

О. М. ДЗЮБА¹, В. В. БАБЕНКО^{1,2}¹ Національний медичний університет
ім. О. О. Богомольця, Київ² ДУ «Інститут серця МОЗ України», Київ

Показники фонового неврологічного дефіциту в пацієнтів з гострим первинним ішемічним інсультом залежно від наявності метаболічного синдрому

Мета — провести порівняльну оцінку фонового неврологічного дефіциту в пацієнтів з гострим первинним ішемічним інсультом (ІІ) на тлі метаболічного синдрому (МС) та без такого.

Матеріали і методи. Обстежено 160 пацієнтів (103 (64,4 %) чоловіків, 57 (35,6 %) жінок) пацієнтів з ІІ віком від 39 років до 91 року (середній вік $66,5 \pm 9,4$ року). Хворих було розподілено на дві групи. До основної увійшли 102 пацієнти (68 (66,7 %) чоловіків, 34 (33,3 %) жінки, середній вік $64,4 \pm 9,4$ року), в яких ІІ виник на тлі МС, до контрольної — 58 пацієнтів без МС (35 (60,3 %) чоловіків, 23 (39,7 %) жінки, середній вік $70,5 \pm 9,3$ року), в яких інфаркт мозку виник на тлі артеріальної гіпертензії, атеросклерозу судин, ішемічної хвороби серця, фібриляції передсердь. Проведено комплексне клініко-неврологічне обстеження, магнітно-резонансну та/або комп'ютерну томографію головного мозку. Фоновий неврологічний дефіцит при госпіталізації пацієнта оцінювали за шкалою NIHSS, функціональний статус — за індексом Бартел та модифікованою шкалою Ренкіна.

Результати. Встановлено, що МС створює підґрунтя для виникнення церебральної катастрофи та вірогідно впливає на ступінь вираження фонового неврологічного дефіциту, поглиблюючи його. У пацієнтів з МС вірогідно переважають ураження в системі басейну середньої мозкової артерії за рахунок тотальних інфарктів, уражень головного стовбура та глибоких гілок. Об'єм вогнища ішемії в передньоциркулярному басейні був більшим у пацієнтів основної групи, що додатково зумовлювало глибину неврологічних порушень. Вірогідне переважання лакунарних інфарктів при задньоциркулярному басейні ураження є доказом впливу метаболічних порушень, які зумовлюють виникнення МС.

Висновки. МС не лише створює підґрунтя для виникнення первинного гострого ішемічного інсульту, формуючи церебральну ангіопатію судин, а й поглиблює фоновий неврологічний дефіцит, що додатково зумовлено вірогідно більшим об'ємом інфарктного вогнища.

Ключові слова: ішемічний інсульт, метаболічний синдром, фоновий неврологічний дефіцит.

Згідно із статистичними даними, щорічно у світі реєструють близько 16 млн хворих з первинним мозковим інсультом, з яких 7 млн помирають унаслідок неврологічних або інших ускладнень. Мозковий інсульт — третя причина смертності після онкологічних та серцево-судинних захворювань [8]. В Україні щорічно реєструють від 100 до 120 тис. мозкових інсультів, з них 35,5 % у осіб працездатного віку [2]. 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, у 25 % хворих протягом першого року формується судинна деменція [1, 8].

Чинники ризику виникнення мозкового інсульту розподіляють на модифіковані, тобто ті, на які може вплинути лікар шляхом надання рекомендацій або пацієнт шляхом зміни способу життя, і немодифіковані — на які неможливо вплинути (вік,

стать, генетична схильність). До модифікованих чинників ризику відносять поведінкові чинники (тютюнопаління, зловживання алкоголем, ожиріння) [14, 18], а також васкулярні (артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, гіперхолестеринемія та дисліпідемія, ожиріння), які є важливими компонентами метаболічного синдрому (МС) [3, 5].

МС — незалежний чинник ризику серцево-судинних захворювань у комплексі взаємопов'язаних порушень обміну речовин [6, 15]. Його компоненти — ожиріння, інсулінорезистентність, артеріальна гіпертензія, гіперглікемія, гіпертригліцеридемія, зниження рівня антиатерогенних ліпопротеїнів високої густини, наявність прозапального та протромбогенного фону [9, 12].

У літературі наводять різні критерії діагностики МС, що пов'язано з неоднаковими підходами до визначення центрального ожиріння, гіперглікемії, дисліпідемії. У рекомендаціях 2009 р. представлено так зване гармонізоване визначення МС за раніше встановленими критеріями Міжнародної діабетичної федерації (International Diabetes Federation), Національного інституту із вивчення захворювань серця, легень та крові, Американської асоціації серця, Всесвітньої федерації серця, Міжнародної організації з вивчення атеросклерозу та Міжнародної асоціації з вивчення ожиріння. Прийнято, що МС діагностують за наявності 3 та більше критеріїв з 5 наведених нижче: центральне (абдомінальне) ожиріння (значення для європеїдної раси) за обводом талії у чоловіків ≥ 94 см, у жінок ≥ 80 см; рівень тригліцеридів у плазмі крові $\geq 1,7$ ммоль/л або прийом ліпідознижувальних препаратів; рівень ліпопротеїнів високої густини (ЛПВГ) $< 1,3$ 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 діагностована гіпертонічна хвороба чи прийом антигіпертензивних препаратів; рівень глюкози у плазмі венозної крові (натще) $\geq 5,6$ ммоль/л або діагностований цукровий діабет чи прийом цукрознижувальних препаратів [4].

Поширеність та частота МС досить високі. Результати епідеміологічних досліджень у США свідчать, що МС спостерігають у понад 47 млн осіб, його частота підвищується серед осіб віком 20—29 років до 6,7 %, віком 60—69 років — до 43,5 %. Тому Американська асоціація серця та Американська асоціація інсульту класифікують МС як добре документований чинник ризику розвитку та збільшення частоти серцево-судинних захворювань і смертності населення [16].

За даними китайського дослідження [20], яке ґрунтується на обстеженні 2173 осіб віком понад 45 років без виявів інсульту, поширеність МС серед жінок становила 26 %, серед чоловіків — 19 %. Зі збільшенням кількості компонентів МС зростав відносний ризик розвитку церебральних подій до 5,1 (95 % довірчий інтервал (ДІ) 1,9—7,4) — для

ішемічного (ІІ) та до 3,3 (95 % ДІ 1,7—5,7) — для геморагічного інсульту. Серед китайських пацієнтів найважливішим предиктором розвитку ішемічного інсульту було абдомінальне ожиріння (2,12; $p < 0,001$), а для геморагічного — високий рівень систолічного артеріального тиску (2,17; $p < 0,001$). Автори зазначають, що у пацієнтів з МС спостерігали більше за розмірами інфарктне вогнище та більшу кількість інтракраніальних стенозів, ніж у хворих з інсультом без наявних ознак МС.

Наявність МС у пацієнта подвоює ризик розвитку інсульту порівняно з особами такого самого віку без МС [7]. Оскільки поширеність МС у популяції досить велика, це великою мірою визначає частоту виникнення мозкових інсультів у хворих з такими чинниками ризику.

У проспективному 14-річному фінському дослідженні із залученням 991 пацієнта віком від 65 до 74 років вивчали взаємозв'язок між окремими компонентами МС і ризиком розвитку первинного інсульту з використанням регресійного аналізу Кокса. Відповідно до критеріїв Міжнародної діабетичної федерації відносний ризик первинного інсульту за наявності двох компонентів МС статистично значуще збільшувався в 1,77 разу, за наявності трьох — в 1,73 разу, за наявності чотирьох — у 2,12 разу [10]. Автори дійшли висновку, що порушення толерантності до глюкози та центральне ожиріння є одними із найважливіших предикторів виникнення інсульту в пацієнтів з МС.

Результати досліджень останніх років свідчать про взаємозв'язок між МС і ризиком виникнення «німих» інфарктів головного мозку. Згідно з висновками дослідження [11], в якому проведено клініко-нейровізуалізаційне обстеження 1254 відносно здорових осіб віком понад 65 років, «німі» інфаркти на МРТ-зображеннях виявлено у 15,7 % пацієнтів, у 50,3 % випадках спостерігали один осередок ураження, який у більшості випадків (70,5 %) локалізувався в білій речовині головного мозку (променистому вінці, внутрішній капсулі, семіовальному центрі, субкортикальній білій речовині). На поширеність «німих» інфарктів впливав віковий фактор (відношення шансів (ВШ) 1,68 (95 % ДІ 1,15—2,44), а найнесприятливішим компонентом МС, який зумовлював розвиток «німого» інфаркту було підвищення артеріального тиску (ВШ 1,89; 95 % ДІ 1,23—2,91). Зі збільшенням кількості компонентів МС спостерігалася тенденція до підвищення частоти «німих» інфарктів після поправки на інші чинники ризику (наявність одного компонента — ВШ 0,87, двох компонентів — ВШ 1,2, трьох компонентів — 1,58, чотирьох компонентів — 1,89, п'яти компонентів — 2,33; $p = 0,03$). Отримані дані свідчать, що МС асоціюється з розвитком безсимптомних інфарктів у людей похилого віку. З віком наявність компонентів МС та «німих» інфарктів може бути критерієм для прогнозування та профілактики розвитку завершених інсультів.

У корейському дослідженні за участю 691 пацієнта було встановлено, що МС збільшує в 1,57 разу (95 % ДІ 1,13—2,19; $p < 0,05$) частоту несприятливих функціональних наслідків після ІІ. Частота їх зростала зі збільшенням кількості компонентів МС, незважаючи на вихідний рівень тяжкості захворювання на момент госпіталізації пацієнтів [13].

Таким чином, наявність у пацієнта компонентів МС збільшує ризик виникнення мозкового інсульту та негативно впливає на відновлення неврологічних функцій у постінсультний період.

Відомо, що відновлення функцій і наслідки після перенесеного мозкового інсульту великою мірою визначаються фоновим тяжкістю загального стану пацієнта, вихідним рівнем неврологічного дефіциту, тому важливе значення має оцінка фонового неврологічного дефіциту в пацієнтів після гострого первинного ІІ на тлі МС та без такого. У вітчизняній літературі результати таких досліджень не висвітлено, що обумовило мету нашої роботи.

Мета роботи — провести порівняльну оцінку фонового неврологічного дефіциту в пацієнтів з гострим первинним ішемічним інсультом на тлі метаболічного синдрому та без такого.

Матеріали і методи

Проведено комплексне клініко-неврологічне обстеження 160 пацієнтів з гострим первинним ІІ (чоловіків — 103 (64,4 %), жінок — 57 (35,6 %)) віком від 39 років до 91 року (середній вік $(66,5 \pm 9,4)$ року). Хворих було розподілено на дві групи. До основної ввійшли 102 пацієнти (чоловіків — 68 (66,7 %), жінок — 34 (33,3 %), середній вік $(64,4 \pm 9,4)$ року), у яких гострий первинний ІІ виник на тлі МС, до контрольної — 58 пацієнтів без МС (чоловіків — 35 (60,3 %), жінок — 23 (39,7 %), середній вік $(70,5 \pm 9,3)$ року), в яких інфаркт мозку виник на тлі артеріальної гіпертензії, атеросклерозу судин, ішемічної хвороби серця, фібриляції передсердь. МС діагностували за «гармонізованими» рекомендаціями Міжнародної діабетичної федерації [4].

Критерії залучення в дослідження: хворі, які перенесли гострий первинний ІІ на тлі МС, верифікованого клініко-неврологічними та нейровізуалізаційними методами, та без такого.

Критерії вилучення: кома, гострий інфаркт міокарда, гостра ниркова, печінкова та дихальна недостатність, епілепсія, пухлина головного мозку, геморагічний інсульт.

Хворих госпіталізовано до клініки протягом перших 12—24 год після виникнення гострої церебральної судинної події.

Обстеження пацієнтів передбачало моніторинг артеріального тиску, пульсу, дослідження функціонального стану серця (за допомогою 12-канального електрокардіографа). Проводили антропометричні дослідження (зріст, маса тіла, індекс маси тіла, обвід талії), загальний аналіз крові, оцінку ступеня порушення вуглеводного обміну (рівень

глюкози в крові, вміст глікозильованого гемоглобіну), ліпідного спектра (ліпідограма), коагуляційного стану (гематокрит, рівень фібрину, фібриногену, протромбіновий індекс, активований частковий тромбoplastиновий час, міжнародне нормалізоване відношення), біохімічні аналізи крові (аланінамінотрансфераза (АЛТ), аспартатамінотрансфераза (АСТ), креатинін, сечовина, загальний білок, калій, натрій, хлор).

Діагноз гострого ІІ установлювали за даними неврологічної клініки, магнітно-резонансної томографії (МРТ). Локалізацію вогнища інфаркту головного мозку та його розміри верифікували на апараті Flexart (Toshiba) з індукцією магнітного поля 1,5 Тл. Дослідження виконували протягом 3—5 діб у стандартних режимах T1, T2, у режимі FLAIR та у дифузійно-зваженому режимі. Розмір вогнища визначали за формулою:

$$V = 0,52 \cdot A \cdot B \cdot C,$$

де V — об'єм вогнища ураження; A, B, C — його діаметри, 0,52 — коефіцієнт для підрахунку об'єму неправильного еліпсоїда.

Для об'єктивності оцінки загального неврологічного дефіциту використовували шкалу National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS). Ступінь інвалідизації оцінювали за модифікованою шкалою Ренкіна (МШР), функціональну спроможність пацієнта — за індексом Бартел (ІБ). Оскільки на ступінь рухового відновлення великий вплив можуть чинити супутні неневрологічні захворювання, для визначення їх впливу на динаміку відновлення функцій використовували індекс коморбідності Чарлсона. За цим методом оцінювали у балах (від 0 до 6) кількість наявних у пацієнта захворювань (серцево-судинних, цереброваскулярних, легеневих, ендокринних, ниркових, злоякісних).

Обстеження та оцінку стану пацієнта проводили після госпіталізації. Рандомізовані дані заносили до карти спостереження.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили з використанням пакета статистичного аналізу Microsoft Excel 2014. Вірогідність різниці між середніми кількісними значеннями двох вибірок визначали за t-критерієм Стюдента. Наявність зв'язку між показниками визначали кореляційним методом. Непараметричний критерій Манна—Уїтні використовували для встановлення статистичної значущості різниці між середніми величинами двох неоднорідних вибірок. Для оцінки вірогідності різниці декількох відносних величин, пов'язаних між собою, застосовували χ^2 -критерій Пірсона.

Результати та обговорення

Обидві групи були порівнянними за гендерним розподілом ($p = 0,52$), однак в основній групі статистично значуще переважали пацієнти середнього та похилого віку ($t = 4,66$; $p < 0,001$). Дослідження особливостей гендерного розподілу не проводили.

Т а б л и ц я
Розподіл хворих з ішемічним інсультом за підтипом інсульту, обсягом неврологічного дефіциту та ураженням судинним басейном ($M \pm m$)

| Показник | Основна група (n = 102) | Контрольна група (n = 58) | p |
|--|----------------------------|------------------------------|-------------------------------|
| Патогенетичний підтип інсульту | | | |
| Атеротромботичний | 40 (39,2 %) | 23 (39,7 %) | 0,909 |
| Кардіоемболічний | 22 (21,6 %) | 19 (32,8 %) | 0,171 |
| Лакунарний | 38 (37,3 %) | 12 (20,7 %) | 0,046 |
| Невизначений | 2 (1,9 %) | 4 (6,9 %) | 0,25 |
| Судинний басейн | | | |
| Каротидний | 76 (74,5 %) | 38 (65,5 %) | 0,305 |
| Вертебробазиллярний | 26 (25,5 %) | 20 (34,5 %) | 0,305 |
| Об'єм вогнища інфаркту, см^3 | $36,48 \pm 0,16$ | $33,76 \pm 0,18$ | $< 0,05^*$ |
| Обсяг неврологічного дефіциту | | | |
| Шкала NIHSS, бали | $12,4 \pm 0,51$ | $10,48 \pm 0,63$ | 0,02* |
| МШР, бали | $4,09 \pm 0,10$ | $3,98 \pm 0,13$ | 0,53* |
| Індекс Бартел, бали | $49,9 \pm 2,35$ | $43,5 \pm 2,81$ | 0,09* |
| Ступінь тяжкості інсульту за шкалою NIHSS | | | |
| Легкий (3—8 балів) | 38 (37,3 %) | 23 (39,7 %) | $\chi^2 = 2,12$; $p = 0,14$ |
| Середній (9—12 балів) | 26 (25,5 %) | 16 (27,6 %) | $\chi^2 = 0,08$; $p = 0,77$ |
| Тяжкий (13—15 балів) | 26 (25,5 %) | 13 (22,4 %) | $\chi^2 = 0,19$; $p = 0,66$ |
| Вкрай тяжкий (> 15 балів) | 12 (11,7 %) | 6 (10,3 %) | $\chi^2 = 0,075$; $p > 0,05$ |
| Інфаркти в каротидному басейні | | | |
| У лівому | 44 (57,8 %) | 25 (65,8 %) | 0,801 |
| У правому | 32 (42,1 %) | 13 (34,2 %) | 0,304 |
| Тромбоз внутрішньої сонної артерії в екстракраніальному відділі | 16 (21,1 %) | 14 (36,8 %) | $> 0,05$ |
| Тотальний інфаркт у басейні середньої мозкової артерії | 24 (31,6 %) | 4 (10,5 %) | $< 0,05$ |
| Головного стовбура | 11 (14,5 %) | 1 (2,6 %) | $< 0,05$ |
| Глибоких гілок | 12 (15,8 %) | 1 (2,6 %) | $< 0,05$ |
| Задніх гілок | 1 (1,3 %) | 2 (5,3 %) | $> 0,05$ |
| Тотальні інфаркти в басейні передньої мозкової артерії | 1 (1,3 %) | 1 (2,6 %) | $> 0,05$ |
| Малі кортикальні інфаркти | 8 (10,5 %) | 8 (21,1 %) | $> 0,01$ |
| Середні кортикальні | 4 (5,3 %) | 4 (10,5 %) | $> 0,05$ |
| Лакунарні інфаркти | 23 (30,3 %) | 7 (18,4 %) | $> 0,05$ |
| Об'єм вогнища ішемії в каротидному басейні, см^3 | $44,8 \pm 1,5$ | $40,2 \pm 1,7$ | $< 0,05^*$ |
| Інфаркти у вертебробазиллярному басейні | | | |
| Нелакунарні інфаркти | 11 (42,3 %) | 15 (75 %) | $< 0,05$ |
| Довгастого мозку | 2 (7,7 %) | 2 (10 %) | $> 0,05$ |
| Понтинні | 3 (11,5 %) | 4 (20 %) | $> 0,05$ |
| Середнього мозку | 5 (19,2 %) | 7 (35 %) | $> 0,05$ |
| Мозочку | 1 (3,8 %) | 2 (10 %) | $> 0,05$ |
| Лакунарні інфаркти | 15 (57,7 %) | 5 (25 %) | $< 0,05$ |
| Об'єм вогнища ішемії у вертебробазиллярному басейні, мм^3 ($M \pm m$) | $14,9 \pm 1,1$ | $17,1 \pm 1,9$ | $> 0,05^*$ |

Порівняння двох груп здійснювали: * за критерієм Манна — Уїтні, у решті випадків — за критерієм Пірсона.

Між групами не виявлено вірогідних відмінностей щодо розподілу підтипів інсульту відповідно до TOAST-класифікації (таблиця). В обох групах переважав атеротромботичний підтип інсульту. Частка пацієнтів з лакунарним підтипом була вірогідно більшою в основній групі (37,3 та 20,7 % відповідно, $p = 0,046$), що зумовлено ураженням переважно дрібних судин головного мозку на тлі прогресивного атерогенного атеросклеротичного процесу, в який пізніше залучаються судини великого та середнього діаметра, у пацієнтів з МС. Отримані результати відповідали даним нещодавно проведеного дослідження SMART-MR [17]. Переважання частки лакунарного підтипу інсульту в пацієнтів з МС порівняно з контрольною групою свідчить про багатофакторність ураження дрібних судин як основу патогенетичної ланки метаболічних порушень.

Щодо басейну ураження, то відмінностей між групами щодо частоти ураження каротидного (74,5 та 65,5 % відповідно, $p = 0,305$) і вертебробазиліарного басейну (25,5 та 34,5 %, $p = 0,305$) не виявлено (див. таблицю).

Не виявлено відмінностей між групами щодо ураження лівої та правої півкуль головного мозку при інфарктах каротидного басейну (див. таблицю). У разі нелакунарних інфарктів у пацієнтів основної групи порівняно з контрольною встановлено вірогідне переважання ураження в системі басейну середньої мозкової артерії за рахунок ураження головного стовбура ($p < 0,05$) та глибоких гілок ($p < 0,05$). Отримані дані свідчать про переважання інтракраніального атеросклеротичного ураження судин у пацієнтів з МС, що збігається з даними D. Мі та співавт. (2012). Вірогідних відмінностей щодо переважання середніх, кортикальних та малих кортикальних інфарктів у каротидному басейні не виявлено.

У вертебробазиліарному басейні у пацієнтів основної групи порівняно з контрольною виявлено більшу кількість лакунарних інфарктів ($p < 0,05$), що підтверджує вплив метаболічних порушень при МС на формування інфарктів у задньоциркулярному басейні. Автори проспективного дослідження [10] пояснюють переважання лакунарних інсультів у вертебробазиліарному басейні наявністю різних метаболічних порушень, однак безпосередній вплив метаболічних чинників у рамках МС не вивчено та не проаналізовано. Додатковим підтвердженням є дані щодо статистично значущого переважання нелакунарних інфарктів у пацієнтів контрольної групи ($p < 0,05$). Вірогідних відмінностей

між групами за локалізацією патологічного процесу при нелакунарних інфарктах не виявлено, в обох групах переважали інфаркти середнього мозку.

Фоновий неврологічний дефіцит (див. таблицю) за шкалою NIHSS статистично значуще переважав у пацієнтів основної групи порівняно з контрольною ($p < 0,05$) як доказ впливу МС на розвиток церебральної катастрофи і тяжкість інсульту. При оцінці ступеня тяжкості інсульту за шкалою NIHSS не виявлено відмінностей між групами. У пацієнтів обох груп ступінь інвалідизації за модифікованою шкалою Ренкіна ($p > 0,05$) та функціональна залежність відповідно до шкали Бартел ($p > 0,05$) були однаково вираженими без вірогідних відмінностей. Не виявлено відмінностей між групами за величиною індексу коморбідності Чарлсона ($4,88 \pm 1,47$) та ($4,95 \pm 1,18$) бала, відповідно; $Z = -0,07$, $p = 0,942$), що свідчило про безпосередній вплив МС на виникнення та перебіг церебральної катастрофи.

Об'єм вогнища ішемії статистично значуще переважав у пацієнтів основної групи ($p < 0,05$), що прямо пропорційно корелювало з вираженістю неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS ($r = +0,86$). У пацієнтів основної групи з передньоциркулярним басейном ураження об'єм вогнища ішемії був більшим порівняно з контрольною групою ($p < 0,05$), а при інфарктах задньоциркулярного басейну — був меншим ($p > 0,05$), що зумовлено переважанням нелакунарних інфарктів.

Висновки

Метаболічний синдром створює підґрунтя для виникнення церебральної катастрофи та вірогідно впливає на вираженість фонового неврологічного дефіциту, поглиблюючи його.

У пацієнтів з метаболічним синдромом статистично значуще переважають ураження в системі басейну середньої мозкової артерії за рахунок тотальних інфарктів, уражень головного стовбура та глибоких гілок.

Об'єм вогнища ішемії в передньоциркулярному басейні був більшим у пацієнтів основної групи, що додатково зумовлювало глибину неврологічних порушень. Вірогідне переважання лакунарних інфарктів при задньоциркулярному басейні ураження є доказом впливу метаболічних порушень, які лежать в основі виникнення безпосередньо метаболічного синдрому.

Зазначена проблема є актуальною та потребує глибшого вивчення.

Література

- Зозуля І.С., Зозуля А.І. Лікування хворих на мозковий інсульт // Укр. мед. часопис. — 2015. — № 1 (105). — С. 36—39.
- Хобзей М.К., Зінченко О.М., Голубчиков М.Б., Міщенко Т.С. Стан неврологічної служби в Україні у 2012 році. — Харків, 2013. — 29 с.
- Al Suwaidi J., Zubaid M., El Menyay A.A. et al. Prevalence of the metabolic syndrome in patients with acute coronary syndrome in six middle eastern countries // J. Clin. Hypertens. (Greenwich). — 2010. — Vol. 12. — P. 890—899.
- Alberti K. G., Eckel R. Y., Grundy S. M. et al. 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 // Circulation. — 2009. — Vol. 120, N 16. — P. 1640—1645.
- Aoki J., Uchino K. Treatment of risk factors to prevent stroke // Neurotherapeutics. — 2011. — N 8. — P. 463—474.
- Cortez-Dias N., Martins S., Belo A., Fiuza M. Comparison of definitions of metabolic syndrome in relation to risk for coronary artery disease and stroke // Rev. Port. Cardiol. — 2011. — Vol. 30. — P. 139—169.
- Farooqui A.A. Metabolic syndrome: an important risk factor for stroke, Alzheimer disease, and depression. — Springer Science & Business, 2013. — 500 p.
- Grimaud O., Béjot Y., Heritage Z. et al. Incidence of stroke and socioeconomic neighborhood characteristics: on ecological analysis of Dijon stroke registry // Stroke. — 2011. — Vol. 42. — P. 1201—1206.
- Hwang I. C., Kim K. K., Jee S. H. et al. 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 // Yonsei Med J. — 2011. — Vol. 52. — P. 220—226.
- Kim J.S., Nah H.W., Park S.M. et al. Risk factors and stroke mechanisms in atherosclerotic stroke: intracranial compared with extracranial and anterior compared with posterior circulation disease // Stroke. — 2012. — Vol. 43 (12). — P. 3313—3318. doi: 10.1161/STROKEAHA.112.658500. Epub 2012 Nov 15.
- Kwon H.M., Kim B.J., Park J.H. et al. Significant association of metabolic syndrome with silent brain infarction in elderly people // J. Neurol. — 2009. — Vol. 256. — P. 1829—1831.
- Liu C., Feng M., Fang X. H. et al. Metabolic syndrome is an independent risk factor for cardiovascular disease events in patients with ischemic stroke // Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi. — 2011. — Vol. 39. — P. 358—362.
- Oh M.Y., Ko S.B., Lee S.H. et al. Association between metabolic syndrome and functional outcome in patients with acute ischaemic stroke // Eur. J. Neurol. — 2014. — Vol. 21 (1). — P. 177—179.
- Sarrafzadegan N., Gharipour M., Ramezani M.A. et al. Metabolic syndrome and health-related quality of life in Iranian population // J. Res. Med. Sci. — 2011. — Vol. 16. — P. 254—261.
- Soler E. P., Ruiz V. C. Epidemiology and risk factors of cerebral ischemia and ischemic heart diseases: Similarities and differences // Curr. Cardiol. Rev. — 2010. — Vol. 6. — P. 138—149.
- Stone N., Robinson J., Lichtenstein A. et al. 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 // Circulation. — 2014. — Vol. 129. — P. S1—S45. doi:10.1161/01.cir.0000437738.63853.7a
- Tiehuis A.M., van der Graaf Y., Mali W.P.T.M. et al. Metabolic syndrome, prediabetes, and brain abnormalities on mri in patients with manifest arterial disease: the SMART-MR study Metabolic syndrome, prediabetes, and brain abnormalities on mri in patients with manifest arterial disease: the SMART-MR study // Diabetes Care. — 2014. — Vol. 37, N 9. — P. 2515—2521. doi:10.2337/dc14-0154.
- Vassy J. L., Shrader P., Yang Q. et al. Genetic associations with metabolic syndrome and its quantitative traits by race/ethnicity in the United States // Metab. Syndr. Relat. Disord. — 2011. — Vol. 9. — P. 475—482.
- Wang J., Ruotsalainen S., Moilanen L. et al. The metabolic syndrome predicts incident stroke: a 14-year follow-up study in elderly people in Finland // Stroke. — 2008. — Vol. 39 (4). — P. 1078—1083.
- Zhang W. W., Liu Ch.Y. et al. Metabolic syndrome increases the risk of stroke: a 5-year follow-up study in a Chinese population // J. Neurol. — 2009. — Vol. 256. — P. 1493—1499.

А. Н. ДЗЮБА¹, В. В. БАБЕНКО^{1,2}

¹Національний медичний університет ім. А. А. Богомольця, Київ

²ГУ «Інститут серця МЗ України», Київ

Показатели фонового неврологического дефицита у пациентов с острым первичным ишемическим инсультом в зависимости от наличия метаболического синдрома

Цель — провести сравнительную оценку фонового неврологического дефицита у пациентов с острым первичным ишемическим инсультом (ИИ) на фоне метаболического синдрома (МС) и без такового.

Материалы и методы. Обследованы 160 пациентов (103 (64,4%) мужчины и 57 (35,6%) женщин) с ИИ в возрасте от 39 лет до 91 года (средний возраст — $66,5 \pm 9,4$ года). Больные были распределены на две группы. В основную группу вошли 102 пациента (68 (66,7%) мужчин, 34 (33,3%) женщины, средний возраст — $64,4 \pm 9,4$ года), у которых ИИ возник на фоне МС, в контрольную группу — 58 пациентов без МС (35 (60,3%) мужчин, 23 (39,7%) женщины, средний возраст — $70,5 \pm 9,3$ года), у которых инфаркт мозга возник на фоне артериальной гипертензии, атеросклероза сосудов, ишемической болезни сердца, фибрилляции предсердий. Проведены комплексное клиничко-неврологическое обследование, магнитно-резонансная и/или компьютерная томография головного мозга. Фоновый неврологический дефицит при госпитализации оценивали по шкале NIHSS, функциональный статус больных — по индексу Бартел и модифицированной шкале Рэнкина.

Результаты. Установлено, что МС создает условия для возникновения церебральной катастрофы и достоверно влияет на выраженность фонового неврологического дефицита, углубляя его. У пациентов с МС достоверно преобладают поражения в системе бассейна средней мозговой артерии за счет тотальных инфарктов, поражений головного ствола и глубоких ветвей. Объем очага ишемии в переднециркулярном бассейне был больше у пациентов основной группы, что дополнительно обуславливало глубину неврологических нарушений.

Достоверное преобладание лакунарных инфарктов при заднециркулярном бассейне поражения является доказательством влияния метаболических нарушений, обуславливающих возникновение МС.

Выводы. МС не только создает почву для возникновения первичного острого ишемического инсульта, формируя церебральную ангиопатию сосудов, но и углубляет фоновый неврологический дефицит, что дополнительно обусловлено достоверно большим объемом инфарктного очага.

Ключевые слова: ишемический инсульт, метаболический синдром, фоновый неврологический дефицит.

O. M. DZYUBA¹, V. V. BABENKO^{1, 2}

¹O. O. Bogomolets National Medical University, Kyiv

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

Comparative evaluation of the background neurological deficits in patients with acute ischemic stroke against the background the primary metabolic syndrome presence

Objective — to conduct a comparative assessment of the background neurological deficits in patients with acute primary ischemic stroke (IS) and metabolic syndrome (MS) and without it.

Methods and subjects. The study involved 160 patients with ischemic stroke (men — 103 (64.4%), women — 57 (35.6%)) aged from 39 years to 91 (mean age — 66.5 ± 9.4 years). Patients were divided into two groups. The focus group includes 102 patients (men — 68 (66.7%), women — 34 (33.3%), mean age — 64.4 ± 9.4 years), who had IS against the MS background. Second, the control group, consisted of 58 patients without MS (men — 35 (60.3%), women — 23 (39.7 %), mean age — 70.5 ± 9.3 years), who experienced the cerebral infarction against the background of hypertension, atherosclerosis, coronary heart disease, atria fibrillation. A comprehensive clinical and neurological examinations, MRI and/or cerebral computer tomography were conducted. Evaluation of background neurologic deficit was carried out at the time of patient admission by NIHSS scale, functional status of patients was assessed by Barthel Index and modified Rankin scale.

Results. According to the study, it was established that MS sets the stage for the emergence of a cerebral accident, and significantly affects the intensity of the background neurological deficit, intensifying it. Patients with metabolic syndrome demonstrated the prevalence of significant lesions in the system of the middle cerebral artery through a complete heart attacks, brain stem and deep branches lesions. The infarct volume in the carotid was prevalent in patients of the focus group, intensifying neurological disorders. The significant prevalence of lacunar infarcts with vertebrobasilar lesions pool is a proof for metabolic abnormalities impact that cause the immediate occurrence of MS.

Conclusions. MS not only paves the way for the emergence of the primary form of acute ischemic stroke cerebral angiopathy vessels, but also intensifies the background neurological deficits significantly due to high volume of infarction focus.

Key words: ischemic stroke, metabolic syndrome, background neurologic deficit.