

თამარ ლაზაშვილი, ვერა კაპეტივაძე, თეიმურაზ სილაგაძე,  
რევაზ თაბუკაშვილი, ზვიად მაგლაპერიძე, ირინა კაპეტივაძე  
რეზისტინის კლინიკური მნიშვნელობა კვების დარღვევებით მიმდინარე დემენციის დროს  
თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი  
Doi: <https://doi.org/10.52340/jecm.2023.06.12>

TAMAR LAZASHVILI, VERA KAPETIVADZE, TEIMURAZ SILAGADZE,  
REVAZ TABUKASHVILI, ZVIAD MAGLAPHERIDZE, IRINA KAPETIVADZE  
CLINICAL SIGNIFICANCE OF RESISTIN IN DEMENTIA WITH EATING DISORDERS

Tbilisi State Medical University

SUMMARY

**Purpose:** The main goal of our study was to study the Clinical significance of resistin in patients with ongoing dementia with eating disorders.

**Methods:** 77 patients with dementia were studied. The average age of the research group was  $78.0 \pm 11.1$  years. Dementia patients were divided into three groups: Group 1 - without eating disorders -  $n=19$  (24.7%); Group 2 - eating disorders without dysphagia -  $n=28$  (36.4%); Group 3 - eating disorders with dysphagia -  $n=30$  (39.0%). The control group was made up of 22 people of the same age group who did not report dementia and/or eating disorders before participating in the study (average age -  $73.8 \pm 28.3$  years). The degree of dementia was assessed by the MMSE, CDR and FAST scales. The presence of eating disorders was diagnosed with EdFED-Q and MNA-SF questionnaires. Eating disorders were observed in 58 patients (75.3%), and dysphagia in 30 (39.0%).

**Results:** the results of the study showed that according to the MNA-SF scale, eating disorders in group 3 are more severe than in groups 1 and 2 ( $p<0.001$ , in both cases), and in group 2 - than in group 1 ( $p=0.003$ ). The MMSE score in the dementia with dysphagia group is significantly lower than the other two groups. The mean MMSE score of patients without dysphagia but with eating disorders is significantly lower than the mean MMSE score of patients without eating disorders: In case of CDR questionnaire, dysphagia in dementia group compared to other 2 groups ( $p<0.001$ ). CDR indicators of group 1 and group 2 did not differ from each other ( $p=0.100$ , NS).

**Conclusion:** Eating disorders have a large and reliable impact on both the course of dementia and the metabolic characteristics of individuals with dementia. Among these disorders, a special place is occupied by dysphagia, which reliably worsens the degree of dementia and the levels of metabolites.

**Keywords:** Dementia, Eating disorders, dysphagia, resistin

**შესავალი.** თანამედროვე მსოფლიოში, მათ შორის საქართველოშიც, დემენცია აქტუალურ პრობლემას წარმოადგენს. სტატისტიკურად შემთხვევათა რიცხვი ყოველწლიურად იზრდება, ჯანმოს ექსპერტთა მონაცემებით, მსოფლიოში 55 მილიონამდე ადამიანი დაავადებული. საქართველოში 2014 წელს დემენციით დაავადების 805 შემთხვევა ფიქსირდებოდა. მას შემდეგ ეს მონაცემები ყოველწლიურად იზრდება და 2017 წლის მონაცემებით დემენციის 1600-მდე შემთხვევაა დაფიქსირებული. ამ სინდრომის 70% წარმოდგენილია ალცჰაიმერის დაავადებით, 30% კი სისხლძარღვოვანი და სხვა დემენციებით [1]. სტატისტიკური მონაცემების ასეთი მკვეთრი ზრდა პრობლემის აქტუალობას განაპირობებს. თანამედროვე მედიცინაში სამეცნიერო კვლევის თვალსაზრისით პრიორიტეტულია სოციალურად აქტუალური თემები. ერთ-ერთ ასეთ თემას წარმოადგენს დემენცია სხვადასხვა სახის ქცევითი დარღვევებით, რაც ინდივიდის ბიოლოგიური, ფსიქოლოგიური და სოციალური ადაპტაციის დარღვევას განაპირობებს [2,3]. ჯანმო-ს ექსპერტთა მონაცემებით, ხანდაზმული ასაკის პირთა მნიშვნელოვან პრობლემას ცნს-ს მხრივ დარღვევები, კერძოდ კი დემენციები წარმოადგენს [4,5,6], რომლის გავრცელება მსოფლიო პოპულაციის ინდივიდებში 75 წლიდან და ზემოთ 11,2-17,4%-ს შეადგენს. სხვადასხვა ქცევით სიმპტომებს შორის, რომელიც აღინიშნება დემენციისას, ერთ-ერთი მნიშვნელოვანია კვების დარღვევა, რომელიც გვიანი დემენციების 40,8%-ში გვხვდება [7,8].

კვებითი ქცევის ცვლილებები მულტიფაქტორული ხასიათისაა, ხშირად დაკავშირებულია ასაკის მატებასთან და განპირობებულია რიგი ფიზიოლოგიური და ფსიქოლოგიური ფაქტორებით.

კვების ცვლილებები შეიძლება გამოვლინდეს როგორც საკვები პროდუქტებისადმი შერჩევითი დამოკიდებულებით, ასევე საკვების მიღებასთან დაკავშირებული ჩვევებისა და კვების რაციონის ცვლილებებით [8]. დემენციის სიმპტომატიკა წარმოდგენილია კოგნიტური, ქცევითი და ნიროფსიქოლოგიური დარღვევებით (ბოდვები, ჰალუსინაციები, აგზნება/აგრესია, დეპრესია, შფოთვა, ეიფორია, აპათია, გაღიზიანებადობა, ძილის და კვების დარღვევები). ეს ძირითადი ნიშნები წარმოადგენს დემენციის დიაგნოზის დეტერმინანტებს [9].

კოგნიტური უნარის გლობალური გაუარესება, რომელიც წარმოდგენილია მეხსიერების, შემეცნების, ორიენტაციის, მეტყველების, მსჯელობის დარღვევებით, განაპირობებს ცხოვრების ხარისხის მნიშვნელოვან გაუარესებას. კავშირი ტვინის დაზარებასა და კვების ცვლილებებს შორის საკმაოდ რთულია, და წარმოდგენილია 3 ძირითადი მექანიზმით: თავის ტვინის სისხლმომარაგების გაუარესება, რაც დაკავშირებულია თავის ტვინის მკვებავი სისხლძარღვების ათეროსკლეროზთან, მიტოქონდრიულ დისფუნქციასთან და ანთებასთან [10]. უნდა აღინიშნოს, რომ კვების დარღვევები გულისხმობს როგორც რაოდენობრივ (ჭარბი ან არასაკმარისი რაოდენობით საკვების მიღება), ისე ხარისხობრივ (საკვებ ნივთიერებათა დეფიციტი) ცვლილებებს [11].

რიგი კვლევების მიხედვით, დაავადების პროგრესირებასთან ერთად ვლინდება სხვადასხვა სახის კვებითი დარღვევები: დაავადების ადრეულ ეტაპზე საკვებთან დაკავშირებული გემოვნებითი ცვლილება (ტკბილეულის გაზრდა რაციონში), მადის (ჰიპერ-ჰიპო-ანორექსია), კვებითი ჩვევების (კვების დროის გახანგრძლივება) ცვლილებები და დისთავია [12]. უნდა აღინიშნოს ისიც, რომ ჰოსპიტალიზაციის რისკი უფრო მაღალია დემენციით დაავადებულებში, რომლებიც ცხოვრობენ მარტო, რამდენადაც მათ აქვთ ნაკლები უნარი დააკმაყოფილონ თავიანთი კვების საჭიროებები [13]. მნიშვნელოვანი კლინიკური სიმპტომი დემენციის მქონე პაციენტებში არის სხეულის მასის კლება [14-17]. ზოგიერთი ავტორის მიერ გამოითქვა ვარაუდი კვებითი დარღვევების კავშირის შესახებ ნიროენდოკრინულ და მეტაბოლურ დარღვევებთან [18-20]. დემენციით დაავადებულ პაციენტებში გავრცელებული სიმპტომია დისთავია ან ყლაპვის დარღვევა, რაც იწვევს არასრულფასოვან კვებას, დეჰიდრატაციას, წონის დაკლებას, ფუნქციურ დაქვეითებას და ჭამისა და დალევის შიშს, ასევე ცხოვრების ხარისხის დაქვეითებას. ამრიგად, დისთავიის დიაგნოსტიკური შეფასება აუცილებელია იმისთვის, რომ ვმართოთ ეფექტურად, თავიდან ავიცილოთ გართულებები და შევამციროთ კომორბიდობა და სიკვდილიანობა დემენციით დაავადებულ პაციენტებში [21].

დისთავია შესაძლოა გამოწვეული იყოს ოროფარინგეალური ან საყლაპავის პრობლემებით. ამ პაციენტებში გავრცელებული სიმპტომებია საკვების ამოღება პირის ღრუში, ღეჭვის გაძნელება, ხველა ან დახრჩობა საკვებით ან სითხით და საკვების გადაყლაპვის შესხენების საჭიროება. ორალური ფაზის დისთავიის ზოგიერთი ხელშემწყობი ფაქტორი მოიცავს საკვების ვიზუალურად ამოცნობის უუნარობას, ორალურ-ტაქტილურ აგნოზიას და ყლაპვისა და კვების აპრაქსიას. ფარინგეალური ფაზის დისთავია იწვევს ასპირაციას ყლაპვის წინ, ყლაპვის დროს და მის შემდეგ. რის შემდეგაც შესაძლოა განვითარდეს ასპირაციული პნევმონია, რომელიც ხშირად შესაძლოა გახდეს სიკვდილის მიზეზი დემენციის მქონე პაციენტებში [22].

უკანასკნელ წლებში განსაკუთრებული ყურადღება მიიქცია ადიპოკინების როლმა დემენციის განვითარებაში [23-26]. ალცჰეიმერის დაავადების შესახებ ჩატარებულმა კვლევებმა აჩვენა, რომ ლეპტინი ხელს უშლის ამილოიდის  $\beta$  (A $\beta$ ) ფოლაქის აგრეგაციის დესტრუქციულ ეფექტს ჰიპოკამპუსში [23]. მეორე მხრივ, რეზისტინის მაღალი დონე გამოვლინდა ალცჰეიმერის დაავადების მქონე პაციენტების პლაზმაში [24]. რეზისტინის რეცეპტორის 4-ის მსგავსი რეცეპტორის (TLR4) გაზრდილი აქტივობა დაფიქსირდა როგორც ალცჰეიმერის დაავადების საწყის ნიროდეგენერაციულ პროცესებში, ასევე დაავადების პროგრესირების დროს [25]. ამასთან, დაფიქსირდა რეზისტინის ნიროპროტექტორული ეფექტები ალცჰეიმერის დაავადების დროს, მათ შორის მისი როლი ოქსიდაციური სტრესის თავიდან აცილებაში, მიტოქონდრიული დისფუნქციის პროფილაქტიკასა და სტრესის მიმართ უჯრედების წინააღმდეგობის გაზრდაში [26]. ყოველივე ზემოთქმულიდან გამომდინარე, კვლევის მიზანს წარმოადგენდა რეზისტინის მნიშვნელობის შესწავლა კვებითი დარღვევებით მიმდინარე დემენციის მქონე პაციენტებში.

**კვლევის მეთოდები.** შესწავლილ იქნა პალიატიურ კლინიკა „პალმედში“ 2022-2023 წლებში მოთავსებული 77 პაციენტი. მათგან 4-ს (5.2%) აღენიშნებოდა ალცჰეიმერის დაავადება (ICD F00), 15-ს (19.5%) - ვასკულური დემენცია (ICD F01), 3-ს (3.9%) - დემენცია სხვა სპეციფიური დაავადებით

(ICD F02) და 55-ს (71.4%) - დაუზუსტებელი ეტიოლოგიის დემენცია (ICD F03). საკვლევი ჯგუფის საშუალო ასაკი შეადგენდა  $78.0 \pm 11.1$  წ (ცხრილი #1).

### ცხრილი #1. საკვლევი და საკონტროლო ჯგუფების დახასიათება

საკვლევი პარამეტრი	ჯგუფი (n, % ან Mean $\pm$ SD)		t- or Chi2-test, p
	საკვლევი	საკონტროლო	
<b>პაციენტების რაოდენობა</b>	<b>77 (100%)</b>	<b>22 (100%)</b>	
ალცჰეიმერის დაავადება (ICD F00)	4 (5.2%)		
ვასკულური დემენცია (ICD F01)	15 (19.5%)		
დემენცია სხვა სპეციფიკური დაავადებით (ICD F02)	3 (3.9%)		
დაუზუსტებელი ეტიოლოგიის დემენცია (ICD F03)	55 (71.4%)		
<b>ასაკი, წ.</b>	<b>78.0 <math>\pm</math> 11.1</b>	<b>73.8 <math>\pm</math> 28.3</b>	1.06, 0.293*
<b>სქესი</b>			
მამრობითი	18 (23.4%)	9 (40.9%)	2.63, 0.105*
მდედრობითი	59 (76.6%)	13 (59.1%)	
<b>თანმხლები დაავადებები</b>			
ჰიპერტენზია	47 (61.0%)	9 (40.9%)	2.63, 0.108*
გიდ ან ათეროსკლეროზი ან გულის უკმარისობა	45 (58.4%)	11 (50.0%)	0.41, 0.523*
თავის ტვინის ინსულტი ან ინტარაქტი	19 (24.7%)	5 (22.7%)	0.02, 0.875*
შლ2	14 (18.2%)	1 (4.5%)	2.39, 0.122*
პარკინსონის დაავადება	3 (3.9%)	0 (0.0%)	N/A
ეპილეფსია	2 (2.6%)	0 (0.0%)	N/A
ნეიროთათმანგი	1 (1.3%)	0 (0.0%)	N/A
საყრდენ-მამოძრავებელი სისტემის დაავადებები	5 (6.5%)	0 (0.0%)	N/A
კოვიდ-19-ით ინფიცირების შემდგომი მდგომარეობა	6 (7.8%)	0 (0.0%)	N/A
ნაწოლი	7 (9.1%)	0 (0.0%)	N/A
ფსორიაზი	1 (1.3%)	0 (0.0%)	N/A
ფარისებრი ჯირკვლის დაავადებები	2 (2.6%)	0 (0.0%)	N/A
კუჭ-ნაწლავისა და ღვიძლის დაავადებები	4 (5.2%)	0 (0.0%)	N/A
ანემია	2 (2.6%)	0 (0.0%)	N/A
<b>კვების დარღვევების არსებობა</b>			
კვების დარღვევების გარეშე	19 (24.7%)	0 (0.0%)	N/A
კვების დარღვევები დისფაგიის გარეშე	28 (36.4%)	0 (0.0%)	N/A
კვების დარღვევები დისფაგიით	30 (39.0%)	0 (0.0%)	N/A
<b>ანთროპომეტრია</b>			
სხეულის მასა, კგ	78.0 $\pm$ 11.1	76.5 $\pm$ 16.3	0.50, 0.618*
სხეულის სიმაღლე, სმ	169.5 $\pm$ 5.3	169.2 $\pm$ 6.3	0.22, 0.823*
სმი, კგ/მ <sup>2</sup>	21.5 $\pm$ 4.1	26.6 $\pm$ 5.1	<b>4.87, &lt;0.001</b>
წელის გარშემოწერილობა, სმ	88.4 $\pm$ 12.1	85.8 $\pm$ 14.0	0.86, 0.393*
წელის გარშემოწერილობა (მამრობითი), სმ	88.4 $\pm$ 10.1	87.4 $\pm$ 10.1	0.28, 0.779*
წელის გარშემოწერილობა (მდედრობითი), სმ	88.4 $\pm$ 12.8	84.7 $\pm$ 16.6	0.92, 0.359*
<b>დემენციის შეფასების შკალები</b>			
MMSE, score	11.8 $\pm$ 5.2	27.0 $\pm$ 1.8	
CDR, score	2.8 $\pm$ 0.2		
FAST	6 (n=26, 33.8%) 7 (n=51, 66.2%)	1 (n=19, 86.4%) 2 (n=3, 13.6%)	
<b>კვებითი დარღვევების შეფასების შკალები</b>			
EdFED, score	9.9 $\pm$ 3.2	0.6 $\pm$ 1.0	<b>13.4, &lt;0.001</b>
MNA-SF, score	13.7 $\pm$ 3.9	26.5 $\pm$ 1.7	<b>15.0, &lt;0.001</b>

\* - non-significant

საკონტროლო ჯგუფი შეადგინა იმავე ასაკობრივი ჯგუფის 22 პირმა, რომლებიც კვლევაში ჩართვამდე არ აღნიშნავდნენ დემენციას და/ან კვებით დარღვევებს (საშ. ასაკი -  $73.8 \pm 28.3$  წ.).

დემენციის ხარისხი შეფასდა MMSE, CDR და FAST შკალებით [29,30,31]. კვების დარღვევების არსებობა დიაგნოსტიკურად EdFED-Q [32] და MNA-SF [33] კითხვარებით. კვებითი დარღვევა აღინიშნებოდა - 58 პაციენტს (75.3%) მათგან დისთავია კი - 30-ს (39.0%).

შესწავლილ იქნა კვლევის მონაწილეთა ლიპიდური სპექტრი: საერთო ქოლესტერინი (TCh), ტრიგლიცერიდები (TG), ძალიან დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები (VLDL), დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები (LDL), მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები (HDL), ათეროგენობის ინდექსი (AI). უზმოდ სისხლის პლაზმაში გლუკოზოოქსიდაციური მეთოდით განისაზღვრა გლიკემიის მაჩვენებელი (FPG), ხოლო სისხლის იმავე პორციის პლაზმაში ინსულინის დონე. შეფასდა ინსულინრეზისტენტობა Homeostasis Model Assesment (HOMA). ასევე განისაზღვრა რეზისტინი და C-რეაქტიული ცილა.

მიღებული შედეგები სტატისტიკურად დამუშავდა კომპიუტერული პროგრამა SPSS23.0-ის მეშვეობით. რაოდენობრივი ცვლადები წარმოდგენილია Mean±SD სახით. ჯგუფებს შორის მათი შედარება კი განხორციელდა ორმხრივი t-ტესტის საშუალებით. კატეგორიული ცვლადები წარმოდგენილია პროცენტული მაჩვენებლებით. ჯგუფებს შორის შედარება განხორციელდა Chi2-ტესტით. გამოსავალზე სხვადასხვა ფაქტორების ერთობლივი ზეგავლენის შესწავლის მიზნით გამოყენებულ იქნა ზოგადი წრფივი მოდელი (General Linear Model – GLM).

**კვლევის შედეგები.** საკვლევ და საკონტროლო ჯგუფებში თანმხლები დაავადებებიდან სარწმუნოდ სჭარბობს ჰიპერტენზია (61.0%) და გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები (58.4%); თავის ტვინის ინსულტის ან ინფარქტის შემდგომი მდგომარეობა აღინიშნებოდა პაციენტების 24.7%-ში, ხოლო შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2 – 18.2%-ში. საკვლევი და საკონტროლო ჯგუფები სარწმუნოდ განსხვავდებიან მხოლოდ სმი-ით, EdFED და MNA-SF-ქულით (p<0.001 სამივე შემთხვევაში). ჯგუფებში განსაზღვრული ლაბორატორიული მაჩვენებლები მოყვანილია ცხრილში #2.

**ცხრილი #2. საკვლევი ჯგუფის პაციენტებში განსაზღვრული ლაბ მაჩვენებლები (Mean ± SD)**

საკვლევი პარამეტრი	საკვლევი	საკონტროლო	t- test, p
<b>ლიპიდური სპექტრი</b>			
TCh, mg/dl	217.0 ± 49.9	222.8 ± 43.9	0.49, 0.623*
TG, mg/dl	152.3 ± 59.9	108.7 ± 24.0	<b>3.33, 0.001</b>
VLDL, mg/dl	29.0 ± 7.0	26.6 ± 5.8	1.47, 0.145*
LDL, mg/dl	143.1 ± 44.3	146.7 ± 38.4	0.35, 0.730*
HDL, mg/dl	45.2 ± 14.5	49.6 ± 5.8	1.39, 0.168*
AI	4.1 ± 1.6	3.9 ± 1.7	0.51, 0.611*
<b>ნახშირწყლოვანი ცვლა</b>			
FPG, mg/dl	108.0 ± 38.4	95.2 ± 10.1	1.50, 0.126*
Fasting Insulin, mg/dl	6.6 ± 6.9	9.4 ± 6.1	1.72, 0.089*
HOMA-B, %	68.7 ± 36.4	85.1 ± 31.4	1.92, 0.058*
HOMA-S, %	192.1 ± 91.3	135.1 ± 82.1	<b>0.64, 0.010</b>
HOMA-IR	0.8 ± 0.8	1.1 ± 0.7	1.59, 0.115*
<b>რეზისტინი, ng/ml</b>	49.2 ± 17.7	19.4 ± 3.5	<b>7.83, &lt;0.001</b>
<b>C-რეაქტიული ცილა, mg/dl</b>	1.0 ± 1.8	0.4 ± 0.3	1.55, 0.124*

როგორც ცხრილიდან ჩანს, ძირითადად ჯგუფებს შორის სარწმუნო განსხვავება მეტაბოლურ მაჩვენებლებს შორის ვერ იქნა ნანახი. გამონაკლისს შეადგენდნენ TG (p=0.001), HOMA-S (p=0.010) და რეზისტინი (p<0.001).

კვებითი დარღვევებისა და დისთავიის არსებობის მიხედვით საკვლევი პაციენტები გადანაწილდა 3 ჯგუფში:

- ჯგუფი 1 - კვების დარღვევების გარეშე - n=19 (24.7%);
- ჯგუფი 2 - კვების დარღვევები დისთავიის გარეშე - n=28 (36.4%);
- ჯგუფი 3 - კვების დარღვევები დისთავიით - n=30 (39.0%).

ნათლად ჩანს, რომ MNA-SF შკალით ჯგუფში 3 კვებითი დარღვევები უფრო მწვავეა, ვიდრე ჯგუფში 1 და 2 (p<0.001, ორივე შემთხვევაში), ხოლო ჯგუფში 2 - ვიდრე ჯგუფში 1 (p=0.003). ასაკის, თანმხლები დაავადებების, ანთროპომეტრიული პარამეტრებისა, დემენციისა და კვებითი დარღვევების შკალების მაჩვენებლები მოყვანილია ცხრილში #3.

ცხრილი #3. საკვლევი ჯგუფების დახასიათება

საკვლევი პარამეტრი	n (%), Mean ± SD			
	ჯგუფი 1 (n=19)	ჯგუფი 2 (n=28)	ჯგუფი 3 (n=30)	საკ.ჯგუფი (n=22)
ასაკი, წ.	76.9±10.8	77.2 ± 9.0	79.5±17.2	73.8 ± 28.3
<b>სქესი</b>				
მამრობითი	5 (26.3%)	7 (25.0%)	6 (20.0%)	9 (40.9%)
მდედრობითი	14 (73.7%)	21 (75.0%)	24 (80.0%)	13 (59.1%)
<b>თანმხლები დაავადებები</b>				
ჰიპერტენზია	10 (52.6%)	20 (71.4%)	17 (56.7%)	9 (40.9%)
გიდ ან ათეროსკლეროზი ან გულის უკმარისობა	11 (57.9%)	17 (60.7%)	17 (56.7%)	11 (50.0%)
თავის ტვინის ინსულტი ან ინფარქტი	3 (15.8%)	6 (21.4%)	10 (33.3%)	5 (22.7%)
შღ2	3 (15.8%)	6 (21.4%)	5 (16.7%)	1 (4.5%)
პარკინსონის დაავადება	0 (0.0%)	0 (0.0%)	3 (10.0%)	0 (0.0%)
ეპილეფსია	1 (5.3%)	1 (3.6%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)
ნეიროათამანგი	1 (5.3%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)
საყრდენ-მამოძრავებელი სისტემის დაავადებები	2 (10.5%)	2 (7.1%)	1 (3.3%)	0 (0.0%)
კოვიდ-19-ის შემდგომი მდგომარეობა	0 (0.0%)	1 (3.6%)	5 (16.7%)	0 (0.0%)
ნაწოლი	2 (10.5%)	1 (3.6%)	4 (13.3%)	0 (0.0%)
ფსორიაზი	0 (0.0%)	0 (0.0%)	1 (3.3%)	0 (0.0%)
ფარისებრი ჯირკვლის დაავადებები	0 (0.0%)	1 (3.6%)	1 (3.3%)	0 (0.0%)
კუჭ-ნაწლავისა და ღვიძლის დაავადებები	2 (10.5%)	1 (3.6%)	1 (3.3%)	0 (0.0%)
ანემია	0 (0.0%)	1 (3.6%)	1 (3.3%)	0 (0.0%)
<b>ანთროპომეტრია</b>				
სხეულის მასა, კგ	71.4±12.7	60.4±11.1	56.5±5.4	76.5±16.3
სხეულის სიმაღლე, მ	1.7±5.0	1.7±5.3	1.7±5.6	1.7±0.6
სმი, კგ/მ <sup>2</sup>	24.9±4.6	21.0±4.1	19.8±1.7	26.6±5.1
წელის გარშემოწერილობა, სმ	95.9±13.1	87.5±12.3	84.5±9.3	85.8±14.0
წელის გარშემოწერილობა (მამრ.), სმ	95.4±13.9	88.3±5.3	82.7±7.8	87.4±10.1
წელის გარშემოწერილობა (მდედრ.), სმ	96.1±13.3	87.2±12.0	78.7±18.9	84.7±16.6
<b>დემენციის შეფასების შკალები</b>				
MMSE, score	16.1 ± 4.1	13.5 ± 3.5	7.3 ± 3.6	27.0 ± 1.8
CDR, score	2.6 ± 0.2	2.7 ± 0.2	3.0 ± 0.1	
FAST 6	13 (68.4%)	11 (39.3%)	2 (6.7%)	0 (0,0%)
FAST 7	6 (31.6%)	17 (60.7%)	28 (93.3%)	
<b>კვებითი დარღვევების შეფასების შკალები</b>				
EdFED, score	7.4 ± 1.8	10.8 ± 3.1	12.0 ± 2.6	0.6 ± 1.0
MNA-SF, score	17.2 ± 2.3	14.4 ± 3.3	10.6 ± 2.7	26.5 ± 1.7

სქესის მიხედვით პაციენტების განაწილება ჯგუფებს შორის ჰომოგენურია (Chi2=0.324, df=2, p=0.851, NS). ჯგუფები ასევე არ განსხვავდებიან ჰიპერტენზიის (Chi2=2.077, df=2, p=0.354, NS), გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების (Chi2=0.101, df=2, p=0.951, NS), თავის ტვინის ინსულტის ან ინფარქტისა (Chi2=2.176, df=2, p=0.337, NS) და შღ2-ის არსებობით (Chi2=0.318, df=2, p=0.853, NS). სხეულის მასა სარწმუნოდ განსხვავდება ჯგუფებს შორის:

- ჯგუფი 1 vs. ჯგუფი 2 - t=3.145, p=0.003;
- ჯგუფი 1 vs. ჯგუფი 3 - t=5.690, p<0.001;
- ჯგუფი 2 vs. ჯგუფი 3 - t=1.719, p=0.091, NS.

იმ პაციენტების სხეულის მასა, რომელთაც არ აღენიშნებოდათ კვებითი დარღვევები, სარწმუნოდ აღემატება დანარჩენი 2 (კვებითი დარღვევების მქონე) პაციენტების ჯგუფების

ანალოგიურ მაჩვენებელს, სხეულის სიმალის საშუალო მაჩვენებლები არ განსხვავდება ჯგუფებს შორის. ამ პარამეტრებიდან გამომდინარე, შესაბამისი ქცევა იქნა ნანახი სმი-ის მაჩვენებლებშიც:

- ჯგუფი 1 vs. ჯგუფი 2 -  $t=3.900$ ,  $p=0.004$ ;
- ჯგუფი 1 vs. ჯგუფი 3 -  $t=5.532$ ,  $p<0.001$ ;
- ჯგუფი 2 vs. ჯგუფი 3 -  $t=1.474$ ,  $p=0.146$ , NS.

დემენციის შეფასების შკალებით ჯგუფებში მიღებული შედეგების ანალიზი აჩვენებს, რომ MMSE შკალით მიღებული მაჩვენებელი დისთავიით მიმდინარე დემენციის ჯგუფში სარწმუნოდ ნაკლებია დანარჩენი ორი ჯგუფის ანალოგიურ მაჩვენებელზე. დისთავის გარეშე, ოღონდ კვებითი დარღვევების მქონე პაციენტების MMSE საშუალო ქულა კი სარწმუნოდ დაბალია კვებითი დარღვევების არმქონე პაციენტების MMSE საშუალო ქულაზე:

- ჯგუფი 1 vs. ჯგუფი 2 -  $t=2.332$ ,  $p=0.024$ ;
- ჯგუფი 1 vs. ჯგუფი 3 -  $t=7.900$ ,  $p<0.001$ ;
- ჯგუფი 2 vs. ჯგუფი 3 -  $t=6.642$ ,  $p<0.001$ .

ანალოგიური სურათი იქნა ნანახი CDR კითხვარის შემთხვევაში დისთავიით მიმდინარე დემენციის ჯგუფში დანარჩენ 2 ჯგუფთან შედარებით ( $p<0.001$ ). ჯგუფის 1 და ჯგუფის 2 CDR მაჩვენებლები კი არ განსხვავდებოდა ერთმანეთისგან ( $p=0.100$ , NS). პაციენტების განაწილება ჯგუფებში FAST შკალის მაჩვენებლებით კი სარწმუნოა -  $\chi^2=20.435$ ,  $df=2$ ,  $p<0.001$ .

დემენციის 7 ქულის შანსი ჯგუფში 3 (კვებითი დარღვევები დისთავიით) 30.3-ჯერ (OR=30.3, 95%CI – 5.38-171.14,  $p<0.001$ ) აღემატება იგივე მაჩვენებლის შანსს ჯგუფში 1 (კვებითი დარღვევების გარეშე) და 9.1-ჯერ (OR=9.1, 95%CI – 1.79-45.90,  $p=0.008$ ) - იგივე მაჩვენებლის შანსს ჯგუფში 2 (კვებითი დარღვევები დისთავის გარეშე).

რაც შეეხება ჯგუფების შედარებას საკონტროლო ჯგუფთან, თავდაპირველად უნდა აღინიშნოს, რომ ასაკითა და გენდერული განაწილებით ჯგუფები არ განსხვავდებოდნენ სარწმუნოდ. საკონტროლოსთან შედარებით ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტების რაოდენობა სარწმუნოდ მეტი იყო მე-2 ჯგუფში ( $\chi^2=4.617$ ,  $df=2$ ,  $p=0.032$ ). სხეულის მასა მე-2 ჯგუფში სარწმუნოდ ნაკლებია იგივე მაჩვენებელზე საკონტროლო ჯგუფში ( $t=4.149$ ,  $p<0.001$ ), მე-3 ჯგუფშიც იგივე სურათია ( $t=6.095$ ,  $p<0.001$ ). საკონტროლოსთან შედარებით სმი-ის მაჩვენებელი სარწმუნოდ დაქვეითებულია ჯგუფში 2 ( $t=4.306$ ,  $p<0.001$ ) და ჯგუფში 3 ( $t=6.825$ ,  $p<0.001$ ).

ლიპიდური სპექტრის, ნახშირწყლოვანი ცვლისა და რეზისტინის გაზომვის შედეგები ჯგუფებში მოყვანილია ცხრილში #4.

**ცხრილი #4. საკვლევი ჯგუფების ლიპიდური სპექტრის, ნახშირწყლოვანი ცვლისა და რეზისტინის მაჩვენებლები**

საკვლევი პარამეტრი	n (%), Mean ± SD			
	ჯგუფი 1 (n=19)	ჯგუფი 2 (n=28)	ჯგუფი 3 (n=30)	საკ.ჯგუფი (n=22)
<b>ლიპიდური სპექტრი</b>				
TCh, mg/dl	206.0 ± 58.2	227.8 ± 39.0	213.4 ± 53.1	222.8 ± 43.9
TG, mg/dl	130.3 ± 42.0	151.2 ± 59.7	166.5 ± 66.5	108.7 ± 24.0
VLDL, mg/dl	27.4 ± 6.8	28.9 ± 6.1	29.9 ± 9.8	26.6 ± 5.8
LDL, mg/dl	126.9 ± 47.5	155.1 ± 35.5	141.7 ± 35.5	146.7 ± 38.4
HDL, mg/dl	52.1 ± 16.5	44.4 ± 14.5	42.1 ± 12.3	49.6 ± 5.8
AI	3.2 ± 1.3	4.5 ± 1.4	4.4 ± 1.7	3.9 ± 1.7
<b>ნახშირწყლოვანი ცვლა</b>				
FPG, mg/dl	106.2 ± 37.1	108.0 ± 33.7	109.0 ± 43.9	95.2 ± 10.1
Fasting Insulin, mg/dl	8.5 ± 9.4	6.9 ± 6.2	3.1 ± 0.9	9.4 ± 6.1
HOMA-B, %	77.5 ± 39.1	72.6 ± 38.9	47.1 ± 18.4	85.1 ± 31.4
HOMA-S, %	175.0 ± 107.1	178.5 ± 92.1	247.1 ± 40.6	135.1 ± 82.1
HOMA-IR	1.0 ± 1.0	0.9 ± 0.7	0.4 ± 0.1	1.1 ± 0.7
<b>რეზისტინი, ng/ml</b>	36.7 ± 11.8	48.9 ± 16.0	56.1 ± 18.7	19.4 ± 3.5
<b>C-რეაქტიული ცილა, mg/dl</b>	1.4 ± 2.9	0.8 ± 1.6	0.9 ± 1.2	0.4 ± 0.3

ჯგუფებს შორის სარწმუნო განსხვავება ვერ იქნა ნანახი საერთო ქოლესტერინის და VLDL მაჩვენებლებში. ჯგუფის 3 TG საშუალო მაჩვენებელი სარწმუნოდ აღემატება ჯგუფის 1 TG-ს ( $t$ -test=2.116,  $p$ =0.040), ჯგუფის 2 LDL საშუალო მაჩვენებელი სარწმუნოდ აღემატება ჯგუფის 1 LDL-ს ( $t$ -test=2.330,  $p$ =0.024), ჯგუფის 3 HDL საშუალო მაჩვენებელი სარწმუნოდ აღემატება ჯგუფის 1 HDL-ს ( $t$ -test=2.426,  $p$ =0.019), ჯგუფის 2 AI საშუალო მაჩვენებელი სარწმუნოდ აღემატება ჯგუფის 1 AI-ს ( $t$ -test=3.214,  $p$ =0.002), ჯგუფის 3 AI საშუალო მაჩვენებელი სარწმუნოდ აღემატება ჯგუფის 1 AI-ს ( $t$ -test=2.625,  $p$ =0.011). ამ შედეგების ანალიზით ნათლად ჩანს, რომ ლიპიდური ცვლის პარამეტრები უფრო მეტადაა დარღვეული კვებითი დარღვევების მქონე პაციენტებში, დისფაგიის ზეგავლენა ლიპიდურ ცვლაზე კი სარწმუნოდ არ ვლინდება.

ჯგუფებს შორის სარწმუნო განსხვავება ვერ იქნა ნანახი FPG-ის, ინსულინის, HOMA-S-ისა და HOMA-IR-ის მაჩვენებლებში. ჯგუფის 3 HOMA-B-ით შეფასებული ბეტა-ჯერადული ფუნქციის საშუალო მაჩვენებელი სარწმუნოდაა დაქვეითებული ჯგუფის 2 HOMA-B-სთან შედარებით ( $t$ -test=3.226,  $p$ =0.002) და ჯგუფის 2 HOMA-B-სთან შედარებით ( $t$ -test=3.679,  $p$ <0.001).

ჯგუფში 3 რეზისტინის მაჩვენებელი სარწმუნოდ აღემატება ჯგუფის 1 რეზისტინის საშ. მაჩვენებელს ( $t$ -test=4.034,  $p$ <0.001); ჯგუფშიც 2 რეზისტინის მაჩვენებელი სარწმუნოდ აღემატება ჯგუფის 1 რეზისტინის საშ. მაჩვენებელს ( $t$ -test=2.837,  $p$ =0.007).

ჯგუფებში განსაზღვრული ლაბ. მაჩვენებლების შედარებამ საკონტროლო ჯგუფის ანალოგიურ მონაცემებთან აჩვენა, რომ საკონტროლო მაჩვენებელთან შედარებით სარწმუნოდ მომატებულია TG მე-2 ( $t$ -test=2.977,  $p$ <0.001) და მე-3 ჯგუფებში ( $t$ -test=3.728,  $p$ <0.001); HDL კი დაქვეითებულია მე-3 ჯგუფში ( $t$ -test=2.647,  $p$ <0.001). მე-3 ჯგუფში საკონტროლოსთან შედარებით სარწმუნოდ დაქვეითებულია ინსულინი უზმოდ ( $t$ -test=5.594,  $p$ <0.001), HOMA-B ( $t$ -test=5.479,  $p$ <0.001) და HOMA-IR ( $t$ -test=5.421,  $p$ <0.001); HOMA-S კი სარწმუნოდ მომატებულია ( $t$ -test=5.479,  $p$ <0.001). რეზისტინის დონე სამივე ჯგუფში საკონტროლოსთან შედარებით სარწმუნოდ მომატებულია (ჯგუფი 1 -  $t$ -test=6.562,  $p$ <0.001; ჯგუფი 2 -  $t$ -test=8.472,  $p$ <0.001; ჯგუფი 3 -  $t$ -test=9.067,  $p$ <0.001).

შესწავლილ იქნა რეზისტინის დონის კორელაციური კავშირები სხვა შესწავლილ პარამეტრებთან მთელს კონტინგენტში (ცხრილი #5). როგორც ცხრილიდან #5 ჩანს, რეზისტინის დონე სარწმუნოდ დადებით კორელაციაშია TG-ისა და LDL-ის დონესთან, ათეროგენობის ინდექსის მაჩვენებელთან და EdFED კითხვარით შეფასებულ ქელასთან; სარწმუნო უარყოფით კორელაციაშია MNA-SF შკალით შეფასებულ კვებითი დარღვევების და MMSE შკალით შეფასებულ დემენციის ქელობრივ მაჩვენებლებთან.

**ცხრილი #5. რეზისტინის კორელაციური კავშირების კვლევის შედეგები**

პარამეტრი	პირსონის r კოეფიციენტი	p
TCh, mg/dl	0.14	0.273 (NS)
TG, mg/dl	0.27	<b>0.032</b>
VLDL, mg/dl	-0.15	0.245 (NS)
LDL, mg/dl	0.30	<b>0.016</b>
HDL, mg/dl	0.23	0.064 (NS)
AI	0.34	<b>0.006</b>
FPG, mg/dl	-0.07	0.601
HOMA-B	-0.15	0.241 (NS)
HOMA-S	-0.14	0.266 (NS)
HOMA-IR	0.14	0.270 (NS)
MNA-SF	-0.35	<b>0.004</b>
ED_FED	0.42	<b>0.003</b>
MMSE	-0.34	<b>0.008</b>
BMI, kg/m <sup>2</sup>	-0.17	0.177
WC, cm	0.05	.717

**განხილვა.** ყველა სახის დემენციის, ალცჰეიმერის დაავადების და თავის ტვინში სისხლძარღვოვანი ცვლილებებით მიმდინარე დემენციის რისკ ფაქტორები ემთხვევა გულ-

სისხლძარღვთა დაავადების რისკ ფაქტორებს. რამდენიმე მნიშვნელოვანი რისკ-ფაქტორიდან ერთ-ერთია მეტაბოლური სინდრომი და ვისცერული სიმსუქნე, რომელიც დაკავშირებულია ადიპოციტებისა და იმუნური უჯრედების მიერ გამოყოფილი ადიპოკინების-ნივთიერებების დერეგულაციასთან (Frisardi et al. 2010; Parimisetty et al. 2016) [32,33].

კვლევამ გამოავლინა კავშირი დემენციას, კვებით დარღვევებსა და რეზისტინს შორის. რეზისტინის კონცენტრაციის მატება სისხლის შრატში დემენციების დროს იყო შესწავლილი სხვა ავტორების მიერ, მაგრამ კვლევების შედეგები, რომლებიც გამოქვეყნდა, კონტროლერსულია. პოპულაციებზე დაფუძნებული ბოლოდროინდელი ხანგრძლივი კვლევა, რომელიც ჩატარდა 933 სუბიექტზე 50 წელზე მეტი ასაკის პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებოდათ გულ-სისხლძარღვთა დაავადების ზომიერი და მაღალი რისკი, ვარაუდობდა, რომ რეზისტინის დონის მატება არ იყო დაკავშირებული კოგნიტურ დისფუნქციასთან (Mirabell et al. 2013) [34]. სხვა მცირე კლინიკურ კვლევაში, რომელიც ჩატარდა ალცჰაიმერით დაავადების მქონე 38 პაციენტზე და 32 საკონტროლო პირზე, დაფიქსირდა შრატში რეზისტინის დონის მომატება. ავტორები ამტკიცებდნენ, რომ რეზისტინი არის ანთების მარეგულირებელი მარკერი და თვლიდნენ, რომ რეზისტინი წარმოადგენს პროგნოზულ ფაქტორს, რომელიც გამოწვეულია იმუნური სისტემის გააქტიურებით. მაღალი მგრძობელობიდან და სპეციფიკურობიდან გამომდინარე ისინი რეკომენდაციას უწევდნენ პლაზმური რეზისტინის, როგორც AD-ს დიაგნოსტიკური მარკერის, განსაზღვრას (Kizilarlanoglu et al. 2015) [26].

Bednarska-Makaruk და თანაავტ. კვლევაში [35], ლეპტინისა და ადიპონექტინისაგან განსხვავებით, ვერ იქნა ნანახი რაიმე კორელაცია მეტაბოლურ პარამეტრებსა და სმი-ს, FPG-ს, ინსულინსა და HOMA-IR ინდექსს შორის. იგივე მიგნებებზე მიუთითებენ სხვა ავტორებიც [36]. ისინი ასევე მიუთითებდნენ, რომ რეზისტინი არ კორელირებდა აბდომინურ სიმსუქნესთან როგორც დემენციის მქონე პაციენტებში, ისე საკონტროლო პირებში [35]. თუმცა, რეზისტინი დადებით კორელაციას ავლენდა ანთებით მარკერებთან (ინტერლეიკინი-6 და CRP), უარყოფით კორელაციას კი - ანტიანთებით მარკერებთან (HDL და paraoxonase 1-ის აქტივობა) დემენციის შემთხვევებში. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ რეზისტინის როლი ანთებით პროცესებში ჯერ კიდევ არ არის ნათლად ახსნილი და გაურკვეველია იგი ანთების მარკერია თუ პათოგენური ფაქტორი (Olefsky and Glass 2010, Silswal et. al. 2005) [37,38].

ჩვენი კვლევის შედეგების მიხედვით, გამოვლინდა დადებითი კორელაციური კავშირი რეზისტინის დონის მატებასა და კვებით დარღვევას შორის დემენციის დროს. ჩვენი კვლევის შედეგებმა ასევე აჩვენა სარწმუნო დადებითი კორელაცია ტრიგლიცერიდების, LDL-ის და ათეროგენობის ინდექსის მაჩვენებელსა და პლაზმურ რეზისტინს შორის. ასევე სარწმუნო დადებითი კორელაცია აღინიშნა რეზისტინის მაჩვენებელსა და EdFED კვების დარღვევის მონაცემებს შორის. აღინიშნა სარწმუნო უარყოფითი კორელაცია რეზისტინის მაჩვენებელსა და კვებითი სტატუსის შეფასების (MNA-SF) და ნეიროფსიქოლოგიური გამოკვლევის (MMSE) მონაცემებს შორის.

ჩვენი კვლევის შედეგებითაც, რეზისტინის დონე სხვადასხვა ხარისხის დემენციის მქონე პაციენტებში სარწმუნოდ მომატებულია. ამ ჯგუფებში სხვა ლაბ. მაჩვენებლები 1-ლ ჯგუფში (მხოლოდ დემენცია) საკონტროლო ჯგუფში დაფიქსირებული მონაცემებისგან პრაქტიკულად არ განსხვავდება; გარდა რეზისტინის და ტრიგლიცერიდების დონისა, საკონტროლო ჯგუფში განსაზღვრული პარამეტრებისგან პრაქტიკულად არ განსხვავდება მე-2 ჯგუფის (დემენცია კვებითი დარღვევების გარეშე) ლაბ. მაჩვენებლები; მე-3 ჯგუფი (დემენცია კვებითი დარღვევებით) კი გამოირჩევა საკონტროლო მაჩვენებლებისგან განსხვავებული როგორც ლიპიდური და ნახშირწყლოვანი ცვლის პარამეტრების მნიშვნელობებით, ისე ინსულინის მიმართ მგრძობელობით.

**დასკვნა.** ჩვენი კვლევის ძირითად მიგნებად შეიძლება ჩაითვალოს ის, რომ კვებითი დარღვევები დიდ და სარწმუნო ზეგავლენას ახდენს როგორც დემენციის მიმდინარეობაზე, ასევე დემენციის მქონე პირების მეტაბოლურ მახასიათებლებზე. ამ დარღვევებს შორის განსაკუთრებული ადგილი უკავია დისფაგიას, რომელიც სარწმუნოდ აუარესებს დემენციის ხარისხს და მეტაბოლიტების დონეებს.



## References:

1. გაბუნია თ. ქაროსანიძე ი. კუჭავა დ. კილაძე უ. ბოკუჩავა მ. ჭყონია ე. დემენციის გამოვლენა და მართვა ზოგად საექიმო პრაქტიკაში, 2010 წ, გვ 4-8.
2. ბერია ზ. ნანეიშვილი გ. ფსიქიატრია, 2017 წ. გვ 74-76.
3. Bohan N.A. V.Ya. Semke; Comorbidity in narcology: a scientific publication, Research Institute of Mental Health, TSC, Tomsk University Press, 2009. 510 P.
4. გელდერი მ. ჰარისონი პ. ქოუენი ფ. ოქსფორდის მოკლე სახელმძღვანელო ფსიქიატრიაში. 2012 წ.
5. Prince M, Wimo A, Guerchet M, World Alzheimer report 2015: The global impact of dementia. An analysis of prevalence, Alzheimer's Disease International (ADI). 2015
6. World Health Organization Neurological Disorders: Public Health Challenges. – Switerland: World Health Organization, 2006. C. 204 – 207
7. Piguet O, Petersén A, Yin Ka Lam B, Eating and hypothalamus changes in behavioral-variant frontotemporal dementia, Annals of Neurology 2011. Vol. P. 312–319.
8. Zhao Q.F, Tan L, Wang H.F, The prevalence of neuropsychiatric symptoms in Alzheimer's disease, Journal of Affective Disorders. 2016; 190:264-271.
9. Cole D, Optimising nutrition for older people with dementia – Nurs Stand. 2012. Jan;26(20):41–48.
10. Fostinelli S, De Amicis R, Leone A, Giustizieri V, Binetti G, Bertoli S, Battezzati A, Cappa SF. Eating Behavior in Aging and Dementia: The Need for a Comprehensive Assessment. Front Nutr. 2020; 7:604488. doi: 10.3389/fnut.2020.604488.
11. Lyketsos CG, Lopez O, Jones B, Fitzpatrick AL, Breitner J, DeKosky S. Prevalence of neuropsychiatric symptoms in dementia and mild cognitive impairment: results from the cardiovascular health study. JAMA 2002;288:1475–83. 10.1001/jama.288.12.1475.
12. Petersson SD, Philippou E. Mediterranean diet, cognitive function, and dementia: a systematic review of the evidence. Adv Nutr. 2016;7:889–904. 10.3945/an.116.012138.
13. Kivipelto M, Mangialasche F, Ngandu T. Lifestyle interventions to prevent cognitive impairment, dementia and Alzheimer disease. Nat Rev Neurol.2018;14:653–66. 10.1038/s41582-018-0070-3.
14. Lehtisalo J, Levälähti E, Lindström J, Hänninen T, Paaajanen T, Peltonen M, et al. Dietary changes and cognition over 2 years within a multidomain intervention trial-the finnish geriatric intervention study to prevent cognitive impairment and disability (FINGER). Alzheimers Dement. 2019;15:410–7. 10.1016/j.jalz.2018.10.001.
15. Marijn Stok F, Renner B, Allan J, Boeing H, Ensenauer R, Issanchou S, et al. dietary behavior: an interdisciplinary conceptual analysis and taxonomy. Front Psychol. 2018;9:1689. 10.3389/fpsyg.2018.01689.
16. LaCaille L. Eating behavior. In: Gellman MD, Turner JR, editors. Encyclopedia of Behavioral Medicine. New York, NY: Springer New York; 2013. p. 641–642.
17. Ikeda M, Brown J, Holland AJ, Fukuhara R, Hodges JR. Changes in appetite, food preference, and eating habits in frontotemporal dementia and Alzheimer's disease. J Neurol Neurosurg Psychiatr 2002;73:371–6. 10.1136/jnnp.73.4.371.
18. Soto M, Andrieu S, Gares V, Cesari M, Gillette-Guyonnet S, Cantet C, et al. Living alone with alzheimer's disease and the risk of adverse outcomes: results from the plan de Soins et d'Aide dans la maladie d'Alzheimer study. J Am Geriatr Soc. 2015;63:651–8. 10.1111/jgs.13347.
19. White H, Pieper C, Schmader K. The association of weight change in Alzheimer's disease with severity of disease and mortality: a longitudinal analysis. J Am Geriatr Soc. 1998;46:1223–7. 10.1111/j.1532-5415.1998.tb04537.x.20.
20. Gillette-Guyonnet S, Nourhashemi F, Andrieu S, de Glisezinski I, Ousset PJ, Riviere D, et al. Weight loss in Alzheimer disease. Am J Clin Nutr. 2000;71:637S-42S. 10.1093/ajcn/71.2.637s.
21. Craig D, Mirakhur A, Hart DJ, McIlroy SP, Passmore AP. A cross-sectional study of neuropsychiatric symptoms in 435 patients with Alzheimer's disease. Am J Geriatr Psychiatry 2005;13:460–8. 10.1097/00019442-200506000-00004.

22. Maurer K, Volk S, Gerbaldo H, Auguste D and Alzheimer's disease. Lancet 1997; 349:1546–9. 10.1016/S0140-6736(96)10203-8.
23. Power DA, Noel J, Collins R, O'Neill D. Circulating leptin levels and weight loss in Alzheimer's disease patients. Dement Geriatr Cogn Disord. 2001;12:167–70. 10.1159/000051252.
24. Holscher C. Insulin signaling impairment in the brain as a risk factor in Alzheimer's disease. Front Aging Neurosci. 2019;11:88. 10.3389/fnagi.2019.00088.
25. Hiller AJ, Ishii M. Disorders of body weight, sleep and circadian rhythm as manifestations of hypothalamic dysfunction in Alzheimer's disease. Front Cell Neurosci. 2018;12:471. 10.3389/fncel.2018.00471.
26. Boccardi V, Ruggiero C, Patrìti A, Marano L. Diagnostic Assessment and Management of Dysphagia in Patients with Alzheimer's Disease. J Alzheimers Dis. 2016;50(4):947-55. doi: 10.3233/JAD-150931.
27. Alagiakrishnan K, Bhanji RA, Kurian M. Evaluation and management of oropharyngeal dysphagia in different types of dementia: a systematic review. Arch Gerontol Geriatr. 2013;56(1):1-9. doi: 10.1016/j.archger.2012.04.011.
28. Y. Malekizadeh, A. Holiday, D. Redfearn, J. Ainge, G. Doherty, J. Harvey, A leptin fragment mirrors the cognitive enhancing and neuroprotective actions of leptin. Cereb. Cortex 2016;27(10):4769–4782.
29. W. Hu, D. Holtzman, A. Fagan, L. Shaw, et al. Alzheimer's disease Neuroimaging Initiative, 2012. Plasma multianalyte profiling in mild cognitive impairment and Alzheimer's disease, Neurology 2012;79:897–905.
30. S. Walter, M. Letiembre, Y. Liu, et al. Role of the toll-like receptor 4 in neuroinflammation in Alzheimer's disease. Cell, Physiol. Biochem 2007;20:947–956.
31. M. Kizilarslanoğlu, O. Kara, Y. Yeşil, et al. Alzheimer disease, inflammation, and novel inflammatory marker: resistin, Turkish J. Med. Sci. 2015;45:1040–1046.
32. Frisardi V, Solfrizzi V, Seripa D, et al. Metabolic-cognitive syndrome: a cross-talk between metabolic syndrome and Alzheimer's disease. Ageing Res Rev 2010;9:399–417.
33. Parimisetty A, Dorsemans AC, Awada R, Ravanan P, Diotel N, d'Hellencourt CL. Secret talk between adipose tissue and central nervous system via secreted factors—an emerging frontier in the neurodegenerative research. J Neuroinflammation 2016;13:67.
34. Miralbell J, Lo'pez-Cancio E, Lo'pez-Oloriz J, et al. Cognitive patterns in relation to biomarkers of cerebrovascular disease and vascular risk factors. Cerebrovasc Dis 2013;36:98–105.
35. Bednarska-Makaruk M, Graban A, Wisniewska A, et al. Association of adiponectin, leptin and resistin with inflammatory markers and obesity in dementia. Biogerontology 2017;18:561–580.
36. Schwartz DR, Lazar MA. Human resistin: found in translation from mouse to man. Trends Endocrinol Metab 2011;22:259–265.
37. Olefsky JM, Glass CK. Macrophages, inflammation, and insulin resistance. Ann Rev Physiol 2010;72:219–246.
38. Silswal N, Singh AK, Aruna B, Mukhopadhyay S, Ghosh S, Ehtesham NZ. Human resistin stimulates the proinflammatory cytokines TNF-alpha and IL-12 in macrophages by NF-kappaB-dependent pathway. Biochem Biophys Res Commun 2005;334:1092–1101.

*თამარ ლაბაშვილი, ვერა კაპეტიაძე, თეიმურაზ სილაგაძე,  
რევაზ თაბუკაშვილი, ზვიად მალლაფერიძე, ირინა კაპეტიაძე*  
**რეზისტინის კლინიკური მნიშვნელობა კვების დარღვევებით მიმდინარე დემენციის დროს**  
თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

### რეზიუმე

**მიზანი:** კვლევის მიზანს წარმოადგენდა რეზისტინის მნიშვნელობის შესწავლა კვებითი დარღვევებით მიმდინარე დემენციის მქონე პაციენტებში.

**მეთოდები:** შესწავლილია 77 დემენციით დაავადებული პაციენტი. საკვლევი ჯგუფის საშუალო ასაკი შეადგენდა  $78.0 \pm 11.1$  წ. დემენციით დაავადებული ავადმყოფები დაიყო სამ

ჯგუფად: ჯგუფი 1 - კვების დარღვევების გარეშე -  $n=19$  (24.7%); ჯგუფი 2 - კვების დარღვევები დისთავიის გარეშე -  $n=28$  (36.4%); ჯგუფი 3 - კვების დარღვევები დისთავიით -  $n=30$  (39.0%). საკონტროლო ჯგუფი შეადგინა იმავე ასაკობრივი ჯგუფის 22 პირმა, რომლებიც კვლევაში ჩართვამდე არ აღნიშნავდნენ დემენციას და/ან კვებით დარღვევებს (საშ. ასაკი -  $73.8 \pm 28.3$  წ.). დემენციის ხარისხი შეფასდა MMSE, CDR და FAST შკალებით. კვების დარღვევების არსებობა დიაგნოსტიკად აღიარდა EdFED-Q და MNA-SF კითხვარებით. კვებითი დარღვევა აღნიშნებოდა - 58 პაციენტს (75.3%) მათგან დისთავია კი - 30-ს (39.0%).

**შედეგები:** კვლევის შედეგებმა აჩვენა, რომ MNA-SF შკალით ჯგუფში 3 კვებითი დარღვევები უფრო მწვავეა, ვიდრე ჯგუფში 1 და 2 ( $p<0.001$ , ორივე შემთხვევაში), ხოლო ჯგუფში 2 - ვიდრე ჯგუფში 1 ( $p=0.003$ ). MMSE შკალით მიღებული მაჩვენებელი დისთავიით მიმდინარე დემენციის ჯგუფში სარწმუნოდ ნაკლებია დანარჩენი ორი ჯგუფის ანალოგიურ მაჩვენებელზე. დისთავიის გარეშე, ოღონდ კვებითი დარღვევების მქონე პაციენტების MMSE საშუალო ქულა კი სარწმუნოდ დაბალია კვებითი დარღვევების არმქონე პაციენტების MMSE საშუალო ქულაზე: CDR კითხვარის შემთხვევაში დისთავიით მიმდინარე დემენციის ჯგუფში დანარჩენ 2 ჯგუფთან შედარებით ( $p<0.001$ ). ჯგუფის 1 და ჯგუფის 2 CDR მაჩვენებლები კი არ განსხვავდებოდა ერთმანეთისგან ( $p=0.100$ , NS).

**დასკვნა:** კვებითი დარღვევები დიდ და სარწმუნო ზეგავლენას ახდენს როგორც დემენციის მიმდინარეობაზე, ასევე დემენციის მქონე პირების მეტაბოლურ მახასიათებლებზე. ამ დარღვევებს შორის განსაკუთრებული ადგილი უკავია დისთავიას, რომელიც სარწმუნოდ აუარესებს დემენციის ხარისხს და მეტაბოლიტების დონეებს.

ჭ