

УДК 616.831-005.4-089:616.133-007.271

Г.В. Безсмертна

Науково-дослідний інститут реабілітації інвалідів Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова

МЕТАБОЛІЧНІ ФАКТОРИ РИЗИКУ ТА ЇХ ПОЄДНАННЯ У ФОРМУВАННІ НЕСПРИЯТЛИВОГО ПЕРЕБІГУ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЇ ПАТОЛОГІЇ

Ключові слова: ішемічний інсульт, гомоцистеїн, ліпіди, антифосфо-ліпідні антитіла.

Резюме. У статті надані результати оцінки вагомості впливу метаболічних факторів ризику та їх різних поєднань на тяжкість перебігу цереброваскулярної патології та її наслідків. Показано, що гіпергомоцистеїнемія (ГГЦ), гіперхолестеринемія, гіпертригліцеридемія, наявність антитіл до b-2-глікопротеїну 1 та зниження вмісту холестерину в ЛПВГ достовірно асоціюються з більш тяжким перебігом відновного періоду інсульту та більш серйозними його наслідками. Поєднання ГГЦ з іншими метаболічними факторами частіше реєструється серед хворих з важкими наслідками інсульту, у пацієнтів з наявністю в анамнезі транзиторних ішемічних атак (ТІА) та перенесених інсультів.

Вступ

Судинні захворювання посідають одне з провідних місць серед причин втрати працездатності та смертності населення в світі. Особливе значення має проблема ішемічного інсульту та його наслідків. За даними ВООЗ, щорічно у світі реєструється більше 15 млн випадків інсульту, більше половини з цих пацієнтів помирають протягом першого року [5, 8, 9]. Повторні ішемічні атаки та інсульти після перенесеного первинного інсульту реєструються у 11-32% [8, 9, 14]. Так, протягом перших 30 діб частота розвитку повторного ішемічного інсульту складає 7-8%, першого року - 6-20%, 5 років - 25-32%.

В останні роки в Україні та за кордоном велику увагу надають вивченню факторів ризику розвитку судинних катастроф та їх ролі в прогресуванні цереброваскулярної патології (ЦВП). Згідно сучасних уявлень, крім традиційних факторів ризику (вік, ожиріння, неконтрольована артеріальна гіпертензія, атеросклероз, цукровий діабет, паління) широко обговорюється роль метаболічних чинників у розвитку ішемічних порушень мозкового кровообігу [8, 9]. Серед них чільне місце належить порушенню ліпідного обміну [10, 13, 14], субклінічному запальному синдрому [7, 11], гіпергомоцистеїнемії (ГГЦ) [4, 11, 15]. Остання, за деякими даними [1, 2, 6, 7], тісніше пов'язана з ураженням судин, ніж дисліпідемія і задовго передуює виникненню судинних катастроф.

Цілком імовірно, що метаболічні фактори ризику не лише формують патологічний фон, на якому розвиваються судинні катастрофи, але й здатні безпосередньо впливати на стан судинної системи, органів-мішеней та прискорювати темпи

прогресування патологічних змін. Поряд з цим, залишаються до кінця не з'ясованими патогенетичне значення та вклад окремих метаболічних факторів ризику, їх поєднань на тяжкість перебігу ЦВП та її наслідків.

Мета дослідження

Оцінити вагомість впливу та вклад гіпергомоцистеїнемії, порушень ліпідного обміну, маркерів запалення, антифосфоліпідних антитіл, їх різних поєднань на тяжкість перебігу цереброваскулярної патології та її наслідків.

Матеріал та методи

Обстежено 153 хворих з ішемічним інсультом. Чоловіків було 71 (46%), жінок - 82 (54%). Вік хворих - $49,1 \pm 0,31$ роки. З первинним інсультом було 88, первинним інсультом та ТІА в анамнезі - 41, повторним інсультом - 24 хворих. Достовірних відмінностей за віком та статтю між групами пацієнтів не виявлено.

Всім хворим проводили загальноклінічне, неврологічне, клініко-інструментальне та лабораторне дослідження. Для визначення тяжкості ішемічного інсульту застосовували загально-визнані стандартизовані шкали оцінки тяжкості стану пацієнтів. В гострому періоді ішемічного інсульту використовували шкалу NIH (National Institutes of Health Stroke Scale) [3]. Оцінку ступеня інвалідації та функціональних можливостей хворих у ранньому відновному, пізньому відновному та резидуальному періодах інсульту проводили за шкалою Ренкіна [3]. Когнітивні функції пацієнтів оцінювали за допомогою Міні-Ментал Тесту [3]. Визначення м'язової сили проводили за шестибальною шкалою оцінки м'язової сили [3].

©Г.В. Безсмертна, 2015

Дослідження м'язового тону виконували шляхом пальпації м'язів і оцінки їх рефлекторної скоротливості при повторних пасивних рухах у суглобі.

Рівень гомоцистеїну в сироватці крові визначали імуноферментним методом з використанням стандартного набору фірми "Axis-Shield", Англія. При ранжируванні рівнів ГЦ користувалися критеріями D. W. Jacobsen (1998) та референтними інтервалами, розробленими для вітчизняної популяції здорових дорослих осіб [1].

Вміст загального холестерину (ЗХ), холестерину ліпопротеїнів високої густини (ХС ЛПВГ) та тригліцеридів (ТГ) у сироватці крові визначали уніфікованими методами з використанням вітчизняних стандартних наборів "Холестерин-Ф", "Тригліцериди" (Філісіт-Діагностика, Україна), "Альфа-холестерин" (Реагент, Україна). Рівень холестерину ліпопротеїнів низької густини (ЛПНГ) розраховувався за формулою W. Friedwald: Холестерин ЛПНГ = ЗХ - холестерин ЛПВГ - (0,45 x ТГ) [6].

Вміст медіаторів запалення С-реактивного білка (СРБ) та інтерлейкіну-6 (ІЛ-6) у сироватці крові визначали за наборами "hsCRP ELISA" (DRG, США) та "ІЛ-6 ELISA" (Diacclone, Франція)

імуноферментними методами у відповідності до інструкції фірми-виробника на аналізаторі STAT FAX 303/PLUS.

Вміст антикардіоліпінових антитіл ізотипу IgG визначали з використанням набору фірми "Trinity Biotech Captia", (США-Ірландія), вміст антитіл до β -2-глікопротеїну 1 класів IgG, IgA, IgM - з використанням набору фірми "ORGenTec GmbH" (Німеччина) імуноферментним методом. Одиницями вимірювання в обох випадках слугували міжнародні одиниці виміру автоантитіл.

Статистичний аналіз проводили за допомогою пакету прикладних програм "MS Excel XP" та "Statistica SPSS 10.0 for Windows" (ліцензійний № 305147890). Оцінювали середнє значення, стандартні помилки, достовірність відмінностей. Для визначення сили впливу факторів ризику був використаний регресійний аналіз, який дозволив оцінити силу впливу кожного чинника у відсотках.

Обговорення результатів дослідження

Відмічено, що ліпідні фактори ризику (рівні ЗХ, ХС ЛПВГ, ХС ЛПНГ та ТГ) мали помірний вплив на тяжкість перебігу ішемічного інсульту в гострому періоді (табл. 1). Серед ліпідних факторів

Таблиця 1

Аналіз сили впливу ліпідних факторів ризику на тяжкість стану пацієнтів з ішемічним інсультном

Ознака	Показник сили впливу, %			
	Загальний холестерин	ХС ЛПВГ	ХС ЛПНГ	ТГ
Тяжкість стану пацієнтів в гострому періоді за шкалою NIH	13,3±3,15	8,59±3,15	13,2±2,98	10,8±3,25
Порушення життєвих функцій за шкалою Ренкіна	13,8±1,03*	10,6±1,02	12,9±1,02	13,3±1,01
Порушення когнітивних функцій	16,3±1,97*	7,98±2,05	17,4±1,94*	14,4±1,98*
М'язова сила, бали	10,7±1,35	8,89±1,33	10,7±1,34	9,07±1,37

Примітка: * – вірогідні відмінності щодо ХС ЛПВГ

ризиком найменший вплив на стан пацієнтів у гострому періоді мав рівень ХС ЛПВГ, дещо більший мали інші ліпіди, але різниця була недостовірною. Ліпідні фактори ризику також виявляли помірний вплив на стан пацієнтів у відновному та віддаленому періодах, причому найбільшою мірою на стан пацієнтів впливав рівень ЗХ. Порівняно з рівнями ХС ЛПВГ та ТГ відносно більшим виявився вплив рівнів ЗХ та ХС ЛПНГ на когнітивні функції у пацієнтів, що перенесли інсульт. При цьому, ліпідні фактори ризику мали відносно ма-

лий вплив на м'язову силу пацієнтів і за силою цього впливу суттєво не різнилися між собою.

Рівень ГЦ та вміст антитіл до β -2-глікопротеїну 1 мали дещо більший вплив на тяжкість стану пацієнтів у гострому періоді інсульту, ніж ліпідні фактори ризику, однак найбільшою мірою на тяжкість стану хворих в гострому періоді інсульту впливав рівень маркерів запального процесу (табл. 2).

За силою впливу на стан пацієнтів у гострому періоді інсульту рівень СРБ переважав рівень ГЦ,

Таблиця 2

Регресійний аналіз сили впливу гомоцистеїну, маркерів запалення та антитіл до β -2-глікопротеїну 1 на тяжкість стану пацієнтів

Ознака	Показник сили впливу, %			
	ГЦ	СРБ	ІЛ-6	Антитіла до β -2-глікопротеїну 1
Тяжкість стану пацієнтів в гострому періоді за шкалою NIH	14,8 \pm 3,09	25,4 \pm 3,07*	28,1 \pm 3,06*	17,1 \pm 3,19
Порушення життєвих функцій за шкалою Ренкіна	21,7 \pm 0,96*	18,5 \pm 1,01	24,1 \pm 0,94*	21,4 \pm 0,96
Порушення когнітивних функцій	31,1 \pm 1,77*	8,57 \pm 2,11	9,85 \pm 2,09	20,5 \pm 1,91*
М'язова сила, бали	13,1 \pm 1,30	19,3 \pm 1,36*	23,2 \pm 1,35*	15,9 \pm 1,28

Примітка: * – вірогідні відмінності щодо найменшого значення впливу факторів

не кажучи вже про вплив ЗХ та інших ліпідних факторів ризику. Ще більше за СРБ на стан пацієнтів у гострому періоді впливав рівень ІЛ-6, який за величиною практично вдвічі переважає такий у ГЦ і більш ніж вдвічі ліпідні фактори ризику. По-іншому розподілився вклад зазначених факторів ризику на стан пацієнтів у відновному періоді. Найбільший вплив на стан когнітивних функцій в осіб, що перенесли інсульт мав рівень ГЦ, в меншій мірі - рівень антитіл до β -2-глікопротеїну 1, в той час як дія ІЛ-6 та особливо СРБ була значно меншою. Вплив ГЦ та антитіл до β -2-глікопротеїну 1 на м'язову силу в пацієнтів, що перенесли інсульт був меншим, ніж їх вплив на когнітивні функції. Однак вплив СРБ, а особливо ІЛ-6 на м'язову силу був значно більшим, ніж вплив рівня ГЦ, чи антитіл до β -2-глікопротеїну 1.

Наведені дані свідчать про наявність певного

зв'язку між тяжкістю перебігу інсульту і його наслідків та досліджуваними факторами ризику. Однак постає питання якою мірою зростає імовірність тяжкого перебігу ЦВП у пацієнта при поєднанні у нього різних факторів ризику.

Встановлено, що найбільш тісний зв'язок із важким перебігом ЦВП, серед досліджених метаболічних факторів ризику, мали ГЦ (ГЦ вище 15 мкмоль/л), гіперхолестеринемія (ЗХ вище 6,3 ммоль/л), гіпертригліцеридемія (ТГ вище 2,5 ммоль/л), субклінічна запальна реакція (найкращим маркером виявився рівень ІЛ-6 вище 10 нг/л) та АФС (сильно позитивні результати тесту на антитіла до β -2-глікопротеїну 1).

З'ясовано, що у пацієнтів з інсультом, які мали в анамнезі ТІА, вірогідно рідше зустрічались особи, у яких не було виявлено жодного з 5 врахованих метаболічних факторів ризику, ніж у

Таблиця 3

Частота поєднань метаболічних факторів ризику в пацієнтів з відсутністю та наявністю в анамнезі транзиторних ішемічних атак і інсультів

Групи пацієнтів		Досліджувані фактори ризику та їх поєднання				
		Відсутні	1 фактор	2 фактори	3 фактори	4 та 5 факторів
1	Хворі з первинним інсультом, n= 88	33 38%	16 18%	17 19%	13 15%	9 10%
2	Хворі з інсультом, які мали в анамнезі транзиторні ішемічні атаки, n= 41	7 17%	7 17%	8 20%	10 24%	9 22%
	P 1 : 2	0,01	0,5	0,5	0,2	0,05
3	Хворі з повторним інсультом, n= 24	0 0%	2 8%	6 25%	9 38%	7 29%
	P 1 : 3	0,001	0,1	0,5	0,01	0,02
	P 2 : 3	0,01	0,5	0,5	0,5	0,5

пацієнтів з первинним інсультом (табл. 3). Однак серед них достовірно частіше виявлялись особи, у яких мало місце комбінування 4 та більше метаболічних факторів ризику. Серед хворих з повторним інсультом особи з одночасним поєднанням кількох факторів ризику зустрічалося ще частіше. Цілком очевидно, що поєднання кількох метаболічних факторів ризику прискорює темпи прогресування ЦВП.

На наступному етапі було з'ясовано якою мірою наявність в одного і того ж пацієнта кількох метаболічних факторів ризику може вплинути на тяжкість перебігу інсульту та його наслідків (табл. 4). Відмічено, що в хворих, у яких мало місце поєднання двох та більше метаболічних факторів ризику, реєструвались більш тяжкі наслідки інсульту, ніж у хворих, у яких не було

виявлено жодного з 5 оцінюваних факторів ризику, чи у пацієнтів у яких виявлявся лише один фактор ризику. Особливо важким станом вирізнялася група пацієнтів, в яких одночасно зустрічались 4 та 5 факторів ризику.

Проведений аналіз найбільш типових поєднань метаболічних факторів ризику показав (табл. 4), що поєднання одних лише ліпідних факторів ризику (гіперхолестеринемія, гіпертригліцеридемія, низький рівень ХС ЛПВГ) є більш сприятливим набором факторів ризику, ніж комбінації факторів, які включають ГГЦ. Встановлено, що середній вік пацієнтів з поєднанням ГГЦ та ліпідних факторів ризику є вірогідно нижчим, ніж у хворих лише з суто ліпідними факторами. У цій групі пацієнтів реєструються більш масштабні порушення життєвих функцій за шкалою Ренкіна,

Таблиця 4

Тяжкість інсульту та його наслідків при деяких комбінаціях метаболічних факторів ризику

Показники	Хворі з комбінацією факторів ризику			
	Ліпідні фактори, n= 16	ГГЦ + ліпідні фактори, n= 26	ГГЦ + субклінічне запалення, n= 22	ГГЦ + антитіла до β -2-глікопротеїну 1, n= 24
Середній вік, роки	51,4 \pm 0,61	49,2 \pm 0,73*	51,0 \pm 0,43	47,0 \pm 1,16*
Число осіб з транзиторними ішемічними атаками в анамнезі	3 19%	9 35%	11 50%*	16 67%*
Число осіб з повторним інсультом	2 13%	5 19%	6 27%	11 46%*
Показники стану пацієнтів				
Порушення життєвих функцій за шкалою Ренкіна	1,91 \pm 0,31	2,79 \pm 0,17*	3,00 \pm 0,18*	3,29 \pm 0,23*
Шкала самообслуговування Бартела	3,45 \pm 0,21	2,71 \pm 0,16*	2,57 \pm 0,20*	2,29 \pm 0,22*
Порушення когнітивних функцій	24,0 \pm 0,52	22,1 \pm 0,33*	21,9 \pm 0,41*	21,4 \pm 0,41*
М'язова сила, бали	3,38 \pm 0,26	2,54 \pm 0,24*	2,27 \pm 0,29*	1,83 \pm 0,31*
Виразність спастичності, бали	1,25 \pm 0,42	2,04 \pm 0,33	2,64 \pm 0,35*	2,63 \pm 0,39*

Примітка: * – вірогідні відмінності щодо групи пацієнтів з відсутністю досліджуваних метаболічних факторів ризику

більша втрата здатності до самообслуговування, більша втрата когнітивних функцій та м'язової сили, більш виразні спастичні явища. Ще більшою мірою подібні явища спостерігались у пацієнтів із поєднанням ГГЦ та субклінічного запального процесу. Однак найбільш тяжкий перебіг інсульту асоціювався у хворих з поєднанням ГГЦ та наяв-

ністю антитіл до β -2-глікопротеїну 1. Ця група пацієнтів мала найменший середній вік, в ній вірогідно частіше зустрічались пацієнти з наявністю в анамнезі ТІА та інсультів, у більшого числа хворих реєструвались важкі наслідки інсульту та їх важкий стан. Поєднання ГГЦ з АФС є найбільш небезпечною комбінацією, порівняно з

іншими комбінаціями метаболічних факторів ризику.

Таким чином, наявність у пацієнтів метаболічних факторів ризику не лише створює фон на якому відбувається ураження судин, але й здатне суттєво підвищувати тяжкість інсульту та його наслідків. ГГЦ, гіперхолестеринемія, гіпертригліцеридемія, наявність антитіл до β -2-глікопротеїну 1 та зниження вмісту холестерину в ЛПВГ достовірно асоціюються з більш тяжким перебігом відновного періоду інсульту та більш тяжкими його наслідками. ГГЦ та асоційовані метаболічні порушення частіше реєструються саме серед хворих з більш тяжкими наслідками інсульту, у пацієнтів з наявністю в анамнезі ТІА та перенесеним інсультом.

Висновки

1. Високий рівень СРБ та особливо ІЛ-6 мають вірогідно більший вплив на тяжкість стану пацієнтів в гострому періоді інсульту, ніж високий рівень ГЦ, ліпідів та наявність антитіл до β -2-глікопротеїну 1. Рівень ГЦ та наявність антитіл до β -2-глікопротеїну 1 більшою мірою ніж маркери запалення, чи ліпідні фактори ризику впливають на формування тяжких наслідків після перенесеного інсульту. Рівень ГЦ є найбільш значимим чинником, який впливає на когнітивні функції, а рівень ІЛ-6 - більше ніж інші фактори ризику впливає на зниження м'язової сили пацієнтів, що перенесли інсульт.

2. У пацієнтів, в яких одночасно поєднуються кілька метаболічних факторів ризику (особливо поєднання 4 та 5 факторів), частіше реєструються ТІА та інсульти в анамнезі, а перебіг гострого періоду інсульту та наслідки перенесеного інсульту є більш тяжкими.

3. Поєднання в пацієнтів одних лише ліпідних факторів ризику асоціюється з більш сприятливим перебігом ЦВП, тоді як наявність серед метаболічних факторів ризику ГГЦ частіше зустрічається серед пацієнтів з більш тяжкими наслідками інсульту, у пацієнтів з наявністю в анамнезі ТІА та перенесеного інсульту, та у тих хворих, в яких інсульт виник в більш молодому віці. Найбільш несприятливими поєднаннями метаболічних факторів ризику є поєднання ГГЦ з аберрантними рівнями ІЛ-6 та особливо комбінація ГГЦ з АФС.

Перспективи подальших досліджень направлені на розробку та впровадження патогенетично обґрунтованих методів профілактики та лікування порушень мозкового кровообігу в осіб із ГГЦ та асоційованими метаболічними порушеннями.

Література. 1. Андрушко І.І. Гіпергомоцистеїнемія як фактор патогенезу атеросклерозу та ішемічної хвороби серця: механізми її проатерогенної дії: автореф. дис. на здобуття наук. ступ. докт. мед. наук : спец. 14.01.11 "Кардіологія" / І.І. Андрушко. - Київ, 2012. - 34 с. 2. Безсмертний Ю.О. Вплив гомоцистеїну та гідроген сульфідів на тонус стегнових артерій щурів та його зміни за умов моделювання обміну сірковмісних амінокислот / Ю.О. Безсмертний, Н.В. Заїчко, А.В. Мельник // Бук. мед. вісник. - 2011. - Т. 15, № 4 (60). - С. 82-86. 3. Белова А.Н. Шкалы, тесты и опросники в неврологии и нейрохирургии. - М.: Вид. "Самарский дом печати". - 2004 - 434 с. 4. Взаимоотношения гомоцистеина с системой гемостаза и возможности медикаментозной коррекции у пациентов с цереброваскулярной патологией и факторами риска ее развития / Д.А. Филимонов, С.К. Евтушенко, Д.Ш. Дюба, В.А. Симонян // Укр. вісник психоневрол. - 2012. - Т. 20, № 3 (72). - С. 147. 5. Евтушенко С.К. От этиологии и подвидов инсультов у лиц молодого возраста - к их эффективному лечению и профилактике / С.К. Евтушенко // Актуальні напрямки в неврології: сьогоднішня та майбутня : Матеріали XII Міжнародної конференції Судак, 2010. - С. 12-18. 6. Коваленко В.М. Серцево-судинні захворювання: Класифікація, стандарти діагностики та лікування. Асоціація кардіологів України / В.М. Коваленко, М.І. Лутай, Ю.М. Сіренко. - К., 2011. - 96 с. 7. Коваленко В.М. Асоціація гіпергомоцистеїнемії з метаболічними факторами ризику у хворих на ішемічну хворобу серця / В.М. Коваленко, І.І. Андрушко, Т.В. Талаєва // Укр. кард. ж. - 2011. - № 6. - С.66-70. 8. Мищенко Т.С. Фактори ризику і клінічні особливості у больних с различными подтипами ишемического инсульта / Т.С. Мищенко, Н.В. Овсянникова, В.В. Лебединец // Международный мед. ж. - 2011. - № 3. - С. 27-32. 9. Торгалло С.О. Инсульт: факторы ризику та методи лікування / Торгалло С.О., Остапченко Л.І. // Фізика живого. - 2010. - Т. 18, № 3. - С.39-41. 10. Dyslipidemia as a risk factor for ischemic stroke / Tziomalos K., Athyros V.G., Karagiannis A., Mikhailidis D.P. // Curr. Top Med. Chem. - 2009. - 9 (14). - P. 1291-7. 11. Efficacy of homocysteinelowering therapy with folic acid in stroke prevention: a meta-analysis / Lee M., Hong K.S., Chang S.C., Saver J.L. // Stroke. - 2010. - 41. - P. 1205-1212. 12. Expression of IL-6 activity in patients with acute ischemic stroke / Cojocaru I.M., Cojocaru M., Tanasescu R. [et al.] // Rom. J. Intern. Med. - 2009. - 47 (4). - P. 393-6. 13. Fuentes B. Lipid-lowering drugs in ischemic stroke prevention and their influence on acute stroke outcome / Fuentes B., Martinez-Sinchez P., Diez-Tejedor E. // Cerebrovasc. Dis. - 2009. - 27 (1). - P.126-33. 14. Kernagis D.N. Evolving role of biomarkers in acute cerebrovascular disease / Kernagis D.N., Laskowitz D.T. // Ann Neurol. - 2012. - № 71 (3). - P. 289-303. 15. Plasma and cerebrospinal fluid homocysteine, nitric oxide and malondialdehyde levels in acute ischemic stroke: possible role of free radicals in the development of brain injury / Recep Aygul, Dilcan Kotan, Abdulkadir Yildirim [et al.] // Eur. J. Gen. Med. - 2008. - 5 (2). - P. 57-63.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РИСКА И ИХ СОЧЕТАНИЯ В ФОРМИРОВАНИИ НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ТЕЧЕНИЯ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ

Г.В. Бессмертная

Резюме. В статье представлены результаты оценки влияния метаболіческих факторов риска и их различных сочетаний на тяжесть течения цереброваскулярной патологии и её последствий. Показано, что гипергомоцистеинемия (ГГЦ), гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия, наличие антител к β -2-глікопротеину 1 и снижение содержания холестерина в ЛПВП достоверно ассоциируются с более тяжелым течением восстановительного периода инсульта и более тяжелыми его последствиями. Сочетание ГГЦ с другими метаболіческими факторами чаще регистрируется среди пациентов с тяжелыми последствиями инсульта, у пациентов с наличием в анамнезу ТИА и перенесенных инсультов.

Ключевые слова: инсульт, гомоцистеин, липиды,

антифосфолипидные антитела, ишемический инсульт, локализация, гомоцистеин, липиды, антифосфолипидные антитела.

PREVALENCE OF HYPERHOMOCYSTEINEMIA, DYSLIPIDEMIA AND SUBCLINICAL INFLAMMATORY SYNDROME IN PATIENTS WITH REPEATED ISCHEMIC ATTACK AND STROKE

G.V. Bezsmertna

Abstract. The prevalence of metabolic disorders of homocysteine, lipids, subclinical inflammatory syndrome were studied in 153 patients with primary and recurrent ischemic stroke. The impact and role of hyperhomocysteinemia (HHcy), lipid disorders, inflammatory markers, antiphospholipid antibodies, and their combinations on the severity of cerebrovascular disease and its effects have been studied. The metabolic factors create the background on which the vascular lesion, increased severity of stroke and its consequences. HHcy, hypercholesterolemia, hypertriglyceridemia, antibodies to β -2-glycoprotein I and a decrease in HDL cholesterol was significantly associated with more severe stroke recovery period and more severe consequences. HHcy and associated metabolic disorders are frequently recorded in patients with more severe stroke in patients with a history of transient ischemic attack and previous stroke. In pa-

tients with combination of several metabolic risk factors (especially the combination of factors 4 and 5), TIA and stroke are more frequently recorded in history, and during the acute phase of stroke and stroke consequences are more severe. The most unfavourable combination of metabolic risk factors is the combination HHcy with aberrant levels of IL-6, and especially the combination HHcy with antiphospholipid syndrome. The severe course of cerebrovascular disease is associated with metabolic disorders, especially with hyperhomocysteinemia. In patients with recurrent ischemic attacks and strokes, as compared with the primary ones, diagnosed high levels of homocysteine, lipids and inflammatory markers and increases the proportion of individuals with hyperhomocysteinemia, hypercholesterolemia and aberrant levels of interleukin -6.

Key words: recurrent stroke, hyperhomocysteinemia, dyslipidemia, subclinical inflammatory syndrome.

Scientific research institute of invalid rehabilitation of Vinnitsa national Pirogov memorial medical university (Vinnitsa)

Clin. and experim. pathol. - 2015. - Vol. 14, №2 (52). - P.16-21.

Надійшла до редакції 01.04.2015

Рецензент – доц. І.І. Кричун

© Г.В. Безсмертна, 2015