

УДК 616.831-005.1:616.08

ДЗЮБА О.М.¹, БАБЕНКО В.В.^{1,2}

¹Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

²ДУ «Інститут серця МОЗ України», м. Київ, Україна

ОСОБЛИВОСТІ БІОХІМІКО-МЕТАБОЛІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ХВОРИХ НА ПЕРВИННИЙ ГОСТРИЙ ІШЕМІЧНИЙ ІНСУЛЬТ НА ТЛІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ ТА БЕЗ ТАКОГО

Резюме. Актуальність. Проведено оцінку залежності ступеня неврологічного дефіциту в пацієнтів із гострим ішемічним інсультом від біохімічних та метаболічних показників метаболічного синдрому. **Мета дослідження** — визначення біохіміко-метаболічних показників у хворих на первинний гострий ішемічний інсульт із метаболічним синдромом та без такого. **Матеріали та методи.** Матеріал: 160 пацієнтів із гострим первинним ішемічним інсультом (чоловіків — 103, жінок — 57) віком від 39 до 91 року. **Методи:** артеріальна тонометрія, пульсометрія, електрокардіографія, антропометрія, глюкометрія, ліпідометрія, транскраніальна доплерографія, магнітно-резонансна томографія, неврологічні. **Результати.** Установлено, що біохіміко-метаболічні порушення, які лежать в основі виникнення метаболічного синдрому в рамках гострої церебральної катастрофи, впливають на формування вогнища ішемії, збільшуючи його, що викликає поглиблення неврологічного дефіциту. Класифікацію патогенетичних підтипів інсульту здійснювали за Adams (1993). Виявлено вплив атерогенної дисліпідемії на виникнення атеротромботичного та лакунарного підтипів інсульту як основи патобіохімічної ланки формування цих підтипів. До того ж атеротромботичний потенціал у пацієнтів із метаболічним синдромом був високим. Вірогідне превалювання обсягу неврологічного дефіциту та середнього розміру вогнища ішемії при атеротромботичному та кардіоемболічному підтипах інсульту свідчить про негативний вплив метаболічних і біохімічних порушень на перебіг ішемічного інсульту. **Висновок.** Доведено, що гіперглікемія як основа біохімічних та метаболічних процесів в організмі не тільки є незалежним предиктором виникнення ішемічного інсульту, але й у поєднанні з іншими факторами метаболічного синдрому впливає на формування розмірів вогнища ішемії, вираженість неврологічного дефіциту та його еволюцію.

Ключові слова: метаболічний синдром, гострий ішемічний інсульт.

Вступ

Інсульт є глобальною проблемою охорони здоров'я в сегменті серцево-судинних захворювань, третьою за поширеністю причиною смертності й однією з основних причин інвалідності дорослого населення у багатьох країнах світу (Faralli A. et al., 2013). Згідно з останніми статистичними даними, у світі щорічно первинний мозковий інсульт реєструють майже в 16 млн хворих, з яких 7 млн помирають унаслідок неврологічних або неневрологічних ускладнень (Grimaud O. et al., 2011). В Україні щорічно реєструють від 100 до 120 тис. мозкових інсультів, з яких 35,5 % — в осіб працездатного віку (Хобзей М.К. та співавт., 2011; Міщенко Т.С., 2013). Після перенесеного інсульту

лише 10 % осіб повертаються до праці, ще близько 7–8 % — до повноцінної життєвої діяльності, від 20 до 43 % — потребують сторонньої допомоги в повсякденному житті, а в 25 % хворих протягом першого року формується судинна деменція (Зозуля І.С., 2015; Grimaud O., Bejot Y. et al., 2011).

Адреса для листування з авторами:

Бабенко Василь Васильович
ДУ «Інститут серця Міністерства охорони здоров'я України»
02660, Україна, м. Київ, вул. Братиславська, 5-а
E-mail: vasiliiy_babenko@ukr.net

© Дзюба О.М., Бабенко В.В., 2016

© «Міжнародний неврологічний журнал», 2016

© Заславський О.Ю., 2016

Незалежним фактором ризику серцево-судинних захворювань є метаболічний синдром (МС) — комплекс взаємопов'язаних порушень обміну речовин (Air E.L. et al., 2007; Khang Y.H. et al., 2010; Soler E.P., Ruiz V.C., 2010; Cortez-Dias N. et al., 2011; Konradi A.O. et al., 2011). Він характеризується цілим кластером факторів ризику: ожирінням, інсулінорезистентністю, артеріальною гіпертензією, гіперглікемією, гіпертригліцеридемією, зниженням антиатерогенних ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ), наявністю прозапального та протромбогенного фону (Ding E.L., 2010.; Hwang I.C., Kim K.K. et al., 2011; Liu C. et al., 2011).

У літературі наводяться різні критерії визначення МС, що пов'язано з неоднаковими підходами для визначення центрального ожиріння, гіперглікемії, дисліпідемії. Однак у рекомендаціях 2009 року було представлено так зване гармонізоване визначення МС між вже раніше встановленими критеріями всесвітніх організацій: Міжнародної діабетичної федерації (International Diabetes Federation), Національного інституту із вивчення захворювань серця, легень та Інституту крові (National Heart, Lung, and Blood Institute), Американської асоціації серця (American Heart Association), Всесвітньої федерації серця (World Heart Federation), Міжнародної організації з вивчення атеросклерозу (International Atherosclerosis Society) та Міжнародної асоціації з вивчення ожиріння (International Association for the Study of Obesity).

Зокрема, було прийнято, що МС визначають наявністю 3 та більше критеріїв із 5 наведених нижче: центральне (абдомінальне) ожиріння (значення для європеїдної раси) із показниками окружності талії в чоловіків ≥ 94 см, у жінок — ≥ 80 см; рівень тригліцеридів (ТГ) у плазмі крові — $\geq 1,7$ ммоль/л або прийом ліпідознижувальних препаратів; рівень ЛПВЩ — $< 1,3$ ммоль/л у жінок та $< 1,0$ ммоль/л у чоловіків або прийом ліпідознижувальних препаратів; артеріальний тиск — $\geq 130/85$ мм рт.ст., або попередньо діагнована гіпертонічна хвороба, або прийом антигіпертензивних препаратів; рівень глюкози в плазмі венозної крові (натще) — $\geq 5,6$ ммоль/л, або діагнований цукровий діабет, або прийом цукрознижувальних препаратів (Alberti K.G., Eckel R.H., Grundy S.M. et al., 2009).

На сьогодні актуальною залишається оцінка біохімічних та метаболічних показників МС за їх впливом

на вираженість неврологічного дефіциту. У вітчизняній літературі результати таких досліджень практично не висвітлені, що визначило мету даної роботи.

Мета дослідження — визначити біохіміко-метаболічні показники в пацієнтів із первинним гострим ішемічним інсультом із метаболічним синдромом та без такого.

Об'єкт і методи дослідження

Обстежено 160 пацієнтів із гострим первинним ішемічним інсультом (чоловіків — 103 (64,4 %), жінок — 57 (35,6 %)) віком від 39 до 91 року (середній вік — $66,5 \pm 9,4$ року). Основну групу становили 102 пацієнти (чоловіків — 68 (66,7 %), жінок — 34 (33,3 %), середній вік яких — $64,4 \pm 9,4$ року), у яких гострий первинний ішемічний інсульт виник на тлі метаболічного синдрому, визначення якого здійснювали згідно з оновленими гармонізованими рекомендаціями Міжнародної діабетичної федерації (Alberti K.G., Eckel R.H., Grundy S.M. et al., 2009). До контрольної групи було відібрано 58 пацієнтів без метаболічного синдрому (чоловіків — 35 (60,3 %), жінок — 23 (39,7 %), середній вік — $70,5 \pm 9,3$ року), у яких інфаркт мозку виник на тлі артеріальної гіпертензії, атеросклерозу судин, ішемічної хвороби серця, миготливої аритмії.

Критеріями включення були хворі, які перенесли гострий первинний ішемічний інсульт на тлі МС та без такого, верифікований клініко-неврологічними та нейровізуалізаційними методами.

Критеріями виключення були пацієнти в стані коми, із гострим інфарктом міокарда, гострою нирковою, печінковою та дихальною недостатністю, епілепсією, пухлиною головного мозку, геморагічним інсультом. Хворі були госпіталізовані до клініки здебільшого в перші 12–24 години після виникнення гострої церебральної судинної події.

Обстеження пацієнтів передбачало моніторинг артеріального тиску, пульсу, електрокардіограми. Також проводили антропометричні дослідження (зріст, вага, індекс маси тіла, окружність талії), лабораторні дослідження (рівень глюкози крові, показники глікозильованого гемоглобіну для оцінки порушення вуглеводного обміну) та ліпідного спектра (ліпідограма).

Діагноз гострого ішемічного інсульту встановлювали за даними неврологічної клініки, магнітно-резонансної томографії. Локалізацію вогнища інфаркту головного мозку та його розміри верифікували на апараті Flexart (Toshiba, Японія) із напругою поля 1,5 Тл, дослідження проводили протягом 3–5 діб у стандартних режимах T1, T2, у режимі FLAIR та в дифузійно-зваженому режимі. Розмір вогнища визначали за формулою: $V = 0,52 \times A \times B \times C$, де V — обсяг вогнища ураження; A, B, C — його діаметри, 0,52 — коефіцієнт підрахунку об'єму еліпсоїда неправильної форми (Лебедев В.В. і співавт., 2005).

Для об'єктивності оцінки загального неврологічного дефіциту використовували шкалу National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) (Lyden P. et al. 1994). Функціональний стан магістральних судин голови,

Таблиця 1. Критерії метаболічного синдрому відповідно до гармонізованих визначень IDF, 2009 року

Центральне (абдомінальне) ожиріння	Чоловіки ≥ 94 см
	Жінки ≥ 80 см
Тригліцериди	$\geq 1,7$ ммоль/л
Артеріальний тиск	$\geq 130/85$ мм рт.ст.
Холестерин ЛПВЩ	Чоловіки $< 1,0$ ммоль/л
	Жінки $< 1,3$ ммоль/л
Глюкоза крові натще	$\geq 5,6$ ммоль/л

ший та інтракраніальних судин досліджували методами транскраніальної доплерографії (на апараті Multigon 500 M, США) та триплексного доплерівського сканування (на апараті Ultima PA, фірма ТСЦ ДП «Радмір») за стандартизованими методиками.

Обстеження стану хворих та оцінка результатів проводилися при рандомізації, дані заносили до карти спостереження при надходженні пацієнтів до клініки відповідно.

Статистичну обробку отриманих даних проводили на комп'ютері з використанням пакета статистичного аналізу Microsoft Excel 2014. Вірогідність різниці між середніми кількісними значеннями двох вибірок визначали за коефіцієнтом Стюдента (t). Непараметричний критерій Манна — Уїтні використовували для визначення вірогідності різниці між середніми величинами двох неоднорідних вибірок. Для оцінки вірогідності різниці декількох відносних величин, що пов'язані між собою, використовували показник відповідності χ^2 .

Результати та їх обговорення

Хворі основної та контрольної груп були порівнянними за статтю (p = 0,52), однак в основній групі вірогідно переважали пацієнти середнього та похилого віку (t = 4,66; p < 0,001), дослідження особливостей гендерного розподілу не проводилось.

Відповідно до TOAST-класифікації патогенетичних підтипів інсульту, за даними табл. 2, у пацієнтів основної групи порівняно з контрольною вірогідно переважав лакунарний підтип (38/37,3 та 12/20,7 % відповідно, p = 0,046), однак ні атеротромботичний (40/39,2 та 23/39,7 % відповідно, p = 0,9), ні кардіо-

емболічний (22/21,6 та 19/32,8 % відповідно, p = 0,17) підтипи вірогідно не відрізнялися, так само як і з остаточно невизначеним підтипом інсульту (2/1,9 та 4/6,9 % відповідно, p = 0,25). У структурі підтипів інсультів в основній групі переважав атеротромботичний та лакунарний (40/39,2 та 38/37,3 % відповідно), а в контрольній — атеротромботичний та кардіоемболічний (23/39,7 та 19/32,8 % відповідно). Вірогідної різниці відповідно до басейну ураження серед досліджуваних груп виявлено не було. Отримані дані збігаються з даними наукових джерел про цільове ураження переважно дрібних судин головного мозку на тлі прогресуючого атерогенного атеросклеротичного процесу на тлі МС, до якого у подальшому залучаються судини великого та середнього калібрів. Переважання лакунарного підтипу інсульту в пацієнтів із МС свідчить про багатofакторність ураження дрібних судин, коли метаболічні порушення лежать в основі патогенетичної ланки.

Основними факторами розвитку інсульту встановлені гіперхолестеринемія та атерогенна дисліпідемія, що визначали за показниками рівнів загального холестерину (ЗХ), ЛПВЩ та ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ), ТГ (табл. 3).

Як свідчать дані табл. 3, у пацієнтів обох груп було виявлено гіперхолестеринемію, що вірогідно переважала в пацієнтів основної групи (6,14 ± 0,12 ммоль/л та 5,67 ± 0,15 ммоль/л відповідно, t = 2,45; p < 0,05). Лабораторна картина дисліпідемії була представлена гіпертригліцеридемією, що вірогідно переважала виключно в пацієнтів основної групи (1,90 ± 0,08 ммоль/л та 1,10 ± 0,06 ммоль/л відповідно, Z = -7,15; p < 0,001), вірогідним зниженням рівнів ЛПВЩ се-

Таблиця 2. Розподіл хворих на ішемічний інсульт за підтипом, обсягом неврологічного дефіциту та судинним басейном

Ознака	Група хворих		Вірогідність різниці
	Основна, n = 102 (63,7 %)	Контрольна, n = 58 (36,3 %)	
Патогенетичний підтип інсульту, n (%)			
Атеротромботичний	40 (39,2)	23 (39,7)	p = 0,909
Кардіоемболічний	22 (21,6)	19 (32,8)	p = 0,171
Лакунарний	38 (37,3)	12 (20,7)	*p = 0,046
Остаточно невизначений	2 (1,9)	4 (6,9)	p = 0,25
Судинний басейн, n (%)			
Каротидний	76 (74,5)	38 (65,5)	p = 0,305
Вертебробазилярний	26 (25,5)	20 (34,5)	p = 0,305

Примітка: * — порівняння двох груп здійснювали за критерієм Пірсона (χ^2).

Таблиця 3. Оцінка ліпідограми (ЗХ, ЛПВЩ, ЛПНЩ, ТГ) у хворих на МС та без нього

Група хворих	Показник			
	ЗХ, ммоль/л	ЛПВЩ, ммоль/л	ЛПНЩ, ммоль/л	ТГ, ммоль/л
Основна	6,14 ± 0,12*	1,11 ± 0,03*	3,77 ± 0,12	1,90 ± 0,08*
Контрольна	5,67 ± 0,15	1,41 ± 0,03	3,97 ± 0,16	1,10 ± 0,06

Примітка: * — p < 0,05 порівняно з хворими контрольної групи.

ред пацієнтів основної групи ($1,11 \pm 0,03$ ммоль/л та $1,41 \pm 0,03$ ммоль/л відповідно; $p < 0,05$).

Однак при аналізі даних виявлено вплив атерогенної дисліпідемії на виникнення атеротромботичного та лакунарного підтипів інсульту, яка лежить в основі патобіохімічної ланки формування даних підтипів (табл. 4). Слід підкреслити, що атеротромботичний потенціал є високим у пацієнтів саме з метаболічним синдромом, що не суперечить даним літератури (Park J.H., Park J.H. et al., 2007).

Відповідно до ряду наукових досліджень (Neil J. et al., 2013), однією з причин виникнення атерогенної дисліпідемії є наявність гіперглікемії. Порушення вуглеводного обміну оцінено за рахунок наявності підвищення рівня глюкози крові натще, що вірогідно переважало в пацієнтів основної групи ($7,00 \pm 0,20$ ммоль/л та $5,00 \pm 0,08$ ммоль/л відповідно, $t = 9,28$; $p < 0,001$). Показник глікозильованого гемоглобіну, підвищення якого свідчило про наявність гіперглікемії в пацієнта протягом останніх 3 міс., дозволив віддиференціювати хронічне порушення вуглеводного обміну від стресової гіперглікемії, що виникає в гострий період інсульту. За даними табл. 5, у пацієнтів із МС зафіксовано наявне порушення вуглеводного обміну, що підтверджено показниками глікозильованого гемоглобіну. Оцінюючи хронічну гіперглікемію за показником глікозильованого гемоглобіну, слід відмітити однаковий її розподіл при

всіх підтипах ішемічного інсульту в пацієнтів основної групи. Але при цьому гіперглікемія натще переважала в пацієнтів із кардіоемболічним підтипом інсульту.

Отже, доведено, що гіперглікемія як основа біохімічних та метаболічних процесів в організмі не тільки є незалежним предиктором виникнення ішемічного інсульту, але й в поєднанні з іншими факторами МС впливає на формування розмірів вогнища ішемії, вираженість неврологічного дефіциту та його еволюцію (Zhang W.W., Liu Ch.Y. et al., 2009; Aoki J., 2011).

Відповідно до даних літератури (Kwon H.M. et al., 2009) та за даними табл. 6, у пацієнтів основної групи порівняно з контрольною виявлено вірогідне збільшення розміру вогнища ішемії ($36,50 \pm 3,16$ см³ та $33,70 \pm 4,18$ см³ відповідно; $p < 0,05$) та вираженості неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS ($12,4 \pm 0,5$ бала та $10,5 \pm 0,6$ бала відповідно; $p < 0,05$). Вірогідне перевагування обсягу неврологічного дефіциту та середнього розміру вогнища ішемії при атеротромботичному та кардіоемболічному підтипах інсульту в основній групі пацієнтів свідчить про негативний вплив МС на перебіг ішемічного інсульту, в основі якого лежать метаболічні та біохімічні порушення (Oh M.Y. et al., 2014).

Висновки

За даними проведеного дослідження встановлено, що біохіміко-метаболічні порушення, що лежать

Таблиця 4. Оцінка ліпідограми у хворих на МС та без нього з урахуванням підтипу інсульту

Підтип інсульту	Показник ліпідограми	Група хворих	
		Основна	Контрольна
Атеротромботичний	ЗХ, ммоль/л	$6,20 \pm 0,21$	$6,10 \pm 0,29$
	ЛПВЩ, ммоль/л	$1,10 \pm 0,04^*$	$1,40 \pm 0,04$
	ЛПНЩ, ммоль/л	$3,40 \pm 0,22$	$4,30 \pm 0,28$
	ТГ, ммоль/л	$1,90 \pm 0,09^*$	$1,20 \pm 0,08$
Кардіоемболічний	ЗХ, ммоль/л	$5,50 \pm 0,28$	$5,50 \pm 0,14$
	ЛПВЩ, ммоль/л	$1,20 \pm 0,06^*$	$1,50 \pm 0,06$
	ЛПНЩ, ммоль/л	$3,60 \pm 0,24$	$4,10 \pm 0,20$
	ТГ, ммоль/л	$1,60 \pm 0,11^*$	$1,10 \pm 0,10$
Лакунарний	ЗХ, ммоль/л	$6,40 \pm 0,13^*$	$5,50 \pm 0,29$
	ЛПВЩ, ммоль/л	$1,20 \pm 0,04^*$	$1,50 \pm 0,08$
	ЛПНЩ, ммоль/л	$3,60 \pm 0,16$	$3,40 \pm 0,27$
	ТГ, ммоль/л	$2,10 \pm 0,16^*$	$1,10 \pm 0,13$

Примітка: * — $p < 0,05$ порівняно з хворими контрольною групою.

Таблиця 5. Оцінка рівня глюкози та глікозильованого гемоглобіну у хворих на МС та без нього з урахуванням підтипу інсульту

Група хворих	Усі		Атеротромботичний		Кардіоемболічний		Лакунарний	
	Глюкоза, ммоль/л	HbA _{1c} , ммоль/л	Глюкоза, ммоль/л	HbA _{1c} , ммоль/л	Глюкоза, ммоль/л	HbA _{1c} , ммоль/л	Глюкоза, ммоль/л	HbA _{1c} , ммоль/л
Основна	$7,0 \pm 0,2^*$	$6,30 \pm 0,08^*$	$7,20 \pm 0,33^*$	$6,30 \pm 0,14^*$	$7,70 \pm 0,34^*$	$6,30 \pm 0,16^*$	$6,60 \pm 0,33^*$	$6,30 \pm 0,12^*$
Контрольна	$5,00 \pm 0,08$	$5,80 \pm 0,08$	$5,00 \pm 0,16$	$5,8 \pm 0,1$	$4,9 \pm 0,1$	$5,60 \pm 0,22$	$4,80 \pm 0,16$	$5,70 \pm 0,05$

Примітка: * — $p < 0,05$ порівняно з хворими контрольною групою.

Таблиця 6. Розмір вогнища ішемії та бали за шкалою NIHSS у 1-й день спостереження з урахуванням підтипу інсульту в основній та контрольній групі хворих

Група хворих	Усі		Атеротромботичний підтип інсульту		Кардіоемболічний підтип інсульту	
	Середній розмір вогнища, см ³	Шкала NIHSS, 1-й день	Середній розмір вогнища, см ³	Шкала NIHSS, 1-й день	Середній розмір вогнища, см ³	Шкала NIHSS, 1-й день
Основна	36,50 ± 3,16	12,40 ± 0,50*	51,50 ± 4,75*	14,80 ± 0,81*	65,40 ± 5,41*	15,60 ± 0,75*
Контрольна	33,70 ± 4,18	10,50 ± 0,60	34,40 ± 6,60	11,00 ± 0,87	51,80 ± 7,79	13,40 ± 1,04

Примітка: * — $p < 0,05$ порівняно з хворими контрольної групи.

в основі виникнення МС в рамках гострої церебральної катастрофи, впливають на формування вогнища ішемії, збільшуючи його, що викликає поглиблення неврологічного дефіциту.

Список літератури

1. Air E.L. Diabetes, the metabolic syndrome, and ischemic stroke: Epidemiology and possible mechanisms / E.L. Air, B.M. Kissela // *Diabetes Care*. — 2007. — Vol. 30. — P. 3131-3140.
2. Soler E.P. Epidemiology and risk factors of cerebral ischemia and ischemic heart diseases: Similarities and differences / E.P. Soler, V.C. Ruiz // *Curr. Cardiol. Rev.* — 2010. — Vol. 6. — P. 138-149.
3. Cortez-Dias N. Comparison of definitions of metabolic syndrome in relation to risk for coronary artery disease and stroke / N. Cortez-Dias, S. Martins, A. Belo et al. // *Rev. Port. Cardiol.* — 2011. — Vol. 30. — P. 139-169.
4. Prevalence of Metabolic Syndrome Components in a Population of Bank Employees from St. Petersburg, Russia / A.O. Konradi, O.P. Rotar, L.S. Korostovtseva et al. // *Metab. Syndr. Relat. Disord.* — 2011. — Vol. 9. — P. 337-343.
5. A comparison of predictability of cardiovascular events between each metabolic component in patients with metabolic syndrome based on the revised National Cholesterol Education Program criteria / I.C. Hwang, K.K. Kim, S.H. Jee et al. // *Yonsei Med J.* — 2011. — Vol. 52. — P. 220-226.
6. Aoki J. Treatment of risk factors to prevent stroke / J. Aoki, K. Uchino // *Neurotherapeutics*. — 2011. — Vol. 8. — P. 463-474.
7. Park J.H. Metabolic syndrome is more associated with intracranial atherosclerosis than extracranial atherosclerosis / J.H. Park, H.M. Kwon, J.K. Roh // *Eur. J. Neurol.* — 2007. — Vol. 14. — P. 379-386.
8. Khang Y.H. Risks for cardiovascular disease, stroke, ischaemic heart disease, and diabetes mellitus associated with the metabolic syndrome using the new harmonised definition: findings from nationally representative longitudinal data from an Asian population / Y.H. Khang, S.I. Cho, H.R. Kim // *Atherosclerosis*. — 2010. — Vol. 213. — P. 579-585.
9. Ding E.L. The metabolic syndrome as a cluster of risk factors: Is the whole greater than the sum of its parts?: comment on «The metabolic syndrome, its component risk factors, and progression of coronary atherosclerosis» / E.L. Ding, L.A. Smit, F.B. Hu // *Arch. Intern. Med.* — 2010. — Vol. 170. — P. 484-485.
10. Metabolic syndrome is an independent risk factor for cardiovascular disease events in patients with ischemic stroke / C. Liu, M. Feng, X.H. Fang et al. // *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi*. — 2011. — Vol. 39. — P. 358-362.
11. 2013 ACC/AHA Guideline on the Treatment of Blood Cholesterol to Reduce Atherosclerotic Cardiovascular Risk in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines / Neil J. Stone, Jennifer G. Robinson, Alice H. Lichtenstein et al. // *Circulation*. — 2014. — 129. — S1-S45, published online before print November 12 2013, doi:10.1161/01.cir.0000437738.63853.7a
12. Хобзей М.К., Зінченко О.М., Голубчиков М.В., Міщенко Т.С. Стан неврологічної служби в Україні у 2012 році. — Харків, 2013. — 29 с.
13. Grimaud O. Incidence of stroke and socioeconomic neighborhood characteristics: on ecological analysis of Dijon stroke registry / O. Grimaud, Y. Bejot et al. // *J. of Stroke*. — 2011. — Vol. 42. — P. 1201-1206.
14. Harmonizing the Metabolic Syndrome. A Joint Interim Statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity / K.G. Alberti, R.H. Eckel, S.M. Grundy et al. // *Circulation*. — 2009. — Vol. 120. — P. 1640-1645.
15. Metabolic syndrome increases the risk of stroke: a 5-year follow-up study in a Chinese population / W.W. Zhang, Ch.Y. Liu et al. // *J. Neurol.* — 2009. — Vol. 256. — P. 1493-1499.
16. Significant association of metabolic syndrome with silent brain infarction in elderly people / H.M. Kwon, B.J. Kim, J.H. Park et al. // *J. Neurol.* — 2009. — Vol. 256, № 11. — P. 1825-1831.
17. Improved reliability of the NIN Stroke Scale using video training. NINDS tPA Stroke Study Group / P. Lyden, T. Trott, B. Tilley et al. // *Stroke*. — 1994. — Vol. 25. — P. 2220-2226.
18. Association between metabolic syndrome and functional outcome in patients with acute ischaemic stroke / M.Y. Oh, S.B. Ko, S.H. Lee et al // *European Journal of Neurology*. — 2014. — Vol. 21(1). — P. 177-179.
19. Лебедев В.В., Крылов В.В. Туссен Т.П., Халчевский В.М. Компьютерная томография в неотложной нейрохирургии. — М.: Медицина, 2005. — 360 с.
20. Зозуля І.С. Лікування хворих на мозковий інсульт / І.С. Зозуля, А.І. Зозуля // *Укр. мед. часопис*. — 2015. — № 1(105) — I/II. — С. 36-39.
21. Noninvasive strategies to promote functional recovery after stroke / A. Faralli, M. Bigoni, A. Mauro et al. // *Neural Plasticity*. — 2013. — Vol. 2013. — doi:10.1155/2013/854597.

Отримано 10.02.16 ■

Дзюба А.Н.¹, Бабенко В.В.^{1,2}

¹Національний медичний університет імені А.А. Богомольця, г. Київ, Україна

²ГУ «Інститут серця МЗ України», г. Київ, Україна

ОСОБЕННОСТИ БИОХИМИКО-МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ ПЕРВИЧНЫМ ОСТРЫМ ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ НА ФОНЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА И БЕЗ НЕГО

Резюме. Актуальность. Проведена оценка зависимости степени неврологического дефицита у пациентов с острым ишемическим инсультом от биохимических и метаболических показателей метаболического синдрома. **Цель исследования** — определение биохимико-метаболических показателей у больных первичным острым ишемическим инсультом с метаболическим синдромом и без него. **Материалы и методы.** Материал: 160 пациентов с острым первичным ишемическим инсультом (мужчин — 103, женщин — 57) в возрасте от 39 до 91 года. Методы: артериальная тонометрия, пульсометрия, электрокардиография, антропометрия, глюкометрия, липидометрия, транскраниальная доплерография, магнитно-резонансная томография, неврологические. **Результаты.** Установлено, что биохимические и метаболические нарушения, которые лежат в основе возникновения метаболического синдрома в рамках острой церебральной катастрофы, влияют на формирование очага ишемии, увеличивая его, что вызывает углубление неврологического дефицита. Классификацию патогенетических подтипов инсульта осуществляли по Adams

(1993). Выявлено влияние атерогенной дислипидемии на возникновение атеротромботического и лакунарного подтипов инсульта как основы патобиохимического звена формирования этих подтипов. При этом атеротромботический потенциал у пациентов с метаболическим синдромом был высоким. Достоверное превалирование объема неврологического дефицита и среднего размера очага ишемии при атеротромботическом и кардиоэмболическом подтипах инсульта свидетельствует о негативном влиянии метаболических и биохимических нарушений на развитие ишемического инсульта. **Вывод.** Доказано, что гипергликемия как основа биохимических и метаболических процессов в организме не только является независимым предиктором возникновения ишемического инсульта, но и в сочетании с другими факторами метаболического синдрома влияет на формирование размеров очага ишемии, выраженность неврологического дефицита и его эволюцию.

Ключевые слова: метаболический синдром, острый ишемический инсульт.

Dziuba O.M.¹, Babenko V.V.^{1,2}

¹National Medical University named after O.O. Bohomolets, Kyiv

²SI «Institute of Heart of Ministry of Health of Ukraine», Kyiv, Ukraine

FEATURES OF BIOCHEMICAL AND METABOLIC PARAMETERS IN PATIENTS WITH PRIMARY ACUTE ISCHEMIC STROKE ON THE BACKGROUND OF METABOLIC SYNDROME AND WITHOUT IT

Summary. Introduction. The dependence of degree of neurological deficiency in patients with an acute ischemic stroke on the biochemical and metabolic parameters in metabolic syndrome was estimated. Aim. To determine biochemical and metabolic parameters in patients with an acute primary ischemic stroke with a metabolic syndrome and without it. **Materials and methods.** Material. One hundred and sixty patients with an acute primary ischemic stroke (103 males, 57 females) aged from 39 to 91 years old. Methods. Arterial tonometry, pulsometry, electrocardiography, anthropometry, glucometry, lipidometry, transcranial Doppler, magnetic resonance imaging, neurological tests. **Results.** It was found that the biochemical and metabolic abnormalities that underlie the occurrence of the metabolic syndrome while acute cerebral accident, influence the formation of ischemic focus, increasing it, which causes the exacerbation of neurological deficiency.

Pathogenetic subtypes of stroke were classified by Adams (1993). The atherogenic dyslipidemia was found to impact atherothrombotic and lacunar stroke subtypes as a basis of pathobiochemical link in the formation of these subtypes. This atherothrombotic potential is higher in patients with metabolic syndrome. A significant prevalence of neurological deficiency and the average size of ischemic focus in atherothrombotic and cardioembolic stroke subtypes indicate negative influence of metabolic and biochemical abnormalities on the development of ischemic stroke. **Conclusions.** Hyperglycemia as a basis of biochemical and metabolic processes was proved to be not only an independent predictor of ischemic stroke, but also in combination with other factors of metabolic syndrome impact the formation of ischemic focus, severity of neurological deficiency and its evolution.

Key words: metabolic syndrome, acute ischemic stroke.