DOI: 10.26565/2312-5675-2020-15-05

УДК 616.831-005.1:616-008.9(3)

# ВПЛИВ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ НА РЕЗУЛЬТАТ ІШЕМІЧНОГО КАРДІОЕМБОЛІЧНОГО ІНСУЛЬТУ, ОБУМОВЛЕНОГО ФІБРИЛЯЦІЄЮ ПЕРЕДСЕРДЬ

Т. С. Міщенко, В. В. Бокатуєва, В. М. Міщенко

**Міщенко Тамара Сергіївна**
Харківський національний університет ім. В. Н. Каразіна, майдан Свободи, 6, м. Харків, Україна, 61022
mishchenko11@ukr.net
ORCID ID: 0000-0002-4086-890X

**Бокатуєва Вікторія Василівна**
*Державна установа «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України», 61068, вул. Академіка Павлова, 46, м. Харків, Україна; Харківський національний університет ім. В. Н. Каразіна, 61022, майдан Свободи, 6, м. Харків, Україна
bokatueva@gmail.com
ORCID ID: 0000-0002-4265-768X

**Міщенко Владислав Миколайович***
1976mv@ukr.net
ORCID ID: 0000-0003-0429-8572

Метаболічний синдром – комплекс метаболічних, гормональних і клінічних порушень, в основі яких лежить інсулінорезистентність і компенсаторна гіперінсулінемія, абдомінальне ожиріння, порушення ліпідного, пуринового обмінів і артеріальна гіпертензія, представляє сукупність факторів кожен з яких, як в окремо, так і в поєднанні з іншими, значно впливає на ризик виникнення і особливості перебігу серцево-судинних захворювань зокрема ішемічних інсультів. Клінічної особливістю метаболічного синдрому є частий розвиток нападів фібриляції передсердь, як прояв пізніх стадій «гіпертонічного серця», що проілюстровано в ряді широкомасштабних популяційних досліджень про зв'язок між метаболічним синдромом та ризиком виникнення фібриляції передсердь (ФП). У нашій роботі піднімається питання особливостей взаємозв'язку метаболічного синдрому з ішемічним інсультом, обумовленим ФП, тому що інформація, що стосується якісних і кількісних характеристик складових метаболічного синдрому з розрізі клінічних особливостей ішемічного кардіоемболічного інсульту у осіб з обговорюваної патологією, їх природного перебігу, прогнозу результату і чутливості до лікування дуже мізерна.

У нашої роботі представлено результати аналізу факторів, що дозволяють прогнозувати перебіг і результат гострого ішемічного інсульту, обумовленого фібриляцією передсердь на тлі метаболічного синдрому. З метою визначення прогностичних критеріїв результату кардіоемболічного інсульту було обстежено 86 хворих, у 41 пацієнта діагностований кардіоемболічний інсульт на тлі метаболічного синдрому, 45 пацієнтів з кардіоемболічним інсультом без метаболічного синдрому. Основу аналізу складала побудова кореляційних плеяд. Схожа факторна структура показників в обох досліджених групах хворих з кардіоемболічним інсультом вказує на однакову природу змін стану на тлі гострої судинної катастрофи. Більш важкий перебіг захворювання виходячи з даних кореляційного аналізу і даних отриманих при порівнянні показників відзначається при наявності метаболічного синдрому. Прогностично значущі чинниками , які дозволяють передбачити перебіг та результат у гострому періоді кардіоемболічного інсульту є: ступень рухового дефіциту за п'ятибальною шкалою, вміст загального холестерину, ліпопротеїдів високої щільності, глюкози крові, персистуюча форма фібриляції передсердь , ступень стенозу внутрішніх сонних артерій, показники шкали CHA2DS2- VASc.

**Ключові слова :** кардіоемболічний інсульт, метаболічний синдром, кореляційні плеяди, прогностично значущі чинники.

© Міщенко Т. С., Бокатуєва В. В., Міщенко В. М., 2020

В останні роки були досягнуті великі успіхи в розкритті ряду фундаментальних уявлень про етіопатогенез мозкового інсульту (МІ), про фактори ризику його розвитку. Доведена роль артеріальної гіпертензії, цукрового діабету, захворювань серця, паління, зловживання алкоголем, гіподинамії, нездорового харчування, забруднення оточуючого середовища у розвитку МІ [12]. На сьогодні вивчається значення мігрені, вживання кави, чаю, відкритого овального вікна та інших факторів в етіології ішемічного інсульту. Разом з тим, недостатньо вивчено як поєднання 2 та більше факторів ризику впливає на результат МІ. Ця проблема має велике значення, так як у більшість хворих на МІ є коморбідними. Відомо, що МІ є вікзалежним захворюванням. А в зв'язку зі збільшенням тривалості життя населення планети відбулося збільшення числа хворих з декількома хронічними захворюваннями, які в сучасній літературі позначаються як коморбідні пацієнти. Так, за даними проведених досліджень, з 1994 р. по 2008 р. кількість хворих з п'ятьма і більше коморбідними захворюваннями збільшилася з 42 до 58% [5,6,7,8] . Спостерігається зростання коморбідності з віком. Близько 80% людей похилого віку мають три і більше захворювань [1, 2, 9, 17]. Так наприклад, у хворих старше 65 років на тлі бронхіальної астми в 63% випадків виявляють остеоартрит, в 20% - ішемічну хворобу серця, в 16% – цукровий діабет [4, 17]. У хворих коморбідними захворюваннями прогресивно збільшується трирічна смертність при двох і більше захворюваннях, яка досягає 82% [10, 11, 14]. Збереження такої тенденції очікується і в майбутньому, що обгрунтовано викликало сплеск інтересу до проблеми коморбідності фахівців різного профілю і суперечливі думки з даного приводу [3]. Накопичено велику кількість даних про підвищений ризик виникнення цереброваскулярної патології, в тому числі гострих порушень мозкового кровообігу, при метаболічному синдромі (МС). Встановлено, що присутність того чи іншого компонента МС збільшує ймовірність розвитку ішемічного інсульту, причому існує пряма залежність («дозозалежність») між числом факторів ризику МС і частотою серцево-судинних захворювань. Проведені популяційні і епідеміологічні дослідження показали значно більший ризик виникнення цереброваскулярних ускладнень в порівнянні з серцево-судинними. Так, ризик розвитку ІХС в 4 рази перевищує середній показник в популяції у пацієнтів з 4-ма і більше метаболічними факторами ризику, а аналогічної ризик розвитку ІІ у даних пацієнтів в 8 разів вище [12,13,15,16]. Прикладом транснозологічної коморбідності є виникнення ішемічного інсульту на тлі фібриляції передсердь (ФП) у хворих які страждають (МС). Незважаючи на зацікавленість лікарів різних спеціальностей, проблема наявності МС та ФП вимагає подальшого вивчення, оскільки недостатньо добре визначено особливості впливу різних поєднань компонентів МС на ризик виникнення, розвитку і результати ішемічного інсульту.

Тому метою нашого дослідження стало: вивчити вплив МС на результат ішемічного кардіоемболічного інсульту, обумовленого ФП.

Для вирішення мети були поставлені наступні завдання дослідження:

1. Визначити клінічні особливості перебігу ішемічного кардіоемболічного інсульту (КІ) з та без МС.

2. Визначити найбільш важливі складові МС, що впливають на результат хворих з КІ, обумовлених ФП.

Для вирішення поставленої мети та завдань дослідження в роботі були застосовані наступні методи: клініко-неврологічний із застосуванням шкал, біохімічний, дуплексне сканування голови та шиї, нейровізуалізаційний, статистичний з побудовою кореляційних плеяд.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Нами було обстежено та проведено аналіз історій хвороб протягом 4 років 86 хворих, що знаходились на лікування у відділенні судинної патології головного мозку та реабілітації ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» та спеціалізованого відділення судинної патології головного мозку Харківської клінічної лікарні на залізничному транспорті № 1. Всі хворі надійшли в гострому періоді ішемічного кардіоемболічного інсульту, обумовленого ФП в перші три доби від моменту початку захворювання. З числа обстежених у 41 пацієнта було виявлено МС (основна група), 45 хворих були без МС (група порівняння). Розподіл хворих представлено в таблиці 1.

Як видно, з таблиці 1 хворі основної групи та групи порівняння за віком та гендерними особливостями достовірно не відрізнялись.

Представляло інтерес визначити частоту зустрічаємості складових МС у хворих основної групи та групи порівняння.

У таблиці 2 представлені дані про потенційні, можливо, фатальні складові МС у хворих з КІ. Відповідно до отриманих даних абдомінальне ожиріння було найбільш вираженим у чоловіків з МС і без нього ( відповідно 90% і 60%). Артеріальна гіпертензія була виявлена у всіх обстежуваних хворих. Пацієнтам з МС були притаманні зміни в змісті тригліцеридів, глюкози, ХСЛПВЩ, ХСЛПНЩ - ($p<0,05$).

Аналіз ступеня порушення свідомості за шкалою ком Глазго (ШКГ) показав, що хворі надходили в стаціонар з порушення свідомості середнього ступеню тяжкості (15-13 балів за ШКГ) (таблиця 3).

Достовірних відмінностей у частоті трапляння відповідних балів за ШКГ між групами не виявлено.

У таблиці 4 представлені дані за NIHSS у обстежуваних хворих.

Достовірних відмінностей у частоті трапляння відповідних балів за NIHSS між групами не виявлено.

У таблиці 5 представлені дані про ступінь рухового дефіциту у обстежуваних хворих. Достовірно частіше ($p<0,05$) більш виражені рухові порушення відзначалися у хворих з МС.

У таблиці 6 представлені дані про розподіл ступеня рухових порушень у обох статей при наявності МС і без МС. Достовірної відмінності ($p<0,05$) в вираженості рухових порушень у чоловіків і жінок з МС не виявлено. У хворих без МС найбільш виражений руховий дефіцит відзначався в групі жінок 22%.

Дані, наведені у табл.7, дозволяють зазначити, що у хворих з МС достовірна більшість має підвищений рівень загального холестерину, а у хворих без МС достовірних відмінностей у частоті трапляння відповідного рівня холестерину не виявлено.

Дані, наведені у таблиці 8, дозволяють зазначити, що у хворих достовірних відмінностей у частоті трапляння підвищеного та нормального рівня ТГ у відповідних групах, та між групами не виявлено.

У обох досліджуваних групах достовірна більшість хворих має підвищений рівень ліпопротеїдів низької щільності.

У таблиці 10 представлені дані про вміст ХСЛПВЩ в досліджених групах. Рівень холестерину менше 1,0 ммоль / л відзначався в групі чоловіків з МС. У групах жінок достовірних особливостей не виявлено.

За даними в таблиці 11 у хворих з МС не відзначається рівень глюкози менш 6.1 ммоль / л, всі хворі мають показники набагато вище указаних значень.

У таблиці 12 представлено розподіл хворих в залежності від вогнища ураження. Достовірних відмінностей між хворими з КІ з МС та без нього за локалізацією вогнища ураження не виявлено.

У таблиці 13 представлено розподіл хворих залежно від фракції викиду.

Достовірних відмінностей між досліджуваними групами не виявлено.

Можна відмітити, що більша половина хворих мали ФВ більше 50%.

За даними таблиці 14 постійна форма ФП превалювала в 87% випадків у хворих без МС.

Відповідно до розподілу хворих за ступенем стенозу внутрішніх сонних артерій, ступень стенозу 0-40 % мали хворі без М С($p<0,05$), в інших групах співвідношення даних було практично рівноцінним.

Згідно розподілу хворих за показниками шкали Ренкіна (таблиця 16) показано, що краще відновлення відбувалось у хворих без МС.

Згідно розподілу хворих за значеннями індекса Бартела (таблиця 17) показано, що достовірних відмінностей у розподілом відповідно значенням індекса Бартела між групами не виявлено.

Згідно з даними таблиці 18 хворі досліджених груп мали сумарний бал більш 2, що свідчить про високий ризик виникнення повторного інсульту і необхідності прийому пероральних антикоагулянтів.

Для дослідження зв'язків між показниками хворих з КІ з метаболічним синдромом та без нього було побудовано кореляційні плеяди (рисунок 1.)

При МС (рис. 1,а) ризик повторного інсульту (показник CHA2DS2- VASc) не пов'язаний зі значеннями показників інших шкал хворих. Достовірні кореляції виявлено між показником NIHSS, наявністю (показник) рухового дефіциту (ПРД) та показниками ШР. Окрім того, у плеяді виявлено зв'язки між ШР та ІБ, що відповідає особливостям розрахунку цих показників, та зв'язки цих показників зі ступенем ПРД. В цілому в системі наявні лише п'ять значимих кореляцій.

У хворих без МС (рис. 1,б) ризик повторного інсульту збільшується на тлі зменшення ФВ, ІБ та збільшення показника ШР. Показник NIHSS створює три значимих зв'язки. У порівнянні з плеядою з МС мається ще зв'язок NIHSS з ІБ. Також, як і у попередньому випадку, наявні зв'язкі між ІБ, ШР та ПРД. У досліджуваній системі виявлено дев'ять значимих кореляцій.

Мала кількість кореляцій при КІ з МС свідчить про низку активність відновлювальних процесів у організмі хворих, що підтверджує їх більш важкий стан. У хворих з КІ без МС наявність великої кількості зв'язків вказує на активні відновлювальні процеси та більш сприятливий прогноз на відновлення функцій.

Для підтвердження правильності уявлень про вплив МС на прогноз перебігу та результату КІ було побудовано факторні структури показників хворих досліджуваних груп (рис. 2).

У обох випадках одержані факторні структури пластичні, оскільки утворені двома факторами. Перший фактор було названо «функціональним», оскільки він

*Таблиця 1*

**Розподіл обстежених хворих за статтю та віком , (%)**

| Вік, роки | КІ | | | |
|---|---|---|---|---|
| | Основна група (n=41) | | Група порівняння (n=45) | |
| | Чоловіки | Жінки | Чоловіки | Жінки |
| До 50 років | 0 | 0 | 1(2,0±2,8) | 0 |
| 51-60 | 3(7,0±5,6) | 3(7,0±5,7) | 2(4,0±3,9) | 0 |
| 61-70 | 6(14±7,6) | 7(17±8,4) | 9(20±8) | 5(10±6,7) |
| 71-80 | 7(17±8,2) | 8(20±8,9) | 6(13±6,7) | 9(20±8,9) |
| Старше 81 | 5(12±7,1) | 2(5,0±3,4) | 7(15±7,1) | 6(13±7,5) |
| Всього | 21 | 20 | 25 | 20 |

*Таблиця 2*

**Розподіл хворих з КІ в залежності від наявності складових МС, (%)**

| Складові МС | Хворі з КІ | | | |
|---|---|---|---|---|
| | Основна група (n=41) | | Група порівняння (n=45) | |
| | Чоловіки (n=21) | Жінки (n=20) | Чоловіки (n=25) | Жінки (n=20) |
| Абдомінальне ожиріння | 19 (90±6,5) | 16 (80±8,9) | 12 (60±7,3)** $\chi^2 = 9,4$; p=0,002 | 4 (19,0±4,3)* $\chi^2 = 7,2$; p=0,007 |
| Артеріальна гіпертензія | 21 (100) | 20 (100) | 21 (100) | 21 (100) |
| Гіпертригліцеридемія | 13 (60±10,7) | 10 (50±11,2) | 7(35±5,7)** $\chi^2 = 5,3$; p=0,002 | 11 (52,4±6,8) |
| Зниження ХСЛПВЩ | 9 (40±10,7) | 14 (70±10,2) | 5 (25±4,87) | 4 (19,0±4,3)*** $\chi^2 = 5,3$; p=0,002 |
| Гіперглікемія натще | 21 (100) | 20 (100) | 7 (35±5,7)** $\chi^2 = 24,0$; p=0,00000 | 9 (42,8±6,2)*** $\chi^2 = 15,2$; p=0,001 |
| Підвищення ХСЛПНЩ | 15 (70±10) | 16 (80±8,9) | 15 (75±8,0) | 15 (71,4±7,8) |

Примітки:
* - відмінності у частоті трапляння відповідної складової МС між чоловіками та жінками відповідної групи достовірні;
** - відмінності у частоті трапляння відповідної складової МС між чоловіками досліджуваних груп достовірні;
*** - відмінності у частоті трапляння відповідної складової МС між жінками досліджуваних груп достовірні.

*Таблиця 3*

**Розподіл хворих відповідно балам за ШКГ, (%)**

| Бали за ШКГ | З метаболічним синдромом (n=41) | Без метаболічного синдрому (n=45) |
|---|---|---|
| 15 | 31(75,6±7,2) | 34(75,5±7,1) |
| 13-14 | 9(21,9±4,5) | 9(20±4,3) |
| 9-12 | 0 | 2(4,4±2,1) |
| 4-8 | 1(2,4±1,6) | 0 |
| 3 | 0 | 0 |

*Таблиця 4*

**Розподіл хворих за показниками NIHSS, (%)**

| Бали | З метаболічним синдромом (n=41) | Без метаболічного синдрому (n=45) |
|---|---|---|
| 0-2 | 0 | 3(6,7±2,5) |
| 3-8 | 22(53,7±6,5) | 21(46,7±6,1) |
| 9-12 | 12 (29,3±5,1) | 9(13,3±4,3) |
| 13-15 | 4(9,7±3,1) | 9(13,3±4,3) |
| 16-34 | 3(7,3±2,7) | 3(6,7±2,5) |
| 34 | 0 | 0 |

*Таблиця 5*

**Розподіл хворих за ступенем рухового дефіциту за п'ятибальною шкалою, (%)**

| Бали | З метаболічним синдромом (n=41) | Без метаболічного синдрому (n=45) |
|---|---|---|
| 0 | 6 (15±5,6) | 12 (27±6,6) |
| 1 | 8 (20±6,2) | 1 (2,0±1,5)*<br>F = 0,012038<br>$\chi^2 = 6,84$ |
| 2 | 2 (5,0±3,4) | 6 (13±5,0) |
| 3 | 8 (20±6,2) | 10 (22±6,2) |
| 4 | 10 (24±6,7) | 8 (18±5,7) |
| 5 | 7 (17±5,9) | 7 (16±5,5) |

Примітка: * - відмінності у частоті трапляння відповідного ступеня рухового дефіциту між групами достовірні.

*Таблиця 6*

**Розподіл хворих різної статі в залежності від ступеня рухового дефіциту за п'ятибальною шкалою, (%)**

| | Бали | Стать | |
|---|---|---|---|
| | | М=21 | Ж=20 |
| З метаболічним синдромом<br>n1=21<br>n2=20 | 0 | 3(7,0±5,6) | 3(7,0±5,7) |
| | 1 | 4(10±6,5) | 4(10±6,7) |
| | 2 | 1(2,0±1,1) | 1(2,0±1,3) |
| | 3 | 5(12±7,0) | 3(7,0±5,7) |
| | 4 | 3(7±5,6) | 7(17±8,3) |
| | 5 | 5(12±7,2) | 2(5,0±4,9) |
| Без метаболічного синдрому<br>n 1=24<br>n2=21 | 0 | 3(6,0±4,8) | 9(20±8,7)*<br>$\chi^2$=4,8; F=0,044 |
| | 1 | 1(2,0±1,1) | 0 |
| | 2 | 2(4,0±2,2) | 4(9±6,24) |
| | 3 | 9(20±8,2) | 1(2,0±1,1)*<br>$\chi^2$=6,95; F=0,0115 |
| | 4 | 4(9,0±6,0) | 4(9,0±6,2) |
| | 5 | 5(11±6,4) | 3(6±5,2) |

Примітка: $n_1$- кількість чоловіків; $n_2$- кількість жінок;* - відмінності у частоті трапляння у чоловіків та жінок певної групи відповідних балів достовірні.

*Таблиця 7*

**Розподіл хворих за вмістом загального холестерину, (%)**

| Рівень загального холестерину общего,моль/л | З метаболічним синдромом (n=41) | Без метаболічного синдрому (n=45) |
|---|---|---|
| <5,2 | 10 (24±6,7) | 19 (42±7,4) |
| ≥5,2 | 31 (76±6,7)*<br>χ2=21,5; F=0,000006 | 26 (58±7,4) |

Примітка: * відмінності у частоті трапляння підвищеного та нормального рівня загального холестерину у відповідній групі достовірні.

*Таблиця 8*

**Розподіл хворих за вмістом тригліцеридів(ТГ), (%)**

| Рівень ТГ, моль/л | З метаболічним синдромом (n=41) | Без метаболічного синдрому (n=45) |
|---|---|---|
| <1,7 | 18 (44±7,8) | 27 (60±7,3) |
| ≥1,7 | 23 (56±7,8) | 18 (40±7,3) |

*Таблиця 9*

**Розподіл хворих за вмістом ліпопротеїдів низької щільності, (%)**

| Рівень ліпопротеїдів низької щільності, моль/л | З метаболічним синдромом (n=41) | Без метаболічного синдрому (n=45) |
|---|---|---|
| <3,0 | 8 (20±6,2) | 15 (33±7,0) |
| ≥3,0 | 33 (80±6,2)*<br>χ2=30,5; F=0,000000 | 30 (67±7,0)*<br>χ2=10,0; F=0,003 |

Примітка: * - відмінності у частоті трапляння нормального та підвищеного рівня ліпопротеїдів низької щільності у відповідній групі достовірні.

*Таблиця 10*

**Розподіл хворих за статтю та вмістом ліпопротеїдів високої щільності, (%)**

| Стан хворих | ХСЛПВЩ, моль/л | Чоловіки | Жінки |
|---|---|---|---|
| З метаболічним синдромом (n=41) n1=21 n2=20 | <1,0 | 9(21,5±4,5) | 7(17,1±4,0) |
| | 1,0-1,2 | 5(12,2 ±3,4) | 7(17,1±4,0) |
| | > 1,2 | 7(17,1±3,8) | 6(14,6 ±3,7) |
| Без метаболічного синдрому (n=45) n1=25 n2=20 | <1,0 | 4(8,9±2,9)* $\chi^2$=4,1; p=0.04 | 5(11,1±3,2) |
| | 1,0-1,2 | 10(22,2±4,5) | 4(8,9±2,9) |
| | > 1,2 | 11(24,4±4,7) | 11(24,4±4,7) |

Примітки: $n_1$ – кількість чоловіків у групі; $n_2$ – кількість жінок у групі;

* – відмінності у частоті трапляння відповідного вмісту ліпопротеїдів високої щільності між чоловіками з метаболічним синдромом та без нього достовірні.

*Таблиця 11*

**Розподіл хворих по рівню змісту глюкози крові, (%)**

| Вміст глюкози у крові, моль/л | З метаболічним синдромом (n=41) | Без метаболічного синдрому (n=45) |
|---|---|---|
| <6,1 | 0 | 29 (64±7,2)* F = 0,000005 $\chi^2$ = 21,93 |
| ≥6,1 | 41 (100) | 16 (36±7,2)* F = 0,000005 $\chi^2$ = 21,93 |

Примітка: * - відмінності у частоті трапляння відповідного рівня глюкози між групами достовірні.

*Таблиця 12*

**Розподіл хворих залежно від вогнища ураження, (%)**

| КІ | З метаболічним синдромом (n=41) | Без метаболічного синдрому (n=45) |
|---|---|---|
| ЛСМА | 24(58,54±6,66) | 22(48,9±6,17) |
| ПСМА | 14(34,15±7,38 | 16(35,5±5,47) |
| ВББ | 3 (7,32±2,66) | 7(15,56±3,80) |

*Таблиця 13*

**Розподіл хворих залежно від фракції викиду, (%)**

| Фракція викіду, % | З метаболічним синдромом (n=41) | Без метаболічного синдрому (n=45) |
|---|---|---|
| более 50 | 23(56,0±6,6) | 30(66,7±6,8) |
| 45-49 | 8(19,51±4,23) | 6(13,3±3,54) |
| 35-44 | 10(24,4±4,7) | 8(17,8±4,04) |
| 25-34 | 0 | 1(2,22±1,5) |

*Таблиця 14*

**Розподіл хворих відповідно форми фібриляції передсердь (ФП) , (%)**

| Форма ФП | З метаболічним синдромом (n=41) | Без метаболічного синдрому (n=45) |
|---|---|---|
| Постійна | 31 (76±6,7) | 39 (87±5,0) |
| Персистуюча | 10 (24±6,7)* F = 0,000006 $\chi^2$ = 21,51 | 6 (13±5,0)* F = 0,000000 $\chi^2$ = 48,4 |

Примітка:* - відмінності у частоті трапляння постійної та персистуючої ФП у відповідній групі достовірні.

*Таблиця 15*

**Розподіл хворих за ступенем стенозу внутрішніх сонних артерій, (%)**

| Ступень стенозу, % | З метаболічним синдромом (n=41) | Без метаболічного синдрому (n=45) |
|---|---|---|
| 0-40 | 18 (44±7,8) | 31 (69±6,9)*<br>F = 0,028908<br>$\chi^2 = 5,46$ |
| 41-50 | 15 (37±7,5) | 5 (11±4,7)*<br>F = 0,009509<br>$\chi^2 = 7,8$ |
| 51-70 | 6 (14±5,4) | 7 (16±5,5) |
| 71-90 | 2 (5,0±3,4) | 2 (4,0±3,0) |
| 91 та більше | 0 | 0 |

Примітка: * - відмінності між групами за частотою трапляння відповідного ступеня стенозу достовірні.

*Таблиця 16*

**Розподіл хворих за показниками шкали Ренкіна, (%)**

| Бали | З метаболічним синдромом (n=41) | Без метаболічного синдрому (n=45) |
|---|---|---|
| 0 | | 0 |
| 1 | 2(4±2,2) | 5(11 ±3,3)*<br>χ2 = 8,6; p=0,03 |
| 2 | 13(31±5,3) | 3(6±2,5)*<br>χ2 = 8,9 ; p=0,003 |
| 3 | 5(12±3,4) | 13(28±5,0)*<br>χ2 = 3,6 ; p=0,005 |
| 4 | 17(41±5,9) | 15(33±5,3) |
| 5 | 4(9±3,06) | 9(20±4,3) |

Примітки: * відмінності у частоті трапляння відповідних балів за шкалою Ренкіна між групами достовірні.

*Таблиця 17*

**Розподіл пацієнтів за значеннями індекса Бартела, (%)**

| Бали | З метаболічним синдромом (n=41) | Без метаболічного синдрому (n=45) |
|---|---|---|
| 100 | 4 (10±4,7) | 8 (18±5,7) |
| 91-99 | 3 (7,0±4,0) | 2(4,0±3,0) |
| 61-90 | 8 (20±6,2) | 10 (22±6,2) |
| 21-60 | 12 (29±7,1) | 12 (27±6,6) |
| 0-20 | 14 (34±7,4) | 13 (29±6,8) |

*Таблиця 18*

**Розподіл хворих за показниками шкали CHA2DS2- VASc, (%)**

| Бали | З метаболічним синдромом (n=41) | Без метаболічного синдрому (n=45) |
|---|---|---|
| 1 | 0 | 4(8,9±2,9) |
| 2 | 4(9,7±3,1) | 13(28,9±5,0)*<br>χ2 = 5,0 ; p=0,03 |
| 3 | 7(17,1±4,0) | 13(28,9±5,0) |
| 4 | 4(9,7±3,1) | 7(15,5±3,8) |
| 5 | 14(34,1±5,4) | 4(8,9±2,9)*<br>χ2 = 8,3 ; p=0,004 |
| 6 | 6(14,3±3,7) | 1(2,2±1,5)*<br>χ2 = 4,4 ; p=0,004 |
| 7 | 5(12,2±3,4) | 2(4,4±2,1) |
| 8 | 1(2,4±1,6) | 1(2,2±1,5) |
| 9 | 0 | 0 |

Примітка: * - відмінності між групамі за частотою трапляння відповідних балів за шкалою CHA2DS2- VASc достовірні.

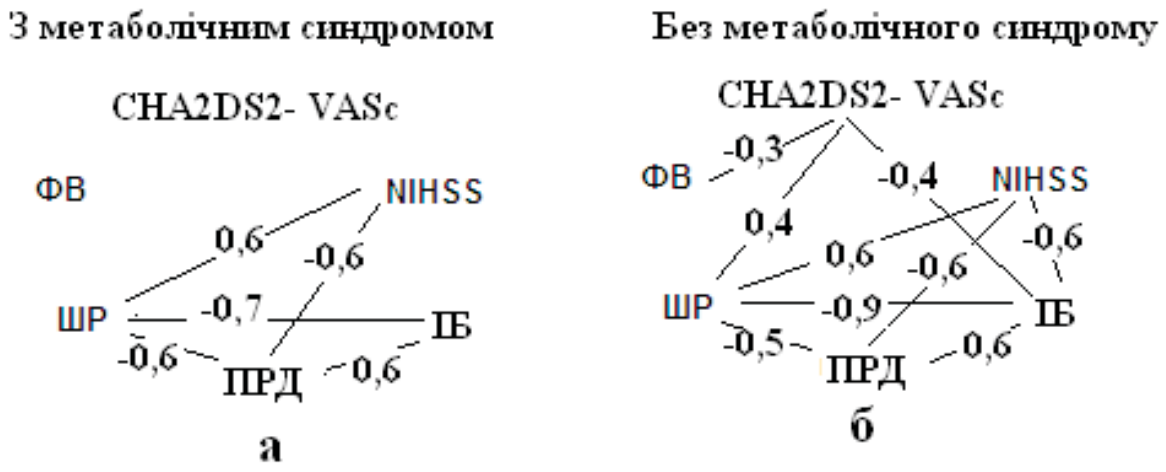


*Рисунок 1 - Кореляційні плеяди показників хворих з КІ з МС (а) та без нього (б).*

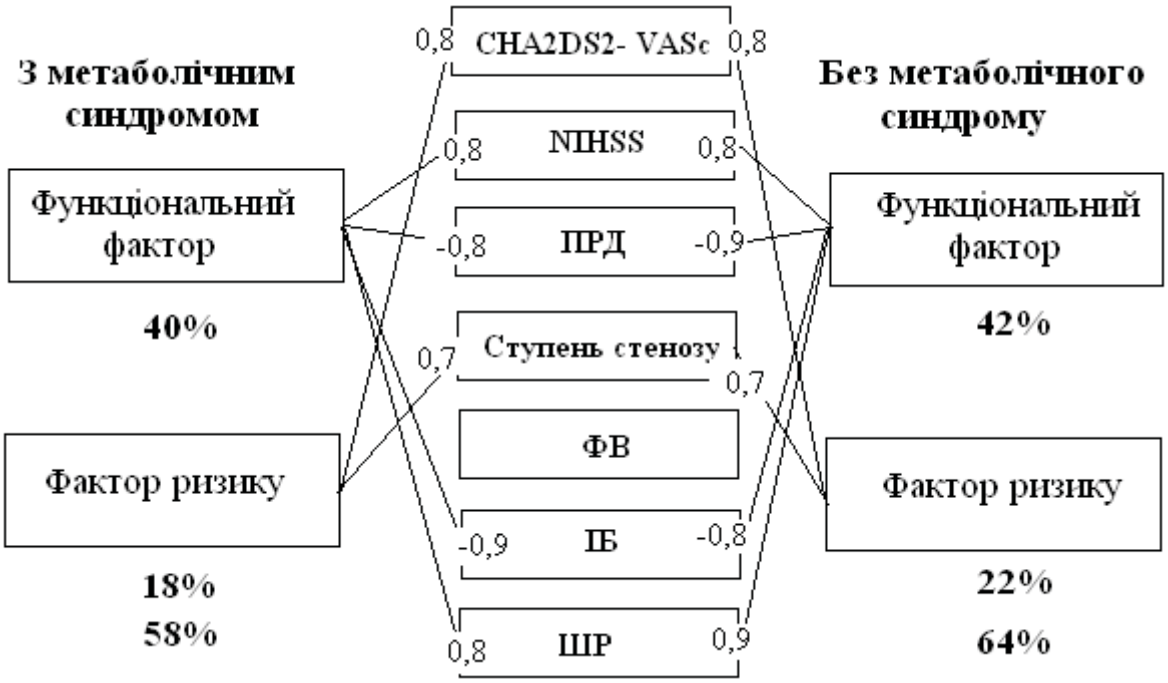


*Рис. 2 - Факторна структура зв'язків між показниками хворих з КІ*

впливає на показники шкал, які характеризують функціональні можливості хворих з КІ. Показник NIHSS збільшується на тлі зменшення показників ПРД та ІБ і збільшення показника ШР. Внесок фактору у загальну дисперсію становить у хворих з МС 40%, без МС – 42%. Другій фактор, названий фактором «ризику», впливає на показник CHA2DS2- VASc та ступень стенозу сонних артерій та викликає їх односпрямовану зміну. Внесок цього фактору у загальну дисперсію становить 18% та 22% відповідно. Сумарний внесок факторів становить 58% та 64% відповідно. Одержані результати вказують на наявність випадкової складової, яка впливає на стан досліджуваної системи показників.

Східна факторна структура показників у обох досліджуваних станах хворих з КІ вказує на однакову природу змін під впливом захворювання. Більш важкій перебіг захворювання, виходячи з результатів кореляційного аналізу та даних, отриманих при порівнянні показників, спостерігається при наявності МС.

**Висновки:** прогностично значущими факторами, які дозволяють передбачити перебіг та результат у гострому періоді захворювання, є: ступень рухового дефіциту за п'ятибальною шкалою, вміст загального холестерину, ліпопротеїдів високої щільності, глюкози крові, персистуюча форма ФП, ступень стенозу внутрішніх сонних артерій, показники шкали CHA2DS2- VASc.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Арьева Г.Т. Коморбидные и мультиморбидные состояния в гериартрии (обзор) / Г.Т. Арьева, Н.В. Советкина, Н.А. Овсянникова [и др.] // Успехи геронтологии. – 2011. – Т. 24, № 4.– С. 612– 619.

2. Верткин А.Л. Коморбидность / А.Л. Верткин, А.С. Скотников // Леч. врач. – 2013. – № 6. – С.66–69.

3. Кейт Надаль Гинард. Когда одно мешает другому – коморбидность на злобе дня / Кейт Надаль Гинард / Новая медицина тысячелетия. – 2012. – № 6. – С. 22–24.

4. Клименко В.А. Почему не удаётся достигнуть контроля бронхиальной астмы: коморбидные состояния / В.А. Клименко, А.С. Романова // Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология. – 2012.– № 2. – С. 8–10.

5. Танашян М.М. Метаболический синдром и ишемический инсульт / М.М. Танашян, С.В. Орлов, М.А. Домашенко, В.Г. Ионова // Анналы клинич. и эксперим. неврологии. – 2007. – №3(1). – С. 5-11.

6. Béjot Y. Epidemiology of stroke and transient ischemic attacks: Current knowledge and perspectives / Y. Béjot, B. Daubail, M. Giroud // Rev. Neurol (Paris). – 2016. – Vol. 172(1). – P. 59–68. DOI: 10.1016/j. neurol.2015.07.013.

7. Boyd C.M. Clinical practice guidelines and quality of care for older patients with multiple comorbid diseases: implications for performance / C.M. Boyd // JAMA. – 2005. – Vol. 294 (6). – P. 716– 724.

8. Caughey G.E. Prevalence of comorbidity of chronic diseases in Australia / G. E. Caughey, A.I. Vitry, A.L. Cibert // BMC Public Health. – 2008. – Vol. 8. – P. 221.

9. Feinstein A.R. Pre-therapeutic classification of comorbidity in chronic diseases / A.R. Feinstein // Journal Chronic Diseases. 1970. – Vol. 23(7). – P. 455–468. DOI: 10.1016/0021-9681(70)90054-8

10. Kholodenko B.N., Bruggeman F.J., Sauro H.M. Mechanistic and modular approaches to modeling and inference of cellular regulatory netwoks. Systems biology: Definitions and perspectives. 2007; Springler–Verlag: 143–159.

11. Marti S. Body weight and comorbidity predict mortality in COPD patients treated with oxygen therapy / S. Marti // Eur. Respir. J. – 2006. – Vol. 27 (4). – P. 689–696.

12. Iso H. The risk of ischemic heart disease and stroke among Japanese men and women / H. Iso, S. Sato, A. Kitamura [et al.] // Stroke. – 2007.– Vol. 38. – P. 1744–1751.

13. Kurl S. Metabolic syndrome and the risk of stroke in middle aged men / S. Kurl, J.A. Laukkanen, L. Niskanen L. [et al.] // Stroke – 2006. – Mar. 37 (3). – P. 806–881.

14. Liu L. Metabolic syndrome and the short-term prognosis of acute ischemic stroke: a hospital-based retrospective study / L. Liu, L. Zhan, Y. Wang [et al.] // Lipids Health Dis. – 2015. – Vol.14. – P.76. DOI: 10.1186/s12944- 015-0080-8.

15. McNeil A.M. The metabolic syndrome and 11 year risk of incident cardiovascular disease in the atherosclerosis risk in communities study / A.M. McNeil, M.I. Schmidt, W.D. Rosamond [et al.] // Diabetes Care – 2005. – Vol. 3. – P. 22-25.

16. Шарипова Г.Х. Влияние метаболического синдрома на поражение сердца у больных артериальной гипертонией / Г.Х. Шарипова, М.А. Саидова, Ю.В. Жернакова [и др.] // Альманах клинической медицины. – 2015.– №1(1). – С. 102-110. DOI: 10.18786/2072-0505-2015-1-102- 110.

17. Van den Akker. Multimorbidity in general practice: prevalence incidence and determinants of cooccuring chronic and recurrent diseases / Van den Akker. // J. Clin. Epidemiolog. – 1998. – № 51. – С. 367–375.

## REFERENCES

1. Areva G.T, Sovetkina N. W., Ovsyannikova N.A. [et al.] Comorbid and multimorbid states in geriatric (review). Geriatric success. 2011, Vol. 24 no. 4, pp. 612–619. [in Russ.]

2. Vertkin A.L, Skotnikov A.S. Comorbidity. 2013, no. 6, pp. 66–69. [in Russ.]

3. Kate Nadal Ginard. When one interferes with the other – comorbidity on the topic of the day. The new medicine of century. 2012, no. 6, pp. 22–24. [in Russ.]

4. Klimenko V.A., Romanova A.S. Why it is not possible to achieve control of bronchial asthma: comorbid conditions. Clinical immunology. Allergology. Ifectology. 2012, no. 2, pp. 8-10. [in Russ.]

5. Tanashyan M.M., Orlov S.V., Domashenko M.A. [et al.] Methabolic syndrome and ischemic stroke. Clinical neurology. 2007, no. 3(1), pp. 5-11. [in Russ.]

6. Béjot Y., Daubail B., Giroud M. Epidemiology of stroke and transient ischemic attacks: Current knowledge and perspectives. Rev Neurol (Paris). 2016, Vol. 172(1), pp. 59–68. DOI: 10.1016/j. neurol.2015.07.013.

7. Boyd C.M. Clinical practice guidelines and quality of care for older patients with multiple comorbid diseases: implications for performance. JAMA. 2005, Vol. 294(6), pp. 716– 724.

8. Caughey G.E., Vitry A.I., Cibert A.L. Prevalence of comorbidity of chronic diseases in Australia . BMC Public Health. 2008, no. 8, p. 221.

9. Feinstein A.R. Pre-therapeutic classification of comorbidity in chronic diseases. Journal Chronic Diseases. 1970. Vol. 23(7), pp. 455–468. DOI: 10.1016/0021-9681(70)90054-8

10. Kholodenko B.N., Bruggeman F.J., Sauro H.M. Mechanistic and modular approaches to modeling and inference of cellular regulatory netwoks. Systems biology: Definitions and perspectives. 2007; Springler–Verlag: 143–159.

11. Marti S. Body weight and comorbidity predict mortality in COPD patients treated with oxygen therapy . Eur. Respir. J. 2006. Vol. 27(4), pp. 689–696.

12. Iso H., Sato S., Kitamura A. [et al.] The risk of ischemic heart disease and stroke among Japanese men and women. Stroke. 2007. Vol. 38, pp. 1744–1751.

13. Kurl S., Laukkanen J.A., Niskanen L. [et al.] Metabolic syndrome and the risk of stroke in middle aged men. Stroke. 2006. Mar. 37 (3), pp. 806–881.

14. Liu L, Zhan L, Wang Y. [et al.] Metabolic syndrome and the short-term prognosis of acute ischemic stroke: a hospital-based retrospective study. Lipids Health Dis. 2015. Vol. 14, p. 76. DOI: 10.1186/s12944- 015-0080-8.

15. McNeil A.M., Schmidt M.I., Rosamond W.D. [et al.] The metabolic syndrome and 11 year risk of incident cardiovascular disease in the atherosclerosis risk in communities study. Diabetes Care. 2005. Vol. 3, pp. 22-25.

16. Sharipova G.K., Saidova M.A., Zhernakova Yu.V. [et al.] The influence of metabolic syndrome on heart abnormalities in patient with arterial hypertension. Almanac of clinical Medicine. 2015, no. 1(1), pp. 102–10. [in Russ.] DOI: 10.18786/2072-0505-2015-1-102- 110.

17. Van den Akker. Multimorbidity in general practice: prevalence incidence and determinants of cooccuring chronic and recurrent diseases . J. Clin. Epidemiolog. 1998, no. 51, pp. 367–375.

# ВЛИЯНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА НА ИСХОД ИШЕМИЧЕСКОГО КАРДИОЭМБОЛИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА, ОБУСЛОВЛЕННОГО ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

**Мищенко Тамара Сергеевна**
Харьковский национальный университет имени В. Н. Каразина, 61022, площадь Свободы, 6, г. Харьков, Украина
mishchenko11@ukr.net
ORCID ID: 0000-0002-4086-890X

**Бокатуева Виктория Васильевна**
*Государственное учреждение «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины», 61068, ул. Академика Павлова,46, г. Харьков, Украина; Харьковский национальный университет имени В. Н. Каразина, 61022, площадь Свободы, 6, г. Харьков, Украина
bokatueva@gmail.com
ORCID ID: 0000-0002-4265-768X

**Мищенко Владислав Николаевич***
1976mv@ukr.net
ORCID ID: 0000-0003-0429-8572

Метаболический синдром – комплекс метаболических, гормональных и клинических нарушений, в основе которых лежит инсулинорезистентность и компенсаторная гиперинсулинемия, абдоминальное ожирение, нарушения липидного, пуринового обменов и артериальная гипертензия , представляет совокупность факторов каждый из которых, как в отдельности, так и в сочетании с другими, оказывает значительное влияние на риск возникновения и особенности течения сердечно-сосудистых заболеваний в частности ишемических инсультов. Клинической особенностью метаболического синдрома является частое развитие пароксизмов фибрилляции предсердий, как проявление поздних стадий «гипертонического сердца», что проиллюстрировано в ряде широкомасштабных популяционных исследований о связи между метаболическим синдромом и риском возникновения фибрилляции предсердий.

В нашей работе поднимается вопрос особенностей взаимосвязи метаболического синдрома с ишемическим инсультом, обусловленным фибрилляцией предсердий т.к. информация, касающаяся качественных и количественных характеристик составляющих метаболического синдрома с разрезе клинических особенностей ишемического кардиоэмболического инсульта у лиц с обсуждаемой патологией, их естественного течения, прогноза исхода и чувствительности к лечению весьма скудна. В статье представлены результаты анализа факторов, позволяющих прогнозировать течение и исход острого ишемического инсульта, обусловленного фибрилляцией предсердий на фоне метаболического синдрома. С целью определения прогностических критериев исхода кардиоэмболического инсульта было обследовано 86 больных, у 41 пациента диагностирован кардиоэмболический инсульт на фоне метаболического синдрома, 45 пациентов с кардиоэмболическим инсультом были без метаболического синдрома. Основу анализа составило построение корреляционных плеяд. Сходная факторная структура показателей в обеих исследованных группах больных с кардиоэмболическим инсультом указывает на одинаковую природу изменений состояния на фоне острой сосудистой катастрофы. Более тяжелое течение заболевания исходя из данных корреляционного анализа и данных полученных при сравнении показателей отмечается при наличии метаболического синдрома. Прогностически значимыми факторами, которые позволяют прогнозировать течение и исход кардиоэмболического инсульта являются: степень двигательного дефицита по пятибальной шкале, содержание общего холестерина, липопротеидов высокой плотности,глюкозы крови, персистирующая форма фибрилляции предсердий, степень стеноза внутренних сонных артерий, показатели шкалы CHA2DS2- VASc.

**Ключевые слова:** кардиоэмболический инсульт, метаболический синдром, корреляционные плеяды, прогностически значимые факторы.

# INFLUENCE OF METABOLIC SYNDROME ON THE RESULT OF ISCHEMIC CARDIOEMBOLIC STROKE DUE TO ATRIAL FIBRILLATION

**Mishchenko Tamara** V.N. Karazin Kharkiv National University, 61022, Ukraine, Kharkiv, Svobody Square, 6
mishchenko11@ukr.net
ORCID ID: 0000-0002-4086-890X

**BokatuivaViktoriia** *State institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", 61068, Ukraine, Kharkiv, 46 Akademika Pavlova str.; V.N. Karazin Kharkiv National University, 61022, Ukraine, Kharkiv, Svobody Square, 6
bokatueva@gmail.com
ORCID ID: 0000-0002-4265-768X

**Mishchenko Vladislav*** 1976mv@ukr.net
ORCID ID: 0000-0003-0429-8572

Metabolic syndrome is a complex of metabolic, hormonal, and clinical disorders, which are based on insulin resistance and compensatory hyperinsulinemia, abdominal obesity, disorders of lipid, purine metabolism, and arterial hypertension, is a combination of factors, each of which, both individually and in combination with others, has a significant effect on the risk of occurrence and the characteristics of the course of cardiovascular diseases, in particular ischemic strokes. The clinical feature of metabolic syndrome is the frequent development of paroxysms of atrial fibrillation, as a manifestation of the late stages of "hypertensive heart", which is illustrated in a number of large-scale population studies on the relationship between metabolic syndrome and the risk of atrial fibrillation. Our work raises the question of the features of the relations between metabolic syndrome and ischemic stroke caused by atrial fibrillation. Information concerning the qualitative and quantitative characteristics of the components of the metabolic syndrome with a breakdown of the clinical features of ischemic cardioembolic stroke in persons with the pathology under discussion, their natural course, the prognosis of the outcome, and sensitivity to treatment is very low.

The article presents the results of the analysis of factors that make it possible to predict the course and outcome of acute ischemic stroke caused by atrial fibrillation against the background of metabolic syndrome. In order to determine the prognostic criteria for the outcome of cardioembolic stroke, 86 patients were examined, 41 patients were diagnosed with a cardioembolic stroke on the background of metabolic syndrome, 45 patients with cardioembolic stroke without metabolic syndrome. The analysis was based on the construction of correlation pleiades. A similar factor structure of indicators in both studied groups of patients with cardioembolic stroke indicates the same nature of changes in the state against the background of acute vascular catastrophe. A more severe course of the disease, based on the data of correlation analysis and data obtained by comparing indicators, is noted in the presence of the metabolic syndrome. Prognostically significant factors that allow predicting the course and outcome of cardioembolic stroke are the degree of a motor deficit on a five-point scale, total cholesterol, high-density lipoproteins, blood glucose, persistent atrial fibrillation, degree of stenosis of the internal carotid arteries, CHA2DS2-VASc scale indices.

**Keywords**: cardioembolic stroke, metabolic syndrome, correlation pleiades, prognostically significant factors.