

О.О. Копчак

ДУ «Інститут геронтології імені Д.Ф. Чеботарьова НАМН України», Київ

Метаболічний синдром та його вклад у розвиток судинних когнітивних порушень

Мета дослідження — визначити особливості зв'язку метаболічного синдрому (МС) та його окремих складових із когнітивними порушеннями (КП) у пацієнтів із дисциркуляторною енцефалопатією (ДЕ) різного віку. Нами обстежено 263 пацієнти віком 45–89 років із МС. Учасників було розподілено на три вікові підгрупи: 45–59 — середній вік, 60–74 — похилий вік, 75–89 років — старечий вік. ДЕ II стадії діагностовано у 145 пацієнтів, ДЕ III стадії — у 118 осіб. Усі хворі пройшли клініко-неврологічне обстеження, лабораторні тести, інструментальні дослідження. Для оцінки когнітивних функцій пацієнтів використовували коротку шкалу оцінки психічного статусу MMSE (Mini Mental State Examination). З усіх компонентів МС достовірний зворотний зв'язок виявлено між рівнем артеріального тиску (АТ) при артеріальній гіпертензії (АГ) і оцінкою тяжкості КП за шкалою MMSE (сумою балів) у пацієнтів середнього і похилого віку, тобто чим вищими були показники АТ, тим гірші визначені показники когнітивних функцій у обстежених хворих. У осіб старечого віку виявлено протилежну достовірну залежність: зі зниженням АТ підвищувалася вираженість когнітивного дефіциту. Тривалість АГ достовірно впливає на тяжкість КП у пацієнтів середнього і похилого віку: чим триваліша АГ, тим більш виражені КП мають хворі. У пацієнтів середнього віку тривалість прийому гіпотензивних препаратів достовірно пов'язана із тяжкістю когнітивного дефіциту: чим триваліша корекція АГ, тим менш виражені КП. Лише у осіб похилого віку відзначено достовірний зворотний зв'язок між оцінкою тяжкості КП за шкалою MMSE (сумою балів) і рівнем тригліцеридів у плазмі крові. З обстеженого контингенту достовірний вплив хронічного запалення на стан когнітивних функцій виявлено лише у осіб похилого та старечого віку.

Ключові слова: метаболічний синдром, хронічне запалення, судинні когнітивні порушення.

Вступ

Когнітивні порушення у людей старшого віку як одна з найважливіших проблем сучасної нейрогеріатрії є важливим чинником інвалідизації населення похилого і старечого віку внаслідок розвитку деменції (Безруков В.В. та співавт., 2007). У найближчому майбутньому серед населення розвинутих країн світу прогнозується загрозна зростання поширення деменції (Kalaria R.N. et al., 2008). Цереброваскулярні хвороби — друга за частотою після хвороби Альцгеймера причина набутого когнітивного дефіциту (Strozyk D. et al., 2010). За останні 10 років кількість пацієнтів із цереброваскулярними захворюваннями в Україні зросла вдвічі (Кузнецова С.М., 2010; Хобзей Н.К. і соавт., 2011).

На особливу увагу заслуговує проблема когнітивних порушень, пов'язаних із хронічною цереброваскулярною патологією (Дзяк Л.А., Голик В.В. 2004; Мачерет Е.Л., Паламарчук І.С., 2003; Кузнецова С.М., 2010; Бачинська Н.Ю. та співавт., 2012). Дисциркуляторна енцефалопатія (ДЕ) переважно розвивається на тлі артеріальної гіпертензії (АГ), атеросклерозу та їх поєднання і може бути частою причиною мностико-інтелектуальних порушень. Перебіг цієї патології у багатьох хворих ускладнюється розвитком транзиторних ішемічних атак (ТІА), мозкового інсульту, а також судинної деменції (Мищенко Т.С. і соавт., 2012).

Порушення когнітивних функцій (пам'ять, інтелект, праксис, гнозис, мова,

увага) на тлі цереброваскулярної патології називають судинними когнітивними порушеннями (СКП) (Román G.C. et al., 2004). Сучасні дослідження показали, що судинні чинники ризику сприяють розвитку СКП, так і хвороби Альцгеймера, а їх корекція може запобігати розвитку когнітивних порушень або сповільнювати їх прогресування (Yaffe K. et al., 2009; Cronk V.B. et al., 2010; Ciobica A. et al., 2011). Більшість судинних чинників ризику входить до складу метаболічного синдрому (МС) (Alberti K.G. et al., 2009; Поворознюк В.В., Мартинюк Л.П., 2011).

Є дані щодо зв'язку між окремими складовими МС у похилому віці (Коркушко О.В. і соавт., 2009). Досі зв'язок між МС або його окремими складовими та СКП ще недостатньо вивчений. У літературі наявні суперечливі дані щодо впливу складових МС на вираженість СКП у хворих (Dik M.G. et al., 2007; Komulainen P. et al., 2007). Найвагоміший вплив на ймовірність розвитку СКП має АГ. Відповідно до даних літератури, у пацієнтів середнього віку наявність високого артеріального тиску (АТ) підвищує ризик розвитку СКП (Fillit H. et al., 2008). Водночас потребує уточнення зв'язок між СКП та АГ у похилому та старечому віці. Менш вивчені асоціації між розвитком СКП та наявністю у хворого таких модифікованих чинників ризику, як ожиріння та дисліпідемія. У літературі наявні дані щодо можливого зв'язку між підвищеним рівнем атерогенних ліпопротеїдів у плазмі крові та зниженням когнітивних функцій (Carlsson C.M. et al., 2009). Потребує уточнення взаємозв'язок між індексом маси тіла (ІМТ) та когнітивними функціями залежно від віку хворих (Ciobica A. et al., 2011). Ризик розвитку СКП підвищується за наявності цукрового діабету 2-го типу (Yaffe K. et al., 2009; Товажнянская Е.Л. і соавт., 2012).

Мета дослідження — визначити особливості зв'язку МС та його окремих складових і СКП у пацієнтів із ДЕ.

Об'єкт і методи дослідження

Нами обстежено 263 пацієнти віком 45–89 років (усередньому — 63,5±9,3 року), які перебували на лікуванні в неврологічному відділенні Центрального госпітально-Міністерства внутрішніх справ України. МС діагностовано у всіх обстежених нами хворих згідно з оновленими критеріями (Alberti K.G. et al., 2009). Діагноз ДЕ встановлювали за загальноприйнятими критеріями (Мачерет Е.Л., Паламарчук І.С., 2003).

Пацієнтів розподілили на три вікові підгрупи: 45–59 — середній вік (n=93), 60–74 — похилий вік (n=143), 75–89 років — старечий вік (n=27). Серед обстежених хворих було 93 особи середнього віку, 143 — похилого віку та 27 — старечого віку. ДЕ II стадії діагностовано у 145 пацієнтів, з яких 57 — середнього віку, 70 — похилого, 18 — старечого. ДЕ III стадії виявлено у 118 обстежених, з них 36 — середнього віку, 73 — похилого, 9 — старечого.

Усі хворі пройшли клініко-неврологічне обстеження з вимірюванням АТ, визначенням ІМТ; проведено загальні лабораторні тести (загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, біохімічний аналіз крові, ліпідограма, аналіз крові на гормони щитовидної залози (тироксин (Т4), трийодтиронін (Т3), тиреотропний гормон), визначення рівня С-реактивного білка (СРБ) у крові) та інструментальні дослідження (електрокардіографічне обстеження, дуплексне сканування судин екстракраніального відділу брахіоцефальної ділянки, магнітно-резонансна томографія головного мозку). Для оцінки когнітивних функцій (визначення орієнтування в часі, місці, стану коротко- та довгочасної пам'яті, функції мови, гнозису, праксису) використовували коротку шкалу оцінки психічного статусу (Mini Mental State Examination — MMSE) (Folstein M.F. et al., 1975). Згідно з даними MMSE, 29–30 балів оцінювали як відсутність порушення когнітивних функцій, 28–27 балів — легкі, 24–26 — помірні когнітивні порушення, <24 балів — деменція (Бачинська Н.Ю., 2010).

Статистичну обробку отриманих результатів проводили на комп'ютері з використанням пакета статистичного аналізу Microsoft Excel 97. Для з'ясування характеру і ступеня взаємозв'язку між різними показниками визначали коефіцієнт кореляції рангів Спірмена (ρ) і коефіцієнт парної кореляції (r). Для визначення достовірності різниці декількох відносних величин, що пов'язані між собою, використовували критерій відповідності Пірсона (χ^2).

Результати та їх обговорення

Обстежені хворі скаржилися на зниження пам'яті, порушення концентрації уваги, зниження працездатності, порушення нічного сну, головний біль, запаморочення, шум у голові, вухах, хіпкість при ході, оніміння кінцівок. Під час об'єктивного огляду в неврологічному статусі у пацієнтів виявлено: ослаблену конвергенцію очних яблук, виражені субкортикальні рефлекси, ознаки пірамідної та екстрапірамідної недостатності, патологічні рефлекси згинальної та розгинальної групи, координаторні та чутливі порушення.

Клінічна характеристика пацієнтів наведена в табл. 1. За результатами MMSE, легкі когнітивні порушення (КП) виявлено у 15 (6%) хворих (середній бал — $27,2 \pm 0,41$), помірні КП — у 175 (66%) пацієнтів (середній бал — $24,8 \pm 0,76$); деменцію зареєстровано у 73 (28%) обстежених (середній бал — $21,0 \pm 3,08$).

Відповідно до результатів дуплексного сканування судин екстракраніального відділу брахіоцефальної ділянки, ознаки гіпертонічної ангіопатії з формуванням характерних артеріальних деформацій виявлено у всіх (100%) пацієнтів із легкими, помірними КП та деменцією; ехографічні ознаки стенозуючого атеросклерозу без значущих локальних і системних гемодинамічних змін (стеноз <30%) спостерігали у 33% осіб з легкими КП, у 42% пацієнтів із помірними КП, у 80% хворих із деменцією; ознаки

вертеброгенної деформації хребтових артерій — позитивна поворотна проба на наявність екстравазального впливу на кровотік в інтракраніальних сегментах хребтних артерій — виявлено у 17% пацієнтів з легкими КП, у 18% осіб з помірними КП та у 20% з деменцією; товщину комплексу інтими — медіа загальних сонних артерій >1 мм виявлено у 17% пацієнтів із легкими КП, у 58% хворих з помірними КП, у 100% пацієнтів із деменцією (рис. 1).

Як видно (див. рис. 1), у пацієнтів із деменцією достовірно частіше виявляли ехографічні ознаки стенозуючого атеросклерозу без значущих локальних та системних гемодинамічних змін порівняно із хворими з легкими ($\chi^2=6,3$; $p<0,05$) та помірними КП ($\chi^2=5,9$; $p<0,05$). У пацієнтів із помірними КП ($\chi^2=6,2$; $p<0,05$) та деменцією ($\chi^2=10,1$; $p<0,001$) достовірно частіше виявляли ознаки потовщення комплексу інтими — медіа загальних сонних артерій >1 мм порівняно з особами, в яких виявлено легкі КП. У обстежених пацієнтів із МС виявлено достовірний зворотний кореляційний зв'язок між товщиною комплексу інтими — медіа загальних сонних артерій та оцінкою тяжкості КП (сумою балів) за шкалою MMSE ($\rho=-0,39$; $p<0,01$).

У пацієнтів із легкими та помірними КП не виявлено достовірної різниці щодо частоти локалізації вогнищ ураження в різних відділах головного мозку за даними магнітно-резонансної томографії ($p>0,05$) (табл. 2). У хворих із деменцією порівняно з особами з легкими та помірними КП достовірно частіше виявляли лакунарні вогнища у глибинних відділах білої речовини ($\chi^2=4,9$; $p<0,05$ і $\chi^2=13,5$; $p<0,001$ відповідно) та в лобній долі ($\chi^2=9,96$; $p<0,01$ і $\chi^2=16,3$; $p<0,001$ відповідно), лейкоцитароз довкола тіл бічних шлуночків ($\chi^2=15,9$; $p<0,001$ і $\chi^2=30,5$; $p<0,001$ відповідно). Водночас у пацієнтів із помірними КП частіше виявляли вогнища ураження в базальних гангліях ($\chi^2=4,57$; $p<0,05$) порівняно із хворими з деменцією.

З використанням кореляційного аналізу нами вивчався характер зв'язку між окремими компонентами МС та вираженістю КП у осіб з ДЕ (табл. 3).

Як видно з наведених (див. табл. 3) даних, виявлено достовірний зворотний зв'язок рівня АТ при АГ та рівня тригліцеридів у плазмі крові з оцінкою тяжкості КП за шкалою MMSE (сумою балів) у пацієнтів із ДЕ. При детальному вивченні відзначено: достовірний прямий кореляційний зв'язок між тривалістю АГ і тривалістю гіпотензивної терапії ($r=0,57$; $p<0,001$), а також достовірний зворотний кореляційний зв'язок між тривалістю АГ та оцінкою ступеня тяжкості КП (сума балів) за шкалою MMSE у обстежених нами хворих ($r=-0,49$; $p<0,05$) (рис. 2). Таким чином, чим тривалішою у хворих була АГ, тим вираженіші КП вони мали. Водночас у загальній когорті обстежених пацієнтів не виявлено достовірного кореляційного зв'язку між тривалістю прийому гіпотензивних препаратів і вираженістю КП ($r=0,23$; $p>0,05$). При цьому слід зазначити, що корекцію рівня АТ у 71% пацієнтів розпочато в середньому віці; 94%

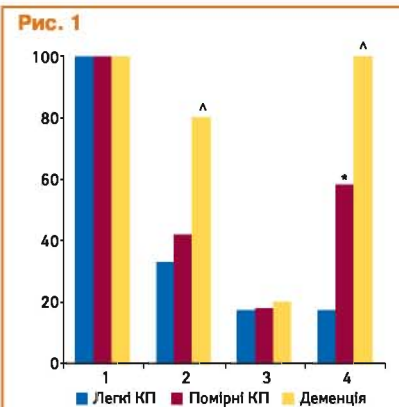


Рис. 1. Результати дуплексного сканування брахіоцефальних судин у пацієнтів із КП різного ступеня тяжкості

1 — ознаки гіпертонічної ангіопатії з формуванням характерних артеріальних деформацій; 2 — ехографічні ознаки стенозуючого атеросклерозу (<30%) без значущих локальних та системних гемодинамічних змін; 3 — ознаки вертеброгенної деформації хребтових артерій; позитивна поворотна проба на наявність екстравазального впливу на кровотік в інтракраніальних сегментах хребтних артерій; 4 — товщина комплексу інтими — медіа загальних сонних артерій >1 мм.

*Достовірність відмінності показників у пацієнтів із легкими та помірними КП; *достовірність відмінності показників у пацієнтів із деменцією порівняно з особами з легкими та помірними КП.

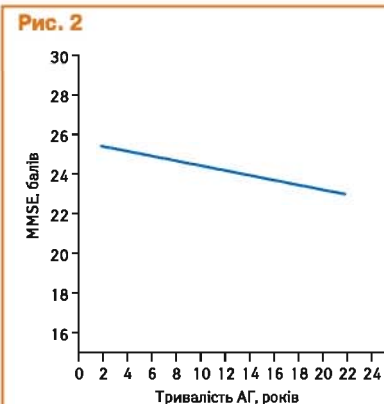


Рис. 2. Регресійна залежність між тривалістю АГ та оцінкою тяжкості КП у обстежених пацієнтів із МС

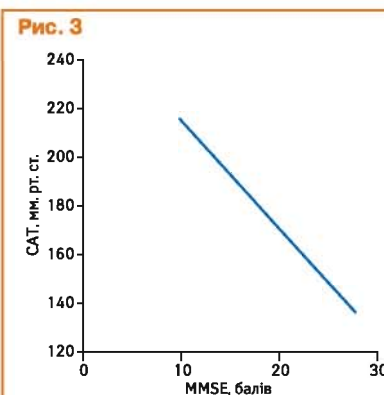
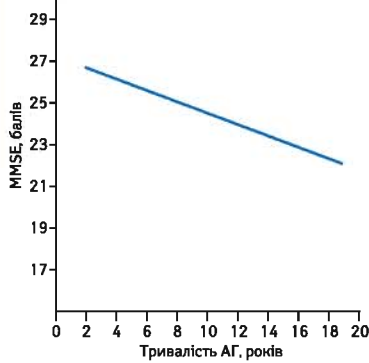


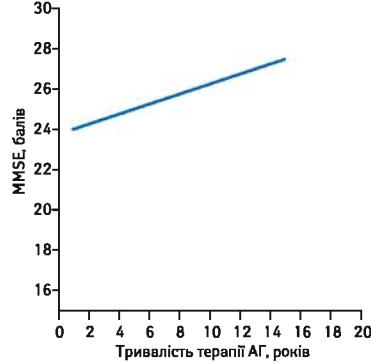
Рис. 3. Регресійна залежність між рівнем АТ та оцінкою тяжкості КП за даними MMSE у хворих середнього віку. На рис. 3 і 7: CAT — систолічний артеріальний тиск

Рис. 4



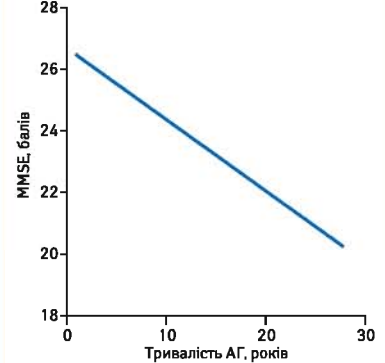
Регресійна залежність між тривалістю АГ та оцінкою тяжкості КП у хворих середнього віку

Рис. 5



Регресійна залежність між тривалістю терапії АГ та оцінкою тяжкості КП у хворих середнього віку

Рис. 6



Регресійна залежність між тривалістю АГ та оцінкою тяжкості КП у хворих похилого віку

з них отримували інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ), інші (6%) — комбінацію інгібіторів АПФ із блокаторами β -адренорецепторів тощо.

Ми визначили наявність кореляційного зв'язку між компонентами МС і тяжкістю КП у хворих з ДЕ різного віку. Зокрема, у пацієнтів середнього віку серед компонентів МС виявлено достовірний зворотний коре-

ляційний зв'язок лише між рівнем АТ при АГ та оцінкою тяжкості КП за шкалою MMSE ($r=-0,59$; $p<0,05$) (рис. 3). У цієї групи обстежених нами хворих як тривалість АГ ($r=-0,53$; $p<0,05$), так і тривалість застосування гіпотензивних препаратів ($r=0,32$; $p<0,05$) достовірно впливали на тяжкість КП за даними шкали MMSE. При цьому чим більшою була тривалість АГ, тим більш ви-

раженими були КП у пацієнтів (рис. 4). Однак чим тривалішою була гіпотензивна терапія у хворих середнього віку, тим менш виражені КП вони мали (рис. 5). У цій віковій групі всі обстежені пацієнти розпочинали гіпотензивну терапію в середньому віці, з них 92% отримували інгібітори АПФ, 8% — комбіновану терапію (інгібітори АПФ + блокатори β -адренорецепторів + сечогінні засоби).

У пацієнтів похилого віку серед компонентів МС виявлено достовірний зворотний кореляційний зв'язок між оцінкою тяжкості КП за шкалою MMSE (сума балів) та рівнем АТ при АГ ($r=-0,22$; $p<0,05$), рівнем тригліцеридів у плазмі крові ($r=-0,23$; $p<0,05$). У обстежених нами осіб похилого віку тривалість АГ ($r=-0,54$; $p<0,05$) достовірно впливала на оцінку тяжкості КП за шкалою MMSE: чим більшою була тривалість АГ у пацієнтів, тим вираженіші КП вони мали (рис. 6). Водночас тривалість прийому гіпотензивних препаратів ($r=0,19$; $p>0,05$) достовірно не впливала на тяжкість КП у пацієнтів похилого віку. З усіх пацієнтів похилого віку 60% осіб розпочали гіпотензивну терапію в середньому віці, 40% — у похилому. 95,8% хворих отримували терапію інгібіторами АПФ, 4,2% — комбіновану терапію (інгібітори АПФ + блокатори β -адренорецепторів).

Серед обстежених хворих старечого віку з усіх компонентів МС лише рівень АТ при АГ достовірно впливав на оцінку тяжкості КП за шкалою MMSE ($r=0,39$; $p<0,05$): зі зниженням АТ підвищувалася вираженість когнітивного дефіциту (рис. 7). Виходячи з отриманих даних, можна стверджувати, що для пацієнтів старечого віку оптимальним рівнем щодо когнітивних функцій виявився АТ 140/85 мм рт. ст. У обстежених старечого віку не знайдено достовірного впливу як тривалості АГ ($r=-0,19$; $p>0,05$), так і тривалості прийому гіпотензивної терапії на оцінку тяжкості КП за шкалою MMSE ($r=0,13$; $p>0,05$). З усіх пацієнтів старечого віку 31% розпочали гіпотензивну терапію в середньому віці, 69% — у похилому віці. Переважна більшість пацієнтів отримували монотерапію інгібіторами АПФ (84%), 16% хворих отримували комбіновану гіпотензивну терапію (інгібітори АПФ + блокатори β -адренорецепторів).

Таблиця 1

Характеристика обстежених пацієнтів із ДЕ та МС

Параметр	Частка пацієнтів, %
Стать (чол./жін.)	51/49
Рівень освіти (вища/середня)	71/29
Стадія ДЕ (II/III)	55/45
Зловживання алкоголем	29
Тютюнопаління	59
Інсульт або ТІА в анамнезі	49
Серцева недостатність	60
Інфаркт міокарда в анамнезі	28
Цукровий діабет 2-го типу	51
АГ або застосування гіпотензивних препаратів	100
Ожиріння	65
Тригліцериди у плазмі крові $\geq 1,7$ ммоль/л	64
ХС ЛПВЩ < 1 ммоль/л (чоловіки) або $< 1,3$ ммоль/л (жінки)	82
Глюкоза у плазмі крові натще $\geq 5,6$ ммоль/л або терапія гіперглікемії	54
Прийом статинів або інших ліпідознижувальних препаратів	22
КП	
- легкі	6
- помірні	66
- деменція	28

ХС ЛПВЩ — холестерин ліпопротеїдів високої щільності.

Таблиця 2

Порівняльна характеристика частоти виявлення вогнищ ураження

в головному мозку різної локалізації у хворих із різним ступенем тяжкості КП (за даними МРТ)

Локалізація вогнищ ураження	Частка хворих із наявними вогнищами, %		
	Легкі КП	Помірні КП	Деменція
Субкортикальні в білій речовині	26,7	21,7	16,4
Перивентрикулярні	46,7	45,7	41,1
У базальних гангліях	13,3	14,9*	5,5
Інфратенторіальні	0	3,4	1,4
Лакунарні вогнища у глибинних відділах білої речовини	6,7*	5,7**	21,9
Лакунарні вогнища в лобній долі	0**	3,4**	17,8
Лакунарні вогнища у стовбурі головного мозку та мозочку	0	4,0	2,7
Лейкоареоз довкола тіл бічних шлуночків	13,3**	16,6**	50,7

* $p<0,05$; ** $p<0,001$ у пацієнтів із легкими або помірними КП порівняно із особами з деменцією.

Таблиця 3

Коефіцієнт рангової кореляції Спірмена (ρ) між окремими складовими МС

та оцінкою тяжкості когнітивних порушень за шкалою MMSE (сумою балів) у пацієнтів із ДЕ

Складові МС	Коефіцієнт рангової кореляції Спірмена (ρ)	
	Коефіцієнт рангової кореляції	Достовірність
АТ	-0,16	$p<0,05$
Ожиріння (ІМТ)	0,04	Недостовірно
Підвищення рівня тригліцеридів у плазмі крові $\geq 1,7$ ммоль/л	-0,12	$p<0,05$
Зниження рівня ХС ЛПВЩ: чоловіки < 1 ммоль/л, жінки $< 1,3$ ммоль/л	-0,06	Недостовірно



Також проведено оцінку можливої опосередкованої ролі хронічного запалення у наявному взаємозв'язку між рівнем тригліцеридів у плазмі крові пацієнтів із МС і тяжкістю КП. Рівень хронічного запалення визначали за вмістом СРБ у плазмі крові хворих. Рівень СРБ у пацієнтів із легкими КП становив у середньому $5,3 \pm 2,07$ мг/л, у пацієнтів із помірними КП — $4,51 \pm 2,05$ мг/л, з деменцією — $4,62 \pm 1,93$ мг/л. Серед обстежених пацієнтів із деменцією підвищений рівень тригліцеридів виявлено у 92% осіб, поєднання підвищеного рівня тригліцеридів крові та СРБ — у 82% осіб. Серед хворих із помірними КП підвищений рівень тригліцеридів виявлено у 60% осіб, підвищений рівень СРБ — у 80%, поєднання підвищеного рівня тригліцеридів крові та СРБ — у 55%. З усіх обстежених пацієнтів із легкими КП підвищений рівень тригліцеридів відзначено у 53%, підвищений рівень СРБ — у 80%, поєднання підвищеного рівня тригліцеридів і СРБ у плазмі крові — у 33% осіб. Підвищений рівень тригліцеридів достовірно частіше виявляли у пацієнтів із деменцією порівняно із хворими з помірними ($\chi^2=4,14$; $p<0,05$) та легкими КП ($\chi^2=4,42$; $p<0,05$). У пацієнтів із підвищеним рівнем СРБ (СРБ >5 мг/л) середній рівень за MMSE становив $23,9 \pm 3,4$ бала, у пацієнтів з рівнем СРБ <5 мг/л — $24,04 \pm 1,19$ бала, але різниця між тяжкістю КП у цих груп хворих була недостовірною ($p>0,05$).

У обстеженого контингенту пацієнтів не виявили достовірного кореляційного зв'язку між тяжкістю КП за MMSE та вираженістю хронічного запалення за вмістом СРБ ($p=0,17$; $p>0,05$). При проведенні аналізу всередині вікових груп у пацієнтів середнього віку тяжкість КП не корелювала з вираженістю хронічного запалення за вмістом СРБ ($p=0,15$; $p>0,05$). Водночас у обстежених нами пацієнтів похилого віку виявлено зворотний достовірний кореляційний зв'язок між вираженістю ожиріння за показником ІМТ та рівнем хронічного запалення за вмістом СРБ ($p=-0,64$; $p<0,05$). У пацієнтів похилого віку отримано достовірний прямий кореляційний зв'язок між оцінкою тяжкості КП за шкалою MMSE (сума балів) та вираженістю хроніч-

ного запалення (рівень СРБ) ($p=0,5$; $p<0,05$). Крім того, у обстежених нами пацієнтів похилого віку виявлено достовірний кореляційний зв'язок між вмістом СРБ і тригліцеридів у плазмі крові ($r=0,54$; $p<0,05$), достовірний зворотний кореляційний зв'язок між рівнем СРБ та ХС ЛПВЩ ($r=-0,78$; $p<0,05$). У хворих старечого віку виявлено достовірний зворотний кореляційний зв'язок між оцінкою тяжкості КП за шкалою MMSE (сума балів) та вираженістю хронічного запалення за вмістом СРБ ($p=-0,71$; $p<0,05$). При цьому вміст СРБ крові у хворих старечого віку достовірно корелював із рівнем тригліцеридів крові ($r=0,93$; $p<0,05$).

Отже, відповідно до отриманих нами даних, у загальній когорти пацієнтів не виявлено достовірного кореляційного зв'язку між тяжкістю КП та вираженістю хронічного запалення за рівнем СРБ. Достовірний кореляційний зв'язок між оцінкою тяжкості КП за шкалою MMSE та вираженістю хронічного запалення за рівнем СРБ виявлено лише у осіб похилого (прямий зв'язок) та старечого віку (зворотний зв'язок). Крім того, у обстежених пацієнтів похилого віку виявлено достовірний прямий кореляційний зв'язок між рівнем запалення та вмістом тригліцеридів у плазмі крові, а також достовірний зворотний кореляційний зв'язок між рівнем СРБ та ХС ЛПВЩ. Це дає можливість припустити, що у осіб похилого віку вплив хронічного запалення на тяжкість КП опосередковано модулюється рівнем ХС ЛПВЩ, що володіють протизапальними властивостями. Таким чином, на нашу думку, протизапальні властивості ЛПВЩ опосередковано зменшують негативний вплив хронічного запалення на тяжкість КП у пацієнтів похилого віку. У групі обстежених пацієнтів старечого віку наявність хронічного запалення негативно впливала на стан їх когнітивних функцій.

Висновки

З усіх компонентів МС достовірний зворотний зв'язок виявлено між рівнем АТ при АГ і оцінкою тяжкості КП за шкалою MMSE (сума балів) у пацієнтів середнього і похилого віку: чим вищі показники АТ, тим гірший стан когнітивних функцій у обстежених хворих. Водночас у пацієнтів старечого віку виявлено прямий достовірний кореляційний зв'язок між рівнем АТ при АГ і оцінкою тяжкості КП за шкалою MMSE: зі зниженням АТ підвищується вираженість когнітивного дефіциту. Тривалість АГ достовірно впливає на тяжкість КП у пацієнтів середнього і похилого віку: чим триваліша АГ, тим вираженіше КП. У пацієнтів середнього віку тривалість прийому гіпотензивних препаратів достовірно впливає на когнітивний дефіцит: чим триваліше є корекція АГ, тим менш виражені КП. Лише у пацієнтів похилого віку виявлено достовірний зворотний кореляційний зв'язок між оцінкою тяжкості КП за шкалою MMSE і рівнем тригліцеридів у плазмі крові.

Таким чином, адекватна і вчасно розпочата корекція АТ при АГ сприятиме зменшенню вираженості КП. Нормалізація рівня тригліцеридів у пацієнтів з МС, особ-

ливо похилого віку, на нашу думку, позитивно впливатиме на стан когнітивних функцій. Отже, отримані нами дані свідчать, що підвищений рівень як тригліцеридів плазми крові, так і АТ може бути використаний як прогностичні чинники когнітивного зниження у пацієнтів середнього та похилого віку.

З обстеженого контингенту пацієнтів достовірний вплив хронічного запалення на стан когнітивних функцій виявлено лише у осіб похилого та старечого віку. При цьому, на нашу думку, у пацієнтів похилого віку протизапальні властивості ЛПВЩ опосередковано зменшують негативний вплив хронічного запалення на тяжкість КП.

Список використаної літератури

- Бачинська Н.Ю.** (2010) Синдром умеренних когнітивних порушень. *НейроNews*, 2(1): 12–17.
- Бачинська Н.Ю., Полетаєва К.М., Демченко О.В. та ін.** (2012) Діагностика легких та помірних когнітивних порушень. *Метод. рекомендації*. Київ, 49с.
- Безруков В.В., Бачинська Н.Ю., Холін В.О. та ін.** (2007) Синдром помірних когнітивних порушень при старінні. *Метод. рекомендації*. Київ, С. 5–7.
- Дзюк Л.А., Голик В.В.** (2004) Ефективність тиацетама в ліченні дисциркуляторних энцефалопатій внаслідок атеросклеротического поражения церебральных артерий. *Мистецтво лікування*, 7(13): 80–83.
- Коркушко О.В., Шатило В.Б., Чижова В.П., Ишук В.А.** (2009) Роль инсулинорезистентности в развитии дислипидемии у людей пожилого возраста. *Пробл. старения и долголетия*, 4(18): 393–402.
- Кузнецова С.М.** (2010) Тиацетам в системе реабилитации больных, перенесших инсульт. *Запорож. мед. журн.*, 5(12): 142–146.
- Мачерет Е.Л., Паламарчук И.С.** (2003) Современные подходы к дефиниции дисциркуляторной энцефалопатии. *Зб. наук. праць співробітників КМАПО*, 12(1): 591–605.
- Мищенко Т.С., Мищенко В.Н., Лапшина И.А.** (2012) Применение экстракта гинкго билобы в лечении пациентов с хроническими сосудистыми заболеваниями головного мозга. *Международ. неврол. журн.*, 2(48): 9–13.
- Поворозюк В.В., Мартинюк Л.П.** (2011) Досвід використання фібратів у лікуванні дисліпидемій у жінок постменопаузального періоду з метаболічним синдромом. *Укр. тер. журн.*, 4: 82–88.
- Товажнянская Е.Л., Безуглова И.О., Наврузов М.Б., Балковая Н.С.** (2012) Умеренные когнитивные нарушения при сахарном диабете 2-го типа. *Международ. мед. журн.*, 1(18): 6–9.
- Хобзей Н.К., Мищенко Т.С., Голик В.А., Гондуленко Н.А.** (2011) Особенности эпидемиологии инвалидности при заболеваниях нервной системы в Украине. *Международ. неврол. журн.*, 5(43): 15–19.
- Alberti K.G., Eckel R.H., Grundy S.M. et al.** (2009) 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*, 120(16): 1640–1645.
- Carlsson C.M., Nondahl D.M., Klein B.E. et al.** (2009) Increased atherogenic lipoproteins are associated with cognitive impairment: effects of statins and subclinical atherosclerosis. *Alzheimer Dis. Assoc. Disord.*, 23(1): 11–17.
- Ciobica A., Padurariu M., Bild W., Stefanescu C.** (2011) Cardiovascular risk factors as po-

tential markers for mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. *Psychiatr. Danub.*, 23(4): 340–346.

Cronk B.B., Johnson D.K., Burns J.M.; Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative (2010) Body mass index and cognitive decline in mild cognitive impairment. *Alzheimer Dis. Assoc. Disord.*, 24(2): 126–130.

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

Fillit H., Nash D.T., Rundek T., Zuckerman A. (2008) Cardiovascular risk factors and dementia. *Am. J. Geriatr. Pharmacother.*, 6(2): 100–118.

Folstein M.F., Folstein S.E., McHugh P.R. (1975) «Mini-mental state». A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J. Psychiatr. Res.*, 12(3): 189–198.

Kalaria R.N., Maestre G.E., Arizaga R. et al.; World Federation of Neurology Dementia Research Group (2008) Alzheimer's disease and vascular dementia in developing countries: prevalence, management, and risk factors. *Lancet Neurol.*, 7(9): 812–826.

Komulainen P., Lakka T.A., Kivipelto M. et al. (2007) Metabolic syndrome and cognitive function: a population-based follow-up study in elderly women. *Dement. Geriatr. Cogn. Disord.*, 23(1): 29–34.

Román G.C., Sachdev P., Royall D.R. et al. (2004) Vascular cognitive disorder: a new diagnostic category updating vascular cognitive impairment and vascular dementia. *J. Neurol. Sci.*, 226(1–2): 81–87.

Strozyk D., Dickson D.W., Lipton R.B. et al. (2010) Contribution of vascular pathology to the clinical expression of dementia. *Neurobiol. Aging*, 31(10): 1710–1720.

Yaffe K., Weston A.L., Blackwell T., Krueger K.A. (2009) The metabolic syndrome and development of cognitive impairment among older women. *Arch. Neurol.*, 66(3): 324–328.

Метаболический синдром и его вклад в развитие сосудистых когнитивных нарушений

О.О. Копчак

Резюме. Цель исследования — определить особенности связи метаболического синдрома (МС) и его отдельных составляющих с когнитивными нарушениями (КН) у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ) различного возраста. Нами обследовано 263 пациента в возрасте 45–89 лет с МС. Участники были распределены на три возрастные подгруппы: 45–59 — средний, 60–74 — пожилой, 75–89 лет — старческий воз-

раст. ДЭ II стадии — у 145 пациентов, ДЭ III стадии — у 118 человек. Все больные прошли клинико-неврологическое обследование, лабораторные тесты, инструментальные исследования. Для оценки когнитивных функций пациентов использовали короткую шкалу оценки психического статуса MMSE (Mini Mental State Examination). Из всех компонентов МС достоверная обратная связь выявлена между уровнем артериального давления (АД) при артериальной гипертензии (АГ) и оценкой тяжести КН по шкале MMSE (сумме баллов) у пациентов среднего и пожилого возраста, то есть чем выше были показатели АД, тем худшие показатели когнитивных функций отмечали у обследованных больных. У лиц старческого возраста выявлена достоверная противоположная зависимость: со снижением АД повышалась выраженность когнитивного дефицита. Продолжительность АГ достоверно влияет на тяжесть КН у пациентов среднего и пожилого возраста: чем длительнее АГ, тем более выражены КН. У пациентов среднего возраста продолжительность применения гипотензивных препаратов достоверно связана с тяжестью когнитивного дефицита: чем длительнее коррекция АГ, тем менее выражены КН. Только у лиц пожилого возраста отмечена достоверная обратная корреляционная связь между оценкой тяжести КН по шкале MMSE (суммой баллов) и уровнем триглицеридов в плазме крови. Из обследованного контингента пациентов достоверное влияние хронического воспаления на состояние когнитивных функций выявлено только у лиц пожилого и старческого возраста.

Ключевые слова: метаболический синдром, хроническое воспаление, сосудистые когнитивные нарушения.

Contribution of metabolic syndrome in the development of vascular cognitive impairment

О.О. Копчак

Summary. The aim of the study was to determine the features of relation of the meta-

bolic syndrome and its individual components with cognitive impairment (CI) in patients with dyscirculatory encephalopathy of different age groups. We examined 263 patients aged 45–89 years with the metabolic syndrome. Patients were divided into 3 age groups: 45–59 years old — middle age, 60–74 — advanced age, 75–89 — old age. Dyscirculatory encephalopathy (DE) stage II was diagnosed in 145 patients, stage III — in 118 individuals. All patients underwent clinical and neurological examination, laboratory tests, instrumental investigations. To assess the cognitive function of patients we used short scale assessment of mental status (Mini Mental State Examination). Of all the components of the metabolic syndrome significant correlation was found between the level of blood pressure in arterial hypertension (AH) and the MMSE score (describing the severity of CI) in patients of middle and advanced age groups: the higher blood pressure values were, the worse were indicators of cognitive functions in patients. However, in elderly patients we found a direct correlation between blood pressure in AH and MMSE score: the severity of cognitive deficits was deepening with a decrease in blood pressure. The duration of AH significantly influenced on the severity of CI in patients of middle age and advanced age groups. Duration of administration of antihypertensive drugs significantly influenced the severity of cognitive decline in middle age group: the longer the patients had hypertension correction, the less severe were their CI. Only in advanced age patients we found a reliable inverse correlation between the severity of CI for the MMSE score and triglycerides plasma level. We found significant impact of the condition of chronic inflammation on cognitive function only in advanced age and old age patients.

Key words: metabolic syndrome, chronic inflammation, vascular cognitive impairment.

Адреса для листування:

Копчак Оксана Олегівна

04116, Київ, вул. Бердичівська, 1

Центральний госпіталь МВС України

Получено 09.01.2014