

УДК 619:614:1/4.616.831-005

НАСОНОВА Т.І.

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ

ДИФЕРЕНЦІАЛЬНО-ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ПОЧАТКОВИХ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНИХ ПОРУШЕНЬ У ХВОРИХ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

Резюме. Вивчали особливості цереброваскулярних порушень у хворих з метаболічним синдромом (МС) порівняно з пацієнтами без ознак МС. Спостерігали 80 пацієнтів з хронічною ішемією мозку та початковими проявами недостатності кровопостачання мозку з ознаками МС та без нього. Пацієнтам проводилось клініко-неврологічне обстеження, обстеження серцево-судинної системи, дуплексне сканування брахіоцефальних судин з кольоровим картуванням потоку. Визначали показники крові, сечі, глюкози крові, гемокоагуляційні властивості, коефіцієнт атерогенності, С-реактивний білок, білірубін, АЛТ, АСТ, загальний холестерин, тригліцериди, ліпопротеїни низької та високої щільності, глікозильований гемоглобін (HbA1c). Проводили нейропсихологічне тестування за Монреальською шкалою оцінки когнітивних функцій (MoCA). Виявлено порушення когнітивних функцій у хворих із МС за шкалою MoCA, що є найбільш чутливою при легких та помірних порушеннях когнітивних функцій, показано, що при початкових порушеннях кровопостачання мозку немає суттєвої різниці в змінах когнітивних функцій між пацієнтами з ознаками МС та без них; у групах пацієнтів з дисциркуляторною енцефалопатією I ст. між хворими з ознаками МС та пацієнтами без МС відзначаються відмінності щодо когнітивних функцій. Виявлено обернений кореляційний зв'язок між показниками глікозильованого гемоглобіну та когнітивними функціями за шкалою MoCA ($r = -0,44$; $p < 0,05$).

Ключові слова: хронічна ішемія мозку, початкові прояви недостатності кровопостачання мозку, метаболічний синдром.

Ураження головного мозку судинної етіології — одна з головних проблем сучасної неврології. Це пов'язано не лише із кількісним збільшенням інсультів та постарінням населення планети, коли причини виникнення та прогресування захворювань мозку з'ясовані, але і зі збільшенням у популяції факторів ризику [2].

Попередні численні дослідження показали, що в переважній більшості випадків гострі порушення мозкового кровообігу (ГПМК) розвиваються в мозку, структурні зміни якого вже відбулися. Сучасні методи нейровізуалізації дозволили визначати зміни речовини головного мозку, що передують ГПМК [1]. Дифузні зміни білої речовини мозку, збільшення розмірів шлуночків та субарахноїдального простору, дрібновогнищеві інфаркти мозку сьогодні розглядаються як ознаки хронічної ішемії мозку. У вітчизняній неврології у хронічній ішемії мозку виділяють початкові прояви недостатності кровопостачання мозку та дисциркуляторну енцефалопатію (ДЕ). У МКХ-10 терміну «дисциркуляторна

енцефалопатія» немає. Використовуються I67.3 — прогресуюча судинна лейкоенцефалопатія (хвороба Бінсвангера), I67.4 — гіпертензивна енцефалопатія та ін. На практиці у вітчизняній літературі широко застосовується термін «дисциркуляторна енцефалопатія», вираженість якої позначають як стадії I, II, III. Вважається, що цей синдром об'єднує майже всі форми хронічної патології мозку при артеріальній гіпертензії та атеросклерозі — від легких клінічних проявів до більш тяжких форм. Клінічно хронічна ішемія мозку залежно від стадії про-

Адреса для листування з автором:

Насонова Тетяна Іванівна
04112, м. Київ, вул. Ризька, 1, Національна медична академія
післядипломної освіти імені П.Л. Шупика,
кафедра неврології № 1
E-mail: tnasonova@ukr.net

© Насонова Т.І., 2015

© «Міжнародний неврологічний журнал», 2015

© Заславський О.Ю., 2015

являється неврологічними розладами та когнітивними порушеннями.

До факторів ризику гострих та хронічних порушень мозкового кровообігу насамперед належить артеріальна гіпертензія, атеросклероз, дисліпідемія, паління, цукровий діабет тощо. Останні два десятиріччя невпинно вивчається поєднання факторів ризику, що отримало назву «метаболічний синдром» (МС). Багатьма дослідженнями показано, що ризик виникнення ГПМК залежить від тривалості та ступеня підвищення артеріального тиску, тривалості та компенсації цукрового діабету, прогресування дисліпідемії тощо. В останні роки в літературі з'явилися публікації про вплив компонентів метаболічного синдрому без цукрового діабету на розвиток ГПМК. Проблема хронічної ішемії мозку, її прогресування залежно від поодиноких складових МС та їх поєднання вивчена недостатньо.

В останні роки МС називають епідемією розвинутих країн. У світі серед населення віком понад 30 років частота МС досягає 15–25 % [3]. У класичному розумінні, згідно з визначенням Міжнародної федерації діабету, МС — це поєднання абдомінального ожиріння, інсулінорезистентності (ІР), гіперглікемії, дисліпідемії, артеріальної гіпертензії (АГ), порушення системи гемостазу та хронічного субклінічного запалення, в основі яких лежать складні нейрогуморальні та гормональні порушення. Пусковим механізмом МС більшість авторів вважають інсулінорезистентність, що індукує розвиток цих станів [3, 4]. Відомо, що поєднання артеріальної гіпертензії з МС зумовлює більш виражені зміни в органах-мішенях і призводить до прогресування атеросклерозу та збільшення загального сумарного ризику розвитку серцево-судинних захворювань у 3–4 рази, а смертності від них — у 2–3 рази порівняно з АГ без МС [3, 4]. Міжнародна федерація діабету (IDF) у 2005 р. надала оновлені критерії МС, розглядаючи як головний компонент центральне ожиріння (для європейців окружність талії > 94 см у чоловіків, > 80 см у жінок, додатково виділені етнічні специфічні критерії для інших груп) в поєднанні з будь-якими двома з чотирьох критеріїв: гіпертригліцеридемія > 1,7 ммоль/л або специфічне лікування цього виду дисліпідемії; низький рівень холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ) < 1,03 ммоль/л у чоловіків та < 1,29 у жінок або специфічне лікування цього виду дисліпідемії; АГ > 130/85 мм рт.ст. або лікування діагностованої АГ; гіперглікемія > 5,6 ммоль/л або раніше діагностований цукровий діабет [1, 4].

Цікавість вчених щодо розвитку та прогресування атеросклерозу у хворих із МС викликана насамперед змінами когнітивних функцій на початкових стадіях захворювання. До сімейних лікарів та неврологів часто звертаються пацієнти, які, на перший погляд, мають скарги (головний біль, головокружіння, зниження пам'яті та працездатності), що можна віднести до ознак дисциркуляторної енцефалопатії. Огляд хворого, проведення нейропсихологічних тестів, неврологічний

статус не дають підстав називати даний стан ДЕ І ст. через відсутність будь-яких змін. Рекомендації щодо покращення життєвих умов, відпочинку сприяють зникненню скарг. Таких пацієнтів виділяють в окрему групу — із початковими порушеннями недостатності кровопостачання мозку (ППНКМ). І якщо на початку захворювання відпочинок та зміни способу життя дають ефект, то поступово відбувається накопичення у цих пацієнтів факторів ризику розвитку хвороб системі кровообігу [1, 2]. А коли пацієнт має додаткові фактори ризику розвитку судинних захворювань, наприклад деякі складові МС, імовірно, цей процес відбувається швидше та перехід від ППНКМ до ДЕ стирається в часі.

Диференціальна діагностика між ППНКМ і ДЕ І ст. досить складна. Вона базується на виявленні в неврологічному статусі окремих мінімальних ознак ураження, а також скарг, що можуть бути скореговані за певних умов (повноцінний відпочинок, зменшення навантаження на роботі тощо). Крім того, слід пам'ятати, що скарги можуть бути неспецифічними, виникати й при інших захворюваннях. Тому слід ретельно виключати інші психогенні та соматичні стани, що можуть призвести до виникнення скарг, подібних до тих, які виникають при початкових стадіях хронічної ішемії. Сьогодні вважають, що ППНКМ не можна розглядати як початкову стадію розвитку цереброваскулярної патології, лише як клінічний синдром початкових її проявів [2].

Згідно з прийнятими рекомендаціями, диференціально-діагностичні критерії ППНКМ і ДЕ І ст. досить суб'єктивні та складно уніфікуються. Вважається, що при ППНКМ скарги нестабільні й можуть зникати за певних умов (відпочинок, зміна характеру роботи, покращення умов життя тощо). У неврологічному статусі відсутня мікросимптоматика на відміну від ДЕ І ст. або можуть бути лише окремі нестабільні мікросимптоми.

Діагностика ДЕ І ст. така ж складна, як і ППНКМ. Крім того, ДЕ може бути викликана черепно-мозковою травмою, інтоксикацією, соматичною патологією тощо, а причиною головного критерію — порушень когнітивних функцій — може бути нейродегенеративне захворювання (наприклад, хвороба Альцгеймера).

При визначенні І ст. ДЕ враховуються такі критерії: скарги на головний біль, головокружіння, зниження пам'яті та працездатності відрізняються стабільністю, тривалістю та частотою. Відпочинок не приводить до зникнення цих скарг, але якщо постійно лікуватись, вони можуть зменшитись. Виявляється неврологічна мікросимптоматика в неврологічному статусі. При проведенні нейропсихологічного тестування визначаються легкі когнітивні порушення [2].

ППНКМ і ДЕ І ст. об'єднує наявність судинного захворювання (атеросклероз, артеріальна гіпертензія тощо).

При визначенні стадії ДЕ або ППНКМ необхідно враховувати й когнітивний резерв, що пацієнт набув за своє життя, тобто необхідно визначати рівень осві-

Таблиця 1. Розподіл пацієнтів за групами, n (%)

	Основна група (пацієнти з МС)		Контрольна група (пацієнти без МС)	
	I група (ППНКМ)	II група (ДЕ I ст.)	III група (ППНКМ)	IV група (ДЕ I ст.)
Кількість пацієнтів	14 (35)	26 (65)	12 (40)	18 (60)

ти та інтелектуальні здібності (кількість років освіти, спеціальність, мотивація до навчання й праці тощо). Зрозуміло, що людина, яка за своє життя накопичила більше знань, навиків, буде довше залишатися когнітивно компенсованою, ніж та, що в житті не напружувала свої когнітивні можливості та не отримала суттєвого багажу знань.

Мета дослідження: визначити особливості перебігу ППНКМ і ДЕ I ст. у пацієнтів з МС порівняно з пацієнтами контрольної групи, які не мають ознак МС

Матеріали та методи

Було обстежено 70 пацієнтів із ППНКМ і ДЕ I ст. Пацієнти розподілені на основну та контрольну групи, які, у свою чергу, були поділені так: основна — на 1-шу й 2-гу групи, а контрольна — на 3-тю та 4-ту групи. До основної групи входили пацієнти з МС. Першу групу становили 14 пацієнтів із ППНКМ; другу групу — 26 хворих з ДЕ I ст. віком від 37 до 58 років (середній вік $44,3 \pm 5,8$ року). До контрольної групи увійшли пацієнти без ознак МС. Третю групу становили 12 пацієнтів з ознаками ППНКМ, четверту групу — 18 пацієнтів з ДЕ I ст. (середній вік $43,4 \pm 5,2$ року). Усі групи були порівнянні за віком, статтю, вираженістю складових МС та рівнем освіти.

Пацієнтам проводились клініко-неврологічне обстеження (скарги, анамнез, неврологічний статус), обстеження серцево-судинної системи, вимірювання артеріального тиску, електрокардіографія, дуплексне сканування брахіоцефальних судин з кольоровим картуванням потоку. Визначали показники загального аналізу крові, сечі, глюкози крові, гемокоагуляційні властивості, коефіцієнт атерогенності, С-реактивний білок, білірубін, АЛТ, АСТ, загальний холестерин, тригліцериди, ліпопротеїни низької та високої щільності, глікозильований гемоглобін (HbA1c).

Пацієнти, у яких був діагностований цукровий діабет, у дослідження не включались.

Нейропсихологічне тестування включало оцінку психічного стану за Монреальською шкалою оцінки когнітивних функцій (MoCA), шкалою тривоги та депресії Гамільтона; дослідження уваги: пошук чисел по таблицях Шульце з оцінкою часу виконання завдання.

Усім хворим проводилась магнітно-резонансна томографія (МРТ) головного мозку. На МРТ визначали розміри вогнищ, кількість кіст, розміри бокових шлуночків, конвексимальних борозн, гіпокампа. При оцінці розмірів вогнищ ураження використовували класифікацію НДІ неврології РАМН 2003 р. [2, 4]: лакунарні (до 10 мм), дрібні (10–15 мм), середні (10–50 мм), великі (понад 50 мм).

Пацієнтам також визначали антропометричні показники: вагу в кілограмах, зріст, окружність талії та стегон, вираховували індекс маси тіла.

Статистична обробка результатів дослідження проводилась за допомогою сучасних методів математичного аналізу з використанням пакетів статистичних програм Statistica 6.0 і Excel 2003. Як критерії вірогідності показників використовували параметричний критерій Стьюдента та непараметричний критерій U (Вілкоксона — Манна — Уїтні).

Результати дослідження та їх обговорення

У пацієнтів 1-ї та 2-ї груп було визначено ознаки МС згідно з критеріями IDF.

Ретельний аналіз неврологічного статусу, соматичного стану пацієнтів, лабораторних показників не виявив у пацієнтів всіх груп захворювань, які б могли впливати на результати дослідження (черепно-мозкові травми, дисфункція щитоподібної залози, системні захворювання, анемію, дефіцит B_{12} тощо), крім тих, що передбачають участь у ньому.

Як видно з табл. 1, відсоткове співвідношення в підгрупах було рівне.

У пацієнтів основної групи виявлено порушення ліпідного спектра, підвищення рівня загального холестерину, ЛПНЩ та тригліцеридів: основна група — $5,77 \pm 1,00$ ммоль/л, $3,92 \pm 0,94$ ммоль/л, $1,75 \pm 0,57$ ммоль/л відповідно; контрольна група — $4,14 \pm 0,98$ ммоль/л, $2,95 \pm 0,94$ ммоль/л і $1,35 \pm 0,70$ ммоль/л відповідно. Окружність талії в пацієнтів основної групи — $92,4 \pm 6,8$ см — значно перевищувала відповідний показник у пацієнтів контрольної групи — $78,02 \pm 0,4$ см.

Зважаючи на те, що найбільш чутливою до легких когнітивних порушень є Монреальська шкала когнітивної оцінки, було застосовано нейропсихологічне дослідження саме за розділами цієї шкали. Показники шкали MoCA змінювались від 21 до 29 балів. В основній групі результат за MoCA становив: $Me = 26,20 \pm 0,44$ бала, $Q1 = 25,2$, $Q2 = 27,2$, а в групі контролю $Me = 25,80 \pm 0,39$ бала, $Q1 = 26,0$, $Q2 = 28,4$.

Були виявлені зміни в таких когнітивних сферах: увага та концентрація, пам'ять, оптико-просторові навички, абстрактне мислення та рахунок. Найчастіше зустрічались порушення уваги й концентрації та зниження пам'яті.

Завдання на увагу та концентрацію включало повторення цифр, повторення цифр у зворотному порядку, серійний рахунок. Максимальна оцінка по цьому завданню становила 6 балів. Середня відповідь у пацієнтів

Таблиця 2. Основні клінічні характеристики пацієнтів

Клінічні характеристики	Основна група	Контрольна група	P
Вік пацієнтів, роки	44,8 ± 5,8	45,6 ± 5,8	0,767
Курці, %	23,5	24,1	0,108
Глюкоза крові, ммоль/л	5,84 ± 0,44	4,57 ± 0,57	< 0,001
Загальний холестерин, ммоль/л	5,77 ± 1,00	4,14 ± 0,98	< 0,001
ЛПНЩ, ммоль/л	3,92 ± 0,94	2,95 ± 0,94	0,079
ЛПВЩ, ммоль/л	1,10 ± 0,28	1,36 ± 0,20	< 0,001
Тригліцериди, ммоль/л	1,75 ± 0,57	1,35 ± 0,70	< 0,001
Фібриноген, г/л	3,05 ± 0,56	2,95 ± 0,51	0,183
Систолічний АТ, мм рт.ст.	141,0 ± 15,8	129,8 ± 12,4	< 0,001
Діастолічний АТ, мм рт.ст.	97,8 ± 10,2	74,8 ± 8,7	< 0,001
Окружність талії, см	92,4 ± 6,8	78,02 ± 0,4	< 0,05

основної групи становила $4,5 \pm 0,5$ та в контрольній групі — $5,0 \pm 0,5$.

Завдання на пам'ять передбачало читання 5 слів, потім повторення їх за дві спроби. Пацієнтів попереджали про необхідність повторення слів після виконання тесту. При повторенні на початку тесту бали не присуджували. При відстроченому відтворенні надавали по 1 балу за кожне слово. Середній бал за цим завданням становив: у 1 групі — $4,2 \pm 0,5$ бала, у 2-й групі — $3,8 \pm 0,5$ бала, у 3-й групі — $4,3 \pm 0,4$ бала та в 4-й групі — $4,2 \pm 0,5$ бала. Максимальна кількість відтворених слів становила 5, тобто могли надаватися 5 балів.

Для визначення оптико-просторових порушень пацієнтам пропонувалось намалювати годинник та за допомогою маленької та великої стрілок вказати час десять хвилин на дванадцятю. Бали присуджувались за 3 пунктами: контур годинника, цифри на годиннику, правильність розташування годинникових стрілок (по 1 балу за кожний пункт, максимум 3). При виконанні цього завдання визначались порушення просторово-гностичних характеристик (правильність зображення цифр, точність позначення часу, співвідношення розміру стрілок). Також виявлялись ознаки графічного органічного симптомо-комплексу — якість зображення годинника в цілому й порушення швидкісних характеристик виконання завдання.

Варто відзначити, що когнітивні порушення проявлялись в легкому та помірному зниженні пам'яті, у тому числі професійної, порушенні уваги, уповільненні психічних процесів, а також в обмеженні здатностей до планування й контролю.

Як видно з поданих на рис. 1 даних, при ППНКМ не визначалось різниці між пацієнтами з МС та без МС. Показники когнітивних функцій за жодним пунктом суттєво не відрізнялись, незважаючи на наявність у пацієнтів з МС підвищеного рівня глікозильованого гемоглобіну, ознак ІР, дисліпідемії тощо. І лише при ДЕ І ст. починається розбіжність між показниками когнітивних функцій у пацієнтів основної та контрольної груп, а саме між 2-ю та 4-ю групами. Ймовірно, це свідчить, що до

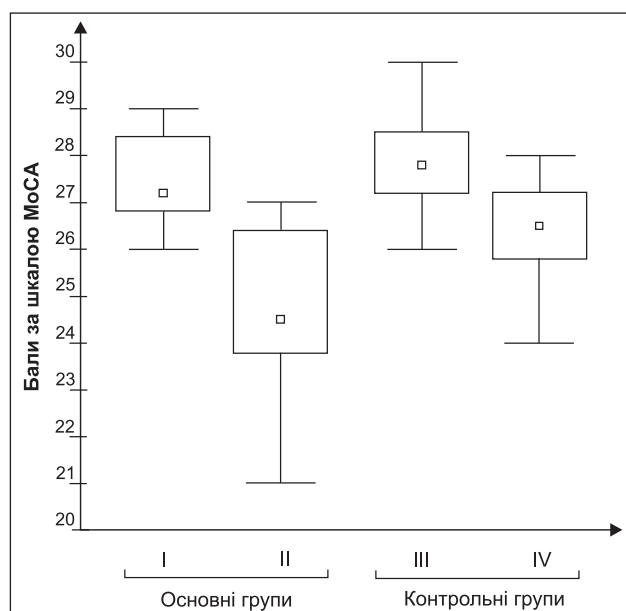


Рисунок 1. Рівень когнітивних функцій за шкалою MoCA

певного часу складові МС не впливають на ті частини мозку, що визначають когнітивні функції. Поступово, з прогресуванням та накопиченням нових ознак МС, відбуваються зміни в структурно-функціональних показниках головного мозку та проявляються клінічно у вигляді порушення когнітивних функцій.

Пацієнтам обох груп визначався рівень глікозильованого гемоглобіну, що свідчить про стан вуглеводного обміну впродовж останніх трьох місяців. Результати десятирічного дослідження DCCT підтвердили ефективність контролю глікемії, що визначається за рівнем HbA1c, у розвитку мікро- та макросудинних ускладнень [6, 7]. У пацієнтів контрольної групи цей показник був у нормі, не перевищував 6,0 %. Пацієнти основної групи мали підвищений рівень глікозильованого гемоглобіну. Медіана в 1-й групі становила 7,4 % (6,8–8,7); медіана у 2-й групі — 7,1 % (6,2–7,6). Виявлено обернений ко-

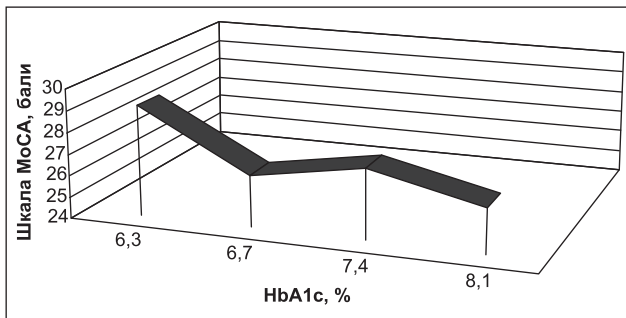


Рисунок 2. Залежність рівня когнітивних функцій пацієнтів основної групи від рівня глікозильованого гемоглобіну ($P < 0,05$)

реляційний зв'язок між показниками глікозильованого гемоглобіну та когнітивних функцій у балах за шкалою MoCA (рис. 2).

У літературі останніх років наявні суперечливі дані щодо впливу ІР на когнітивні функції [6,7]. З одного боку, інсулін має здатність проникати через гематоенцефалічний бар'єр та чинити різнонаправлений вплив на когнітивні функції. Гостре введення інсуліну здатне покращити когнітивні функції, можливо, за рахунок прямої дії на неспецифічні інсулінові рецептори, що містяться на нейронах і астроцитах у корі та лімбічних структурах (у нормі мозок продукує деяку кількість інсуліну, що виконує функцію пептидного нейромодулятора) [4]. З іншого боку, хронічна гіперінсулінемія може мати принципово інший ефект — викликає когнітивне зниження й підвищення ризику мікрovasкулярних ускладнень та хвороби Альцгеймера [7]. Постійний надлишок інсуліну здатний негативно впливати на енергетичний метаболізм клітин та стійко пригнічувати продукцію ендогенного інсуліну в мозку [7]. До сьогодні не існує вірогідних даних щодо впливу МС на когнітивні функції.

На рис. 2 зображена обернена кореляційна залежність рівня глікозильованого гемоглобіну та когнітивних функцій за шкалою MoCA. У результаті аналізу показників нами було отримано кореляційний зв'язок між підвищенням рівня глікозильованого гемоглобіну та зниженням показників когнітивних функцій ($r = -0,44$; $p < 0,05$).

Висновки

1. У результаті проведеного дослідження виявлено порушення когнітивних функцій у хворих з МС за шкалою MoCA, що є найбільш чутливою при легких та помірних порушеннях когнітивних функцій.

2. Показано, що при початкових порушеннях кровопостачання мозку немає суттєвої різниці в когнітивних функціях між пацієнтами з ознаками МС та без них.

3. У групі пацієнтів з ДЕ І ст. між тими, хто мав ознаки МС, та тими, в кого їх не було, визначаються відмінності в когнітивних функціях. Це свідчить про вірогідний вплив компонентів МС на прогресування ДЕ з погіршенням когнітивних функцій.

4. Знайдено обернений кореляційний зв'язок між показниками глікозильованого гемоглобіну та когнітивними функціями за шкалою MoCA.

Отже, можна припустити, що на початку прогресування хронічної ішемії мозку більший вплив має інсулінорезистентність, а в подальшому прогресуванню сприяють артеріальна гіпертензія та дисліпідемія.

Список літератури

1. Амбросова Т.Н. *Терапевтическая коррекция атерогенной дислипидемии при метаболическом синдроме* / Т.Н. Амбросова // *Международный медицинский журнал*. — 2013. — № 3. — С. 50-55.
2. Варакин Ю.Я. *Особенности выявления пациентов с начальными проявлениями хронической цереброваскулярной патологии при обследовании населения* / Ю.Я. Варакин, Г.В. Горностаева, М.А. Кравченко // *Мат-лы 14-й Международной конференции «Возрастные аспекты неврологии»*. — 2012. — С. 2-5.
3. Герасимова А.С. *Медикаментозная коррекция артериальной гипертензии, ассоциированной с метаболическим синдромом* / А.С. Герасимова, В.Э. Олейников // *Международный медицинский журнал*. — 2010. — № 2. — С. 20-26.
4. Домашенко М.А. *Вазоактивная терапия хронических форм цереброваскулярных заболеваний* / М.А. Домашенко, М.М. Танащян // *Нервные болезни*. — 2012. — 2. — [Электронный ресурс], <http://atmpress.ru>
5. Лихоносова А.П. *Гликозилированный гемоглобин в диагностике осложнений сахарного диабета* / А.П. Лихоносова, Н.П. Лихоносов, О.Г. Кузнецова // *Международный неврологический журнал*. — 2010. — № 2 (32). — С. 34-39.
6. Strachan M.W.J. *The relationship between type 2 diabetes and dementia* / Strachan M.W.J., Reynolds R.M., Frier B.M. // *British Medical Bulletin*. — 2008. — Vol. 88. — 131-146.
7. Craft S. *The Role of Metabolic Disorders in Alzheimer Disease and Vascular Dementia* / S. Craft // *Arch. Neurol.* — 2009. — Vol. 66. — 300-305.

Отримано 10.01.15 ■

Насонова Т.И.

Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика, г. Киев

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ НАЧАЛЬНЫХ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Резюме. Изучали особенности цереброваскулярных нарушений у больных с метаболическим синдромом (МС) в сравнении с пациентами без признаков МС. Наблюдали 80 пациентов с хронической ишемией мозга и начальными проявлениями не-

достаточности мозгового кровообращения с признаками МС и без них. Пациентам проводилось клиничко-неврологическое обследование, обследование сердечно-сосудистой системы, дуплексное сканирование брахиоцефальных сосудов с цветным

картированием потока. Определяли показатели крови, мочи, глюкозы крови, гемокоагуляционные свойства, коэффициент атерогенности, С-реактивный белок, билирубин, АЛТ, АСТ, общий холестерин, триглицериды, липопротеиды низкой и высокой плотности, гликозилированный гемоглобин (HbA1c). Проводили нейропсихологическое тестирование по Монреальской шкале оценки когнитивных функций (MoCA). Выявлены нарушения когнитивных функций у больных с МС по шкале MoCA, наиболее чувствительной при легких и умеренных нарушениях когнитивных функций, показано, что при начальных

нарушениях кровоснабжения мозга нет существенной разницы в когнитивных функциях между пациентами с признаками МС и без них; в группах дисциркуляторной энцефалопатии I ст. у пациентов с МС и без такового определяется разница в когнитивных функциях. Установлена обратная корреляционная связь между показателями гликозилированного гемоглобина и когнитивными функциями по шкале MoCA ($r = -0,44$; $p < 0,05$).

Ключевые слова: хроническая ишемия мозга, начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения, метаболический синдром.

Nasonova T.I.

National Medical Academy of Postgraduate Education named after P.L. Shupyk, Kyiv, Ukraine

DIFFERENTIAL DIAGNOSTIC CRITERIA OF INITIAL CEREBROVASCULAR DISORDERS IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME

Summary. We have studied the features of cerebrovascular disorders in patients with metabolic syndrome (MS) compared with patients with no signs of MS. We have observed 80 patients with chronic cerebral ischemia and initial disorders of insufficient blood supply to the brain with symptoms of MS and without it. Patients underwent clinical and neurological examination, investigation of the cardiovascular system, duplex scanning of brachiocephalic vessels with color flow mapping. We have determined the parameters of blood, urine, blood glucose, hemocoagulation properties, atherogenic index, C-reactive protein, bilirubin, alanine aminotransferase, aspartate aminotransferase, total cholesterol, triglycerides, low- and high-density lipoproteins, glycated hemoglobin (HbA1c). Neuropsychological testing by Montreal Cognitive Assessment (MoCA) has been carried out. We have detected

a violation of cognitive functions in patients with MS according to MoCA, which is most sensitive in mild and moderate cognitive impairment; it has been shown that in initial disorders of blood supply to the brain, there is no significant difference in the changes of cognitive functions between patients with MS signs and without them; in groups of patients with dyscirculatory encephalopathy of I degree and patients with MS signs and patients without MS, there is a difference in cognitive functions. We have found an inverse correlation between indicators of glycated hemoglobin and cognitive functions by MoCA ($r = -0.44$; $p < 0.05$).

Key words: chronic cerebral ischemia, initial disorders of insufficient blood supply to the brain, metabolic syndrome.