

## НАРУШЕНИЯ БИОЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ГОМЕОСТАЗА И ОБЩЕЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

Проф. И. А. ГРИГОРОВА, доц. В. И. САЛО, проф. Е. Л. ТОВАЖНЯНСКАЯ,  
доц. Л. В. ТИХОНОВА, А. А. КУДРЯВЦЕВА

*Харьковский национальный медицинский университет*

**Описаны нарушения энергетического метаболизма, в частности углеводного обмена, а также основные нарушения общей чувствительности при атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатии. Показана связь между степенью нарушения биоэнергетических процессов, структурными изменениями и чувствительными нарушениями.**

*Ключевые слова: энергетический метаболизм, обмен углеводов, нарушения общей чувствительности, атеросклеротическая дисциркуляторная энцефалопатия.*

Хронические сосудистые заболевания головного мозга — одна из важнейших медицинских и социальных проблем в большинстве экономически развитых стран, что обусловлено распространенностью среди населения и тяжелыми последствиями. Однако несмотря на значительные достижения за последние десятилетия в понимании механизмов формирования хронических нарушений мозгового кровообращения, их клинических проявлений, особенностей течения при различной этиологии, некоторые их аспекты все еще остаются малоизученными. Данная статья посвящена обзору литературных данных о нарушениях энергетического метаболизма и расстройствах общей чувствительности у больных атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатией (АДЭП).

Основным источником энергии в организме являются углеводы, поэтому целесообразно в первую очередь установить особенности углеводного обмена при АДЭП. Как известно, превращение углеводов в организме возможно по одному из трех путей: цикл Кребса, анаэробный гликолиз и пентозофосфатный путь.

Цикл Кребса (цикл трикарбоновых кислот) представляет собой окислительное фосфорилирование углеводов с образованием 12 молекул аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ), а также  $\text{CO}_2$  и воды. Учитывая то, что цикл Кребса является основным источником молекул АТФ в организме (в ходе анаэробного гликолиза образуется 2 молекулы АТФ), целесообразно определять уровень его активности и, следовательно, степень обеспеченности энергией организма в целом и головного мозга в частности по содержанию адениловых нуклеотидов аденозиндифосфорной кислоты (АДФ) и АТФ в крови и их соотношению. Необходимо уточнить, что энергетический дефицит при АДЭП зависит не столько от генеза энцефалопатии, сколько от степени нарушения гемодинамики головного мозга. У больных определяется дефицит

макроэргических соединений, который заключается в снижении содержания АТФ и нарастании соотношения АДФ/АТФ [1].

Так, при АДЭП I ст. содержание АТФ в крови снижается на 3% (табл. 1) при одновременном росте АДФ, что ведет к увеличению индекса АДФ/АТФ на 9%. АДЭП II ст. характеризуется снижением содержания АТФ на 28% при увеличении соотношения АДФ/АТФ на 54%. При АДЭП III ст. получены данные 48% и 84% соответственно [2–4].

Очевидно, что снижение содержания АТФ в условиях церебральной ишемии связано с переходом к анаэробному пути гликолиза, который не может обеспечить достаточное количество макроэргов. Анаэробный гликолиз (путь Эмбдена — Мейергофа — Парнаса) является фосфолитическим путем расщепления углеводов, в результате которого образуются 2 молекулы АТФ, пировиноградная и молочная кислота. Таким образом, об интенсивности процессов анаэробного гликолиза можно судить по активности ключевых ферментов — лактатдегидрогеназы (ЛДГ) с определением ее общей активности и изоферментного спектра, фосфофруктокиназы (ФФК), альдолазы (А), гексокиназы (ГК) в плазме крови и эритроцитах, содержанию молочной кислоты (лактата) и пирувата, а также по их соотношению. Содержание лактата является показателем гипоксии. Соотношение содержания пирувата и лактата свидетельствует о соотношении гликолитического и окислительного путей превращения углеводов, поскольку пируват, являясь промежуточным продуктом гликолиза, превращается в анаэробном цикле окислительного декарбоксилирования в ацетил-КоА с последующим участием в цикле Кребса. У больных АДЭП повышается уровень гликолитических ферментов, что подтверждает активацию процессов анаэробного гликолиза в условиях ишемии и гипоксии. В первую очередь происходит увеличение

содержания ЛДГ, отмечается сдвиг ее изоферментного спектра в сторону увеличения «анаэробных» фракций ЛДГ<sub>4+5</sub> при уменьшении уровня «аэробных» ЛДГ<sub>1+2</sub>. При АДЭП I ст. содержание ЛДГ возросло на 30%, при АДЭП II ст. — на 69%, при АДЭП III ст. — на 44%. Снижение общего содержания ЛДГ у больных АДЭП III ст. по сравнению с больными АДЭП II ст. свидетельствует о понижении уровня энергетического метаболизма в обоих циклах (аэробном и анаэробном).

Подобным образом изменяется и активность других ферментов гликолиза (ФФК, ГК, А), а также содержание лактата и пирувата: на начальных стадиях АДЭП отмечается повышение их уровня, которое свидетельствует о переходе от окислительного фосфорилирования к анаэробному гликолизу, однако по мере прогрессирования ишемии и гипоксии их содержание несколько снижается. Коэффициент пируват/лактат увеличивается в каждой следующей стадии, что также свидетельствует о блокировании аэробных путей окисления глюкозы.

Пентозофосфатный (пентозный, гексомонофосфатный) путь — окислительный путь

превращения глюкозы — обеспечивает аэробное окисление углеводов вне цикла Кребса. Для изучения его активности используется определение содержания в крови глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФДГ). При АДЭП I ст. содержание Г-6-ФДГ растет, что свидетельствует об усилении активности пентозного цикла в ответ на снижение активности цикла Кребса. С нарастанием ишемии и гипоксии активность Г-6-ФДГ снижается.

Важную роль в развитии нарушений энергетического метаболизма играет также мембранная патология, в частности состояние оксидантно-антиоксидантных систем (табл. 2). На начальных стадиях АДЭП происходит активация перекисного окисления липидов (ПОЛ) и системы антиоксидантной защиты, которая имеет компенсаторное значение. По мере прогрессирования ишемии мозга антиоксидантная защита снижается, отмечается рост содержания продуктов ПОЛ, которые оказывают ингибирующее влияние на активность ферментов цикла Кребса, что сопровождается достоверным снижением содержания адениловых нуклеотидов в сыворотке крови. При АДЭП III ст. активность процессов ПОЛ уменьшается

Таблица 1

**Состояние биоэнергетических процессов у больных АДЭП в зависимости от клинической стадии заболевания [2]**

Показатель	Контроль, n = 39	АДЭП I ст., n = 117	АДЭП II ст., n = 113	АДЭП III ст., n = 69
АТФ, мкмоль/л	625±15	612±14	456±20*	329±22*
АДФ/АТФ	0,177±0,005	0,193±0,009*	0,274±0,021*	0,326±0,034*
ЛДГ, мкмоль/л	2,12±0,11	2,75±0,06**	3,58±0,08*	3,06±0,06*
ЛДГ <sub>1+2</sub> , %	77,3	61**	57,2*	47*
ЛДГ <sub>4+5</sub> , %	6,3	12,4*	17*	22,5*
ФФК, мкмоль/г белка в час	7,0±0,5	18,4±2,1*	25,8±4,5*	12,3±1,9**
ГК, мкмоль/г белка в час	6,6±0,1	17,8±1,6*	23,4±5,9*	11,3±2,5**
А, мкмоль/г белка в час	0,75±0,03	2,53±0,46*	4,11±0,9*	1,56±0,26**
Г-6-ФДГ, мкмольНАДФ·Н <sup>+</sup> /млн эритроц. в мин	1,11±0,04	1,77±0,18**	2,03±0,11*	1,63±0,12**

Примечание. \* $p < 0,001$  в сравнении с контролем; \*\* $p < 0,01$  в сравнении с контролем. То же в табл. 2.

Таблица 2

**Состояние оксидантно-антиоксидантной системы у больных АДЭП [2]**

Показатели	Контроль, n = 35	АДЭП I ст., n = 96	АДЭП II ст., n = 83	АДЭП III ст., n = 46
Диеновые конъюгаты, мкмоль/л	156,5±5,3	166,5±5,6	190,4±7,8*	177,4±6,9**
Малоновый диальдегид, мкмоль/л	11,2±1,0	11,9±1,1	16,8±2,3*	17,0±2,0*
SH-группы, ммоль/л	10,5±1,2	13,0±1,2*	8,0±1,3*	7,3±0,9*
Глутатион, ммоль/л	0,52±0,01	0,61±0,03*	0,50±0,06	0,46±0,09*
Каталаза, мкат/Нб	3,05±0,11	3,02±0,11	3,06±0,12	2,93±0,16
Пероксидаза, мкат/Нб	5,92±0,61	4,91±0,32	7,82±0,21*	7,89±0,26*

наряду со снижением циклов энергообразования в целом.

При АДЭП I–II ст. содержание глюкозы в крови существенно не изменялось, в то время как при АДЭП III ст. наблюдалась тенденция к гипергликемии.

Таким образом, на начальных стадиях АДЭП на фоне ишемии и гипоксии развиваются адаптивные изменения, направленные на компенсацию энергетического дефицита, возникающего в результате угнетения процессов окислительного фосфорилирования. На начальной стадии дисциркуляции активизируется пентозофосфатный путь и анаэробный гликолиз. Активация анаэробного гликолиза, являясь адаптационным механизмом, приводит также к накоплению лактата и развитию лактатацидоза. Повышение уровня лактата и пирувата стимулирует синтез холестерина и жирных кислот, что способствует прогрессированию атеросклеротического поражения сосудов головного мозга. Дальнейшее прогрессирование АДЭП связано с истощением компенсаторных возможностей, результатом которого является угнетение всех циклов энергетического метаболизма, что усиливает энергетический дефицит [1–4].

Степень нарушения энергетического метаболизма непосредственно связана с выраженностью структурных изменений головного мозга. Экспериментально доказано, что энергетический дефицит и нарушения окислительно-восстановительных процессов играют важную роль в дегенерации и гибели нейронов. Основываясь на результатах нейровизуализационных методов исследования, можно выделить четыре группы больных с различными вариантами структурных нарушений. Первую группу составляют больные АДЭП без структурных изменений на КТ и МРТ, но с явлениями гидроцефалии. В проводимых исследованиях в этой группе уровень АТФ снижается в среднем на 10% ( $565 \pm 34$  мкмоль/л) по сравнению с контролем ( $625 \pm 15$  мкмоль/л). Во вторую группу вошли больные с единичными мелкоочаговыми инфарктами, при этом содержание АТФ снижается на 23% ( $483 \pm 38$  мкмоль/л). У больных третьей группы с диффузными мелкоочаговыми изменениями и явлениями лейкоареоза уровень АТФ снижается на 47% ( $330 \pm 35$  мкмоль/л). К четвертой группе отнесены больные с крупноочаговыми инфарктами. У них содержание АТФ снижалось на 37% ( $392 \pm 40$  мкмоль/л). Таким образом, можно говорить о прямой зависимости степени энергетического дефицита и уровня структурных изменений головного мозга при АДЭП. Наибольшее угнетение энергетического метаболизма наблюдается при диффузном поражении мозга [2].

Указанные биоэнергетические и структурные изменения являются условиями развития клинических проявлений АДЭП, среди которых наименее исследованы нарушения чувствительности. Целью авторов [8, 11] явилось изучение расстройств общей чувствительности у больных

АДЭП на фоне биоэнергетических и структурных изменений.

Манифестные расстройства чувствительности на ранних стадиях АДЭП возникают у трети больных, при этом у остальных определяются латентные ее нарушения в тех же топографических вариантах. Анализ направленности сенсорных нарушений показал, что у 64% пациентов отмечаются гипестезии, у остальных — гиперестезии, сочетание зон пониженной и повышенной чувствительности. Качественные сенсорные отклонения выявлены у 30% [5, 6].

У больных с манифестными расстройствами чувствительности всегда страдают ее температурный и болевой виды. Из всего многообразия нарушений болевой чувствительности можно выделить топографические варианты лемнискового и экстралемнискового типов, из которых наиболее частыми являются тотальный (24,6%), пятнисто-мозаичный (21,3%), псевдополиневритический (20%), псевдокорешковый (11,3%) [5].

Расстройства болевой чувствительности у больных с преимущественным поражением сосудов вертебробазиллярного бассейна (вертебробазиллярная недостаточность) проявляются в большинстве случаев вариантами экстралемнискового типа: тотальным, пятнисто-мозаичным, аксиально-периоральным, тригеминальными дефектами по сегментарному типу, альтернирующим, комбинированным и др.; у пациентов с преимущественным поражением сосудов каротидного бассейна (АДЭП) — вариантами комбинированного экстралемнискового и лемнискового типов: псевдокорешковым, сенсорно-сенсоральным, тотальным с акцентуацией в дистальных отделах конечностей, псевдосирингомиелитическим и др. У здоровых людей тактильная и болевая чувствительность характеризуется эксцентрической градуальностью, отмечается закономерное снижение поверхностной чувствительности в направлении от проксимальных к дистальным участкам (проксимально-дистальная и орально-каудальная закономерность) [5–8].

С целью определения нарушений болевой чувствительности у больных с субклиническими проявлениями определяют пороги тактильной чувствительности, чувство укола и боли от укола. При сопоставлении показателей порогов тактильной чувствительности здоровых лиц и больных АДЭП отмечено статистически достоверное ( $p < 0,001$ ) ее снижение, а также частые асимметрии. Порог чувства укола у больных с начальными проявлениями недостаточности кровоснабжения мозга, обусловленной атеросклерозом (преимущественно в вертебробазиллярном бассейне) и АДЭП, оказался повышенным, что свидетельствует о снижении болевой чувствительности ( $p < 0,001$ ). При этом выявлены изменения проксимально-дистальных взаимоотношений, которые указывают на преимущественное уменьшение чувства боли в дистальных отделах верхних конечностей у больных

с вертебробазиллярной недостаточностью и проксимальное понижение болевой чувствительности в верхних конечностях у больных с АДЭП. Чувство боли в нижних конечностях закономерно снижается в дистальных областях, а на более ранних этапах проявления атеросклероза — в проксимальных зонах.

Таким образом, при нарастании недостаточности мозгового кровообращения, обусловленной церебральным атеросклерозом, болевая чувствительность понижается в дистально-проксимальном направлении, обратном физиологическому [5, 8, 9].

При исследовании температурной чувствительности определяют порог тепловой чувствительности (ПТЧ) и ее болевой порог (БПТЧ). У здоровых распределение температуры кожи происходит с ее понижением по всем направлениям от области эпигастрия. ПТЧ и БПТЧ повышаются по всем направлениям на периферию и особенно четко — в проксимально-дистальном направлении на конечностях и орально-каудальном направлении на туловище. ПТЧ у больных АДЭП в сравнении со здоровыми возрастает во всех изучаемых сегментах на  $6,2\text{--}12,1^\circ\text{C}$  ( $p < 0,01$ ), что указывает на понижение температурной чувствительности. Проксимально-дистальная закономерность понижения тепловой чувствительности в верхних и нижних конечностях сохраняется, однако отмечается большее снижение в области стоп. В верхних конечностях у больных АДЭП наблюдаются изменения обратной, дистально-проксимальной закономерности, что указывает на превалирование снижения чувствительности в проксимальных сегментах и в меньшей степени — дистальных. Кроме того, выявлены изменения орально-каудальных соотношений.

В целом, изменение ПТЧ у больных АДЭП свидетельствует о тотальном, диффузном или фрагментарном снижении тепловой чувствительности, которые увеличивались по мере нарастания недостаточности мозгового кровообращения. Особенно выраженные расстройства тепловой чувствительности выявлены в дистальных сегментах нижних конечностей (по псевдополиневритическому типу) [5, 8].

У всех больных отмечено изменение БПТЧ. Обнаружено статистически достоверное ( $p < 0,02$ ) повышение БПТЧ на  $10,3\text{--}14,4^\circ\text{C}$  для всех сегментов (за исключением стопы и живота,  $p < 0,2$ ), что подтверждает снижение болевой, температурной чувствительности диффузно-фрагментарного характера и указывает на сенсорный дефект. Повсеместно выявлена разница порогов БПТЧ справа и слева: у больных с вертебробазиллярной недостаточностью мозгового кровообращения на  $0,3\text{--}0,5^\circ\text{C}$ , у больных с атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатией — на  $0,5\text{--}0,6^\circ\text{C}$ , что свидетельствует об асимметрии, более выраженных с нарастанием атеросклеротического процесса. У больных с преимущественным поражением

вертебробазиллярного бассейна орально-каудальная закономерность сглаживается, а при поражении атеросклеротическим процессом каротидного бассейна она существенно усугубляется ( $p < 0,02$ ). Проксимально-дистальная закономерность у всех больных нарушается ( $p < 0,05$ ); с нарастанием недостаточности мозгового кровоснабжения происходит снижение болевой и тепловой чувствительности в дистальных сегментах. В то же время у больных с АДЭП выявлена обратная дистально-проксимальная закономерность расстройства чувствительности, когда в дистальных сегментах верхних конечностей болевая тепловая чувствительность оказывалась выше, чем в проксимальных, что свидетельствовало о явлениях дистальной термогиперестезии [5, 8, 10].

Из приведенных данных следует, что у больных с вертебробазиллярной недостаточностью наиболее часто встречались псевдокорешковый и псевдополиневритический типы расстройства тепловой чувствительности, а при АДЭП — псевдополиневритический, гемитип, монотип. Различные топографические варианты расстройства тепловой чувствительности, как правило, сочетались с гипалгезией.

У 65,3% пациентов наблюдается динамизм, пароксизмальность, спонтанный характер чувствительных расстройств. Пароксизмальные сенсорные расстройства при преимущественно экстракраниальных поражениях проявляются элементарными парестезиями, ощущением онемения, «одеревенения», стягивания, сдавливания, ползания мурашек, зуда, вибрации, покалывания, чувством холода, жара — в одной части тела, руках, ногах, в одной кисти, стопе, в дистальных отделах, в ульнарной, перонеальной областях, на лице, шее [6, 9–11]. Часто у больных АДЭП (57%) возникают болевые проявления, которые можно разделить на два типа [11]:

изолированные соматалгии, которые нередко сопровождаются гиперпатическим оттенком боли; болевые сенестопатии — неприятное ощущение боли, которое представляет собой основную составляющую комплексных телесных ощущений.

У 10,6% больных отмечаются пароксизмальные нарушения схемы тела. У 4,4% больных пароксизмальные психосенсорные расстройства включали симптомы деперсонализации [11].

Таким образом, при сопоставлении описанных нарушений общей чувствительности у больных с АДЭП с указанными выше биоэнергетическими и структурными изменениями получены следующие данные. Для первой группы больных без структурных изменений на КТ и МРТ, но с явлениями гидроцефалии, незначительным биоэнергетическим дефицитом характерны экстракраниальные типы нарушения чувствительности. У больных второй группы (больные с единичными мелкоочаговыми инфарктами, более выраженными биоэнергетическими нарушениями) преимущественно наблюдаются фрагментарные нарушения чувствительности.

В третьей группе больных с диффузными мелкоочаговыми изменениями и явлениями лейкоареоза и наиболее выраженным биоэнергетическим дефицитом в большинстве случаев определяется пятнисто-мозаичный тип нарушения чувствительности. Для больных четвертой группы (с крупноочаговыми инфарктами, выраженным нарушением биоэнергетических процессов) характерны лемниковые типы нарушения чувствительности. Необходимо указать, что чувствительные расстройства иногда опережали структурные изменения головного мозга, выявляемые на МРТ.

Хронические нарушения мозгового кровообращения приводят к значительным нарушениям в системе биоэнергетического гомеостаза, в частности в процессах окислительного фосфорилирования, гликолиза, пентозофосфатного цикла, перекисного окисления липидов. В свою очередь,

биоэнергетические нарушения влияют на церебральную гемодинамику, усиливают гипоксию, ведут к структурным нарушениям и, как следствие, к нарушениям общей чувствительности.

У больных АДЭП на фоне энергетического дефицита отмечена тенденция закономерного снижения чувствительности с нарастанием недостаточности кровоснабжения мозга, что в прогностическом отношении создает предпосылки для развития нарушений афферентного синтеза, дефицита или искажения сенсорной информации и делает обоснованным дальнейшее развитие концепции нейропротекции и лечение АДЭП на начальных этапах заболевания.

Терапевтическая коррекция биоэнергетических нарушений на ранних стадиях АДЭП положительно влияет на церебральную гемодинамику даже при отсутствии применения вазоактивных препаратов.

#### Литература

1. Хухо Ф. Нейрохимия. Основы и принципы.— М.: Мир, 1990.— 384 с.
2. Морозова О. Г. Біоенергетичні зміни при хронічних порушеннях мозкового кровообігу: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.— Харків: Харківський інститут удосконалення лікарів, 1998.— 35 с.
3. Кхан Наджибур Рахман. Нарушение биоэнергетического гомеостаза при начальной атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Харьков: Харьковский институт усовершенствования врачей, 1993.— 20 с.
4. Григорова И. А. Гормональный статус и мозговой метаболизм при церебральной ишемии // Актуальные проблемы эндокринологии. Тезисы лекций: 45-а щорічна науково-практична конференція, м. Харків, 24–26 жовтня 2001 р.— С. 11–12.
5. Дубенко Е. Г., Сало В. І. Сенсомоторні взаємовідносини в клініці атеросклеротичної дисциркуляторної енцефалопатії // Судинні захворювання головного мозку. Збірник наукових праць.— Харків: ХМІ, 1993.— С. 12–15.
6. Макаров А. Ю. Клиническая неврология. Избранное.— СПб.: СПб ИУВЭК, 2006.— 245 с.
7. Шток В. Н., Левин О. С. Справочник по формированию клинического диагноза болезней нервной системы.— М.: Изд. МНА, 2006.— 520 с.
8. Сало В. І. Розлади загальної чутливості при зміні енергетичного метаболізму у хворих на атеросклеротичну дисциркуляторну енцефалопатію // Укр. вісн. психоневрологів.— 2002.— Т. 10, Вип.1 (30).— С. 121.
9. Голубев В. Л., Вейн А. М. Неврологические синдромы. Рук-во для врачей.— М.: Медпресс-информ, 2007.— 734 с.
10. Белова А. Н., Григорьева В. Н., Жулина Н. И. Клиническое исследование нервной системы.— М.: ИП Т. М. Андреева, 2009.— 384 с.
11. Сало В. І., Кхан Наджибур Рахман. Пароксизмальні розлади загальної чутливості у хворих на атеросклеротичну дисциркуляторну енцефалопатію // Судинні захворювання головного мозку. Збірник наукових праць.— Харків: ХМІ, 1992.— С. 21–23.

### ПОРУШЕННЯ БІОЕНЕРГЕТИЧНОГО ГОМЕОСТАЗУ ТА ЗАГАЛЬНОЇ ЧУТЛИВОСТІ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНІЙ ДИСЦИРКУЛЯТОРНІЙ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ

І. А. ГРИГОРОВА, В. І. САЛО, О. Л. ТОВАЖНЯНСЬКА,  
Л. В. ТИХОНОВА, А. О. КУДРЯВЦЕВА

**Описано порушення енергетичного метаболізму, зокрема вуглеводного обміну, а також основні порушення загальної чутливості при атеросклеротичній дисциркуляторній енцефалопатії. Показано зв'язок між ступенем порушення біоенергетичних процесів, структурними змінами та порушеннями чутливості.**

*Ключові слова:* енергетичний метаболізм, обмін вуглеводів, порушення загальної чутливості, атеросклеротична дисциркуляторна енцефалопатія.

**DISORDERS OF BIOENERGETIC HOMEOSTASIS AND GENERAL SENSATION  
AT ATHEROSCLEROTIC DISCIRCULATORY ENCEPHALOPATHY**

I. A. GRYGOROVA, V. I. SALO, E. L. TOVAZHNYANSKAYA,  
L. V. TIHONOVA, A. A. KOUDRIAVTSEVA

**The disorders of energy metabolism, in particular carbohydrate metabolism, as well as main disorders of general sensation at atherosclerotic discirculatory encephalopathy are described. The association between the degree of bioenergetic processes disorders, structural changes and sensation disorders is shown.**

*Key words: energetic metabolism, carbohydrate metabolism, general sensation disorders, atherosclerotic discirculatory encephalopathy.*

Поступила 26.04.2010