INJ
МІЖНАРОДНИЙ НЕВРОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ
INTERNATIONAL NEUROLOGICAL JOURNAL
МЕЖДУНАРОДНЫЙ НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ



*УДК 616.831-005-008.64+616-008.9-008.6+616.89-008.46]-073.756.8-073.8*

*КОПЧАК О.О.*
*Центральний госпіталь МВС України, м. Київ*

# КОГНІТИВНІ ТА НЕЙРОВІЗУАЛІЗАЦІЙНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ (ЗА ДАНИМИ МРТ) У ХВОРИХ ІЗ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЮ ЕНЦЕФАЛОПАТІЄЮ (атеросклеротичної, гіпертонічної та дисметаболічної етіології)

***Резюме.*** *Мета дослідження — вивчення можливого зв'язку між вираженістю когнітивних порушень (КП) та особливостями вогнищевого ураження головного мозку за даними магнітно-резонансної томографії (МРТ) у хворих із дисциркуляторною енцефалопатією (ДЕ) з метаболічним синдромом (МС). У дослідження увійшли 86 хворих із ДЕ (середній вік 63,5 ± 8,2 року), які становили дві групи: основну (з МС) та контрольну (без МС). Усі хворі пройшли клініко-лабораторне, інструментальне обстеження. Ступінь КП оцінювали за допомогою короткої шкали оцінки психічного статусу (Mini Mental State Examination) та ряду експериментально-психологічних тестів. У хворих із МС вірогідно частіше виявлена початкова деменція і не спостерігалися легкі КП, були вірогідно гірші показники короткочасної вербальної і семантичної пам'яті, уваги, швидкості процесів обробки інформації порівняно з контрольною групою. За даними МРТ, у пацієнтів із МС вірогідно вищою була частота лакунарних інфарктів у глибинних відділах білої речовини та лейкоареозу довкола тіл бічних шлуночків. Таким чином, ураховуючи більш виражені КП у хворих із МС порівняно з контрольною групою можливо припустити, що вищезазначені вогнищеві зміни на МРТ головного мозку відіграють певну роль у розвитку КП.*

***Ключові слова:*** *когнітивні порушення, нейровізуалізаційні характеристики, дисциркуляторна енцефалопатія, метаболічний синдром.*

У сучасному суспільстві швидкими темпами зростає поширеність метаболічного синдрому (МС), особливо серед людей похилого віку [5, 25]. МС являє собою низку чинників ризику, включаючи артеріальну гіпертензію, гіперглікемію, дисліпідемію та центральне ожиріння, що тісно пов'язані з цереброваскулярною хворобою [7]. Незважаючи на значну роль МС у процесі старіння, зв'язок останнього з ураженням головного мозку та порушенням когнітивних функцій є недостатньо вивченим.

У численних дослідженнях із використанням магнітно-резонансної томографії (МРТ) виявлено дані щодо впливу МС на головний мозок, особливо на його білу речовину. За результатами МРТ, у пацієнтів із МС у головному мозку спостерігали перивентрикулярні, субкортикальні гіперінтенсивні вогнища [10] та німі лакунарні інфаркти, лейкоареоз [3, 24]. Існують беззаперечні докази того, що наявність субкортикальних вогнищ у білій речовині головного мозку пацієнтів призводить до розвитку когнітивного дефіциту [2, 4, 15, 20]. Неврологічна природа гіперінтенсивних вогнищ у білій речовині головного мозку варіює і включає в себе такі процеси, як демієлінізація, гліоз, деструкція аксонів та інфарктні зміни. Зважаючи на те, що вкриті мієліном аксони в межах білої речовини створюють провідні шляхи всередині та між різними структурами мозку, ушкодження останніх призводить до порушення передачі інформації всередині мозку, а відтак і до КП. Звичайно, що ураження білої речовини спричинює порушення різних когнітивних функцій залежно від ушкодженої ділянки мозку [26].

У хворих із МС серед когнітивних розладів найчастіше спостерігали зниження швидкості обробки інформації [6, 27], навіть у відносно молодих осіб [23]. Швидкість обробки інформації є основою багатьох вищих когнітивних функцій, оскільки швидкість, з якою індивід виявляє когнітивну активність, є відображенням його можливостей здійснювати багато різних типів когнітивних операцій. Зважаючи на те, що швидкість обробки інформації залежить від базової функціональної здатності нейронів та глії, будь-яке локальне або дифузне пошкодження мозку може призводити до порушення

швидкості обробки інформації. У межах центральної нервової системи клітини глії (олігодендроцити) відповідають за утворення мієлінової оболонки, у свою чергу, мієлін прискорює передачу нервового збудження по аксонах, а відтак відіграє ключову роль у модулюванні швидкості передачі нервового імпульсу. У випадках, коли відбувається пошкодження білої речовини, виникає небезпека зниження швидкості обробки інформації [21]. Деякі автори пов'язують наявність МС у людей похилого віку з високим ризиком виникнення деменції, лобно-підкіркових симптомів [22], погіршенням нейропсихологічних функцій [13, 23].

Відомо, що вік разом із судинними чинниками ризику є одними з найсильніших предикторів обсягу ураження білої речовини. Водночас, як видно з численних досліджень, у пацієнтів наявність гіперінтенсивних вогнищ у білій речовині тісно пов'язана з виникненням дефіциту в різних когнітивних доменах, включаючи швидкість обробки інформації, виконавчі функції та короткотривалу пам'ять [15, 16, 18, 20]. У більшості випадків дослідники вивчали зв'язок між віком та обсягом ураження когнітивних функцій у хворих віком понад 60 років, і досить рідко звертали увагу на пацієнтів середнього віку. Однак важливим у людей середнього віку є з'ясування можливості розвитку КП та визначення чинників, що можуть сприяти його виникненню, оскільки це надасть можливість вчасно починати адекватну профілактику та терапію [11].

За даними літератури, виявлено зв'язок між МС у хворих, уповільненням швидкості обробки інформації та пошкодженням білої речовини головного мозку [23–25, 27]. Особливо вираженими були кореляції з ураженням мозолистого тіла та лобної долі. B. Segura та співавтори вважають, що у пацієнтів із МС зв'язок між зниженням швидкості обробки інформації та ураженням білої речовини головного мозку може бути значною мірою обумовлений впливом самого МС, а не лише віковими змінами в головному мозку пацієнтів [21]. Зокрема, за умови МС мають місце мікроангіопатії, що призводить до мікроструктурних пошкоджень головного мозку через хронічний стан судинної дисрегуляції та порушення проникності гематоенцефалічного бар'єра (ГЕБ) [9, 23]. Вважають, що одним з чинників, що відіграє значну роль у взаємозв'язку між МС та КП, є гіперглікемія. Зокрема, периферична гіперінсулінемія, що призводить до пошкодження інсулінових рецепторів ГЕБ, у результаті чого порушується транспорт інсуліну до мозку, що супроводжується зменшенням ацетилхолінової нейротрансмісії та мозкового кровотоку [12]. Крім того, сама по собі гіперглікемія призводить до апоптозу нейронів через активацію перекисного окислення ліпідів, підвищення рівня вільних радикалів, кінцевих продуктів глікозилювання [12]. Іншим можливим механізмом, що призводить до виникнення КП, є поява та зростання кількості судинних вогнищ, які є наслідком впливу на мозок таких компонентів МС як артеріальна гіпертензія, порушення толерантності до вуглеводів та дисліпідемія. Саме тому, за даними попередніх досліджень, з використанням МРТ у пацієнтів із МС значно частіше виявляли німі інфаркти головного мозку та лейкоареоз [17].

Отже, судинні чинники ризику, що входять до складу МС, сприяють розвитку цереброваскулярних порушень та нейродегенеративних процесів, що викликають ранні ушкодження головного мозку, призводячи до прогресування КП, та прискорюють процес старіння [8].

**Метою** нашого дослідження було вивчення можливого зв'язку між вираженістю КП та особливостями вогнищевого ураження головного мозку за даними МРТ у хворих із дисциркуляторною енцефалопатією та МС.

## Матеріали та методи

У дослідження включили 86 хворих (середній вік 63,5 ± 8,2 року) з хронічною недостатністю мозкового кровообігу, які перебували на лікуванні в неврологічному відділенні Центрального госпіталю Міністерства внутрішніх справ України. В усіх випадках клінічний діагноз формулювали як «дисциркуляторна енцефалопатія змішаної етіології» (атеросклеротичної, гіпертонічної, дисметаболічної). Усі пацієнти пройшли клініко-неврологічне обстеження, загальні лабораторні тести (загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, біохімічний аналіз крові, ліпідограма, аналіз крові на гормони щитоподібної залози); інструментальні дослідження: електрокардіографічне обстеження, дуплексне сканування брахіоцефальних судин та МРТ головного мозку. Усім хворим МРТ-дослідження проводили на магнітно-резонансному томографі, що має резистивний магніт з індукцією основного магнітного поля 1,5 Тесла.

Усі пацієнти залежно від наявності у них МС були розподілені на дві групи: основну, до якої увійшли 46 хворих із МС, та контрольну, яку становили 40 хворих без МС. У хворих МС діагностували згідно з оновленими критеріями 2009 року. [7].

Для оцінки у пацієнтів когнітивних функцій використовували: коротку шкалу оцінки психічного статусу (Mini Mental State Examination — MMSE) (визначення орієнтування в часі, місці, стану короткочасної, довгочасної пам'яті, функції мови, гнозису, праксису) [14]. Згідно з MMSE, 29–30 балів оцінювали як відсутність порушення когнітивних функцій, 28–27 — легкі КП, 24–26 — помірні КП, 20–23 — початкова стадія деменції, < 20 балів— більш виражені стадії деменції [1].

Додатково стан когнітивних функцій пацієнтів оцінювали з використанням ряду сучасних експериментально-психологічних тестів: методики заучування 10 слів (дослідження процесів запам'ятовування, збереження і відтворення інформації); тесту заучування парних взаємопов'язаних слів (Paired Associates Learning Test — PALT) (дослідження негайної та відстроченої розпізнавальної пам'яті на вербальні стимули) [19]; таблиць Шульте (визначення темпу сенсомоторних реакцій, розумової працездатності, об'єму активної уваги пацієнтів); тесту кольорово-словесної взаємодії (Stroop

Color-Word Interference Test/SCWT) (оцінка швидкості обробки інформації та уваги — процесів, що відображають функціонування передньої поясної звивини).

Статистичну обробку отриманих результатів проводили з використанням пакета статистичного аналізу Microsoft Excel 2003. 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 $\chi^2$.

## Результати та їх обговорення

Пацієнти пред'являли скарги на головний біль, запаморочення, шум у голові, вухах, зниження пам'яті, порушення концентрації уваги, хиткість при ході, оніміння кінцівок. Під час обстеження в неврологічному статусі у пацієнтів виявлено: ослаблену конвергенцію очних яблук, виражені субкортикальні рефлекси Марінеску — Радовича та дистанс-оральний, ознаки пірамідної та екстрапірамідної недостатності, патологічні рефлекси згинальної та розгинальної групи, координаторні та чутливі порушення.

Порівняльна характеристика пацієнтів основної та контрольної груп наведена в табл. 1.

Згідно з наведеними в табл. 1 даними, пацієнти обох клінічних груп вірогідно не відрізнялись за віковим, статевим складом, рівнем освіти та стадіями дисциркуляторної енцефалопатії, частотою паління та зловживання алкоголем, а також частотою прийому статинів або інших ліпідознижуючих препаратів ($p > 0,05$). Зокрема, середній вік пацієнтів основної групи становив 63,7 ± 7,9 року, контрольної групи — 62,8 ± 8,6 року. В основній групі була 21 жінка та 25 чоловіків, до контрольної групи ввійшли 19 жінок та 21 чоловік. Дисциркуляторну енцефалопатію II стадії виявлено у 30 осіб основної групи та у 28 пацієнтів контрольної групи, III стадії — у 16 осіб основної групи та у 12 хворих контрольної групи. У пацієнтів із МС вірогідно частіше порівняно з хворими контрольної групи виявляли в анамнезі: серцеву недостатність ($p < 0,05$), інфаркт міокарда ($p < 0,05$), минущі порушення мозкового кровообігу ($p < 0,05$), артеріальну гіпертензію ($p < 0,05$), цукровий діабет ($p < 0,001$), підвищення тригліцеридів сироватки крові ($p < 0,001$), зниження рівня ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) ($p < 0,001$), підвищення рівня глюкози плазми крові натще ($p < 0,001$). У хворих із МС вірогідно частіше виявляли ожиріння ($p < 0,001$), в той час як у пацієнтів контрольної групи вірогідно частіше спостерігали надмірну масу тіла ($p < 0,05$).

***Таблиця 1. Порівняльна характеристика пацієнтів із метаболічним синдромом та без такого***

| Характеристики хворих | Основна група (n = 46) | Контрольна група (n = 40) | Вірогідність відмінності показників між групами, p |
|---|---|---|---|
| Вік | 63,7 ± 7,9 | 62,8 ± 8,6 | > 0,05 |
| Стать (%) | ж — 46, ч — 54 | ж — 48, ч — 52 | > 0,05 |
| Рівень освіти (вища, середня, %) | В — 78, С — 22 | В — 77,5, С — 22,5 | > 0,05 |
| Стадії ДЕ (%) | II — 65, III — 35 | II — 70, III — 30 | > 0,05 |
| Паління (%) | 67 | 55 | > 0,05 |
| Зловживання алкоголем (%) | 42 | 49 | > 0,05 |
| Серцева недостатність (%) | 67 | 42 | < 0,05 |
| Інфаркт міокарда в анамнезі (%) | 9 | – | < 0,05 |
| Минуще порушення мозкового кровообігу в анамнезі (%) | 39 | 15 | < 0,05 |
| Надмірна маса тіла (%) | 28 | 50 | < 0,05 |
| Ожиріння (%) | 72 | 20 | < 0,001 |
| Цукровий діабет II типу (%) | 59 | 10 | < 0,001 |
| Артеріальна гіпертензія або вживання гіпотензивних препаратів (%) | 100 | 80 | < 0,05 |
| Підвищення рівня тригліцеридів сироватки крові ≥ 1,7 ммоль/л | 87 | 28 | < 0,001 |
| Зниження рівня холестерину ЛПВЩ: чоловіки — < 1 ммоль/л, жінки — < 1,3 ммоль/л | 91 | 55 | < 0,001 |
| Підвищення рівня глюкози плазми крові натще ≥ 5,6 ммоль/л або терапія гіперглікемії | 67 | 8 | < 0,001 |
| Прийом статинів або інших ліпідознижуючих препаратів (%) | 20 | 12,5 | > 0,05 |

***Таблиця 2. Результати дуплексного сканування брахіоцефальних судин у пацієнтів обох клінічних груп***

| Дані дуплексного сканування брахіоцефальних судин | Основна група | Контрольна група | Вірогідність відмінності показників між групами, p |
|---|---|---|---|
| Ехографічні ознаки стенозуючого атеросклерозу без значущих локальних та системних гемодинамічних змін (%) | 59 | 38 | < 0,01 |
| Ознаки гіпертонічної ангіопатії з формуванням характерних артеріальних деформацій (%) | 86 | 46 | < 0,001 |
| Ознаки вертеброгенної деформації хребтових артерій — позитивна поворотна проба на наявність екстравазального впливу на кровоток в інтракраніальних сегментах хребетних артерій (%) | 23 | 15 | > 0,05 |
| Ознаки зниження швидкісних показників кровотоку порівняно з нормативними значеннями в інтракраніальних відділах артерій каротидного та вертебробазилярного басейнів із обох боків (%) | 96 | 100 | > 0,05 |

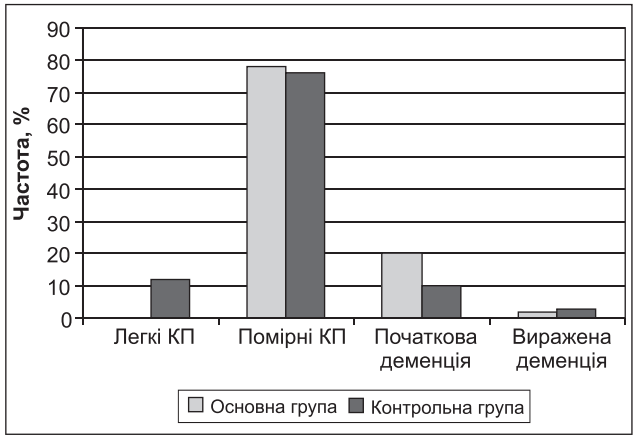


***Рисунок 1. Частота КП у хворих обох клінічних груп за даними MMSE; ** — p < 0,001; * — p < 0,05***

Дані дуплексного сканування брахіоцефальних судин хворих обох груп наведені в табл. 2.

Як видно з наведених у табл. 2 даних, у пацієнтів із МС вірогідно частіше порівняно з контрольною групою виявляли ехографічні ознаки стенозуючого атеросклерозу (стеноз до 20 %) без значущих локальних та системних гемодинамічних змін ($\chi^2 = 8,8$, $p < 0,01$), ознаки гіпертонічної ангіопатії з формуванням характерних артеріальних деформацій ($\chi^2 = 6,3$, $p < 0,001$).

За даними MMSE, у пацієнтів контрольної групи головним чином виявлено легкі КП ($\chi^2 = 13,3$, $p < 0,001$). Водночас частота початкової деменції була вірогідно вищою у пацієнтів із МС ($\chi^2 = 3,9$, $p < 0,05$). Частота помірних КП та вираженої деменції в обох групах вірогідно не відрізнялась ($p > 0,05$) (рис. 1).

Ми оцінювали в порівняльному аспекті стан когнітивних функцій пацієнтів із МС та без такого за даними експериментально-психологічних тестів (табл. 3).

Згідно з результатами експериментально-психологічних тестів, у пацієнтів основної групи вірогідно гіршими були показники, що характеризують короткочасну вербальну і семантичну пам'ять та увагу за методикою заучування 10 слів, порівняно з такими у хворих контрольної групи ($U = 686$, $p < 0,05$). У пацієнтів із МС також вірогідно нижчими порівняно з пацієнтами без МС були показники швидкості процесів обробки інформації, уваги ($U = 672,5$, $p < 0,05$) за методикою SCWT. Вірогідної різниці між групами щодо результатів інших експериментально-психологічних тестів виявлено не було ($p > 0,05$).

На МРТ у хворих обох клінічних груп спостерігали мультифокальне ураження головного мозку, лейкоареоз довкола тіл бічних шлуночків. Гіперінтенсивні вогнища на Т2-зваженому зображенні МРТ головного мозку виявлено в субкортикальних відділах головного мозку: білій речовині, перивентрикулярно, базальних гангліях; префронтальній корі, інфратенторіальні; знайдено поодинокі лакунарні вогнища, що знаходились у глибинних відділах білої речовини, лобній частці, стовбурі головного мозку, півкулях мозочку (табл. 4).

Як видно з наведених у табл. 4 даних, у пацієнтів із МС вірогідно частіше порівняно з контрольною групою на МРТ виявляли лакунарні вогнища в глибинних відділах білої речовини головного мозку ($\chi^2 = 5,6$, $p < 0,05$). При цьому у половини з цих хворих спостерігали початкову деменцію (50 %), у інших пацієнтів (50 %) були помірні когнітивні порушення за даними MMSE. У пацієнтів основної групи також вірогідно частіше знаходили лейкоареоз навколо тіл бічних шлуночків ($\chi^2 = 8,4$, $p < 0,01$). Серед таких пацієнтів із МС помірні КП відзначено у 59 %, початкову деменцію — у 35 %, виражену деменцію — у 1 хворого (6 %). Вірогідної різниці щодо частоти вогнищ ураження іншої локалізації за даними МРТ в обох групах виявлено не було ($p > 0,05$).

## Висновки

Отримані результати свідчать, що МС негативно впливає на стан когнітивних функцій пацієнтів. За даними MMSE, у хворих основної групи вірогідно частіше виявляли початкову деменцію і не спостерігали легких когнітивних порушень на відміну від пацієнтів контрольної групи. Хворі з МС мали вірогідно гірші показники короткочасної вербальної

**Таблиця 3. Дані експериментально-психологічних тестів у хворих основної та контрольної груп (M ± m)**

| Назва тесту | Основна група (n = 46) | Контрольна група (n = 40) | Вірогідність відмінності показників між групами, p |
|---|---|---|---|
| Методика 10 слів (слова) | 31,1 ± 8,7 | 34,1 ± 8,2 | < 0,05 |
| PALT (негайна пам'ять) (слова) | 22,6 ± 6,7 | 24,5 ± 5,3 | > 0,05 |
| PALT (відстрочена пам'ять) (слова) | 48,3 ± 12,7 | 46,2 ± 15,3 | > 0,05 |
| SCWT, бали | 77,3 ± 20,4 | 69,1 ± 14,1 | < 0,05 |
| Таблиці Шульте (секунди) | 211,0 ± 15,8 | 206,5 ± 27,4 | > 0,05 |

**Таблиця 4. Порівняльна характеристика частоти вогнищ ураження в головному мозку різної локалізації за даними МРТ у хворих обох клінічних груп**

| Локалізація вогнищ ураження | Основна група (n = 46) | Контрольна група (n = 40) | Вірогідність відмінності показників між групами, p |
|---|---|---|---|
| Субкортикальні в білій речовині (%) | 26 | 35 | > 0,05 |
| Перивентрикулярні (%) | 43 | 40 | > 0,05 |
| У базальних гангліях (%) | 35 | 25 | > 0,05 |
| Інфратенторіальні (%) | 4 | 7,5 | > 0,05 |
| Лакунарні вогнища в глибинних відділах білої речовини (%) | 13 | 0 | < 0,05 |
| Лакунарні вогнища в лобній долі (%) | 9 | 2,5 | > 0,05 |
| Лакунарні вогнища в стовбурі головного мозку та мозочку (%) | 2 | 5 | > 0,05 |
| Лейкоареоз довкола тіл бічних шлуночків (%) | 37 | 10 | < 0,01 |

і семантичної пам'яті та уваги, швидкості процесів обробки інформації порівняно з пацієнтами контрольної групи. Слід зазначити, що в дослідження були включені пацієнти без інсультів в анамнезі.

Вогнищеві зміни в головному мозку обстежених пацієнтів, за даними МРТ, в основному суттєво не відрізнялись при наявності МС та без такого. Однак у хворих основної групи вірогідно вищою була частота лакунарних інфарктів у глибинних відділах білої речовини та лейкоареозу довкола тіл бічних шлуночків. За даними MMSE, у цих пацієнтів у переважній більшості виявлено початкову деменцію та помірні КП. Таким чином, ураховуючи більш виражені КП у хворих із МС порівняно з контрольною групою можливо припустити, що вищезазначені вогнищеві зміни на МРТ головного мозку відіграють певну роль у розвитку КП.

## Список літератури


1. *Бачинская Н.Ю. Синдром умеренных когнитивных нарушений // Нейро News. — 2010. — № 2/1. — С. 12-17.*
2. *Дзяк Л.А. Когнитивные нарушения у больных с дисциркуляторной энцефалопатией // Практична ангіологія. — 2007. — № 1(6). — С. 63-68.*
3. *Захаров В.В., Сосина В.Б. Когнитивные нарушения у больных сахарным диабетом // Неврологический журнал. — 2009. — № 4. — С. 54-58.*
4. *Мищенко Т.С., Перцева Т.Г. Сахарный диабет и хронические нарушения мозгового кровообращения // Международный неврологический журнал. — 2009. — № 3(25). — С. 57-66.*
5. *Танашян М.М., Лагода О.В. Цереброваскулярные заболевания и метаболический синдром // Новости медицины и фармации. — 2012. — № 413. — С. 47-50.*
6. *Шишкова В., Осыченко М. Когнитивный дефицит у пациентов с метаболическим синдромом // Врач. — 2012. — № 3. — С. 30.*
7. *Alberti K.G.M., Eckel R.H., 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. — 120. — P. 1640-1645.*
8. *Arboix A. Stroke prognosis in diabetes mellitus. New insights, questions remain // Expert Rev. Cardiovasc. Theraphy. — 2009. — 7. — P. 1181-5.*
9. *Arboix A., Marti-Vilalta J.L. Lacunar stroke // Expert. Rev. Neurother. — 2009. — 9(2). — P. 179-196.*
10. *Bokura H., Yamaguchi S., Iijima K., Nagai A., Oguro H. Metabolic syndrome is associated with silent ischemic brain lesions // Stroke. — 2008. — 39(5). — P. 1607-1609.*
11. *Bunce D., Anstey K.J., Cherbuin N. et al. Cognitive deficits are associated with frontal and temporal lobe white matter lesions in middle-aged adults living in the community // PLoS ONE. — 2010. — 5(10). — P. 1-8.*

*12. Craft S., Watson G.S. Insulin and neurodegenerative disease: shared and specific mechanisms // Lancet Neurology. — 2004. — 3. — P. 169-178.*

*13. Dik M.G., Jonker C., Comijs H.C. et al. Contribution of metabolic syndrome components to cognition in older individuals // Diabetes Care. — 2007. — 30(10). — P. 2655-2660.*

*14. Folstein M., Folstein S., McHugh P.R. Mini-mental state: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinical // J. Psychiatr. Res. — 1975. — 12. — P. 189-198.*

*15. Gunning-Dixon F.M., Brickman A.M., Cheng J.C., Alexopoulos G.S. Aging ofcerebral white matter: a review of MRI findings // Int. J. Geriatr. Psychiatry. — 2009. — 24. — P. 109-117.*

*16. Kennedy K.M., Raz N. Aging white matter and cognition: differential effects of regional variations in diffusion properties on memory, executive functions, and speed // Neuropsychologia. — 2009. — 47. — P. 916-927.*

*17. Kwon H.M., Kim B.J., Lee S.H. et al. Metabolic syndrome as an independent risk factor of silent brain infarction in healthy people // Stroke. — 2006. — 37(2). — P. 466-470.*

*18. Madden D.J., Spaniol J., Costello M.C. et al. Cerebral white matter integrity mediates adult age differences in cognitive performance // J. Cogn. Neurosci. — 2009. — 21. — P. 289-302.*

*19. Parmenter B.A., Denney D.R., Lynch S.G. The cognitive perfomance of patients with multiple sclerosis during periods of high and low fatigue // Multiple Sclerosis. — 2003. — № 9. — P. 111-118.*

*20. Raz N., Rodrigue K.M. Differential aging of the brain: patterns, cognitive correlates and modifiers // Neurosci. Biobehav. Rev. — 2006. — 30. — P. 730-748.*

*21. Roosendaal S.D., Geurts J.J., Vrenken H. et al. Regional DTI differences in multiple sclerosis patients // Neuroimage. — 2009. — 44(4). — P. 1397-1403.*

*22. Roriz-Cruz M., Rosset I., Wada T. et al. Cognitive impairment and frontal-subcortical geriatric syndrome are associated with metabolic syndrome in a stroke-free population // Neurobiol. Aging. — 2007. — 28(11). — P. 1723-1736.*

*23. Segura B., Jurado M.A., Freixenet N. et al. Mental slowness and executive dysfunctions in patients with metabolic syndrome // Neurosci. Lett. — 2009. — 462. — P. 49-53.*

*24. Segura B., Jurado M.A., Freixenet N. et al. White matter changes in metabolic syndrome patients: A diffusion tensor imaging study // Neurology. — 2009. — 73. — P. 438-44.*

*25. Segura B., Jurado M.A., Freixenet N. et al. White matter fractional anisotropy is related to processing speed in metabolic syndromepatients: a case-control study // BMC Neurology. — 2010. — 10. — P. 64.*

*26. Sullivan E.V., Pfefferbaum A. Diffusion tensor imaging and aging // Neurosci. Biobehav. Rev. — 2006. — 30. — P. 749-761.*

*27. Van den Berg E., Dekker J.M., Nijpels G. et al. Cognitive functioning in elderly persons with type 2 diabetes and metabolic syndrome: the Hoorn study // Dement. Geriatr. Cogn. Disord. — 2008. — 26(3). — P. 261-269.*

***Отримано 22.10.12***

*Копчак О.О.*
*Центральный госпиталь МВД Украины, г. Киев*

## КОГНИТИВНЫЕ И НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ (ПО ДАННЫМ МРТ) У БОЛЬНЫХ С ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ (атеросклеротической, гипертонической и дисметаболической этиологии)

**Резюме.** Цель исследования — изучение возможной связи между выраженностью когнитивных нарушений (КН) и особенностями очагового поражения головного мозга по данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) у больных с дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ) и метаболическим синдромом (МС). В исследование были включены 86 больных с ДЭ (средний возраст 63,5 ± 8,2 года), составивших две группы: основную (с МС) и контрольную (без МС). Все больные прошли клинико-лабораторное, инструментальное обследование. Степень КН оценивали с помощью краткой шкалы оценки психического статуса (Mini Mental State Examination) и ряда экспериментально-психологических тестов. У больных с МС достоверно чаще была определена начальная деменция и не наблюдались легкие КН, достоверно более низкими были показатели кратковременной вербальной и семантической памяти, внимания, скорости процессов обработки информации по сравнению с контрольной группой. По данным МРТ, у пациентов с МС достоверно выше была частота лакунарных инфарктов в глубинных отделах белого вещества и лейкоареоза вокруг тел боковых желудочков. Таким образом, учитывая более выраженные КН у больных с МС по сравнению с контрольной группой, возможно предположить, что вышеуказанные очаговые изменения на МРТ головного мозга играют определенную роль в развитии КН.

**Ключевые слова:** когнитивные нарушения, нейровизуализационные характеристики, дисциркуляторная энцефалопатия, метаболический синдром.

*Kopchak O.O.*
*Central Hospital of Ministry of Internal Affairs of Ukraine, Kyiv, Ukraine*

## COGNITIVE AND NEUROIMAGING DATA (ACCORDING DO MRI) IN PATIENTS WITH DYSCIRCULATORY ENCEPHALOPATHY (of Aterosclerotic, Hypertensive and Dysmetabolic Etiology)

**Summary.** The aim of the research — to study possible association between the severity of cognitive impairment (CI) and features of focal brain lesions detected on MRI in patients with dyscirculatory encephalopathy (DE) and metabolic syndrome (MS). The study included 86 patients with DE (average age 63.5 ± 8.2 years). They were divided into 2 groups: main (with MS) and control one (without MS). All patients underwent clinical and laboratory and instrumental examination. Severity of CI was evaluated using Mini-Mental State Examination Scale and some experimental psychological tests. In patients with MS primary dementia was detected and mild dementia was not observed, short-term verbal and semantic memory, attention, speed of information processing were significantly lower as compared with control group. According to MRI data, in patients with MS there were significantly higher the incidence of lacunar infarctions in the deep parts of the white matter and leukoaraiosis around the bodies of lateral ventricles. Thus, taking into account more significant CI in patients with MS as compared with the control group, we can presume that the above focal changes on MRI of the brain play a role in the development of the CI.

**Key words:** cognitive impairments, neuroimaging data, dyscirculatory encephalopathy, metabolic syndrome.