

тактике. 3. Острый варикотромбофлебита нижних конечностей, кроме хирургического стационара, всего диагностируют в терапевтических, травматологических и неврологических отделениях.

Ключевые слова: острый варикотромбофлебита, ультразвуковое ангиосканирование, дистальная граница тромба, urgentное операционное вмешательство.

B.O. Matviychuk, N.R. Fedchyshyn, Yu.Yo. Holyk, R.L. Bokhonko, V.V. Fedonyuk

Compliance of Clinical and Ultrasound Pictures of Acute Lower Limb Varicothrombophlebitis

Lviv Danylo Halytsky National Medical University, Lviv, Ukraine

Abstract. Research of acute lower limb varicothrombophlebitis is topical as it is a multidisciplinary problem. The research was performed to visually control the thrombus' border by compression ultrasound angioscanning, which can determine the thrombus' border 10-20 cm proximally.

The objective of the research was to study the incidence, nature and adequacy of clinical and ultrasound pictures of acute varicothrombophlebitis course and peculiarities of its treatment.

Materials and methods. The prospective research involved 138 patients with acute varicothrombophlebitis and was performed in the Clinic of Surgery and Endoscopy of Postgraduate Education Faculty at Lviv Danylo Halytsky National Medical University during 2011-

2015. The following operations were performed: crossectomy with embolectomy of common femoral vein (2.9%), crossectomy with resection of subcutaneous vein (5.8%), crossectomy with short stripping on the thigh (10.1%), crossectomy with short stripping on the thigh and lower leg (81.2%). The majority of patients (84.1%) underwent epidural anesthesia, others underwent local anesthesia due to severe concomitant diseases. **Results of the research.** The research evaluated the diagnostic accuracy of clinical data concerning thrombosis of greater saphenic vein compared with data of compression ultrasonography and surgical intervention as the end point of the research. Significant differences between intraoperative location of proximal thrombus' border, ultrasonic and clinical data were observed. **Conclusions:** 1. Ultrasonic diagnosis is a non-invasive, economical and accurate method to determine the borders of proximal thrombosis in case of thrombophlebitis. Its results correlate with intraoperative data. 2. Clinical manifestations of thrombophlebitis often do not correspond to the real thrombosis incidence and may not be decisive in medical tactics. 3. Acute lower limb varicothrombophlebitis is frequently diagnosed in surgical, therapeutic, neurological and trauma departments.

Keywords: acute varicothrombophlebitis, ultrasound angioscanning, distal thrombus' border, emergency surgery.

Надійшла 16.05.2016 року.

УДК 616-009.11:616-005.4

Насонова Т.І.

Цереброваскулярні порушення при метаболічному синдромі: клініко-нейровізуалізаційне спостереження

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

Резюме. Мета. За даними власного клінічного спостереження виявити вплив метаболічного синдрому (МС) на розвиток і перебіг цереброваскулярного захворювання (ЦВЗ). Визначити клініко-нейрологічні, нейровізуалізаційні зміни та відхилення показників лабораторного дослідження крові, що виникають при МС. **Клінічний випадок.** Наведено власне 4-х річне клінічне спостереження пацієнтки з ЦВЗ на фоні метаболічного синдрому. Показано, що хронічна форма ЦВЗ проявлялась когнітивно-емоційними розладами, які підтверджувались зміною показників нейроволометричного дослідження. Атерогенний ефект МС проявлявся в швидкому прогресуванні ЦВЗ, яке завершилось його гострою формою. **Висновки:** При лікуванні пацієнтів з МС слід враховувати порушення цереброваскулярної системи та пов'язані з ними когнітивно-емоційними розладами.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень. В рекомендаціях 2006 року по первинній профілактиці ішемічного інсульту Американською Асоціацією Серця і Американською Асоціацією Інсульту (AHA і ASA) МС був визначений, як потенційно модифікований фактор ризику ішемічного інсульту, що найрідше реєструється в медичній документації [1, 2]. МС представляє собою комплекс взаємопов'язаних факторів ризику розвитку серцево-судинних захворювань і цукрового діабету. Ці фактори включають дисглікемію, підвищений артеріальний тиск, підвищений рівень тригліцеридів, низький рівень холестерину ліпопротеїдів високої щільності і ожиріння (особливо центральне). За визначенням ВООЗ (2004), МС – патогенетично взаємопов'язана сукупність факторів ризику серцево-судинних захворювань, в основі яких лежить вроджена або набута інсулінорезистентність (ІР) та системна гіперінсулінемія (ГІ). В декількох великих дослідженнях, як наприклад, National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES I, II і III) та San Antonio Heart Study [3, 4, 5, 6], показано, що кількість пацієн-

тів з МС в економічно розвинених країнах характеризується стійкою тенденцією до збільшення, яке досягає 43,5% у віці 60 років та старше. Більш того, австралійські вчені Zimmet P. et al., відмічають, що вже зараз кількість людей, які страждають МС, в два рази більше, ніж хворих на цукровий діабет і прогнозують збільшення його розповсюдження в найближчі 25 років на 50%.

Розповсюдженість МС серед дорослого населення в США за критеріями Комітету експертів Національної освітньої програми США по холестерину (Adult Treatment Panel III, АТР III) 2001р. [7] складала 23,7% (24% - серед чоловіків та 23,4% - серед жінок). При цьому в вікових групах від 20 до 49 років МС частіше спостерігався у чоловіків, в групах 50-69 років розповсюдженість МС практично однакова у чоловіків і жінок, в той час, як у людей, старших 70 років, МС частіше зустрічався у жінок. Вважають, що велика в порівнянні з чоловіками частота МС у жінок в старших вікових групах обумовлена менопаузою [6]. Розповсюдженість МС зростає приблизно на 60% у людей з ожирінням. За прогнозом в найближчі 20 років очікується зростання МС на 50% [8].

У вітчизняній та іноземній літературі існують дані про вплив МС на перебіг мозкового інсульту. Показано, що ішемічний інсульт протікає у цих пацієнтів важче та з гіршим відновленням порушених функцій.

Залишаються відкритими питання про вплив МС на розвиток хронічних форм цереброваскулярних порушень, а також когнітивних розладів, структурних змін головного мозку, що виникають при гострих та хронічних формах ЦВЗ на фоні МС.

Мета. За ланими власного клінічного спостереження виявити вплив МС на розвиток і перебіг ЦВЗ. Визначити клініко-нейрологічні, нейровізуалізаційні зміни та відхи-

лення показників лабораторного дослідження крові, що виникають при МС.

Клінічний випадок

Пацієнтка С., 54 років, звернулася до невролога зі скаргами на головний біль, запаморочення, порушення сну, дратівливість, постійну тривогу, підвищення артеріального тиску до 145-155 мм рт.ст. Спостерігається у лікаря-терапевта з приводу артеріальної гіпертензії на протязі 4 років. Нерегулярно, при підвищенні тиску, приймає еналаприл 10 мг, бісопрол 5 мг. Рік тому призначений симвастатин 20 мг на добу, не вживала. Сімейний анамнез обтяжений: мати померла від інсульту у віці 58 років. Не палить, алкоголь вживає рідко. Працює вчителем, займається фізкультурою 20 хв. 4-5 разів на тиждень.

Об'єктивно: стан задовільний, слизові оболонки та шкіра звичайного кольору, ціанозу не виявлено, індекс маси тіла – 29 кг/м², обсяг талії – 97 см, пульс – 82 уд/хв, АТ - 150/95 мм рт.ст. Дихання везикулярне, хрипів немає, частота дихальних рухів 20 за хвилину, межі серця розширені вліво до передньої аксиллярної лінії, тони серця приглушені, шумів немає.

Неврологічний статус: легка асиметрія обличчя, горизонтальний дрібноамплітудний ністагм при погляді вліво, сухожильна анізорефлексія, нечіткі чутливі розлади, легка інтенція при виконанні координаторних проб, похитування в прозі Ромберга. Емоційно лабільна.

Нейропсихологічне тестування: оцінка пам'яті за шкалою MMSE – 28 балів, за шкалою МОСА – 26 балів; запам'ятовування і відтворення 10 слів (частина нейропсихологічної батареї тестів Лурія) – 6 слів. Оцінка уваги за таблицями Шульте – 1 хв. 12 сек.; тест «Батарей лобної дисфункції» – 17 балів. Оцінка особистісної і реактивної тривожності за опитувальником Спілберга – 44 бали; депресивності за шкалою Бека – 15, за шкалою Гамільтона – 13 балів. Оцінка якості життя за опитувальником самопочуття-активність-настрій – 40 балів.

Лабораторні показники: загальний аналіз крові: Нв -146г/л, Ер.- 5,26x10¹²/л, Лейк. – 5,5*10⁹/л, еозінофіли-0, паличкоядерні – 5, лімфоцити -27, моноцити -3, СОЭ – 10 мм/ч; загальний аналіз сечі: ацетону, білку – немає, лейкоцити – 2-4 в полі зору. АЛТ 30,1 АЕ/л, АЛТ -27,2 АЕ/л. Глюкоза крові натще – 5,8 ммоль/л, постпрандіальна глюкоза – 7,9 ммоль/л; загальний холестерин – 5,9 ммоль/л, ліпопротеїди низької щільності - 2,5 ммоль/л, тригліцериди - 1,6 ммоль/л, ліпопротеїди високої щільності - 1,1 ммоль/л, креатинін - 73 ммоль/л.

Добовий моніторинг АТ виявив нестабільний тиск і незадовільне зниження АТ вночі. УЗДГ судин ший: стеноз внутрішньої сонної артерії з обох боків, максимально 50% ліворуч.

Таким чином, у пацієнтки з хронічним цереброваскулярним захворюванням визначались ознаки МС: абдомінальне ожиріння; дисліпідемія; артеріальна гіпертензія, порушення толерантності до глюкози. Також у пацієнтки виявлено ознаки тривожно-депресивних порушень.

За шкалою SCORE пацієнтка відноситься до групи високого ризику.

Через 4 роки пацієнтка С., 60 років доставлена в неврологічне відділення швидкою допомогою з діагнозом гіпертонічний криз, транзиторна ішемічна атака в басейні лівої середньої мозкової артерії.

За минулий період пацієнтка систематично не лікувалась, періодично приймала гіпотензивні препарати при підвищенні АТ, 1-2 рази на місяць відмічала гіпертонічні кризи. Рівень глюкози крові натще останній рік підвищувався до 6,8-7,6 ммоль/л. Страждає депресією.

Об'єктивно: визначається легка дизартрія, правобічна пірамідна недостатність, легка інтенція і дисметрія більше в прaviх кінцівках, нестійкість в позі Ромберга, статико-

локомоторна атаксія. Емоційно лабільна, не критична до свого стану.

Лабораторно-інструментальне дослідження: обсяг талії збільшився до 103 см, індекс маси тіла – 31 кг/м², пульс – 88 уд/хв, АТ 160/100 мм рт.ст. Дихання везикулярне, хрипів немає, частота дихальних рухів 20 за хвилину, межі серця розширені вліво до передньої аксиллярної лінії, тони серця приглушені, шумів немає. Дуплексне сканування магістральних артерій голови показав наявність стенозу правої хребтової артерії 60% і двобічний стеноз внутрішніх сонних артерій. В аорті виявлені ознаки атеросклерозу за даними Ехо-ЕГ.

МРТ головного мозку: візуалізуються дрібні гліютичні вогнища.

Після стабілізації гемодинаміки та нормалізації лабораторних показників пацієнтці проведено нейропсихологічне тестування. Оцінка пам'яті за шкалою MMSE – 26 балів, за шкалою МОСА – 25 балів; запам'ятовування і відтворення 10 слів (частина нейропсихологічної батареї тестів Лурія) – 4 слова. Оцінка уваги за таблицями Шульте – 1 хв. 32 сек.; тест «Батарей лобної дисфункції» – 16 балів. Оцінка особистісної і реактивної тривожності за опитувальником Спілберга – 46 балів; депресивності за шкалою Бека – 19, за шкалою Гамільтона – 14 балів. Оцінка якості життя за опитувальником самопочуття-активність-настрій – 42 балів.

Пацієнтці було проведено поглиблене нейровізуалізаційне дослідження з визначенням об'ємів часток головного мозку, гіпокампів та ін. (рис. 1, 2, 3).

Порівнюючи дані таблиці 1, варто відзначити, що у пацієнтки визначається зменшення загального об'єму речовин великих півкуль головного мозку, кори, об'єму білої та сірої (кори) речовини скроневих часток, кори лобних часток та гіпокампів ліворуч і праворуч. Крім того, визначається суттєве збільшення бокових шлуночків мозку і зменшення площі мозолистого тіла в порівнянні з умовно здоровими, співставними за віком пацієнтами без МС.

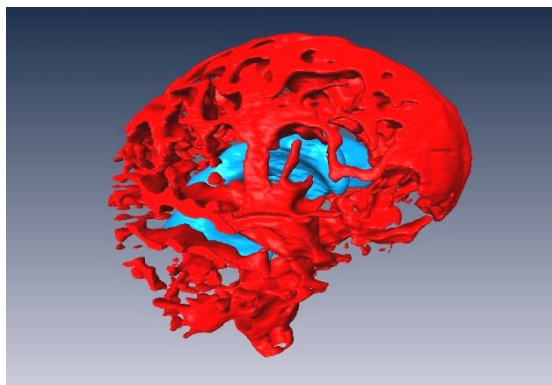


Рис.1. Вимірювання кори великих півкуль мозку пацієнтки С

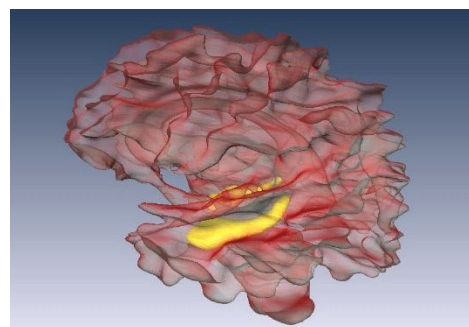


Рис.2. Вимірювання гіпокампів пацієнтки С

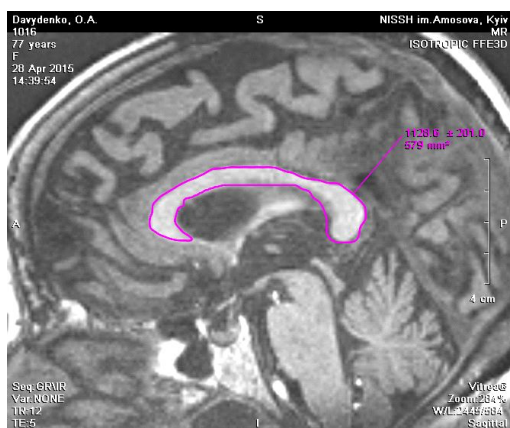


Рис. 3. Вимірювання площі мозолистого тіла на сагітальному «зрізі» пацієнтки

Обговорення

Пацієнтка за 4 роки з групи високого ризику за шкалою SCORE перейшла в групу дуже високого ризику. Посилились ознаки метаболічних розладів, що полягали не лише в збільшенні обсягу талії, а й в переході від стадії переддіабету в цукровий діабет 2 типу. Крім того, атерогенний потенціал МС у пацієнтки проявився формуванням на початку захворювання хронічного цереброваскулярного захворювання, яке через 4 роки завершився транзиторною ішемічною атакою.

Серед всіх чинників МС артеріальна гіпертензія і підвищення рівня глюкози грають провідну роль в прогресуванні ураження судин мозку, серця та ін. В цьому зв'язку лікування порушень вуглеводного обміну повинно проводитись на етапі легких та помірних порушень, не допускаючи розвитку цукрового діабету 2 типу. Раннє призначення інсулінотерапії є небажаним, тому що з великою імовірністю призведе до посилення гіперінсулінемії [9]. На жаль, сьогодні на фармацевтичному ринку не існує препаратів, які, зменшуючи інсулінорезистентність, не мають побічної дії. Тому в корекції порушень вуглеводного обміну, нормалізації маси тіла, насамперед, головна роль відводиться дієті, фізичним навантаженням. При зниженні ваги на 10 кг загальна смертність знижується на 20% [11].

Лікування артеріальної гіпертензії у пацієнтів з МС також має свої особливості. Ідеальний антигіпертензивний препарат повинен володіти доведеним впливом на кінцеві серцево-судинні точки і не мати негативних метаболічних ефектів. При цьому препарат повинен впливати на патогенетичні ланки артеріальної гіпертензії при інсулінорезистентності і володіти цілим рядом протективних ефектів (кардіо-, нефро-, вазопротекція) із сприятливим впливом на ендотелій, тромбоцитарно-судинний гемостаз і фібриноліз [9, 10, 11].

Проведення гіполіпідемічної терапії пацієнтам з МС повинно бути обов'язковим. При виборі препарату потрібно враховувати вплив статинів на вуглеводний обмін, тривожно-депресивні розлади та ін.

Дослідження останніх років показали, що особливістю перебігу ішемічних ЦВЗ на фоні МС є їх відносна «злоякісність» і необхідність моніторингу та корекції багатьох важливих параметрів [9, 10].

Відсутність комплаєнтності в лікуванні пацієнтки з наведеного клінічного випадку, ігнорування кластера факторів ризику, що формує поняття «МС», призвело до швидкого прогресування ЦВЗ і розвитку гострого судинного стану на тлі «спровокованого» мозку. Порушення когнітивних функцій, наявність тривожно-депресивних розладів, вірогідно, могло з одного боку, бути результатом впливу інсулінорезистентності, а з іншого - сприяло розвитку судинних порушень

Таблиця 1. Основні волюметричні показники мозкових структур у пацієнтки С., 60 років

Зона вимірювання	Результат вимірювання пацієнтки	Норма (результат вимірювання умовно здорових пацієнтів) медіана, процентилі [Me, Q1, Q3]
Загальний об'єм речовини великих півкуль головного мозку, см ³	1150	1320 [1160; 1198]
Загальний об'єм сірої речовини великих півкуль (кора) мозку, см ³	410	540 [436; 610]
Загальний об'єм білої речовини великих півкуль мозку, см ³	740	720 [685; 770]
Об'єм білої речовини скроневих часток, см ³	95	125 [112; 141]
Об'єм кори скроневих часток, см ³	92	115 [102; 139]
Об'єм кори лобних часток, см ³	132	220 [187; 265]
Об'єм білої речовини лобних часток, см ³	253	240 [238; 289]
Об'єм бокових шлуночків, см ³	50,2	14,3 [9,8; 16,7]
Об'єм гіпокампу праворуч, см ³	3,2	4,2 [4,1; 4,9]
Об'єм гіпокампу ліворуч, см ³	3,0	4,3 [4,1; 4,7]
Площа мозолистого тіла по МРТ на сагітальному серединному «зрізі», мм ²	579	689 [654; 743]

головного мозку в більшій мірі під впливом інших складових МС. Виявлені когнітивно-емоційні порушення були співставні з отриманими результатами волюметричних досліджень. У пацієнтки когнітивна дисфункція за результатами нейропсихологічного тестування супроводжувалось зменшенням об'єму кори лобної та скроневої часток, зменшенням загального об'єму речовини мозку і білої речовини скроневих часток і гіпокампів. Звернуло увагу, що у пацієнтки з ЦВЗ на фоні МС визначалося зменшення площі мозолистого тіла. Вірогідно, порушення зв'язків між півкулями мозку, які забезпечує мозолисте тіло, призвело до когнітивної дисфункції і зменшення його площі.

Таким чином, МС, який проявлявся у пацієнтки інсулінорезистентністю, дисліпідемією, гіперглікемією, артеріальною гіпертензією, а також наявністю когнітивно-емоційних розладів сприяли розвитку судинних уражень головного мозку і зменшенню об'єму речовини мозку та гіпокампів в короткий термін.

Можна припустити, що МС «запускає» цілий каскад реакцій, які призводять до передчасного патологічного апоптозу клітин і проявляється формуванням гострих та хронічних форм ЦВЗ, когнітивно-емоційних розладів.

Крім корекції вуглеводних, ліпідних та метаболічних розладів у пацієнтів з ЦВЗ на фоні МС, варто звертати увагу на когнітивно-емоційний статус пацієнта. Це пов'язано не лише із зниженням якості життя пацієнтів з когнітивними розладами, а й з тим, що наявність когнітивного дефіциту є несприятливим прогностичним фактором у відношенні відновлення неврологічного дефіциту в цілому і негативно впливає на ефективність заходів з вторинної профілактики інсульту [12]. Когнітивно-емоційні порушення при ЦВЗ частіше пов'язані не причинно-наслідковими, а паралельними зв'язками: інфаркти мозку та/або хронічна недостатність мозкового кровообігу викликають дисфункцію лобних часток, яка лежить в основі як когнітивних, так і емоційних

порушень. У представленому клінічному випадку в пацієнтки виявлено когнітивно-емоційний дефіцит і зменшення об'єму кори лобної частки, гіпокампів та ін. Можна припустити, що це взаємопов'язані процеси.

Когнітивні порушення після інсульту мають багатофакторну природу і можуть бути пов'язані як з локальним церебральним ураженням в результаті інсульту, так і в результаті декомпенсації судинного або іншого (нейродегенеративного) ураження мозку, що достатньо описано в літературі останніх років [12]. Клінічний випадок, що наводиться, яскраво демонструє поєднання двох механізмів – судинного і нейродегенеративного, які і призвели до розвитку декомпенсації.

Висновки

1. У пацієнтів з МС атерогенний ефект проявляється в швидкому прогресуванні ЦВЗ, яке може завершитись гострою формою.

2. Хронічні форми ЦВЗ проявляються когнітивно-емоційними порушеннями і нейроволнометричними змінами у вигляді зменшення об'єму кори лобної частки, гіпокампів та ін.

3. При лікуванні пацієнтів з МС слід враховувати цереброваскулярні порушення та когнітивно-емоційні розлади.

Перспективи подальших досліджень

Лікування та спостереження пацієнтів з МС повинно проводитись з урахуванням обсягу галії, глікемічних, дисліпідемічних та когнітивно-еміційних показників. Доцільно визначати основні нейровізуалізаційні характеристики головного мозку навіть у випадках, коли не існує клінічних даних за гостре ЦВЗ.

Література

1. Golgstein L.B. Primary Prevention of Ischemic Stroke: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council: Cosponsored by the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group; Cardiovascular Nursing Council; Clinical Cardiology Council; Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Council; and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group: The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline / Golgstein L.B., Adams R., Alberts M.J. et al. // Stroke 2006;37:1583-1633.
Rodriguez_Colon M.S. Metabolic syndrome clusters and the risk of incident stroke / Rodriguez_Colon M.S., Jing ping Mo, Yinkang Duan et al. // Stroke 2009; 40: 200–205.

2. Frayling T.M. Genome-wide association studies provide new insights into type 2 diabetes aetiology / Frayling T.M. // Nat. Rev. Genet 2007.- Vol. 81. P. 657-662.

3. Facchini F.S. Hyperinsulinemia the missing link among oxidative stress and age-related diseases / Facchini F.S., Hua N.W., Reaven G.M. et al. // Free Radic. Biol. Med. - 2000. - Vol. 29 (12) . - P. 1302-1306.

4. Selthofer-Relatic K. Hyperleptinemia non-haemodynamic risk factor for the left ventricular hypertrophy development in hypertensive overweight females / Selthofer-Relatic K., Radic R., Vizjak V. et al. // Coll Antropol.- 2008 Vol. 32(3) .- P. 681-685.

5. Митченко Е.И. Диагностика и лечение метаболического синдрома сахарного диабета, предиабета и сердечно-сосудистых заболеваний: Методические рекомендации / Митченко Е.И., Кор-

пачев В.В., Пугай М.И. с соавт. // Міжнародний ендокринологічний журнал. — 2008. — № 3. - С 74-84

6. Executive summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA 2001; 285 (19): 2486–2497

7. Бутрова С.А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению / Бутрова С.А. // РМЖ. — 2001. — №2 (9). — С. 56-60

8. Танашиян М.М. Метаболический синдром и нарушения мозгового кровообращения / Танашиян М.М., Орлов С.В., Медведев Р.Б. и соавт. // Анналы клинической и экспериментальной неврологии – 2009. – Том. 3, № 3. – С.61-65.

9. Танашиян М.М. Метаболический синдром и ишемический инсульт. / Танашиян М.М., Орлов С.В., Домашенко М.А. и соавт. / Анналы клинической и экспериментальной неврологии. - 2007; 3: 3–11.

10. Чазова И.Е. Метаболический синдром и артериальная гипертензия. / Чазова И.Е., Мычка В.Б. // Consilium medicum. - 2002; 11; 587–590.

11. Захаров В.В. Диагностика и лечение когнитивных нарушений после инсульта / Захаров В.В., Вахнина Н.В., Громова Д.О. и соавт. // Медицинский совет – 2015. - №10. - С. 26-32.

Насонова Т.И.

Цереброваскулярные нарушения при метаболическом синдроме: клиничко-нейровизуализационное наблюдение

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

Резюме. Цель исследования На анализе собственного клинического наблюдения показать влияние метаболического синдрома (МС) на развитие и течение цереброваскулярного заболевания (ЦВЗ). Определить клиничко-нейровизуализационные и отклонения показателей лабораторного исследования крови, возникающие при МС. **Клинический случай:** Приведено собственное 4-летнее клиническое наблюдение пациентки с ЦВЗ на фоне МС. Показано, что хроническая форма ЦВЗ проявлялась когнитивно-эмоциональными расстройствами, которые подтверждались изменениями показателей нейроволнометрических исследований. Атерогенный эффект МС проявлялся в быстром прогрессировании ЦВЗ, которое завершилось его острой формой. **Выводы:** При лечении пациентов с МС необходимо учитывать цереброваскулярные нарушения и когнитивно-эмоциональные расстройства.

Т.И. Nasonova

Cerebrovascular Disorders in Metabolic Syndrome: Clinical and Neuroimaging Study

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

Abstract. The objective of the research was to prove the influence of metabolic syndrome (MS) on the onset and progression of cerebrovascular disease (CVD) on the ground of our own clinical study data and to identify clinical, neurological, neuroimaging and laboratory changes occurring in MS. **Clinical case.** Patient's clinical study of CVD related to MS has been performed for 4 years. It has shown that chronic form of CVD manifests in cognitive-emotional disorders that have been confirmed with neurologic and volumetric test results. Atherogenic effect of MS manifests by the rapid progression of CVD, the outcome of which results in the acute form of CVD. **Conclusions:** CVD as well as cognitive-emotional disorders should be taken into consideration while treating patients with MS.

Надійшла 16.05.2016 року.