузій неотону. Таких пацієнтів під нашим спостереженням було 49 (16,3%) з 300. Розміри осередку зменшувались на 5-7 мм в одному з розмірів на 8-у добу після проведення інфузій неотону у 14 (28,6 %) наших пацієнтів; на 3-4 мм - у 18 (36,7%) хворих; на 1-2 мм- у 9 (18,4%) відповідно, про те у 8 пацієнтів (16,3%) розміри осередку не змінювались.

**Регрес неврологічного дефіциту.** Регрес неврологічного дефіциту спостерігався нами при застосуванні неотону у 216 (72%) пацієнтів, у 75 (25%) хворих в неврологічному статусі після 8-ми внутрішньовенних інфузій неотону змін не спостерігалось, 9 пацієнтів (3%), не дивлячись на застосування неотону при комплексному лікуванні пацієнтів з ГПМК, померли. Оцінку свідомості наших пацієнтів ми проводили за шкалою Глазго, а неврологічний статус оцінювали за шкалою NIH SS.

Рівень свідомості наших пацієнтів, оцінений по шкалі Глазго при поступленні їх в клініку нейрохірургії та неврології ВМКЦ ПР, наведений у Табл. 1.

**Таблиця 1.**

Рівень свідомості пацієнтів по шкалі Глазго при поступленні.

Бали	Число пацієнтів	Відсоток пацієнтів, %
3	3	1,2
4	5	1,9
5	4	1,5
6	23	8,8
7	24	9,2
8	37	14,2
9 <sup>a</sup>	2	0,8
10	58	22,3
11	76	29,2
12	11	4,2
13	14	5,4
14	3	1,2

Примітки: а) 98 пацієнтів (37,7%, бали 3-9) поступили в ангіоневрологічне відділення в коматозному стані.

Через 8 діб: 9 (3%) пацієнтів померло; у 6 (2%) пацієнтів рівень свідомості спостерігався на рівні 7 балів; рівень свідомості оцінюваний нами у 8 балів спостерігався у 13 пацієнтів; у 9 балів спостерігався нами в 14 (4,7%); в 10 балів — у 36 (12%), в 11 балів — 6 (2%) пацієнтів, відповідно. У 67 пацієнтів (22,3%) рівень свідомості був оцінений нами після 8 діб крапельних інфузій неотону у 12 балів; у 114 пацієнтів (38%) — у 13 балів; в 14 балів — у 11 (3,7%) пацієнтів та в 24 (8%) рівень свідомості відповідав 15 балам по шкалі Глазго. Оцінка по шкалі NIH SS при поступленні до 10 балів була відмічена нами у 16 хворих (5,3 %); від 11 до 15 балів у 162 пацієнтів (54%); від 16 до 20 балів — у 108 пацієнтів (36%); понад 20 балів — у 14 (4,7%) пацієнтів, відповідно. Після 8-денних інфузій неотону оцінка по шкалі NIH SS була до 10 балів у 188 пацієнтів (62,7%); від 11 до 15 балів — у 87 пацієнтів (29%); від 16 до 20 балів — у 16 хворих (5,3%).

Зменшення перифокального набряку було відмічено нами за допомогою повторних нейровізуалізаційних методів дослідження у 15 (30,6%) пацієнтів з 49.

#### **Скорочення розмірів інфаркту міокарда.**

Як було сказано вище 30 (10%) наших пацієнтів перенесли інсульт-інфарктний синдром. В порівнянні з особами контрольного гурту у пацієнтів, котрі отримували неотон на протязі 8-ми діб, ми спостерігали достовірно більш швидке зниження сумарного підйому сегменту ST над ізоелектричною лінією та зменшення кількості відведень ЕКГ, в яких елевація сегменту ST перевищувала 2 мм, достовірну меншу активність МВ-КФК та її більш швидку нормалізацію, в порівнянні з пацієнтами, котрі отримували традиційне лікування.

**Зменшення ектопічної активності шлуночків.** Результати аналізу ефективності введення неотону пацієнтам з інсульт-інфарктним синдромом (ІІС) дозволяють вважати, що власна антиаритмічна активність проявляється при застосуванні високих доз (4 г) неотону на протязі першої доби. Введення середніх та малих доз, забезпечує захист міокарда від ішемічного та реперфузійного ушкодження, несуттєво зменшує віругідність виникнення порушень ритму серця, а відтак повинно поєднуватися із застосуванням традиційних антиаритмічних засобів. Клінічний

досвід вказує, що ефективність лідокаїну, кордарону, препаратів калію та інших антиаритміків, вводимих на фоні інфузії неотону, зростає.

**Попередження розвитку серцевої недостатності.** Найкращі результати застосування неотону були отримані в тих пацієнтів, котрим перша доза препарату (4 г) вводилась не пізніше 1,5 години від моменту появи перших ознак інфаркту міокарда (ІМ). В даних пацієнтів відмічались не тільки достовірно більш низькі величини кінцевого діастолічного об'єму, але й статистично значиме підвищення фракції викиду лівого шлуночка до кінця третього тижня лікування. Симптоми застійної серцевої недостатності у цих пацієнтів реєструвалися рідше не тільки в порівнянні з пацієнтами, котрі отримували традиційне лікування, але й у порівнянні з пацієнтами, котрим перша ін'єкція неотону здійснювалась через 2-8 годин від початку захворювання. Венодилатуючий ефект неотону є додатковим чинником, котрий попереджає розвиток серцевої недостатності.

Аналіз даних, оброблених за результатами телефонного анкетування, свідчить, що протягом 2-х місяців після перенесеного ГПМК, у пацієнтів виникли такі ускладнення як інфаркт міокарда — у 2%; та повторне порушення мозкового кровообігу виникло у 4% пацієнтів.

Важливим є аналіз гурту пацієнтів, які померли протягом двох місяців. Середній вік їх складав  $78,5 \pm 2,1$  року. Головно причиною смерті протягом 2-х місяців у пацієнтів після перенесеного ГПМК є розвиток серцево-судинних ускладнень, а саме: гостра серцево-судинна недостатність (4 із 9); повторне ГПМК (2) та прогресування серцевої недостатності (3). Для цієї категорії хворих було характерно: при госпіталізації в середньому ЧСС > 111 уд/хв.; рівень глюкози > 10,3 ммоль/л; елевація сегменту ST та негативний зубець Q.

Нами проведена оцінка прогностичної значимості показників, які можуть впливати на 2-х місячний прогноз розвитку летального кінця. Можливий вплив на розвиток смерті при 2-х місячному спостереженні мали такі чинники як вік понад 80 років, розвиток повторного ГПМК та ІМ, артеріальна гіпертензія, як систолічна, так і діастолічна, гіпотензія, розвиток та прогресування серцевої недостатності,

порушення серцевого ритму, особливо за умови їх чисельності.

Спостереження за пацієнтами, котрі перенесли ГПМК та отримували неотон в гострому періоді захворювання, показало, що застосування даного засобу знижує вірогідність виникнення ГПМК, ІМ, порушень серцевого ритму, та частоту нападів стенокардії. Після перенесеного ІІС не помічено ні одного випадку утворення аневризми серця за даними ехокардіоскопічних досліджень у наших пацієнтів. Ці дані можуть розглядатися як підтвердження благоприємного впливу неотону на репаративні процеси в серцевому м'язі. Застосування неотону покращує адаптацію пацієнтів до фізичних навантажень та дозволяє прискорити темп розширення рухового режиму на стаціонарному етапі реабілітації.

При визначенні оптимальної схеми введення неотону необхідно враховувати характер та особливості розвитку патологічного процесу. Гостра ішемія та розвиток ГПМК є показом для внутрішньовенної струменевої ін'єкції засобу в дозі 1-2 г, що забезпечить швидке підвищення концентрації ФКР в плазмі крові, його накопичення в ішемізованому осередкові головного мозку та до призведе до церебропротекторного ефекту. Підтримання терапевтичної концентрації ФКР в крові досягається наступною крапельною інфузією 4 г неотону в 200 мл фізіологічного розчину на протязі 2-х годин. Необхідно підкреслити, що неотон слід вводити якомога раніше, під час терапевтичного вікна, на тому етапі формування осередку некрозу, коли зберігається можливість попередження незворотніх змін в клітинах ішемізованого головного мозку. Тривалість застосування неотону повинна підбиратися індивідуально для кожного пацієнта. Лікування неотоном ГПМК слід проводити в поєднанні з традиційними засобами для лікування даної нозології.

#### **Висновки:**

1. Клінічний перебіг захворювання у пацієнтів, які перенесли гостре порушення мозкового кровообігу, характеризується розвитком ускладнень таких як інфаркт міокарда у 2%; та повторне порушення мозкового кровообігу — у 4% пацієнтів.

2. Ризик смерті в пацієнтів, які перенесли ГПМК протягом 2-х місяців пов'язаний із віком, глибиною ураження головного мозку,

наявністю супутніх захворювань, таких як інфаркт міокарду, глибиною ураження міокарда; більший у хворих із ІМ із зубцем Q; підвищенням рівня глюкози понад 8 ммоль/л та лейкоцитозом  $>10,1 \cdot 10^9$ .

3. Несприятливий 2-місячний перебіг захворювання у пацієнтів, які перенесли ГПМК, асоціюється з таким клінічними проявами як гіпертензія, гіпотензія, розвиток та прогресування серцевої недостатності, порушення серцевого ритму, особливо за умови їх чисельності.

4. Головною причиною смерті протягом 2-х місяців у пацієнтів, котрі перенесли ГПМК є розвиток серцево-судинних ускладнень, а саме: гостра серцево-судинна недостатність (4 із 9); повторне ГПМК (2) та прогресування серцевої недостатності (3).

5. Неотон не відноситься до числа засобів, котрі використовуються для екстреної корекції церебральних уражень та порушень діяльності серця. Стабілізуючи мембрани нейронів та кардіоміоцитів та впливаючи на природні механізми енергетичного гомеостазу м'язової тканини, неотон попереджає виникнення та розвиток неблагоприємних наслідків гострої ішемії мозку та гострої ішемії міокарду, попереджаючи прогресування хронічної серцевої недостатності. Лікувальний ефект неотону дозволяє віднести його до засобів фонові терапії вказаних патологічних станів, котра володіє самостійним лікувальним ефектом та забезпечує досягнення кращих результатів від застосування ноотропів, нейротрансмітерів, антиаритмічних, антиангінальних та ізотропних лікувальних з'єднань. Форма випуску, котра включає в себе суху речовину, розчинник та стерильну систему для внутрішньовенної крапельної інфузії, дозволяє застосовувати неотон не тільки в стаціонарах, процедурних кабінетах поліклінік, але і в домашніх умовах.

*Література*

1. Милюхина Г. Фосфокреатин: механизм действия и полезные эффекты при ишемическом поражении сердца. / Г. Милюхина // *Medicine review.* — 2012. — № 2. — Киев. — С. 32-36.
2. Настанова з кардіології / Під редакцією проф. В. М. Коваленка. — Київ : Моріон, 2008. — С. 158-176.
3. Kirby R. R., Taylor R. W., Civetta J. M. *Handbook of critical care / Second ed.* — Lippincott—Raven. — Philadelphia — New York. — 2010. — P. 495-516.
4. Ingwall J., Weiss R. Is the failing heart energy starved? On using chemical energy to support cardiac function // *Circ Res.* — 2004. — V. 95. — P. 135-145.
5. Taegtmeyer H., Wilson C., Razeghi P., Sharma S. Metabolic energetics and genetics in the heart // *Ann. NY Acad. Sci.* — 2005. — V. 1047. — P. 208-218.
6. Ingwall J., Energy metabolism in heart failure and remodeling // *Cardiovasc. Res.* — 2009. — V. 81. — P. 412—419.
7. Chida K., Otani H., Kohzuki M at al. Relationship between plasma BNP level and the myocardial phosphocreatine/adenosine triphosphate ratio determined by phosphorus-31 magnetic resonance spectroscopy in patients with dilated cardiomyopathy // *Cardiology.* — 2006. — V. 180. — P. 132-136.
8. Woo Y., Grand T., Zentko S. at al. Creatine phosphate administration preserves myocardial function in a model of off-pump coronary revascularization. // *J. Cardiovasc. Surg.* — 2005. — V. 46. — P. 297-305.
9. Guzun R., Timohhina N., Tepp K. at al. System bioenergetics of creatine kinase networks: physiological roles of creatine and phosphocreatine in regulation of cardiac cell function. // *Amino Acid.* — 2011. — V. 40. — P. 1333-1348.

**Тещук В. И., Тещук В. В. Опыт использования неотона при лечении острых нарушений мозгового кровообращения.**

**Аннотация.** В представленной работе проведен анализ 300 историй болезни пациентов, которые перенесли острое нарушение мозгового кровообращения, для оценки эффективности действия неотона и прогноза после выписки из стационара. Всем пациентам в комплексное лечение был включен неотон. Анализ проводился путем оценки анамнестических, клинико-функциональных, данных МРТ ГМ и КТГМ, лабораторных показателей из историй болезней и обработки данных телефонного анкетирования. Результат анализа показал, что на протяжении 2-х месяцев у пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения возникают сердечно-сосудистые осложнения, в том числе смерть. Риск смерти связан с возрастом, глубиной поражения головного мозга, глубиной поражения миокарда, гипергликемией и лейкоцитозом, а также характеризуется показателями нестабильности гемодинамики. Неотон предупреждает возникновение и развитие неблагоприятных последствий острой ишемии мозга и острой ишемии миокарда, предупреждая прогрессирование хронической сердечной недостаточности. Лечебный эффект неотона позволяет отнести его к средствам фоновой терапии указанных патологических состояний, которая обладает самостоятельным лечебным эффектом и обеспечивает достижение лучших результатов от использования ноотропов, нейротрансмиттеров, антиаритмических, антиангинальных и изотропных лечебных соединений. Форма выпуска, которая включает в себя сухое вещество, растворитель и стерильную систему для внутривенной капельной инфузии, позволяет применять неотон не только в стационарах и процедурных кабинетах поликлиник, но и в домашних условиях.

**Ключевые слова:** острое нарушение мозгового кровообращения, инфаркт миокарда, неотон, факторы риска, прогностические критерии.

**Teschuk V. I., Teschuk V. V. The experience of using Neoton in the treatment of the acute cerebrovascular accident.**

**Summary.** This work analyzes 300 case histories of the patients who underwent the acute cerebrovascular accident, in order to estimate the effectiveness of Neoton and prognosis after discharge from hospital. Neoton was included in treatment of all patients. The analysis was made by estimation of the anamnestic, clinical and functional MRI and CT(CAT) data, laboratory index of case histories and by handling the telephone inquiry data. The result of analysis showed that during 2 months the patients with acute cerebrovascular accidents frequently have cardiovascular complications, including death. The risk of death is associated with age, depth of brain insult, depth of myocardial insult, hyperglycemia and leukocytosis, and characterized by parameters of hemodynamic instability. Neoton prevents the emergence and development of adverse consequences of acute cerebral ischemia and acute myocardial ischemia, preventing the progression of chronic heart insufficiency. The therapeutic effect of Neoton may attribute it to the means of background therapy of listed pathologies, which has its own independent treating effect and provides better results from usage of nootropic, neurotransmitted, antiarrhythmic, antianginalic and isotropic therapeutic compounds. Release form, which includes a dry substance, solvent and sterile system for intravenous drip infusion allows the usage of Neoton not only in hospitals and polyclinics, but also at home.

**Key words:** acute cerebrovascular accident, myocardial infarction, Neoton, risk factors, prognostic criterias.