

МЕТФОРМИН СНИЖАЕТ УРОВЕНЬ ЦИТОКИНОВ ВОСПАЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ИБС С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Высшее государственное учебное заведение Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия»

Добавление метформина в дозе 0,5 мг дважды в сутки на фоне стандартной терапии, которая содержит нитраты, бета-блокаторы, ацетилсалицилат и 10 мг аторвостатина, приводит на протяжении месяца к снижению у больных ишемической болезнью сердца с метаболическим синдромом ИМТ на 2,2%, объем талии на 2,7%, HbA1C на 5,4%, С-пептид на 20,3%, наиболее выражено в группе больных с МС и СД2 типа. В обеих группах больных ИБС и МС, с СД2 и без СД2 терапия метформином снижает уровень ИЛ-1 (на 51%), ИЛ-6 (на 53%), ИЛ-8 (на 35%), ФНО-а (на 42%). Полученные результаты свидетельствуют о противовоспалительном эффекте метформина на течение МС и СД2 у больных с ИБС.

Ключевые слова: метаболический синдром, сахарный диабет, инсулинорезистентность, метформин, ишемическая болезнь сердца.

В последние годы все более возрастает интерес к метаболическому синдрому (МС). Это прежде всего сопряжено с его нарастающей распространенностью среди взрослого населения, составляющей 15–25% в возрасте старше 40 лет. Примерно 25% пациентов с МС как лиц мужского, так и женского пола, выпадает на возраст старше 55 лет. Особый интерес к МС ассоциируется с высокой степенью риска развития и прогрессирования сердечнососудистых заболеваний, сопряженных с атеросклерозом и сахарным диабетом 2 типа (СД2), а также с высокой смертностью от этих заболеваний. Примерно у 70–80% пациентов с СД2 развивается ишемическая болезнь сердца (ИБС). Атеросклеротические поражения коронарных, цереброваскулярных и периферических сосудов в 80% случаев служат главной причиной летальных исходов у пациентов СД2 [5].

Центральное место в патогенезе МС занимает инсулинорезистентность (ИР), частота и степень выраженности которой возрастает по мере увеличения жировой массы тела и характера перераспределения жира с формированием абдоминального типа ожирения. Одним из основных молекулярных механизмов ИР является пострецепторная блокада цитокинами воспаления, в избытке продуцируемыми рекрутированными в жировую ткань макрофагами, сигнальных путей инсулина в инсулинчувствительных тканях [3].

Метформин (МФ) является основным компонентом антидиабетической терапии при СД2. В последнее время дебатруется вопрос о его профилактическом назначении лицам с МС. В 20-летнем британском исследовании по лечению сахарного диабета (UKPDS) показано, что в группе лиц с избыточной массой тела или ожирением только применение метформина позволило достоверно снизить уровень смертности, обусловленной диабетом, на 42%, риск развития инфаркта миокарда на 39%, церебрального инсульта на 41%, развития всех осложнений сахарного диабета на 32%. Кроме того, применение метформина снизило частоту приступов

стенокардии [8]. Механизм действия МФ полностью не выяснен. Известно, что он ингибирует гликолиз и неогликогенез в печени, что приводит к снижению гликемии. Однако плеiotропные эффекты МФ не могут быть объяснены только его влиянием на печень. Предполагается, что в механизме действия МФ играет роль его противовоспалительная активность и взаимодействие с ядерными транскрипционными факторами: NFκB и PPARγ [5]. Вопросы влияния терапии МФ больных ИБС с явлениями МС изучены недостаточно.

Цель работы

Изучить влияние добавления МФ к стандартной терапии ИБС на антропометрические показатели, уровень HbA_{1C}, С-пептида и цитокинов воспаления в группах больных ИБС с МС и СД2.

Материал и методы

В условиях терапевтического отделения многопрофильного лечебного учреждения города Полтавы для достижения поставленной цели нами обследовано за период с 2008 по 2010 год 52 больных ИБС. В исследовании принимали участие только мужчины. Средний возраст пациентов составил 55,6±1,2 лет. По клиническим диагнозам пациенты были разделены на две группы: первую группу 28 человек составили больные с наличием ИБС, МС и СД2; вторую - 24 пациента с ИБС, МС без СД2. ИБС диагностирована по строгим критериям ВОЗ: стенокардия напряжения 1 или 2 функционального класса у 52 человек, аритмии – у 20 человек, недостаточность кровообращения 1 или 2 класса NYHA у 52 человек. Для определения степени ожирения мы использовали классификацию ВОЗ 1997 г., которая базируется на определении индекса массы тела (ИМТ). МС диагностирован по модифицированным критериям американской ассоциации кардиологов (АТР III) [9]. СД2 в соответствии с рекомендациями ВОЗ 2010 года, включающих в качестве критерия уровень гликозилированного гемоглобина > 6,5% [10]. Все больные были обследованы об-

щеклинически, что включало: общий анализ крови, общий анализ мочи, анализ крови на сахар, анализ мочи на сахар, биохимический анализ крови, общий холестерин, α -холестерин, триглицериды, β -липопротеиды, общие липиды, УЗД почек, УЗД сердца, ЭКГ. Все методы были

рутинными и направлены на верификацию и установление степени тяжести основного заболевания, а также выявление сопутствующей патологии. По клиническим формам ИБС пациенты распределены следующим образом (таблица 1).

Таблица №1
Клинические формы ИБС и АГ у пациентов с МС в группах с СД2 и без него

Группа	Стенокардия напряжения		Аритмии		Артериальная гипертензия		Сердечная недостаточность	
	ФК 1	ФК 2	Экстра систолия	Мерцат аритмия	Легкая	Средне тяжелая	NYHA 1	NYHA 2
МС + СД 2	2	26	4	4	3	25	4	24
МС без СД2	10	14	9	3	4	20	11	13

По длительности ИБС была от 1 до 10 лет, ожирение от 1 до 5 лет, гипертоническая болезнь от 1 до 10 лет. Инфаркт миокарда или ишемический инсульт в анамнезе у 5 больных. Больные с тяжелой АГ и недостаточностью кровообращения выше 2 класса по NYHA в исследование не включались. Статистически значимых различий по данным категориям в этих группах по критерию χ^2 не имеется.

Метформин (Сиофор, фирмы Berlin-Chemie Metarini) в дозе 500 мг 2 раза в день больные принимали в течение месяца на фоне стандартной терапии ИБС: изособида динитрата (кардикет) 20 мг. 2 раза в день, ацетилсалицилат (кардиомагнил) 75 мг. 1 раз в день, амлодипин 10 мг. 1 раз в день, метапролол 25 мг 1 раз в день, аторвостатин 10 мг 1 раз в день. Стандартную терапию больные принимали не менее недели до назначения метформина. Уровень гликозилированного гемоглобина (Hb_{A1C}) определялся с помощью наборов реактивов фирмы «Bio-Labema-Test», Чехия [2]. С-пептид - иммуноферментным методом, с использованием наборов реактивов для количественного определения С-пептида в сыворотке, плазме и мочи человека (С-peptide "ELISA", USA). Для определения степени ИР мы использовали «Индекс ИР, ИИР», определяемый как произведение показателей Hb_{A1C} (в мг фруктозы на 1г гемоглобина) на уровень С-пептида (в нг/мл). Цитокины вос-

паления ИЛ-1бета, ИЛ-6, ИЛ-8 исследовались с помощью наборов реагентов для количественного определения человеческих интерлейкинов (ИЛ-1 бета; ИЛ-6; ИЛ-8) в биологических жидкостях человека и в культуральных средах (Россия, ИЛ-1 бета-ИФА-БЕСТ, ЗАО «Вектор-Бест»). Количественный уровень альфа ФНО определяли при помощи набора реагентов для количественного определения человеческого альфа ФНО в биологических жидкостях человека и в культуральных средах (Россия, Альфа-ФНО-ИФА-БЕСТ, ЗАО «Вектор-Бест»).

Материалы исследований обработаны статистически на персональном компьютере с помощью программы EXEL. Параметрические результаты сравнивали с помощью t – критерия, непараметрические с помощью критерия χ^2 точным методом Фишера. Данные «до» и «после» лечения сравнивались методом попарно связанных вариантов. Результаты считались значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования

В таблице 2 представлены основные антропометрические данные и показатели ИР.

По данным нашего исследования ИМТ пациентов колебался от 31 до 53, в среднем у пациентов с ИБС и СД от 28,7 до 53,3; с ИБС без СД от 29,7 до 48,6; объем талии у пациентов с ИБС и СД от 103 до 136; с ИБС без СД от 103 до 153.

Таблица № 2
Антропометрические показатели, содержание гликозилированного гемоглобина и С-пептида у больных МС с явлениями ИБС с сахарным диабетом 2 типа и без него

Показатель/ группа	ИМТ, кг/м ²	Объем талии, см	Hb_{A1C} , %	С-пептид, нг/мл	Индекс ИР
Больные ИБС с СД2	35,7 ($\pm 1,06$)	115 ($\pm 1,99$)	7,5 \pm ($\pm 0,41$)	13,1 ($\pm 0,84$)	10,1 ($\pm 1,8$)
Больной ИБС без СД2	36,3 ($\pm 1,03$)	117,2 ($\pm 2,94$)	5,4 ($\pm 0,21$)	8,8 ($\pm 1,2$)	4,94 ($\pm 0,94$)
P	> 0,2	>0,2	<0,001	<0,01	<0,01

Таким образом, можно было констатировать ожирение 1 степени у 15 пациентов с ИБС и СД и у 14 с ИБС без СД, 2ой степени: первая группа - у 7; вторая – у 4; 3 степени и морбидное ожирение у больных в группе с СД и без СД – у 12. Из приведенных данных следует, что по тяжести

ожирения обе группы были идентичными. Несмотря на это, в первой группе уровень Hb_{A1C} и С-пептида был значительно выше на 66% и 49%, соответственно, ИИР в 1 группе был выше более чем в 2 раза.

Таблица № 3

Антропометрические показатели, содержание гликозилированного гемоглобина и С-пептида у больных МС с явлениями ИБС с сахарным диабетом 2 типа и без него после лечения метформином

Показатель/ группа	ИМТ, кг/м ²	Объем талии, см	Hb _{A1C} , %	С-пептид, нг/мл	Индекс ИР
Больные ИБС с СД2	34,7 (±1,03) -0,98±0,14	110,8 (±1,99) -4,3±0,82	6,85 (±0,41) -0,71±0,42	10,5 (±0,84) -2,95±0,52	7,4 (±1,03) -2,7±0,42
P	<0,01	<0,01	>0,2	< 0,01	<0,01
Больной ИБС без СД2	35,8 (±1,03) -0,57±0,14	115,2 (±2,94) -2,0±0,39	5,47 (±0,21) +0,07±0,17	7,36 (±1,2) -1,45±0,86	4,1 (±1,25) -0,84±0,12
P	<0,01	<0,01	>0,2	>0,05	<0,01
P ₁	>0,2	<0,05	<0,001	<0,01	<0,01

Примечание: в таблице приведены абсолютные данные (верхний ряд в клетке) и разница между показателем «до и после лечения». P – достоверность различий с показателем «до лечения». P₁ – с показателем в группе МС+ СД2.

После проведенного лечения ИМТ в обеих группах достоверно снизился, в среднем, на 1 кг/м² и 0,57 кг/м² (3,2% и 1,5%, соответственно), различие между группами не достоверно. Также уменьшилась окружность талии больше (на 4,3%) у больных СД2, чем у МС (на 2%). Это говорит о снижении степени абдоминального ожирения – ведущего патогенного фактора МС. Уровень Hb_{A1C} не достоверно снизился на 10% только у больных СД2. Это свидетельствует о том, что терапия метформином в течение месяца существенно не влияет на уровень гликемии. С-пептид и ИРИ значительно, на 23% снизились у больных СД2 и несколько меньше (на 16%) у лиц с МС без СД2. Полученные результаты сви-

детельствуют о значительном снижении инсулинорезистентности как у больных с МС и СД2, так и у больных с МС без СД2 с более выраженным эффектом в 1 группе.

В таблице 4 приведены результаты изучения содержания цитокинов воспаления в крови в тех же группах.

Поскольку все показатели значительно (в 3-4 раза) превосходят таковые нормальные значения ИЛ-1β (0-11 пг/мл); ИЛ -6 (0-10пг/мл), ИЛ-8(0-10пг/мл); ФНО-α (0-6пг/мл) следует отметить, что у всех обследованных имеются признаки воспаления. При этом в группе МС с СД2 существенно выше ИЛ-6 и ФНО-α (на 30%).

Таблица 4

Содержание некоторых цитокинов воспаления в крови у больных ИБС с явлениями МС и СД2 до лечения

Показатель/ группа	ИЛ 1β	ИЛ 6	ИЛ 8	ФНО -α
Больные ИБС с СД2	14,5 (±1,09)	37,6 (±3,15)	24,9 (±3,1)	21,4 (±2,19)
Больной ИБС без СД2	15,0 (±1,53)	20,0 (±3,48)	26,5 (±2,9)	13,3 (±3,6)
P	>0,2	<0,05	>0,2	<0,05

Таблица 5

Содержание некоторых цитокинов воспаления в крови у больных ИБС с явлениями МС и СД2 после лечения метформином

Показатель/ группа	ИЛ 1β	ИЛ 6	ИЛ 8	ФНО -α
Больные ИБС с СД2	6,01 (±1,14) -8,47±1,61	17,7 (±3,49) -19,9±4,86	14,16 (±4,7) -10,69±6,22	7,43 (±1,67) -13,9±2,59
P	< 0,01	<0,01	>0,2	<0,01
Больной ИБС без СД2	8,69 (±1,41) -6,35±2,39	9,33 (±3,48) -10,6±4,14	19,6 (±9,06) -6,92±9,47	13,2 (±3,63) -0,075±5,21
P	< 0,01	<0,01	>0,2	>0,2
P ₁	>0,2	>0,2	>0,2	<0,05

Примечание: P – вероятность случайности различий с показателями «до лечения». P₁ – то же с показателем в группе СД2.

В таблице 5 приведено содержание цитокинов воспаления в крови у больных ИБС с явлениями МС и СД2 после лечения МФ.

Данные таблицы 5 свидетельствуют о резком снижении уровня всех цитокинов воспаления (ИЛ-8 не достоверно) после однемесячного приема метформина на фоне терапии ИБС метформином. Так, у больных СД2 уровень ИЛ-1β снизился на 51%, ИЛ-6 – на 53%, ИЛ-8 – на 35% (не достоверно), ФНО -α – на 43%. У больных МС без СД2 также значительно снизились эти показатели в пределах 30-40% кроме уровня

ФНО-α, который в этой группе не изменился. Эти данные указывают на мощное противовоспалительное действие метформина на фоне комплексного лечения ИБС, как у лиц с СД2, так и у больных МС без СД2.

Обсуждение результатов

Метформин в настоящее время является препаратом первой линии в лечении СД2. При этом основное внимание эндокринологов сосредоточено на его гипогликемизирующем эффекте. Привлекает также его известный эффект в

отношении снижения массы тела за счет внутриабдоминального жира, что является важным фактором борьбы с МС и инсулинорезистентностью, лежащей в основе развития, как МС, так и СД2. Молекулярный механизм этих эффектов остается непонятным [4].

Наше исследование демонстрирует, что основным действием метформина является не гипогликемизирующий эффект и не снижение массы внутриабдоминального жира, а мощное противовоспалительное действие.

Драматическое падение уровня цитокинов воспаления на фоне относительно незначительного, статистически не значимого эффекта в отношении гликемии и двухпроцентного снижения массы тела, как нам кажется, ставит механизм действия метформина «с головы на ноги». То, что сейчас считается «плейотропным» эффектом этого препарата, по-видимому, следует считать его основным действием.

Это утверждение возвращает нас к дискуссии о молекулярных механизмах развития инсулинорезистентности. В настоящее время можно считать доказанным, что в основе ИР лежит гиперактивация иммунной системы, в первую очередь ее моноцитарно-макрофагального звена, под влиянием всех патогенных, стрессирующих факторов [6]. Это приводит к развитию системного вялотекущего воспалительного процесса с гиперпродукцией провоспалительных цитокинов, что мы видим в нашем исследовании, как у больных ИБС без СД2, так, и в еще большей степени, при наличии СД2. Доказано, что цитокины воспаления, в частности, ФНО- α , б блокируют сигнальные пути инсулина в чувствительных к нему клетках на пострецепторном уровне, что и вызывает ИР [7]. Компенсаторная гиперпродукция инсулина приводит к гиперинсулинемии, что в нашем исследовании отражается в повышении уровня С-пептида, как известно, секретирующегося в эквивалентных с инсулином количествах. Пока сохраняется баланс между гиперинсулинемией и ИР тканей, сохраняется состояние эугликемии, что создает впечатление ложного благополучия, хотя системное воспаление оказывает свое разрушительное действие, в частности, стимулируя развитие атеросклероза, ИБС, артериальной гипертензии, болезней почек, легких и опухолевых процессов, а также самого процесса старения [1]. Развитие стойкой гипергликемии (СД2) – качественный скачок, включающий дополнительные механизмы патологии.

Мощный противовоспалительный эффект метформина ставит его в один ряд со статинами и глитазонами, как современными средствами борьбы с системным воспалением.

Особый интерес представляет изучение молекулярного механизма действия этих препаратов. По современным данным, воспалительная реакция макрофагов находится под контролем ядерных транскрипционных факторов, в частно-

сти, ядерного фактора каппа В (NF κ B). По данным, полученным в нашей лаборатории, противовоспалительный эффект глитазонов и статинов, по крайней мере, частично, реализуется путем активации ядерных транскрипционных факторов – рецепторов, активирующих пролиферацию пероксисом-гамма (PPAR γ), находящихся в антагонистических отношениях с NF κ B [7]. В этом плане действие метформина предстоит изучить.

Выводы

1. Лечение больных ИБС с МС метформином в дозе 0,5 два раза в сутки на фоне стандартной терапии, содержащей нитраты, бета-блокаторы, ацетилсалицилат и 10 мг аторвастатина, приводит в течение месяца к снижению ИМТ на 2,2%, окружности талии на 2,7%, Hb_{A1C} на 5,4%, С-пептида на 20,3%, более значительному в группе больных с сахарным диабетом 2 типа.

2. В обеих группах больных ИБС и МС как с наличием СД2, так и без СД2 добавление метформина к стандартной терапии ИБС вызывает резкое падение уровня ИЛ-1 (на 51%), ИЛ-6 (на 53%), ИЛ-8 (на 35%), ФНО- α (на 42%).

3. Полученные данные свидетельствуют о ведущей роли противовоспалительного эффекта метформина в его влиянии на течение МС и СД2 у больных ИБС.

Литература

1. Кайдашев І.П. Аторвастатин та розглітазон індують апоптоз моноцитів/макрофагів крові: роль поліморфізму гена PPAR γ / І.П.Кайдашев, О.М.Расін, М.В.Микитюк, М.С.Расін // Ліки. - 2007. - №3-4. - С.55-61.
2. Методи клінічних та експериментальних досліджень в медицині / [І.П.Кайдашев, Л.В. Беркало, Бобович О.В та ін.]. -Полтава : Полімет, 2003. - 320 с.
3. Ковальова О.М. Роль інсулінорезистентності в розвитку метаболічного синдрому / О.М.Ковальова, Н.О.Кравченко, С.В.Виноградова // Кровообіг та гемостаз. - 2008. - №1. - С. 60-65.
4. Мамедов М.Н. Значимість метаболічного синдрому в клінічній практиці: діагностичні основи та шляхи медикаментозної корекції / М.Н.Мамедов // Новини медицини та фармації. - 2007. - №10. - С. 16-17.
5. Маньковський Б.М. Ефективність лікування пацієнтів з сахарним діабетом 2-го типу: результати проспективного дослідження TARGET-CONTROL / Б.М.Маньковський // Ліки України. - 2009. - №10 (136). - С. 13-21.
6. Расін А.М. Функціональний стан моноцитів/макрофагів крові чоловіків з метаболічним синдромом та різними генетичними варіантами гена PPAR γ / А.М.Расін // Проблеми екології та медицини. - 2007. - Т. 11, №5-6. - С. 9-14.
7. Расін О.М. Молекулярні механізми протизапальної дії глітазонів та статинів: роль PPAR- γ / О.М. Расін, І.П. Кайдашев, М.С. Расін // Міжнародний ендокринологічний журнал. - 2007. - №6 (12). - С. 71-76.
8. Талаева Т.В. Инсулинорезистентность: патогенетическая значимость и возможности фармакологической коррекции / Т.В.Талаева, Л.Л.Вавилова, В.В.Братусь // Український кардіологічний журнал. - 2009. - №1. - С. 64-82.
9. Grundy S.M. Definition of metabolic syndrome: Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association conference on scientific issues related to definition / S.M. Grundy, H.B. Jr.Brewer, J.Cleeman // Circulation. - 2004. - V. 109. - P. 433-438.
10. Protosaltis I. Metabolic syndrome and its components as predictors of all-cause mortality and coronary heart disease in type 2 diabetic patients / I.Protosaltis, G.Nikopoulos, E.Dimou // Atherosclerosis. - 2006. - V.54. - P.23-31.
11. Grundy S.M. Definition of metabolic syndrome: Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association conference on scientific issues related to definition / S.M.Grundy, H.B. Jr.Brewer, J.Cleeman // Circulation. - 2004. - V. 109. - P. 433-438.

Реферат

МЕТФОРМІН ЗНИЖУЄ РІВЕНЬ ЦИТОКИНІВ ЗАПАЛЕННЯ У ХВОРИХ ІХС З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ І ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

Лавренко А.В.

Ключові слова: метаболічний синдром, цукровий діабет, інсулінорезистентність, метформін, ішемічна хвороба серця.

Додавання метформіну в дозі 0,5 двічі в добу на фоні стандартної терапії, що містить нітрати, бета-блокатори, ацетилсаліцилат і 10 мг аторвастатину, приводить протягом місяця до зниження у хворих ішемічною хворобою серця з метаболічним синдромом ІМТ на 2,2%, кола талії на 2,7%, HbA1C на 5,4%, С-пептиду на 20,3%, значнішому в групі хворих з МС і цукровим діабетом 2 типу. В обох групах хворих ІХС і МС, як з наявністю ЦД2, так і без ЦД2 терапія метформіном викликає різке падіння рівня ІЛ-1 (на 51%), ІЛ-6 (на 53%), ІЛ-8 (на 35%), ФНО-а (на 42%). Отримані дані свідчать про провідну роль протизапального ефекту метформіну в його впливі на перебіг МС і ЦД2 у хворих на ІХС.

Summary

METFORMIN REDUCES INFLAMMATORY CYTOKINES IN PATIENTS WITH CORONARY ARTERY DISEASE AND CONCOMITANT METABOLIC SYNDROME AND DIABETES MELLITUS

Lavrenko A.B.

Key words: metabolic syndrome, diabetes mellitus, insulin resistance, metformin, coronary artery disease.

Intake of metformine in a dose 0,5 twice a day against the background of standard therapy which includes nitrates, beta-blockers, acetylsalicylates and 10 mg of atorvastatine results in the lowering of body wt index on 2,2%, waist circumference on 2,7%, HbA1C on 5,4%, C-peptide on 20,3% in the group of patients with coronary artery disease (CAD) and concomitant metabolic syndrome that is more considerable then in patients with CAD and diabetes mellitus 2 type. Both groups demonstrate sudden drop of IL-1 (on 51%), IL-6 (on 53%), IL-8 (on 35%), and TNF-a (on 42%) due to metformin. Our findings testify to the leading role of anti-inflammatory effect of metformine and its influence on the course of metabolic syndrome and diabetes mellitus in patients with CAD.

УДК 616.831-005.1-056.5

Литвиненко Н.В., Дельва М.Ю., Дельва І.І.

КЛІНІКО-НЕЙРОВІЗУАЛІЗАЦІЙНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ ГОСТРОГО ПЕРІОДУ НЕЛАКУНАРНИХ ГЕМІСФЕРАЛЬНИХ ІНСУЛЬТІВ У ОСІБ З ОЖИРІННЯМ

ВДНЗУ „Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава

Метою дослідження було вивчення клінічних особливостей первинних ішемічних нелакунарних гемісферальних інсультів в залежності від нейровізуалізаційних морфометричних характеристик вогнищевого ураження головного мозку у пацієнтів з аліментарним ожирінням при відсутності цукрового діабету. Для дослідження було відібрано три групи по 40 пацієнтів: пацієнти з нормальною вагою, пацієнти з абдомінальним типом ожиріння та пацієнти з неабдомінальним (стежново-сідничним) типом ожиріння. Кожна група, в залежності від розмірів ішемічного церебрального ушкодження, складалася з двох підгруп по 20 пацієнтів: в першій підгрупі об'єми інфарктів мозку були в межах 10-20 см³, в другій підгрупі – в межах 20-30 см³. Виявлено, що при поширеності ішемічного церебрального пошкодження від 20 до 30 см³, особи з аліментарним ожирінням (особливо виразно з його абдомінальним типом) протягом гострого періоду інсультів мають більш важкий клінічний перебіг захворювання згідно шкали NIHSS з повільнішим регресом неврологічної симптоматики, з частішим розвитком інфекційних ускладнень та гіпертермії. Ці клінічні особливості в кінцевому результаті ведуть до більш тривалого терміну госпіталізації та до формування більш вираженого функціонального дефекту згідно модифікованої шкали Ренкіна при ішемічних інсультах у пацієнтів з ожирінням.

Ключові слова: аліментарне ожиріння, ішемічний інсульт, нейровізуалізація, клінічний перебіг.

Дане дослідження є фрагментом планової науково-дослідної роботи кафедри нервових хвороб з нейрохірургією та медичною генетикою ВДНЗУ „Українська медична стоматологічна академія” „Оптимізація та патогенетичне обґрунтування методів діагностики і лікування судинних та нейродегенеративних захворювань нервової системи з урахуванням клініко-гемодинамічних, гормональних, метаболічних, генетичних та імунно-запальних чинників” (номер державної реєстрації 0111U006303).

Вступ

Аліментарне ожиріння є незалежним від інших цереброваскулярних факторів ризику вагомим чинником розвитку ішемічних інсультів [10]. Крім того, ожиріння безпосередньо впливає на перебіг ішемічних цереброваскулярних подій та істотно його модифікує. Є повідомлення, що при ішемічних інсультах пацієнти з ожирінням мають повільніше відновлення неврологічного дефіциту, ніж особи з нормальною масою тіла, що по-

довжує термін госпіталізації [9]. З іншого боку, нами в попередніх роботах продемонстровано, що в осіб з абдомінальним типом ожиріння об'єми нелакунарних гемісферальних інсультів значно більші, ніж в осіб з нормальною вагою [1]. Однак для більш повного розуміння особливостей перебігу ішемічних інсультів в осіб з різними типами ожиріння необхідно детальніше проаналізувати взаємозв'язки між нейровізуалізаційними та клінічними характеристиками захворювання.