

УДК 616.89-008.43:616.125-008.313.2
DOI: 10.15587/2313-8416.2016.61223

ІНФОРМАТИВНІСТЬ КЛІНІЧНИХ ПАРАМЕТРІВ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ ПРИ ПЕРВИННОМУ ГОСТРОМУ ІШЕМІЧНОМУ ІНСУЛЬТІ

© О. М. Дзюба, В. В. Бабенко

Метою роботи було проведення оцінки інформативності клінічних параметрів метаболічного синдрому та їх кількісний вплив у пацієнтів на первинний гострий ішемічний інсульт. За результатами проведеного дослідження, виявлено негативний кількісний вплив клінічних параметрів метаболічного синдрому у виникненні церебральної катастрофи. Зі збільшенням числа компонентів синдрому відмічалась залежність у вираженості показників системної гемодинаміки, поглиблення атеротромботичного потенціалу за даними ліпідного спектру крові та вираженості метаболічно-вуглеводних порушень

Ключові слова: метаболічний синдром, ішемічний інсульт, компоненти метаболічного синдрому

Aim of research is determination of connection between the ischemic insult and the number of components of metabolic syndrome (MS).

Methods. The research included 160 patients with initial acute ischemic stroke: 103 patients with MS diagnosis and 58 without MS. All patients were equal by age and sex.

All patients underwent clinic-neurological, laboratory and instrumental examinations.

The subtype of stroke was detected according to TOAST classification. At statistic processing there were used chi-square and Mann-Whitney test.

Results. At detection of MS it was revealed: with 3 components – in 31,4% of patients, with 4 ones – in 40,2 % of patients, with 5 ones – in 28,4% of patients. Among the atherothrombotic subtype prevailed patients with 4 components of MS, among cardioembolic one – with 3, with lacunar one there were not revealed any changes.

The indices of high arterial pressure and of hypertriglyceridemia of the heavy degree prevailed in patients with 4 and 5 MS components. The increase of MS components number caused the more intensive hyperglycemia in patients. According to indices of glycosylated hemoglobin there was established that the prevalence of chronic disorder of carbohydrate metabolism was detected only at lacunar subtype of stroke and only in patients with 5 MS components.

Conclusions. There was established that the increase of MS components number worsens the hemodynamic indices, deepens atherothrombotic potential that correlates with data of the blood lipid spectrum and the degree of heaviness of carbohydrate-metabolic changes

Keywords: cerebral stroke, metabolic syndrome, clinical components of metabolic syndrome

1. Вступ

Інсульт є поширеною та інвалідизуючою глобальною проблемою охорони здоров'я, і є третьою найбільш поширеною причиною смертності (після онкологічних та серцево-судинних захворювань) та однією з основних причин інвалідності дорослого населення багатьох країн світу [1]. Згідно останніх статистичних даних, щорічно з первинним мозковим інсультом у світі реєструються близько 16 млн хворих, з яких 7 млн помирає внаслідок неврологічних або позаневрологічних ускладнень [2]. В Україні щорічно реєструється від 100 до 120 тис. мозкових інсультів, з яких 35,5 % – у осіб працездатного віку [3, 4], з яких лише 10 % осіб повертаються до праці, і всього 7–8 % – до повноцінної життєвої діяльності. Після перенесеного інсульту від 20 до 43 % осіб потребують щоденної сторонньої допомоги, а у чверті з них протягом першого року формується судинна деменція [2, 5].

Однією з причин, що призводять до виникнення інсульту є метаболічний синдром (МС) – комплекс взаємопов'язаних порушень обміну

речовин, який є незалежним фактором ризику серцево-судинних захворювань. Так, за даними різних літературних джерел метаболічний синдром є потенційно небезпечним фоном у виникненні ішемічної хвороби серця, цукрового діабету, інфаркту, онкологічних захворювань [6, 7]. Однак, з деяких літературних джерел, особлива роль в структурі метаболічного синдрому належить гіперглікемії, що в подальшому призводить до розвитку гіперінсулінемії та інсулінорезистентності, яким належить одна з провідних ланок виникнення цереброваскулярних захворювань [8, 9].

За твердженням [10], саме вплив кількості компонентів метаболічного синдрому пов'язаний з виникненням церебро- і кардіоваскулярних захворювань та їх ускладнень.

МС характеризується цілим кластером факторів ризику: ожиріння, інсулінорезистентність, артеріальна гіпертензія, гіперглікемія, гіпертригліцеридемія, зниження антиатерогенних ліпопротеїдів високої щільності, наявність прозапального та протромбогенного фону [11, 12].

В літературі наводяться різні критерії визначення МС, що пов'язано з неоднаковими підходами для визначеннями центрального ожиріння, гіперглікемії, дисліпідемії. Однак у рекомендаціях 2009 року [13] було представлено так зване «гармонізоване визначення» МС між раніше вже встановленими критеріями всесвітніх організацій: Міжнародної діабетичної федерації (International Diabetes Federation), Національного інституту із вивчення захворювань серця, легень та інституту крові (National Heart, Lung, and Blood Institute), Американської асоціації серця (American Heart Association), Всесвітньої федерації серця (World Heart Federation), Міжнародної організації з вивчення атеросклерозу (International Atherosclerosis Society) та Міжнародної асоціації з вивчення ожиріння (International Association for the Study of Obesity).

Гармонізовані критерії МС (згідно Міжнародної діабетичної федерації – IDF, 2009) представлені у табл. 1.

Таблиця 1

Критерії метаболічного синдрому відповідно до «гармонізованих визначень» Міжнародної діабетичної федерації, 2009 р.

Критерій	Значення
Окружність талії при центральному (абдомінальному) ожирінні у чоловіків	>94 см
Окружність талії при центральному (абдомінальному) ожирінні у жінок	>80 см
Рівень тригліцеридів у плазмі крові	≥1,7 ммоль/л
Холестерин ЛПВЩ у чоловіків	<1,0 ммоль/л
Холестерин ЛПВЩ у жінок	<1,3 ммоль/л
Артеріальний тиск	≥130/85 мм рт. ст.
Рівень глюкози у плазмі крові натще	≥5,6 ммоль/л

З урахуванням Гармонізованих критеріїв МС [13], показники, наведені у табл. 1 можуть вважатися такими, що відповідають наявності МС, якщо у пацієнта діагностовані три критерії з наведених п'яти, а саме: перевищення показника окружності талії при центральному (абдомінальному ожирінні) 80 см у жінок і 94 см у чоловіків, рівень артеріального тиску більший за 130/85 мм рт. ст., рівень глюкози у плазмі крові натще більший за 5,6 ммоль/л.

Вплив окремих складових МС та їх сукупності на виникнення та перебіг ішемічного інсульту за даними літературних джерел є неоднозначним, а кількість досліджень, які проводяться, свідчать про актуальність та значущість даної проблеми.

2. Обґрунтування дослідження

Згідно дослідження китайських вчених [14], яке ґрунтується на обстеженні 2173 осіб віком понад 45 років без проявів інсульту, поширеність МС серед жінок складала 26 %, чоловіків – 19 %. При збільшенні числа компонентів МС зростає відносний ризик розвитку церебральних подій до 5,1 (95 % ДІ:1,9–7,4) – для ішемічного та до 3,3 (95 % ДІ:1,7-5,7) – для геморагічного інсульту. Серед китайських пацієнтів

найзначнішим предиктором розвитку ішемічного інсульту було визначений критерій абдомінального ожиріння (2,12; $p<0,001$), а для геморагічного (2,17; $p<0,001$) – високий рівень систолічного артеріального тиску. Автори зазначають, що у пацієнтів з МС виявляється більше за розмірами інфарктне вогнище та кількість інтракраніальних стенозів, ніж у хворих з інсультом без наявних ознак МС.

У проспективному 14-річному дослідженні фінських науковців, що ґрунтувалось на обстеженні 991 пацієнта, віком від 65 до 74 років, вивчався взаємозв'язок між окремими компонентами МС і ризиком розвитку первинних інсультів. Згідно отриманих даних відповідно до [13] достовірно відносний ризик первинного інсульту за наявності 2 компонентів МС збільшувався у 1,77 разів, 3 – у 1,73 рази, чотирьох – у 2,12 рази [15]. Водночас автори зробили висновок, що порушення толерантності до глюкози та центральне ожиріння є одними із найважливіших предикторів виникнення інсульту у пацієнтів з МС.

Таким чином, наявність у пацієнта більшої сумарної кількості компонентів МС збільшує, з одного боку, ризик виникнення мозкового інсульту, з іншого – негативно впливає на відновлення втрачених неврологічних функцій після перенесеного інсульту.

Відомо, що відновлення функцій і наслідки після перенесеного мозкового інсульту значною мірою визначаються фоновією тяжкістю загального стану пацієнта, об'ємом вихідного рівня неврологічного дефіциту. Актуальною на сьогодні проблемою залишається оцінка клінічних параметрів МС та їх кількісний вплив на вираженість гемодинамічних, біохіміко-метаболічних порушень, що в подальшому впливає на динаміку відновлення неврологічних порушень після гострого первинного ішемічного інсульту.

Дослідження клінічних параметрів метаболічного синдрому та їх кількісно-сумарний вплив на фонові клініко-неврологічні, метаболіко-біохімічні та гемодинамічні показники є предметом прицільних досліджень багатьох науковців. У вітчизняній літературі результати подібних наукових розвідок практично не висвітлені, що визначило актуальність та мету даної роботи.

3. Мета дослідження

Провести оцінку інформативності клінічних параметрів метаболічного синдрому та їх вплив на вираженість неврологічних порушень у хворих на гострий первинний ішемічний інсульт та подальший когнітивний статус.

4. Матеріали і методи дослідження

Базою наукового дослідження були пацієнти цілодобового стаціонару неврологічної клініки кафедри неврології Національного медичного університету імені О. О. Богомольця.

Обстежено 160 пацієнтів з гострим первинним ішемічним інсультом [чоловіків – 103 особи (64,4 %), жінок – 57 осіб (35,6 %)] віком від 39 років до 91 років

(середнє значення віку – 66,5±9,4 року). Всіх пацієнтів було розподілено на дві групи за ознакою наявності МС: основну (гострий первинний ішемічний інсульт виник на тлі МС) і контрольну (інфаркт мозку виник на тлі артеріальної гіпертензії, атеросклерозу судин, ішемічної хвороби серця, миготливої аритмії). До основної групи увійшли 102 пацієнти (чоловіків – 68 (66,7 %), жінок – 34 (33,3 %), середнє значення віку – 64,4±9,4 року). Контрольну групу склали 58 пацієнтів (чоловіків – 35 осіб (60,3 %), жінок – 23 особи (39,7 %), середнє значення віку – 70,5±9,3 року). Патогенетичний підтип ішемічного інсульту встановлювали відповідно до TOAST класифікації: атеротромботичний, кардіоемболічний, лакунарний та такий, що остаточно невизначений. Через малу вибірку пацієнтів з остаточно невизначеним підтипом в основній (2 пацієнта) та контрольній (4 пацієнта) групах, окремо при аналізі не розглядається.

Віко-статеву характеристику усього контингенту хворих представлено у табл. 2.

Таблиця 2

Віко-статеву характеристику хворих

Ознака	Групи хворих		Достовірність різниці за t-критерієм Стьюдента, p
	основна n=102	контрольна n=58	
стать, n (%)			
чоловіча	68 (66,7)	35 (60,3)	p=0,52
жіноча	34 (33,3)	23 (39,7)	p=0,52
вік, роки			
середнє значення ± SD	64,4±9,4	70,5±9,3	p<0,001

Критеріями включення до дослідження були хворі, що перенесли гострий первинний ішемічний інсульт на тлі МС та без такого, верифікований клініко-неврологічними та нейровізуалізаційними методами.

Критеріями виключення з дослідження були пацієнти у стані коми, з гострим інфарктом міокарду, гострою нирковою, печінковою та дихальною недостатністю, епілепсією, пухлиною головного мозку, геморагічним інсультом. Усі відібрані до дослідження хворі були госпіталізовані до клініки здебільшого у перші 12–24 години після виникнення гострої церебральної судинної події.

Методи дослідження: моніторинг артеріального тиску, пульсу, електрокардіограми (ЕКГ); антропометрія (зріст, вага, індекс маси тіла, окружність талії), лабораторні показники для оцінки порушення вуглеводного обміну (рівень глюкози крові, показники глікозильованого гемоглобіну) та ліпідного спектру (загальний холестерин, ліпопротеїди високої та низької щільностей, тригліцериди – ліпідограма).

Діагноз гострого ішемічного інсульту, локалізацію осередку інфаркту головного мозку та його розміри було встановлено за даними неврологічної клініки, магнітно-резонансної томографії (МРТ). Обстеження та оцінювання пацієнта проводилось при

рандомізації, дані вносили до карти спостереження при надходженні хворого до клініки.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили на комп'ютері з використанням пакета статистичного аналізу Microsoft Excel 2014. Вірогідність різниці між середніми кількісними значеннями двох вибірок визначали за коефіцієнтом t-Стьюдента. 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 χ^2 . За пороговий рівень статистичної значимості брали p<0,05.

5. Результати дослідження

Хворі основної та контрольної груп були співставними за статтю (p=0,52). За віковою градацією в основній групі достовірно переважали пацієнти середнього та похилого віку (p<0,001); дослідження особливостей гендерного розподілу не проводилось.

Як компоненти МС, так і дані інших застосованих методів дослідження наведені у табл. 3.

Таблиця 3

Характеристика хворих з первинним ішемічним інсультом за критеріями метаболічного синдрому, антропометрії, лабораторних показників

Критерій	Групи хворих		Достовірність різниці за t-критерієм Стьюдента, p
	Основна n=102	Контрольна n=58	
Окружність талії у чоловіків, см (M±m)	110±1,3	80,5±1,3	p<0,001
Окружність талії у жінок, см (M±m)	108,5±1,5	75,1±1,7	p<0,001
Артеріальна гіпертензія	99	56	p=0,77
Цукровий діабет II типу	26	2	p=0,009
Загальний холестерин, ммоль/л	6,14±0,12	5,67±0,15	p<0,05
Рівень тригліцеридів, ммоль/л	1,91±0,08	1,11±0,06	p<0,001
Рівень ЛПВЩ у чоловіків, ммоль/л	1,12±0,03	1,43±0,04	p<0,001
Рівень ЛПВЩ у жінок, ммоль/л	1,13±0,05	1,34±0,05	p<0,01
Рівень глюкози натще, ммоль/л	7,0±0,2	5,0±0,08	p<0,001

Відомо, що однією з провідних причин виникнення церебральної катастрофи є високий артеріальний тиск, варіативність показників якого при різних підтипах інсульту на тлі МС демонструє табл. 3.

Проведена оцінка порушення ліпідного обміну у пацієнтів з різними патогенетичними підтипами ішемічного інсульту в залежності від кількісного набору компонентів МС.

Таблиця 4

Варіативність показників артеріального тиску у хворих в залежності від кількості компонентів метаболічного синдрому та підтипу інсульту

Кількість компонентів МС	Основна група n=102		Атеротромботичний підтип n=40		Кардіоемболічний підтип n=22		Лакунарний підтип n=38	
	АТ сист, мм рт. ст.	АТ діаст, мм рт. ст.	АТ сист, мм рт. ст.	АТ діаст, мм рт. ст.	АТ сист, мм рт. ст.	АТ діаст, мм рт. ст.	АТ сист, мм рт. ст.	АТ діаст, мм рт. ст.
3	170,9±1,4	101,3±0,9	178,8±2,2	100,0±1,1	167,0±1,9	99,0±1,7	170,0±1,1	103,8±0,8
4	175,4± 1,3*	104,4± 0,8*	174,2±0,9*	103,2±0,9*	182,9±1,2*	104,3±1,5*	173,3±1,3*	106,0±0,7*
5	173,8± 0,5*	103,8± 0,9*	170,8± 1,2*#	105,4±0,7 *#	186,0±1,1 *#	108,0±1,2*#	167,0±1,4#	100,0±1,1*#

Примітка: * – $p < 0,05$ у порівнянні з наявністю 3 компонентів у хворих; # – $p < 0,05$ у порівнянні з наявністю 4 компонентів у хворих

Таблиця 5

Показники ліпідограми у хворих в залежності від кількості компонентів метаболічного синдрому та підтипу інсульту

К-ть ком МС	Атеротромботичний підтип n=40				Кардіоемболічний підтип n=22				Лакунарний підтип n=38			
	ЗХ, ммоль/л	ЛПВЩ, ммоль/л	ЛПНЩ, ммоль/л	ТГ, ммоль/л	ЗХ, ммоль/л	ЛПВЩ, ммоль/л	ЛПНЩ, ммоль/л	ТГ, ммоль/л	ЗХ, ммоль/л	ЛПВЩ, ммоль/л	ЛПНЩ, ммоль/л	ТГ, ммоль/л
3	6,14± ±0,44	1,23± ±0,10	3,39± ±0,46	1,21± ±0,21	5,79± ±0,43	1,33± ±0,08	3,87± ±0,37	1,51± ±0,14	6,23± ±0,24	1,31± ±0,08	4,04± ±0,20	1,59± ±0,12
4	6,66± ±0,32	1,07± ±0,05	4,70± ±0,32*	1,92± ±0,12*	4,79± ±0,36	1,17± ±0,08	3,12± ±0,26	1,52± ±0,23	6,47± ±0,18	1,13± ±0,05	3,49± ±0,23	2,64± ±0,32*
5	5,58± ±0,29#	0,92± ±0,08*#	3,23± ±0,25#	2,22± ±0,10*	6,03± ±0,68	0,85± ±0,06*#	3,92± ±0,69	2,05± ±0,20*	6,50± ±0,26	0,88± ±0,04*#	3,16± ±0,38	2,21± ±0,10*

Примітка: * – $p < 0,05$ у порівнянні з наявністю 3 компонентів у хворих; # – $p < 0,05$ у порівнянні з наявністю 4 компонентів у хворих

Загальновідомо, що порушення вуглеводного обміну впливає на виникнення та подальший перебіг ішемічного інсульту, однак ми провели оцінку вираженості гіперглікемії залежно до підтипу ішемічного інсульту з різною кількістю компонентів МС.

переважав у пацієнтів основної групи (110±1,3 см у чоловіків та 108,5±1,5 см у жінок; $p < 0,001$) проти аналогічного показника у пацієнтів контрольної групи (80,5±1,3 см у чоловіків і 75,1±1,7 см у жінок; $p < 0,001$).

Таблиця 6

Показники рівня глюкози та глікозильованого гемоглобіну у хворих в залежності від кількості компонентів МС та підтипу інсульту

Кількість компонентів МС	Основна група n=102		Атеротромботичний підтип n=40		Кардіоемболічний підтип n=22		Лакунарний підтип n= 38	
	Глюкоза, ммоль/л	НbA1C, %	Глюкоза, ммоль/л	НbA1C, %	Глюкоза, ммоль/л	НbA1C, %	Глюкоза, ммоль/л	НbA1C, %
3	6,65± ±0,41	6,35± ±0,16	6,82± ±1,09	6,30± ±0,30	7,82± ±0,56	6,49± ±0,25	5,81± ±0,52	6,32± ±0,28
4	6,91± ±0,26	6,25± ±0,12	7,07± ±0,42	6,41± ±0,23	8,06± ±0,47	6,20± ±0,20	6,18± ±0,34	6,09± ±0,11
5	7,76± ±0,36*#	6,21± ±0,14	7,77± ±0,50 *#	6,05± ±0,22	7,18± ±0,67	5,90± ±0,40	8,21± ±0,74*#	6,53± ±0,18*#

Примітка: * – $p < 0,05$ у порівнянні з наявністю 3 компонентів МС у хворих, # – $p < 0,05$ у порівнянні з наявністю 4 компонентів МС у хворих

Поширеність артеріальної гіпертензії була високою у пацієнтів обох досліджуваних груп та достовірно не відрізнялась [99 (97%) та 56 (96,5%) відповідно, $p = 0,77$], що вказувало на важливий вплив даного чинника у виникненні мозкової катастрофи.

Серед пацієнтів основної групи достовірно виявлено переважання захворювання на цукровий діабет [26 (25,5 %) порівняно до 2 (3,4 %) відповідно, $p = 0,009$], який є одним із головних патогенетичних передумов

у виникненні ішемічного інсульту внаслідок розвитку мікро- та макроангіопатій.

Особливої ролі у розвитку інсульту відведено у нашому дослідженні атерогенній дисліпідемії, і, зокрема показникам рівнів загального холестерину

6. Обговорення результатів

Оцінюючи пацієнтів основної та контрольної груп за критеріями МС з даних табл. 2 видно, що такий компонент, як окружність талії достовірно

рину, ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) та тригліцеридів (ТГ). Серед пацієнтів обох груп була виявлена гіперхолестеринемія, що з достовірним переважанням у пацієнтів основної групи ($6,14 \pm 0,12$ ммоль/л порівняно до $5,67 \pm 0,15$ ммоль/л у пацієнтів контрольної ($p < 0,05$). Лабораторна картина дисліпідемії була представлена гіпертригліцеридемією, яка достовірно переважала виключно серед пацієнтів основної групи ($1,91 \pm 0,08$ ммоль/л) проти $1,11 \pm 0,06$ ммоль/л – у пацієнтів контрольної ($p < 0,001$) з достовірним зниженням рівнів ЛПВЩ як серед чоловіків ($1,12 \pm 0,03$ ммоль/л та $1,43 \pm 0,04$ ммоль/л, відповідно, $p < 0,001$) так і серед жінок ($1,13 \pm 0,05$ ммоль/л та $1,34 \pm 0,05$ ммоль/л, відповідно, $p < 0,01$).

Рівень хронічного порушення вуглеводного обміну оцінено за рахунок наявності гіперглікемії натще, яка достовірно переважала серед пацієнтів основної групи ($7,0 \pm 0,2$ ммоль/л та $5,0 \pm 0,08$ ммоль/л, відповідно, $t = 9,28$; $p < 0,001$) та додатково була відиференційована від стресової гіперглікемії, яка виникає в гострий період інсульту, показником глікозильованого гемоглобіну, підвищення якого свідчило про наявність гіперглікемії у пацієнта протягом останніх 3 місяців.

Наявність трьох компонентів МС виявлена у 32 (31,4 %) хворих, чотирьох – у 41 (40,2 %), п'яти – у 29 (28,4 %) пацієнтів.

При аналізі розподілу кількості компонентів МС відповідно до підтипу інсульту було виявлено таке: серед атеротромботичного підтипу переважала кількість пацієнтів з 4 компонентами МС, серед кардіоеMBOLічного підтипу – кількість пацієнтів з 3 компонентами МС, серед лакунарного підтипу розподіл пацієнтів був практично однаковим при наявності 3 та 4 компонентів синдрому.

Як свідчить аналіз відмінностей показників систолічного та діастолічного артеріального тиску в залежності від компонентів МС та підтипу первинного ішемічного інсульту, у обстежених пацієнтів виявлено достовірну різницю у підвищенні систолічного АТ та частково – діастолічного АТ при збільшенні кількості компонентів МС. Однак така тенденція була не однаковою при всіх підтипах інсульту: зокрема, при атеротромботичному підтипі достовірність різниці нижчих показників АТ систолічного тиску спостерігалась при більшій кількості компонентів МС, тоді, як на протигагу цьому, показники діастолічного АТ достовірно відрізнялись при наявності у пацієнта 3 або 4 компонентів МС. Протилежними виявились дані при кардіоеMBOLічному підтипі: достовірно переважали показники як систолічного, так і діастолічного АТ у пацієнтів з 4 та 5 компонентами МС.

В той же час, у пацієнтів з лакунарним підтипом інсульту достовірна різниця у переважанні показників систолічного та діастолічного АТ була зафіксована при 4 компонентах МС.

При аналізі показників артеріального тиску виявлено, що високі показники артеріального тиску достовірно переважають у пацієнтів з більшою кількістю компонентів МС і з урахуванням підтипу

інсульту, що підтверджує патофізіологічний вплив артеріальної гіпертензії на виникнення інсульту та особливості його впливу при кожному конкретному підтипі інсульту.

Одним із провідних критеріїв у виникненні МС є гіпертригліцеридемія та зниження показника антиатерогенного ЛПВЩ. Оцінюючи ліпидограму (табл. 4) пацієнтів з 4 компонентами МС, встановлена достовірна різниця з переважанням показників ЛПВЩ при атеротромботичному підтипі інсульту та показників ТГ серед атеротромботичного та лакунарного підтипів у порівнянні з пацієнтами з 3 компонентами МС.

За даними табл. 5 у пацієнтів з 5 компонентами МС та атеротромботичним підтипом інсульту виявлено достовірну різницю показників ТГ порівняно з пацієнтами, що мали 3 компоненти МС при всіх підтипах інсульту. Виявлена також достовірна різниця рівнів загального холестерину та ЛПВЩ із такими ж показниками у пацієнтів з 3 компонентами МС та атеротромботичним підтипом, що вказує на патофізіологічний механізм атерогенної дисліпідемії у осіб з даним підтипом інсульту. Зниження показника антиатерогенного ЛПВЩ спостерігалось у пацієнтів з усіма підтипами інсульту, але тільки серед пацієнтів з 5 компонентами МС виявлена достовірна різниця за цими показниками порівняно до пацієнтів з 3 та 4 компонентами МС, як факту вираженості їх впливу на виникнення інсульту.

При всіх підтипах інсульту у пацієнтів була виявлена гіпертригліцеридемія та знижений показник ЛПВЩ, що дає підставу вважати вплив МС на виникнення та перебіг ішемічного інсульту як патофізіологічну основу процесу в цілому.

Важливим критерієм у ідентифікації МС є підвищений рівень глюкози, що є не тільки незалежним предиктором у виникненні ішемічного інсульту, але й поєднаний з іншими компонентами МС поглиблює його прояви, які впливають на перебіг захворювання та відновлення пацієнтів з ішемічним інсультом. Наявність істинної гіперглікемії було підтверджено підвищенням показника глікозильованого гемоглобіну, причому обидва показники перевищували норму. Достовірність різниці підвищення показника глюкози виявлена і у пацієнтів з 5 компонентами МС у порівнянні з 3 та 4 компонентами в групі пацієнтів з атеротромботичним та лакунарним підтипами інсульту, серед пацієнтів з кардіоеMBOLічним підтипом рівні глюкози достовірно не відрізнялись з незначною лише тенденцією до переважання серед пацієнтів з 4 компонентами МС (табл. 6).

Як видно з даних табл. 6, наявність хронічної гіперглікемії з достовірно вищими показниками у групі пацієнтів з 5 компонентами МС при атеротромботичному та лакунарному підтипах, вказує на патобіохімічний вплив порушеного вуглеводного обміну в структурі метаболічного синдрому, та його впливу залежно від кількості компонентів.

Таким чином, враховуючи тісний фізіологічний зв'язок мозкової діяльності і когнітивної сфери,

можна відмітити, що наявність не тільки самого МС, а й залежність стану хворого з первинним ішемічним інсультом від кількості компонентів МС та підтипів інсульту є грізним прихованим предиктором порушення когнітивної діяльності, а особливо в частині її інтелектуальної складової. Дана медико-соціальна проблема потребує подальшого детального наукового пророблення.

7. Висновки

Отримані результати свідчать, що первинний гострий ішемічний інсульт з метаболічним синдромом, виникає на тлі васкулярних та не васкулярних факторів ризику, які призводять до обтяження інсульту.

Серед пацієнтів з атеротромботичним підтипом переважала кількість 4 компонентів МС, пацієнтів з кардіоеMBOLІчним підтипом – 3 компоненти МС, пацієнтів з лакунарним підтипом практично однаково був розподіл 3 та 4 компонентів МС.

Високі показники артеріального тиску достовірно корелювали з кількістю компонентів МС та підтипом інсульту, що підтверджує патофізіологічний вплив артеріальної гіпертензії у виникненні інсульту та особливостей його впливу прикожному підтипі інсульту.

Наявність гіпертригліцеридемії на фоні зниження показника ЛПВЩ, достовірно корелювали у пацієнтів з 5 компонентами МС, що свідчить про патофізіологічну основу впливу МС в цілому на виникнення та перебіг ішемічного інсульту, підтверджуючи не тільки патобіохімічне походження порушеного вуглеводного обміну в структурі МС, а й залежність сили його впливу від кількості компонентів МС.

Література

1. Faralli, A. Noninvasive strategies to promote functional recovery after stroke [Text] / A. Faralli, M. Bigoni, A. Mauro, F. Rossi, D. Carulli // *Neural Plasticity*. – 2013. – P. 1–16. doi: 10.1155/2013/854597
2. Grimaud, O. Incidence of stroke and socioeconomic neighborhood characteristics: An ecological analysis of Dijon stroke registry [Text] / O. Grimaud, Y. Bejot, Z. Heritage, J. Vallerie, J. Durier, E. Cadot et. al // *Stroke*. – 2011. – Vol. 42, Issue 5. – P. 1201–1206. doi: 10.1161/strokeaha.110.596429
3. Хобзей, М. К. Стан неврологічної служби в Україні у 2012 році [Текст] / М. К. Хобзей, О. М. Зінченко, М. В. Голубчиков та ін. – Харків, 2013. – 29 с.
4. Мищенко, Т. С. Борьба с инсультом: состояние медицинской помощи в Украине и в мире [Текст] / Т. С. Мищенко // *Международный неврологический журнал*. – 2014. – № 7 (69). – С. 2–7.
5. Зозуля, І. С. Лікування хворих на мозковий інсульт [Текст] / І. С. Зозуля, А. І. Зозуля // *Укр. мед. часопис*. – 2015. – № 1 (105). – С. 36–39.
6. Soler, E. P. Epidemiology and risk factors of cerebral ischemia and ischemic heart diseases: Similarities and differences [Text] / E. P. Soler, V. C. Ruiz // *Current Cardiology Reviews*. – 2010. – Vol. 6, Issue 3. – P. 138–149. doi: 10.2174/157340310791658785

7. Cortez-Dias, N. Comparison of definitions of metabolic syndrome in relation to risk for coronary artery disease and stroke [Text] / N. Cortez-Dias, S. Martins, A. Belo et. al // *Rev. Port. Cardiol.* – 2011. – Vol. 30, Issue 2. – P. 139–169.

8. Air, E. L. Diabetes, the metabolic syndrome, and ischemic stroke: Epidemiology and possible mechanisms [Text] / E. L. Air, B. M. Kissela // *Diabetes Care*. – 2007. – Vol. 30, Issue 12. – P. 3131–3140. doi: 10.2337/dc06-1537

9. Konradi, A. O. Prevalence of Metabolic Syndrome Components in a Population of Bank Employees from St. Petersburg, Russia [Text] / A. O. Konradi, O. P. Rotar, L. S. Korostovtseva, V. V. Ivanenko, V. N. Solntcev, S. B. Anokhin et. al // *Metabolic Syndrome and Related Disorders*. – 2011. – Vol. 9, Issue 5. – P. 337–343. doi: 10.1089/met.2011.0028

10. Khang, Y.-H. Risks for cardiovascular disease, stroke, ischaemic heart disease, and diabetes mellitus associated with the metabolic syndrome using the new harmonised definition: findings from nationally representative longitudinal data from an Asian population [Text] / Y.-H. Khang, S.-I. Cho, H.-R. Kim // *Atherosclerosis*. – 2010. – Vol. 213, Issue 2. – P. 579–585. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2010.09.009

11. Hwang, I.-C. Comparison of Predictability of Cardiovascular Events between Each Metabolic Component in Patients with Metabolic Syndrome Based on the Revised National Cholesterol Education Program Criteria [Text] / I.-C. Hwang, K.-K. Kim, S.-H. Jee, H.-C. Kang // *Yonsei Medical Journal*. – 2011. – Vol. 52, Issue 2. – P. 220. doi: 10.3349/ymj.2011.52.2.220

12. Liu, C. Metabolic syndrome is an independent risk factor for cardiovascular disease events in patients with ischemic stroke [Text] / C. Liu, M. Feng, X. H. Fang et al. // *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi*. – 2011. – Vol. 39, Issue 4. – P. 358–362. doi: 10.3760/cma.j.issn.0253-3758.2011.04.016

13. Alberti, K. G. M. M. 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 [Text] / K. G. M. M. Alberti, R. H. Eckel, S. M. Grundy, P. Z. Zimmet, J. I. Cleeman, K. A. Donato et. al // *Circulation*. – 2009. – Vol. 120, Issue 16. – P. 1640–1645. doi: 10.1161/circulationaha.109.192644

14. Zhang, W.-W. Metabolic syndrome increases the risk of stroke: a 5-year follow-up study in a Chinese population [Text] / W.-W. Zhang, C.-Y. Liu, Y.-J. Wang, Z.-Q. Xu, Y. Chen, H.-D. Zhou // *Journal of Neurology*. – 2009. – Vol. 256, Issue 9. – P. 1493–1499. doi: 10.1007/s00415-009-5150-2

15. Wang, J. The metabolic syndrome predicts incident stroke: a 14-year follow-up study in elderly people in Finland [Text] / J. Wang, S. Ruotsalainen, L. Moilanen, P. Lepisto, M. Laakso, J. Kuusisto // *Stroke*. – 2008. – Vol. 39, Issue 4. – P. 1078–1083. doi: 10.1161/strokeaha.107.499830

References

1. Faralli, A., Bigoni, M., Mauro, A., Rossi, F., Carulli, D. (2013). Noninvasive Strategies to Promote Functional Recovery after Stroke. *Neural Plasticity*, 2013, 1–16. doi: 10.1155/2013/854597
2. Grimaud, O., Bejot, Y., Heritage, Z., Vallerie, J., Durier, J., Cadot, E. et. al (2011). Incidence of Stroke and Socioeconomic

Neighborhood Characteristics: An Ecological Analysis of Dijon Stroke Registry. *Stroke*, 42 (5), 1201–1206. doi: 10.1161/strokeaha.110.596429

3. Hobzej, M. K., Zinchenko, O. M., Golubchykov, M. V. et al (2013). Stan nevrologichnoi' sluzhby v Ukraini u 2012 roci. Kharkiv, 29.

4. Mishhenko, T. S. (2014). Bor'ba s insul'tom: sostojanie medicinskoj pomoshhi v Ukraine i v mire. *Mezhdunarodnyj nevrologicheskij zhurnal*, 7 (69), 2–7.

5. Zozulja, I. S., Zozulja, A. I. (2015). Likuvannja hvyryh na mozkovyj insul't. *Ukr. med. Chasopys*, 1 (105), 36–39.

6. Soler, E. P., Ruiz, V. C. (2010). Epidemiology and Risk Factors of Cerebral Ischemia and Ischemic Heart Diseases: Similarities and Differences. *Current Cardiology Reviews*, 6 (3), 138–149. doi: 10.2174/157340310791658785

7. Cortez-Dias, N., Martins, S., Belo, A. et al (2011). Comparison of definitions of metabolic syndrome in relation to risk for coronary artery disease and stroke. *Rev. Port. Cardiol.*, 30 (2), 139–169.

8. Air, E. L., Kissela, B. M. (2007). Diabetes, the Metabolic Syndrome, and Ischemic Stroke: Epidemiology and possible mechanisms. *Diabetes Care*, 30 (12), 3131–3140. doi: 10.2337/dc06-1537

9. Konradi, A. O., Rotar, O. P., Korostovtseva, L. S., Ivanenko, V. V., Solntcev, V. N., Anokhin, S. B. et al (2011). Prevalence of Metabolic Syndrome Components in a Population of Bank Employees from St. Petersburg, Russia. *Metabolic Syndrome and Related Disorders*, 9 (5), 337–343. doi: 10.1089/met.2011.0028

10. Khang, Y.-H., Cho, S.-I., Kim, H.-R. (2010). Risks for cardiovascular disease, stroke, ischaemic heart disease, and diabetes mellitus associated with the metabolic syndrome using the new harmonised definition: Findings from nationally representa-

tive longitudinal data from an Asian population. *Atherosclerosis*, 213 (2), 579–585. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2010.09.009

11. Hwang, I.-C., Kim, K.-K., Jee, S.-H., Kang, H.-C. (2011). Comparison of Predictability of Cardiovascular Events between Each Metabolic Component in Patients with Metabolic Syndrome Based on the Revised National Cholesterol Education Program Criteria. *Yonsei Medical Journal*, 52 (2), 220. doi: 10.3349/ymj.2011.52.2.220

12. Liu, C., Feng, M., Fang, X. H. et al. (2011). Metabolic syndrome is an independent risk factor for cardiovascular disease events in patients with ischemic stroke. *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi*, 39 (4), 358–362. doi: 10.3760/cma.j.isn.0253-3758.2011.04.016

13. Alberti, K. G. M. M., Eckel, R. H., Grundy, S. M., Zimmet, P. Z., Cleeman, J. I., Donato, K. A. 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. doi: 10.1161/circulationaha.109.192644

14. Zhang, W.-W., Liu, C.-Y., Wang, Y.-J., Xu, Z.-Q., Chen, Y., Zhou, H.-D. (2009). Metabolic syndrome increases the risk of stroke: a 5-year follow-up study in a Chinese population. *Journal of Neurology*, 256 (9), 1493–1499. doi: 10.1007/s00415-009-5150-2

15. Wang, J., Ruotsalainen, S., Moilanen, L., Lepisto, P., Laakso, M., Kuusisto, J. (2008). The Metabolic Syndrome Predicts Incident Stroke: A 14-Year Follow-Up Study in Elderly People in Finland. *Stroke*, 39 (4), 1078–1083. doi: 10.1161/strokeaha.107.499830

Дата надходження рукопису 15.01.2016

Дзюба Олександр Миколайович, доктор медичних наук, професор, кафедра неврології, Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, бул. Т. Шевченка, 13, м. Київ, Україна, 01601
E-mail: dziubaan@ukr.net

Бабенко Василь Васильович, аспірант, кафедра неврології, Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, бул. Т. Шевченка, 13, м. Київ, Україна, 01601
E-mail: vasilij_babenko@ukr.net