



Н. Ю. БАЧИНСЬКА¹, О. О. КОПЧАК²

¹ДУ «Інститут геронтології ім. Д. Ф. Чеботарьова НАМН України», Київ

²Центральний госпіталь МВС України, Київ

Роль чинників ризику, які модифікуються, у розвитку помірних когнітивних порушень у хворих з дисциркуляторною енцефалопатією та метаболічним синдромом

Мета — оцінити роль чинників ризику, які модифікуються, у виникненні помірних когнітивних порушень у хворих різного віку з дисциркуляторною енцефалопатією (ДЕ) та метаболічним синдромом (МС), а також характер змін когнітивних функцій у цих пацієнтів через три роки.

Матеріали і методи. У дослідження залучили 269 хворих віком від 45 до 87 років (середній вік — $(64,4 \pm 9,8)$ року) з ДЕ змішаної етіології (атеросклеротична, гіпертонічна, дисметаболічна). МС діагностували згідно з оновленими критеріями (2009). Усім хворим проведено клініко-неврологічне обстеження з вимірюванням артеріального тиску, обчисленням індексу маси тіла, загальні лабораторні тести, інструментальні дослідження (комп'ютерна та/або магнітно-резонансна томографія головного мозку). Для оцінки ступеня когнітивних порушень використовували коротку шкалу оцінки психічного статусу (Mini-Mental State Examination — MMSE).

Результати. Наявність МС вірогідно підвищувала частоту судинних чинників ризику в пацієнтів з помірними когнітивними порушеннями всіх вікових підгруп, зумовлювала вірогідне погіршення їхніх когнітивних функцій через три роки, особливо у хворих похилого та старечого віку.

Висновки. Раннє виявлення та корекція серцево-судинних чинників ризику, таких як артеріальна гіпертензія, гіперхолестеринемія, цукровий діабет або куріння, сприятимуть поліпшенню когнітивного функціонування та запобігатимуть виникненню деменції з віком.

Ключові слова: помірні когнітивні порушення, метаболічний синдром, чинники ризику.

Останнім часом набула актуальності проблема когнітивних порушень (КП), оскільки у розвинутих країнах світу вірогідно збільшується кількість осіб з ознаками деменції серед населення похилого віку [2]. Цереброваскулярна хвороба є другою за частотою незалежною причиною когнітивної дисфункції з віком [16], яка може призвести не лише до судинної деменції, а й до розвитку помірних когнітивних порушень (ПКП) [26].

Згідно з даними літератури, кардіоваскулярні чинники ризику відіграють провідну роль у зниженні когнітивних функцій [12, 21]. Зокрема, ожиріння, ступінь якого визначають за індексом маси тіла (ІМТ), відіграє важливу роль у розвитку КП [10, 13]. У

деяких дослідженнях показано, що низький ІМТ може бути тісно пов'язаний з виникненням ПКП задовго до початку деменції [12, 19]. Згідно з даними низькі досліджень, високий ІМТ забезпечує захист мозку дорослих пацієнтів за рахунок підвищення вмісту фактора росту інсуліну, лептину та рівня естрогенів, які корелюють з поліпшенням когнітивного функціонування пацієнтів [18].

Виявлено складний взаємозв'язок між ІМТ та когнітивними функціями, який залежить від віку хворих. Так, у пацієнтів похилого віку низький ІМТ є чинником ризику розвитку КП, тоді як у середньому віці високий ІМТ зумовлює виникнення деменції [12]. Підвищений рівень холестерину — це загальноприйнятий маркер кардіо- та цереброваскулярної патології, однак його вплив на виникнення

© Н. Ю. Бачинська, О. О. Копчак, 2014

ПКП недостатньо зрозумілий і залежить від віку пацієнтів. У пацієнтів похилого віку виявлено вірогідний кореляційний зв'язок між зниженим рівнем холестерину та когнітивним дефіцитом. Відомо, що в головному мозку міститься висока концентрація холестерину. Порушення метаболізму холестерину призводить до низки патологічних змін. Проте заслуговує на увагу той факт, що зниження вмісту холестерину в мозку спостерігають за кілька років до початку деменції [12]. Згідно з результатами дослідження A. Clobisa та співавт., у пацієнтів похилого віку з когнітивним дефіцитом виявлено знижений рівень загального холестерину порівняно з контрольною групою, при цьому рівень холестерину вірогідно корелював з тяжкістю КП хворих [12].

Артеріальну гіпертензію також вважають судинним чинником ризику, який має зворотний кореляційний зв'язок з когнітивними функціями пацієнтів, впливаючи переважно на їхню пам'ять, увагу та виконавчі функції, оскільки тривала артеріальна гіпертензія призводить до порушення кровопостачання головного мозку з подальшим розвитком хронічних ішемічних вогнищ та німих інфарктів [11].

Тісно пов'язаний з розвитком КП цукровий діабет, що пояснюють інсуліновою резистентністю, яка здатна посилювати когнітивне старіння [12, 30]. Крім того, хронічна гіперглікемія супроводжується зменшенням синтезу ацетилхоліну, тоді як холінергічна нейротрансмісія надзвичайно важлива для процесів навчання та запам'ятовування [20].

Значну роль у розвитку ПКП відіграють спосіб життя та чинники, які його визначають (зловживання алкоголем, паління, дієта, фізична активність) [14]. Добре відомий нейротоксичний ефект алкоголю, що прискорює розвиток церебральної атрофії та призводить до зменшення синтезу ацетилхоліну [14]. Згідно з даними G. Xu та співавт. [29], у пацієнтів, які вживають алкоголь у надмірній кількості, був вірогідно вищим ризик розвитку деменції через 2 роки після встановлення діагнозу ПКП порівняно з тими, хто взагалі не вживає алкоголь, а також особами, які вживають алкоголь у невеликій та помірній кількості.

Згідно з даними метааналізу 19 проспективних досліджень за участю 26 374 осіб, ризик розвитку деменції був на 70% вищим у тих пацієнтів, які палять, ніж у тих, які не палять [8]. Високий ризик виникнення деменції у курців з ПКП підтверджений також і у дослідженнях останніх років [9].

У літературі описано позитивний вплив середземноморської дієти на стан когнітивних функцій у пацієнтів: дотримання дієти сприяло зменшенню на 28% ризику розвитку ПКП за 4,5 року [27].

Згідно з даними сучасних досліджень, нейропротекторний ефект фізичного навантаження пов'язують зі зменшенням ризику кардіоваскулярних захворювань, поліпшенням церебральної перфузії, індукцією кіркового ангиогенезу. Відповідно до результатів когортних досліджень, виявлено вірогід-

ний зв'язок між регулярним фізичним навантаженням та зменшенням ризику розвитку ПКП [22, 23].

Незважаючи на серйозний прогноз, потенційно зворотний розвиток ПКП можливий за умови проведення адекватного лікування. Так, у хворих з вираженим стенозом каротидних артерій після хірургічного втручання відзначено суттєве зменшення глобального когнітивного дефіциту (за даними MMSE), порушення пам'яті та уваги [5]. У профілактиці виникнення судинної деменції важливого значення надають використанню дезагрегантів. Адекватне лікування артеріальної гіпертензії в осіб середнього віку зменшує ризик розвитку не лише деменції, а і ПКП [5]. Згідно з даними літератури, пацієнти з ПКП, які мали численні патологічні процеси (депресію, серцеву недостатність, автоімунні процеси), після специфічної терапії поверталися до нормального когнітивного функціонування [17, 25, 28]. У деяких пацієнтів після перенесеного інсульту спостерігали відновлення порушених когнітивних функцій у відновний період [16].

Мета роботи — оцінити роль чинників ризику, які модифікуються, у виникненні ПКП у хворих різного віку з дисциркуляторною енцефалопатією (ДЕ) та метаболічним синдромом (МС), а також характер змін когнітивних функцій у цих пацієнтів через три роки.

Матеріали і методи

Обстежили 269 хворих віком від 45 до 87 років (середній вік — $(64,4 \pm 9,8)$ року) з ДЕ змішаної етіології (атеросклеротична, гіпертонічна, дисметаболічна). Діагноз ДЕ встановлювали за загальноприйнятими критеріями [3, 6], МС — згідно з оновленими критеріями (2009) [7].

Хворих розподілили на три вікових групи: 45—59 років — середній вік ($n = 107$), 60—74 — похилий вік ($n = 128$), 75—89 років — старечий вік ($n = 34$). У кожній віковій групі виділили дві підгрупи: пацієнти без МС та з МС. Серед пацієнтів середнього віку МС виявлено у 68 осіб. ДЕ II стадії діагностовано в усіх пацієнтів середнього віку. В групі пацієнтів похилого віку МС виявлено у 91 особи, ДЕ II стадії — у 66, ДЕ III стадії — у 25 хворих. У всіх пацієнтів без МС похилого віку виявлено ДЕ II стадії. Серед осіб старечого віку МС діагностовано у 14 пацієнтів, ДЕ II стадії — в 11, ДЕ III стадії — у 3. Серед пацієнтів старечого віку без МС ДЕ II стадії діагностовано у 14 осіб, ДЕ III стадії — у 6.

Усім хворим проведено клініко-неврологічне обстеження з вимірюванням артеріального тиску, визначенням ІМТ; загальні лабораторні тести (загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, біохімічний аналіз крові, ліпідограма, аналіз крові на гормони щитоподібної залози); інструментальні дослідження (електрокардіографічне обстеження, дуплексне сканування брахіоцефальних судин, комп'ютерну (КТ) та/або магнітно-резонансну (МРТ) томографію головного мозку.

З метою оцінки когнітивних функцій пацієнтів використовували коротку шкалу оцінки психічного статусу (Mini-Mental State Examination — MMSE): визначення орієнтування в часі, місці, стану короткочасної, тривалої пам'яті, функції мови, гнозису, праксису [15]. 29—30 балів розцінювали як відсутність порушення когнітивних функцій, 28—27 бала — як легкі порушення, 24—26 — як ПКП, 20—23 бали — як початкову стадію деменції, < 20 балів — як виражені стадії деменції [1]. ПКП діагностували відповідно до критеріїв R. S. Petersen [24] і Ph. V. Gorelick та співавт. [16]. Обстеження хворих проводили на початку дослідження і через 3 роки.

Статистичне оброблення отриманих результатів здійснювали з використанням пакета статистичного аналізу Microsoft Excel. З метою оцінки вірогідності різниці відносних величин, пов'язаних між собою, використовували показник відповідності χ^2 .

Результати та обговорення

Основними скаргами пацієнтів були: зниження пам'яті на перебіг подій, порушення концентрації уваги (97,2%), порушення нічного сну (86,2%), головний біль, запаморочення, шум у голові, вухах, хиткість при ходьбі (82,5%), оніміння кінцівок (39,4%).

Під час неврологічного огляду у хворих виявлено: ослаблену конвергенцію очних яблук, виражені субкортикальні рефлексії: Марінеску—Радовича, хоботковий та дистанс-оральний, недостатність VII та/або XII пар черепно-мозкових нервів, ознаки пірамідної недостатності у вигляді підвищення сухожилкових рефлексів з розширенням рефлексогенних зон, екстрапірамідної недостатності, патологічні рефлексії згинальної та розгинальної групи, координаторні та чутливі порушення.

Згідно з даними дуплексного сканування брахіоцефальних судин, у більшості пацієнтів зареєстровано ознаки гіпертонічної ангіопатії з формуванням характерних артеріальних деформацій (93%), ехографічні ознаки атеросклерозу без стенозу (86%) та зі стенозом (стеноз до 30%) без значущих локальних та системних гемодинамічних змін (46%), ознаки зниження швидкісних показників кровотоку порівняно з нормативними значеннями в інтракраніальних відділах артерій каротидного та вертебробазиллярного басейнів з обох боків (100%), ознаки вертеброгенної деформації хребтових артерій — позитивна поворотна проба на наявність екстравазального впливу на кровоплин в інтракраніальних сегментах хребтових артерій (48%).

Т а б л и ц я 1

Порівняльна характеристика хворих середнього віку з МС та без такого

Показник	Пацієнти без МС (n = 39)	Пацієнти з МС (n = 68)	p
Вік, роки	54,0 ± 3,8	53,9 ± 3,8	> 0,05
Жінки, %	35	46	> 0,05
Чоловіки, %	65	54	
Вища освіта, %	79	68	> 0,05
Середня освіта, %	21	32	
ДЕ II стадії, %	100	100	> 0,05
Куріння, %	46	54	> 0,05
Зловживання алкоголем, %	36	61,7	< 0,01
Серцева недостатність, %	38	51	> 0,05
Інсульт, минуле порушення мозкового кровообігу в анамнезі, %	59	47	> 0,05
Надлишкова маса тіла, %	56	31	< 0,01
Ожиріння, %	23	69	< 0,001
Цукровий діабет 2 типу, %	15	46	< 0,01
Артеріальна гіпертензія або вживання гіпотензивних препаратів, %	85	100	< 0,001
Підвищення вмісту тригліцеридів у сироватці крові ≤ 1,7 ммоль/л, %	33	84	< 0,001
Зниження рівня холестерину ЛПВГ (чоловіки < 1 ммоль/л, жінки < 1,3 ммоль/л), %	44	88	< 0,001
Підвищення рівня глюкози в плазмі крові натще ≤ 5,6 ммоль/л або терапія гіперглікемії, %	15	60	< 0,001
Прийом статинів або інших ліпідознижувальних препаратів, %	13	40	< 0,01
Легкі КП, %	18	13,5	> 0,05
Помірні КП, %	82	86,5	

За результатами МРТ головного мозку, у більшості хворих виявлено мультифокальне ураження в базальних гангліях, білій речовині головного мозку, численні ділянки лейкоареозу перивентрикулярно і в субкортикальних відділах головного мозку, префронтальній корі, вогнища ішемії в медіальних відділах скроневих часток, таламусі, переважно у пацієнтів з МС спостерігали численні та/або поодинокі лакунарні вогнища, розташовані в глибинних відділах білої речовини, лобній та скроневій частках.

Порівняльну характеристику хворих наведено в табл. 1—3.

Пацієнти середнього віку з МС та без МС вірогідно не відрізнялися за віковим, статевим складом, рівнем освіти, стадією ДЕ, частотою паління, серцевої недостатності, перенесеного в анамнезі інсульту або минушого порушення мозкового кровообігу (див. табл. 1). Серед пацієнтів середнього віку з МС вірогідно вищою була кількість осіб, які зловживають алкоголем, мають цукровий діабет 2 типу ($p < 0,01$), ожиріння, підвищений рівень глюкози плазми крові натще, артеріальну гіпертензію, підвищений рівень тригліцеридів у сироватці крові, знижений рівень холестерину ліпопротеїнів високої густини (ЛПВГ) ($p < 0,001$), приймають статини ($p < 0,01$). Надлишкову масу тіла вірогідно частіше

мали хворі без МС ($p < 0,01$). Пацієнти середнього віку з МС та без такого вірогідно не відрізнялися за частотою легких та помірних КП.

Пацієнти похилого віку з МС та без МС вірогідно не відрізнялися за віком, співвідношенням статей, кількістю осіб з надлишковою масою тіла, інсультом або минулим порушенням мозкового кровообігу в анамнезі, за частотою прийому статинів ($p > 0,05$). Серед хворих з МС вірогідно частіше порівняно з пацієнтами без МС виявляли осіб, які палять, зловживають алкоголем, мають серцеву недостатність ($p < 0,05$), артеріальну гіпертензію, ожиріння, цукровий діабет 2 типу, підвищений рівень глюкози у плазмі крові натще, знижений рівень холестерину ЛПВГ, підвищений рівень тригліцеридів у сироватці крові ($p < 0,001$). У пацієнтів без МС вірогідно частіше діагностували ДЕ II стадії ($p < 0,001$). Пацієнти похилого віку з МС та без такого вірогідно не відрізнялися за частотою легких та помірних КП (див. табл. 2).

При порівнянні пацієнтів старечого віку з МС та без такого (див. табл. 3) не виявлено вірогідної різниці щодо вікового, статевого складу хворих, рівня освіти, стадії ДЕ, частоти куріння, зловживання алкоголем, кількості осіб з надлишковою масою тіла, серцевою недостатністю, інсультом або минулим порушенням мозкового кровообігу в анамнезі, гіпер-

Таблиця 2

Порівняльна характеристика хворих похилого віку з МС та без такого

Показник	Пацієнти без МС (n = 37)	Пацієнти з МС (n = 91)	P
Вік, роки	67,0 ± 4,7	66,3 ± 4,3	> 0,05
Жінки, %	48	53	> 0,05
Чоловіки, %	52	47	
Вища освіта, %	68	81	< 0,05
Середня освіта, %	32	19	
ДЕ II стадії, %	100	73	< 0,001
ДЕ III стадії, %	0	27	
Куріння, %	50	68	< 0,05
Зловживання алкоголем, %	34	52	< 0,05
Серцева недостатність, %	38	51	< 0,05
Інсульт, минуле порушення мозкового кровообігу в анамнезі, %	38	49	> 0,05
Надлишкова маса тіла, %	46	37	> 0,05
Ожиріння, %	24	63	< 0,001
Цукровий діабет 2 типу, %	18	57	< 0,001
Артеріальна гіпертензія або вживання гіпотензивних препаратів, %	74	100	< 0,001
Підвищення вмісту тригліцеридів у сироватці крові ≤ 1,7 ммоль/л, %	16	95	< 0,001
Зниження рівня холестерину ЛПВГ (чоловіки < 1 ммоль/л, жінки < 1,3 ммоль/л), %	28	79	< 0,001
Підвищення рівня глюкози в плазмі крові натще ≤ 5,6 ммоль/л або терапія гіперглікемії, %	16	46	< 0,001
Прийом статинів або інших ліпідознижувальних препаратів, %	12	19	> 0,05
Легкі КП, %	14	13	> 0,05
Помірні КП, %	86	87	

Таблиця 3
Порівняльна характеристика хворих старечого віку з МС та без такого

Показник	Пацієнти без МС (n = 37)	Пацієнти з МС (n = 91)	p
Вік, роки	81,1 ± 4,2	79,9 ± 3,8	> 0,05
Жінки, %	70	86	> 0,05
Чоловіки, %	30	14	
Вища освіта, %	60	71	> 0,05
Середня освіта, %	40	29	
ДЕ II стадії, %	70	79	> 0,05
ДЕ III стадії, %	30	21	
Куріння, %	35	29	> 0,05
Зловживання алкоголем, %	25	29	> 0,05
Серцева недостатність, %	55	79	> 0,05
Інсульт, минуле порушення мозкового кровообігу в анамнезі, %	25	36	> 0,05
Надлишкова маса тіла, %	60	43	> 0,05
Ожиріння, %	15	57	< 0,05
Цукровий діабет 2 типу, %	25	71	< 0,01
Артеріальна гіпертензія або вживання гіпотензивних препаратів, %	100	100	< 0,001
Підвищення вмісту тригліцеридів у сироватці крові ≤ 1,7 ммоль/л, %	10	86	< 0,001
Зниження рівня холестерину ЛПВГ (чоловіки < 1 ммоль/л, жінки < 1,3 ммоль/л), %	10	86	< 0,001
Підвищення рівня глюкози в плазмі крові натще ≤ 5,6 ммоль/л або терапія гіперглікемії, %	25	57	> 0,05
Прийом статинів або інших ліпідознижувальних препаратів, %	15	14	> 0,05
Легкі КП, %	100	100	> 0,05

глікемією натще, які приймають статини ($p > 0,05$). Серед пацієнтів з МС вірогідно більшою була частка осіб з ожирінням ($p < 0,05$), цукровим діабетом 2 типу ($p < 0,01$), артеріальною гіпертензією, зниженим рівнем холестерину ЛПВГ, підвищеним рівнем тригліцеридів у сироватці крові ($p < 0,001$). ПКП діагностовано в усіх хворих старечого віку.

При проведенні порівняльного аналізу результатів обстеження пацієнтів трьох груп виявлено, що серед пацієнтів середнього та похилого віку з МС вірогідно більшою була частка осіб, які зловживають алкоголем, тоді як у пацієнтів старечого віку з МС та без такого не виявлено вірогідної різниці щодо частоти зловживання алкоголем. Осіб, які палять та мають серцеву недостатність, вірогідно більше було лише серед пацієнтів з МС похилого віку. Серед пацієнтів усіх трьох вікових груп з МС вірогідно вищою була частота чинників ризику, які входять до складу МС: артеріальна гіпертензія, ожиріння, цукровий діабет 2 типу, підвищений рівень глюкози плазми крові натще, знижений рівень холестерину ЛПВГ, підвищений рівень тригліцеридів у сироватці крові. Легкі КП виявляли лише у пацієнтів середнього і похилого віку з МС та без такого. У більшості пацієнтів середнього і похилого віку з МС та без такого і в усіх обстежених старечого віку виявлено ПКП.

Ми оцінили стан когнітивних функцій пацієнтів з МС та без такого всіх вікових груп через 3 роки (рис. 1, 2).

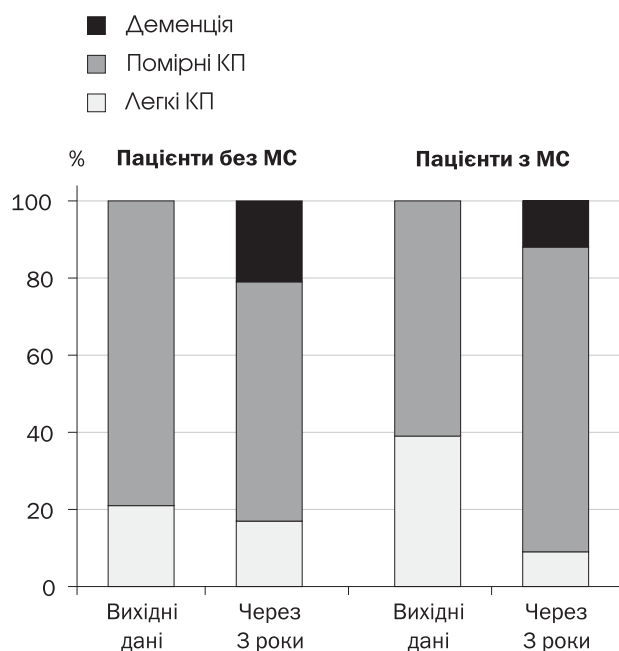


Рис. 1. Частота когнітивних порушень різного ступеня тяжкості у пацієнтів з МС та без такого в динаміці

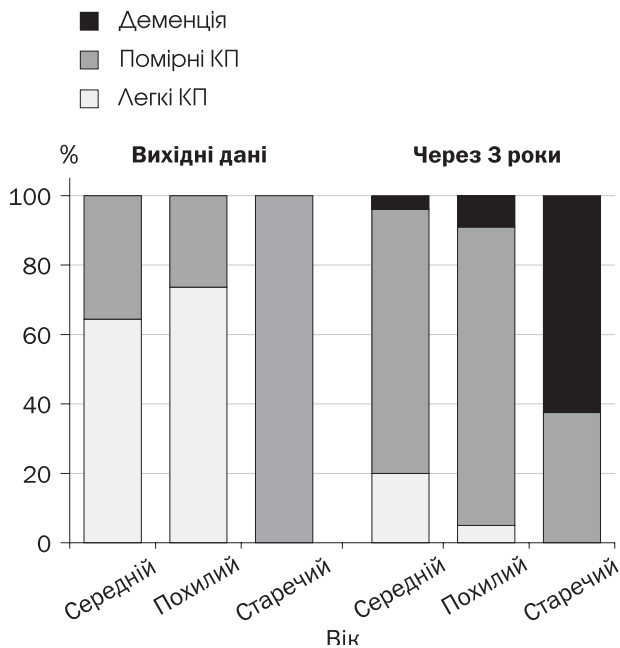


Рис. 2. Частота когнітивних порушень різного ступеня тяжкості у пацієнтів різних вікових груп з МС через 3 роки

У пацієнтів з МС через 3 роки порівняно з вихідним станом когнітивних функцій вірогідно зменшилася частота легких КП ($\chi^2 = 18,8$; $p < 0,001$), збільшилася частота помірних КП ($\chi^2 = 6,0$; $p < 0,05$), помірні КП вірогідно трансформувалися у деменцію ($\chi^2 = 9,5$; $p < 0,05$). Серед пацієнтів без МС за 3 роки спостереження дещо зменшилася частота помірних КП. Виявлено вірогідну трансформацію їх у деменцію ($\chi^2 = 5,58$; $p < 0,05$) (див. рис. 1). Отже, в обстежених нами пацієнтів з ДЕ як з МС, так і без

такого відзначено погіршення стану когнітивних функцій з часом. Наявність МС зумовлювала вираженіші зміни когнітивного статусу обстежених хворих через 3 роки.

З огляду на виявлені вірогідні зміни стану когнітивних функцій через 3 роки лише у пацієнтів з МС, ми оцінили динаміку КП у цих хворих у віковому аспекті (див. рис. 2). У групі хворих похилого віку з МС вірогідно зменшилася частота легких КП з 27 до 5% ($\chi^2 = 8,49$; $p < 0,05$), у 9% випадків ПКП через 3 роки трансформувалися у м'яку деменцію ($\chi^2 = 4,19$; $p < 0,05$). У 62,5% хворих старечого віку з МС ПКП трансформувалися у м'яку деменцію ($\chi^2 = 7,27$; $p < 0,05$). У пацієнтів з МС старечого віку вірогідно частіше порівняно з хворими з МС похилого ($\chi^2 = 13,49$; $p < 0,001$) та середнього віку ($\chi^2 = 13,9$; $p < 0,001$), помірні КП трансформувалися у деменцію.

Висновки

Таким чином, наявність МС вірогідно підвищувала частоту судинних чинників ризику в пацієнтів з ПКП усіх вікових підгруп. Частота паління, зловживання алкоголем і серцевої недостатності в анамнезі була вірогідно вищою в підгрупі з МС у пацієнтів лише похилого віку.

Наявність МС у пацієнтів зумовлювала вірогідне погіршення їхніх когнітивних функцій через 3 роки, особливо у хворих похилого та старечого віку.

Раннє виявлення та корекція серцево-судинних чинників ризику, таких як гіпертензія, гіперхолестеринемія, цукровий діабет або куріння, сприятиме поліпшенню когнітивного функціонування та запобігатиме виникненню деменції з віком.

Література

- Бачинська Н. Ю. Синдром умеренных когнитивных нарушений // Нейро News. — 2010. — № 2/1. — С. 12—17.
- Безруков В. В., Бачинська Н. Ю., Холін В. О. та ін. Синдром помірних когнітивних порушень при старінні: Метод. рекомендації. — К., 2007. — 32 с.
- Дамулин И. В., Захаров В. В. Дисциркуляторная энцефалопатия: Метод. рекомендации / Под ред. Н. Н. Яхно. — М., 2003. — 32 с.
- Дамулин И. В. Когнитивные расстройства при цереброваскулярной патологии // Здоров'я України. — 2009. — № 3. — С. 45—47.
- Захаров В. В., Яхно Н. Н. Когнитивные расстройства в пожилом и старческом возрасте: Метод. пособие для врачей. — М., 2005. — С. 71.
- Мачерет Е. Л., Паламарчук И. С. Современные подходы к дефиниции дисциркуляторной энцефалопатии // 36. наук. пр. співробітників КМАПО. — 2003. — Вип. 12, кн. 1. — С. 591—605.
- Alberti K. G. M., Eckel R. H., Grundy S. M. et al. Harmonizing the metabolic syndrome. A joint interim statement of the International diabetes federation task force on epidemiology and prevention, National heart, lung, and blood institute, American heart association, World heart federation, International atherosclerosis society, and International association for the study of obesity // Circulation. — 2009. — Vol. 120. — P. 1640—1645.
- Anstey K. J., von Sanden C., Salim A., O'Kearney R. Smoking as a risk factor for dementia and cognitive decline: a meta-analysis of prospective studies // Am. J. Epidemiol. — 2007. — Vol. 166. — P. 367—378.
- Arntzen K. A., Schirmer H., Wilsgaard T., Mathiesen E. B. Impact of cardiovascular risk factors on cognitive function: The Tromso study // Eur. J. Neurol. — 2011. — Vol. 18. — P. 737—743.
- Chu L. W., Tam S., Lee P. W. et al. Late-life body mass index and waist circumference in amnesic mild cognitive impairment and Alzheimer's disease // J. Alzheimers. Dis. — 2009. — Vol. 17. — P. 223—232.
- Ciobica A., Bild W., Hritcu L., Haulica I. Brain renin-angiotensin system in cognitive function: pre-clinical findings and implications for prevention and treatment of dementia // Acta Neurol. Belg. — 2009. — Vol. 109. — P. 171—180.
- Ciobica A., Padurariu M., Bild W., Stefanescu C. Cardiovascular risk factors as potential markers for mild cognitive impairment and Alzheimer's disease // Psychiatria Danubina. — 2011. — Vol. 23 (4). — P. 340—346.
- Cronk B. B., Johnson D. K., Burns J. M. Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative: Body mass index and cognitive decline in mild cognitive impairment // Alzheimer Dis. Assoc. Disord. — 2010. — Vol. 24. — P. 126—130.
- Etgen T., Sander D., Bickel H., Forstl H. Mild Cognitive Impairment and Dementia. The Importance of Modifiable Risk Factors // Dtsch. Arztebl. Int. — 2011. — Bd. 108 (44). — S. 743—750.

15. Folstein M., Folstein S., McHugh P.R. Mini-mental state: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinical // *J. Psychiatr. Res.* — 1975. — Vol. 12. — P. 189—198.
16. Gorelick Ph.B., Scuteri A., Black S. E. et al. Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Vascular Contributions to Cognitive Impairment and Dementia: A Statement for Association // *Stroke.* — 2011. — Vol. 42. — P. 2672—2713.
17. Holliday S.L., Sampedro M., Padilla P.A., Brey R.L. Depression and cognitive impairment in newly diagnosed systemic lupus erythematosus // *J. Rheumatol.* — 2010. — Vol. 37. — P. 2032—2038.
18. Hughes T.F., Borenstein A.R., Schofield E. et al. Association between late-life body mass index and dementia: The Kame Project // *Neurology.* — 2009. — Vol. 72. — P. 1741—1746.
19. Johnson D.K., Wilkins C.H., Morris J.C. Accelerated weight loss may precede diagnosis in Alzheimer disease // *Arch. Neurol.* — 2006. — Vol. 63. — P. 1312—1317.
20. Kumari M., Brunner E., Furcher R. Minireview: mechanisms by which the metabolic syndrome and diabetes impair memory // *J. Geront. Biol. Sci. Med. Sci.* — 2000. — Vol. 55(5). — P. 228—232.
21. Maher P.A., Schubert D.R. Metabolic links between diabetes and Alzheimer's disease // *Exp. Rev. Neurother.* — 2009. — N 9. — P. 617—630.
22. Middleton L., Kirkland S., Rockwood K. Prevention of CIND by physical activity: different impact on VCI-ND compared with MCI // *J. Neurol. Sci.* — 2008. — Vol. 269. — P. 80—84.
23. Niti M., Yap K. B., Kua E. H. et al. Physical, social and productive leisure activities, cognitive decline and interaction with APOE-epsilon 4 genotype in Chinese older adults // *Int. Psychogeriatr.* — 2008. — Vol. 20. — P. 237—251.
24. Petersen R.C. Mild Cognitive Impairment // *N. Engl. J. Med.* — 2011. — Vol. 364. — P. 2227—2234.
25. Petri M., Naqibuddin M., Carson K.A. et al. Cognitive changes 5 years after coronary artery bypass grafting: is there evidence of late decline? // *Arch. Neurol.* — 2001. — Vol. 58. — P. 598—604.
26. Sachdev P.S., Chen X., Brodaty H., Thompson C. et al. The determinants and longitudinal course of post-stroke mild cognitive impairment // *J. Int. Neuropsychol. Soc.* — 2009. — Vol. 15. — P. 915—923.
27. Scarmeas N., Stern Y., Mayeux R. et al. Mediterranean diet and mild cognitive impairment // *Arch. Neurol.* — 2009. — Vol. 66. — P. 216—225.
28. Steffens D.C., Otey E., Alexopoulos G.S. et al. Perspectives on depression, mild cognitive impairment, and cognitive decline // *Arch. Gen. Psychiatry.* — 2006. — Vol. 63. — P. 130—138.
29. Xu G., Liu X., Yin Q. et al. Alcohol consumption and transition of mild cognitive impairment to dementia // *Psychiatry Clin. Neurosci.* — 2009. — Vol. 63(1). — P. 43—49.
30. Yaffe K., Weston A.L., Blackwell T., Krueger K.A. The metabolic syndrome and development of cognitive impairment among older women // *Arch. Neurol.* — 2009. — Vol. 66(3). — P. 324—328.

Н. Ю. БАЧИНСКАЯ¹, О. О. КОПЧАК²

¹ГУ «Институт геронтологии им. Д. Ф. Чеботарева НАМН Украины», Киев

²Центральный госпиталь МВС Украины, Киев

Роль модифицируемых факторов риска в развитии умеренных когнитивных нарушений у больных с дисциркуляторной энцефалопатией и метаболическим синдромом

Цель — оценить роль модифицируемых факторов риска в развитии умеренных когнитивных нарушений у больных с дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ) и метаболическим синдромом (МС), а также характер изменений когнитивных функций через три года.

Материалы и методы. В исследование вошли 269 пациентов в возрасте от 45 до 87 лет (средний возраст — $64,4 \pm 9,8$ года) с ДЭ смешанной этиологии (атеросклеротическая, гипертоническая, дисметаболическая). МС у больных диагностировали согласно обновленным критериям (2009). Всем больным проведено клинично-неврологическое обследование с измерением артериального давления, определением индекса массы тела, общими лабораторными тестами, инструментальными исследованиями (компьютерная и/или магнитно-резонансная томография головного мозга). Для оценки степени когнитивных нарушений использовали короткую шкалу оценки психического статуса (Mini-Mental State Examination — MMSE).

Результаты. Наличие МС достоверно повышало частоту сосудистых факторов риска у пациентов с умеренными когнитивными нарушениями всех возрастных групп, обуславливало достоверное ухудшение их когнитивных функций через три года, особенно у больных пожилого и старческого возраста.

Выводы. Раннее определение и коррекция сердечно-сосудистых факторов риска, таких как артериальная гипертензия, гиперхолестеринемия, сахарный диабет или курение, будут способствовать улучшению когнитивного функционирования и предупреждению развития деменции с возрастом.

Ключевые слова: умеренные когнитивные нарушения, метаболический синдром, факторы риска.

N. Yu. BACHINSKAYA¹, O. O. KOPCHAK²

¹ SI «D. F. Chebotarev Institute of Gerontology of NAMS of Ukraine», Kyiv

² Central Hospital of the Ministry of Internal Affairs of Ukraine, Kyiv

Role of modifiable risk factors in the development of mild cognitive impairment in patients with chronic cerebrovascular insufficiency and metabolic syndrome

Objective — to elucidate role of modifiable risk factors in the development of mild cognitive impairment in patients with chronic cerebrovascular insufficiency (CCI) and metabolic syndrome (MS) of different age groups and establish changes of their cognitive functions in three years.

Methods and subjects. There were 269 patients with CCI aged from 45 till 74 years (mean age 64.4 ± 9.8) years) enrolled into the study. MS was diagnosed according to criteria of 2009 year. Diagnostic evaluation included clinical examination with determination of the blood pressure and body mass index (BMI), magnetic resonance imaging of the brain. Cognitive assessment consisted of Mini-Mental State Examination (MMSE).

Results. Presence of MS significantly increased the frequency of vascular risk factors in patients with mild cognitive impairment of all age groups. MS contributed to significant deterioration of patients cognitive functions in three years, especially in those of older age.

Conclusions. Early detection and correction of cardiovascular risk factors, such as hypertension, hypercholesterolemia, diabetes mellitus or smoking will improve cognitive functions of patients and prevent dementia.

Key words: mild cognitive impairment, metabolic syndrome, risk factors.