

თამარ ლაშაშვილი, ვერა კაპეტივაძე, თეიმურაზ სილაგაძე,
ზვიად მაღლაფერიძე, ირინა კაპეტივაძე

მინი-მენტალური მდგომარეობის კვლევით შეფასებული დემენციის სიმძიმის მეტაბოლური კორელატები

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, საქართველო

Doi: <https://doi.org/10.52340/jecm.2025.02.12>

TAMAR LAZASHVILI, VERA KAPETIVADZE, TEIMURAZ SILAGADZE,
ZVIAD MAGLAPHERIDZE, IRINA KAPETIVADZE

DEMENTIA SEVERITY ASSESSED BY MINI MENTAL STATE EXAMINATION AND ITS METABOLIC CORRELATES

Tbilisi State Medical University, Georgia

SUMMARY

Objectives. The aim of our study was to identify the metabolic correlates of dementia severity assessed by Mini-Mental State Examination (MMSE) in patients with dementia and eating disorders.

Methods. Cross-sectional observational study was performed from 2020 to 2023 in palliative clinic “Palmedi” of Tbilisi State Medical University. The study group consisted of 77 patients with dementia (18 males, 59 females; mean age - 78.0 ± 11.1). Dementia was assessed by Mini-Mental State Examination (MMSE), and eating disorders assessed by Mini Nutritional Assessment (MNA) scale. Serum resistin levels, fasting plasma glucose (FPG) and insulin (FPI), C-peptide, parameters of lipid metabolism – total cholesterol (TC), triglycerides (TG), HDL-, LDL- and VLDL-cholesterol were measured and analyzed. Insulin resistance was assessed by HOMA model. BMI and waist circumference have been also measured. Correlation was assessed by Pearson coefficient (r).

Results. MMSE-score was significantly positively correlated with MNA-score ($r=0.605$, $p<0.001$), HDL-cholesterol levels ($r=0.237$, $p=0.038$), and BMI ($r=0.258$, $p=0.023$). The significant negative correlation was obtained between MMSE-score and age ($r= -0.264$, $p=0.020$), TG ($r= -0.311$, $p=0.006$), and resistin levels ($r= -0.309$, $p=0.006$). Correlation of MMSE-score with other studied parameters was not significant.

Conclusion. Dementia severity assessed by MMSE-score was significantly correlated with age, BMI, eating disorders assessed by MNA-score, TG and HDL-cholesterol, and resistin levels. So, it may be concluded that dementia is associated with impaired metabolism.

Keywords: Dementia, MMSE scale, Body Mass Index, Metabolism

შესავალი. 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 [1]. ჯანმო-ს ექსპერტთა მონაცემებით, ხანდაზმულ პირთათვის მნიშვნელოვან პრობლემას წარმოადგენს ცნს-ის მხრივ დარღვევები, კერძოდ დემენციები. მსოფლიოში 55 მილიონამდე ადამიანი დაავადებული დემენციით, უკანასკნელ წლებში შემთხვევები თანდათან იზრდება, 2030 წლისთვის კი ვარაუდობენ, რომ 78 მილიონამდე გაიზრდება დაავადებული ადამიანების რაოდენობა [2].

დემენციის სიმპტომატიკა წარმოდგენილია კოგნიტური, ქცევითი და ნეირო-ფსიქოლოგიური დარღვევებით (ჰალუცინაციები, ბოდვები, აგზნება/აგრესია, დეპრესია, შფოთვა, ეიფორია, აპათია, გაღიზიანებადობა, ძილის და კვების დარღვევები). ეს ძირითადი ნიშნები წარმოადგენს დემენციის დიაგნოზის დეტერმინანტებს [3].

კოგნიტური უნარის გლობალური გაუარესება, რომელიც წარმოდგენილია მესხიერების, შემეცნების, ორიენტაციის, მეტყველების, მსჯელობის დარღვევებით, განაპირობებს ცხოვრების

ხარისხის მნიშვნელოვან გაუარესებას. კავშირი ტვინის დაზერებასა 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 [4-6]. უნდა აღინიშნოს, რომ კვების დარღვევები გულისხმობს როგორც რაოდენობრივ (ჭარბი ან არასაკმარისი რაოდენობით საკვების მიღება), ისე ხარისხობრივ (საკვებ ნივთიერებათა დეფიციტი) ცვლილებებს [7,8]. აღსანიშნავია, რომ სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლივობის ზრდის მიუხედავად მსოფლიოში, რომელმაც 2015 წლისთვის შეადგინა 71,4 წელი, ჯანმრთელი სიცოცხლის ხანგრძლივობა შეადგენდა 63.1 წელს. ეს განსხვავება აიხსნება ქრონიკული მდგომარეობებით, რომელიც თან ახლავს დაზერებას. კვება წარმოადგენს ერთ-ერთ მნიშვნელოვან ფაქტორს, რომელიც განსაზღვრავს სიცოცხლის ხარისხს ხანდაზმულ ასაკში, ასაკის მატებასთან ერთად კვებითი სტატუსის გაუარესება საკმაოდ აქტუალური მოვლენაა და განპირობებულია ფიზიკური აქტივობის შემცირებით, მეტაბოლიზმის შენელებით, ყნოსვის, გემოვნების ასაკობრივი გაუარესებით, რიგი სომატური დაავადებებით, რასაც თან ერთვის რიგი სოციალური და ფსიქოლოგიური ფაქტორები [9,10].

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 დისფაგია [11]. უნდა აღინიშნოს ისიც, რომ ჰოსპიტალიზაციის რისკი უფრო მაღალია დემენციით დაავადებულებში, რომლებიც ცხოვრობენ მარტო. რამდენადაც მათ აქვთ ნაკლები უნარი დააკმაყოფილონ თავიანთი კვების საჭიროებები [12]. მნიშვნელოვანი კლინიკური სიმპტომი ალცჰეიმერის დაავადების მქონე პაციენტებში არის სხეულის მასის კლება [13-16]. წონის კლებასა და AD-ს შორის კავშირი ჯერ კიდევ გაურკვეველია, მაგრამ მოცემულია რამდენიმე პათოფიზიოლოგიური ახსნა [17]: წონის კლებასთან ასოცირებულია ნეიროპათოლოგიური ცვლილებები, ლიმბური სისტემის დისფუნქცია, მეზილური ტემპორალური ქერქის ატროფია და გლუკოზის მეტაბოლიზმის დაქვეითება წინა ცინგულატურ ქერქში [18,19]. ზოგიერთი ავტორის მიერ გამოითქვა ვარაუდი კვებითი დარღვევების კავშირის შესახებ ნეიროენდოკრინულ და მეტაბოლურ დარღვევებთან [20-22]. ალცჰეიმერის დაავადებით დაავადებულ პაციენტებში სიმპტომია დისფაგია ან ყლაპვის დარღვევა, რაც იწვევს არასრულფასოვან კვებას, დეჰიდრატაციას, წონის დაკლებას, ფუნქციურ დაქვეითებას და ჭამისა და დალევის შიშს, ასევე ცხოვრების ხარისხის დაქვეითებას. ამრიგად, AD-ით დაავადებულ პაციენტებში დისფაგიის დიაგნოსტიკური შეფასება აუცილებელია იმისთვის, რომ ვმართოთ ეფექტურად, თავიდან ავიცილოთ გართულებები და შევამციროთ კომორბიდობა და სიკვდილიანობა დემენციით დაავადებულ პაციენტებში [23].

დისფაგია შეიძლება განვითარდეს დემენციის მქონე პაციენტებში რაც ხშირად ართულებს დაავადების მიმდინარეობას ამ პაციენტებში. გარდა ამისა, ნაჩვენებია დისფაგია სხვადასხვა ტიპის დემენციის დროს. დისფაგია შესაძლოა გამოწვეული იყოს ოროფარინგიალური ან საყლაპავის პრობლემების გამო. სამწუხაროდ, ყლაპვის დარღვევა ქმნის ბარიერს საკვების მიღებისას და შეიძლება გამოიწვიოს წონის დაკლება, მალნუტრიცია და დეჰიდრატაცია. ამ პაციენტებში გავრცელებული სიმპტომები იქნება საკვების ამოღება პირის ღრუში, ღეჭვის გაძნელება, ხველა ან დახრჩობა საკვებით ან სითხით და საკვების გადაყლაპვის შეხსენების საჭიროება. ორალური ფაზის დისფაგიის ზოგიერთი ხელშემწყობი ფაქტორი მოიცავს საკვების ვიზუალურად ამოცნობის უუნარობას, ორალურ-ტაქტილურ აგნოზიას და ყლაპვისა და კვების აპრაქსიას. ფარინგეალური ფაზის დისფაგია იწვევს ასპირაციას ყლაპვის წინ, ყლაპვის დროს და მის შემდეგ. რის შემდეგაც

შესაძლოა განვითარდეს ასპირაციული პნევმონია, რომელიც ხშირად შესაძლოა გახდეს სიკვდილის მიზეზი დემენციის მქონე პაციენტებში [24].

ამრიგად, განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია კვებითი დარღვევების მონიტორინგი ჯანმრთელ ხანდაზმულებში, რადგან ისინი შეიძლება მოგვევლინონ დემენციის განვითარების პრედიქტორებად.

უკანასკნელ დეკადაში განსაკუთრებული ყურადღება მიიქცია ადიპოკინების როლმა დემენციის განვითარებაში [25-28]. ალცჰეიმერის დაავადების შესახებ ჩატარებულმა კვლევებმა აჩვენა, რომ ლეპტინი ხელს უშლის ამილოიდის β ($A\beta$) ფოლაქის აგრეგაციის დესტრუქციულ ეფექტს ჰიპოკამპუსის სინაფსურ პლასტიურობაზე და გლუტამატის რეცეპტორების ტრეფიკინგზე (რეცეპტორების ტრეფიკინგი გულისხმობს რეცეპტორების უჯრედშიდა მოძრაობას სინთეზის ადგილებიდან პლაზმურ მემბრანამდე, სადაც ისინი ფუნქციონირებენ). გარდა ამისა, ლეპტინით მკურნალობა ხელს უშლის AMPA რეცეპტორების ქვეგანყოფილების $A\beta$ -ით ორიენტირებულ ინტერნალიზებას [25]. მეორე მხრივ, რეზისტინის მაღალი დონე გამოვლინდა ალცჰეიმერის დაავადების მქონე პაციენტების პლაზმაში [26]. რეზისტინის რეცეპტორის 4-ის მსგავსი რეცეპტორის (TLR4) გაზრდილი აქტივობა დაფიქსირდა როგორც ალცჰეიმერის დაავადების საწყის ნეიროდეგენერაციულ პროცესებში, ასევე დაავადების პროგრესირების დროს [27]. ამასთან, დაფიქსირდა რეზისტინის ნეიროპროტექტორული ეფექტები ალცჰეიმერის დაავადების დროს, მათ შორის მისი როლი ოქსიდაციური სტრესის თავიდან აცილებაში, მიტოქონდრიული დისფუნქცია და უჯრედების დაუცველობა სტრესის მიმართ [28].

ყოველივე ზემოთქმულიდან გამომდინარე, **კვლევის მიზანს** წარმოადგენდა მინიმენტალური მდგომარეობის კვლევით შეფასებული დემენციის სიმძიმის მეტაბოლური კორელატების განსაზღვრა.

კვლევის მეთოდები. 2022-2023 წლებში შესწავლილ იქნა პალიატიურ კლინიკაში „პალმედი“ მოთავსებული 77 პაციენტი. მათგან 4-ს (5.2%) აღენიშნებოდა ალცჰეიმერის დაავადება (ICD F00), 16-ს (19.5%) - ვასკულური დემენცია (ICD F01), 3-ს (3.9%) - დემენცია სხვა სპეციფიური დაავადებით (ICD F02) და 56-ს (71.4%) - დაუზუსტებელი ეტიოლოგიის დემენცია (ICD F03). საკვლევი ჯგუფის საშუალო ასაკი შეადგენდა 78.0 ± 11.1 წ (ცხრილი #1).

დემენციის ხარისხი შეფასდა მინიმენტალური მდგომარეობის კვლევის მეთოდით (Mini-Mental State Examination – MMSE) [29]. კვების დარღვევების არსებობა დიაგნოსტირდებოდა მინი ნუტრიციული შეფასების შკალით - Mini Nutritional Assessment Scale (MNA) [30]. კვებითი დარღვევა აღენიშნებოდა - 58 პაციენტს (76.3%) მათგან დისფაგია კი - 30-ს (39.0%).

ბიოქიმიური მეთოდით შესწავლილ იქნა კვლევის მონაწილეთა ლიპიდური სპექტრი: საერთო ქოლესტერინი (TCh), ტრიგლიცერიდები (TG), ძალიან დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები (VLDL), დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები (LDL), მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები (HDL).

უზმოდ სისხლის პლაზმაში გლუკოზოოქსიდაციური მეთოდით განისაზღვრა გლიკემიის მაჩვენებელი (FPG), ხოლო სისხლის იმავე პორციის პლაზმაში ენზიმ-შეკავშირებული იმუნოგაზომებით (enzyme-linked-immunoassay – ELISA) ანალიზატორით (Analyzer Elecsys Insulin MODULAR ANALYTICS E170, COBAS e601 და e602, Roche Diagnostics, აშშ) განისაზღვრა უზმოდ ინსულინის დონე. ინსულინრეზისტენტობა (ირ) შეფასდა Homeostasis Model Assessment (HOMA). რეზისტინი და C-რეაქტიული პროტეინი (CRP) განისაზღვრა ასევე ენზიმ-შეკავშირებული იმუნოგაზომებით (enzyme-linked-immunoassay – ELISA). რეზისტინის შემთხვევაში გამოყენებულ იქნა ანალიზატორი - Analyzer IRE96 Microplate Reader (SFRI Medical Diagnostics, საფრანგეთი); C-

რეაქტიული პროტეინის შემთხვევაში კი ანალიზატორი - COBAS e601 და e602 (Roche Diagnostics, აშშ).

ცხრილი #1. საკვლევი ჯგუფის დახასიათება

საკვლევი პარამეტრი	საკვლევი ჯგუფი (n, % ან Mean $\pm$ SD)
პაციენტების რაოდენობა	77 (100%)
ალცჰეიმერის დაავადება (ICD F00)	4 (5.2%)
ვასკულური დემენცია (ICD F01)	15 (19.5%)
დემენცია სხვა სპეციფიური დაავადებით (ICD F02)	3 (3.9%)
დაუზუსტებელი ეტიოლოგიის დემენცია (ICD F03)	55 (71.4%)
ასაკი, წ.	78.0 $\pm$ 11.1
სქესი	
მამრობითი	18 (23.4%)
მდედრობითი	59 (76.6%)
კვების დარღვევების არსებობა	
კვების დარღვევების გარეშე	19 (24.7%)
კვების დარღვევები დისტაგიის გარეშე	28 (36.4%)
კვების დარღვევები დისტაგიით	30 (39.0%)
ანთროპომეტრია	
სმი, კგ/მ ²	21.5 $\pm$ 4.1
წელის გარშემოწერილობა, სმ	88.4 $\pm$ 12.1
წელის გარშემოწერილობა (მამრობითი), სმ	88.4 $\pm$ 10.1
წელის გარშემოწერილობა (მდედრობითი), სმ	88.4 $\pm$ 12.8
დემენციის შეფასების შკალა	
MMSE, ქულა	11.8 $\pm$ 5.2
კვებითი დარღვევების შეფასების შკალები	
MNA-SF, ქულა	13.7 $\pm$ 3.9

მიღებული შედეგები სტატისტიკურად დამუშავდა კომპიუტერული პროგრამა SPSS23.0-ის მეშვეობით. რაოდენობრივი ცვლადები წარმოდგენილია Mean $\pm$ SD სახით. ჯგუფებს შორის მათი შედარება კი განხორციელდა ორმხრივი t-ტესტის საშუალებით. კატეგორიული ცვლადები წარმოდგენილია პროცენტული მაჩვენებლებით. ჯგუფებს შორის მათი შედარება განხორციელდა Chi2-ტესტით. კორელაციური კავშირები შესწავლილ პარამეტრებს შორის შეფასდა პირსონის კოეფიციენტით (R). სანდოობის კრიტერიუმად მიღებულ იქნა - $p < 0.05$.

კვლევის შედეგები. დემენციის ხარისხზე შესწავლილი პარამეტრების ზეგავლენის (პრედიქტორული როლის) შესწავლის მიზნით შესწავლილ იქნა კორელაციური კავშირები მათსა და დემენციის შკალების ქულობრივ მაჩვენებლებს შორის. ცხრილში 2 მოყვანილია MMSE-შკალის ქულობრივი მაჩვენებლის კორელაცია შესწავლილ პარამეტრებთან. ამ ცხრილიდან ნათლად ჩანს, MMSE-შკალის ქულა სარწმუნოდ დადებითად კორელირებდა დემენციის შეფასების შკალების ქულობრივ მაჩვენებლებთან. MNA-SF-შკალის ქულასთან კორელაცია უარყოფითია ($r = 0.6052$; $p < 0.001$), რაც მიუთითებს იმაზე, რომ MMSE-შკალის ქულის მატება ასოცირებულია MNA-SF-შკალის ქულის სარწმუნო მატებასთან (დიაგრამა 1).

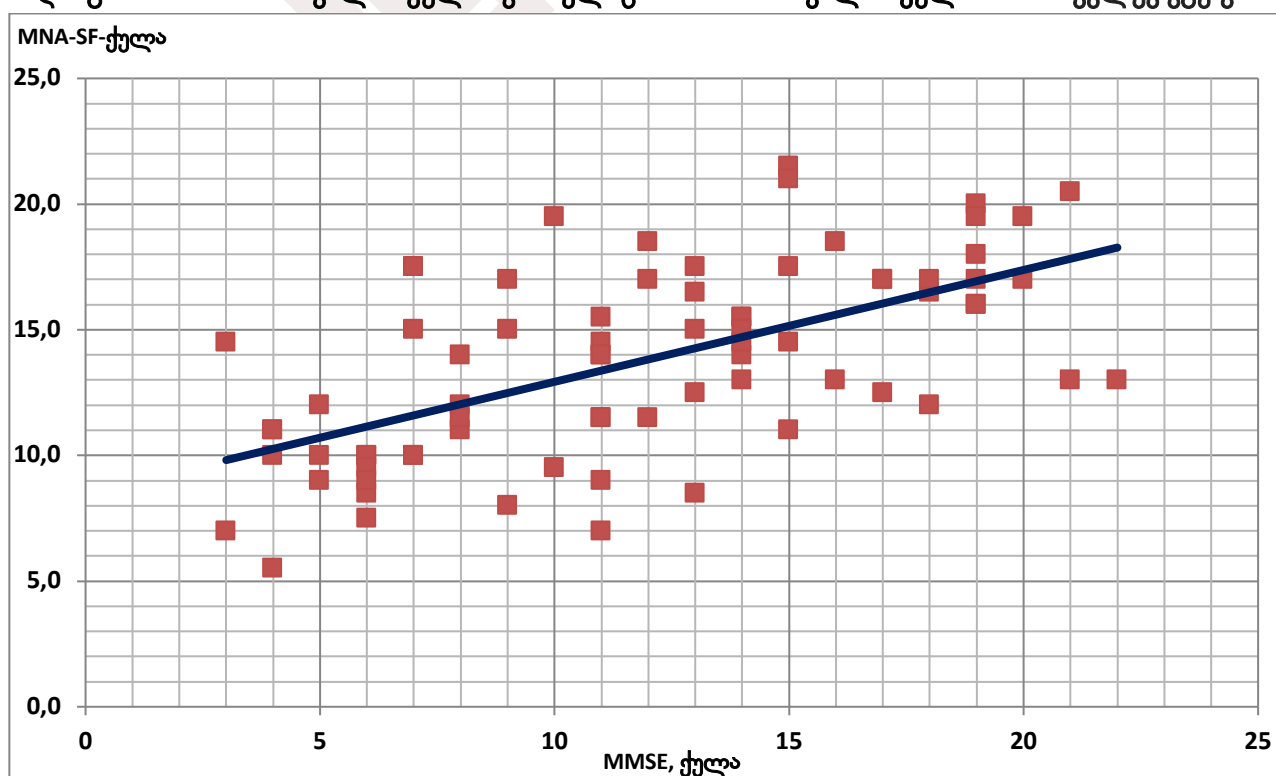
MMSE-შკალის ქულა ასევე სარწმუნოდ უარყოფითად კორელირებდა პაციენტის ასაკთან ($r = -0.2642$; $p = 0.020$), დადებითად - სხეულის მასასთან ($r = 0.3194$; $p = 0.005$), დადებითად - სმი-სთან ($r = 0.2584$; $p = 0.020$) და ლიპიდური ცვლის მაჩვენებლებთან. TG-სთან კორელაცია უარყოფითია ($r = -0.3111$; $p = 0.006$), რაც მიუთითებს იმაზე, რომ MMSE-შკალის ქულის სარწმუნო კლება ასოცირებულია TG-ის დონის მატებასთან; HDL-სთან კორელაცია დადებითია ($r = 0.2367$; $p = 0.038$),

რაც მიუთითებს იმაზე, რომ MMSE-შკალის ქულის კლება ასოცირებულია HDL-ის სარწმუნო კლებასთან. MMSE-შკალის ქულა სარწმუნოდ უარყოფითად კორელირებდა რეზისტინის მაჩვენებელთან ($r = -0.3085$; $p < 0.001$), რაც მიუთითებს იმაზე, რომ MMSE-შკალის ქულის მატება ასოცირებულია რეზისტინის მაჩვენებლის სარწმუნო კლებასთან.

**ცხრილი 2. MMSE-შკალის ქულის კორელაციური კავშირები
ლაბორატორიულად მიღებული ლიპიდური და ნახშირწყლოვანი ცვლის პარამეტრების
მონაცემები საკვლევ და საკონტროლო ჯგუფებში**

#	MMSE-შკალის ქულა vs. პარამეტრი	პირსონის r კოეფიციენტი	P
1	MNA-SF-შკალის ქულა	0.6052	<0.001
2	ასაკი, წ.	-0.2642	0.020
3	სმი, კგ/მ ²	0.2584	0.023
4	წელის გარშემოწერილობა	0.1135	0.326
5	TG	-0.3111	0.006
6	TCh	-0.0112	0.923
7	HDL	0.2367	0.038
8	LDL	-0.0641	0.580
9	VLDL	-0.1277	0.268
11	FPG, მგ/დლ	0.0108	0.926
12	Insulin IU/მლ	-0.0898	0.437
13	HOMA-B, %	-0.0226	0.845
14	HOMA-S, %	0.1863	0.105
15	HOMA-IR	-0.0574	0.620
16	რეზისტინი, ნგ/მლ	-0.3085	0.006
17	CRP მგ/დლ	0.0520	0.653

დიაგრამა 1. MMSE-შკალის ქულის კორელაცია MNA-SF-შკალის ქულასთან საკვლევ ჯგუფში



განხილვა. ასაკის მატებასთან ერთად მეტაბოლური დარღვევების პრევალენტობაც მატულობს. ეს დარღვევები, მათ შორის ვისცერული სიმსუქნე, დისლიპიდემია, ჰიპერტენზია და ირ, ერთობლივად ცნობილია, როგორც მეტაბოლური სინდრომი (MetS). MetS განიხილება, როგორც დაბალი ხარისხის, სისტემური, ანთებითი მდგომარეობა, რომელიც დაკავშირებულია ათეროსკლეროზის, გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების და დიაბეტის გაზრდილ რისკთან [31]. დღეისთვის არსებულ ეპიდემიოლოგიურ მტკიცებულებებზე დაყრდნობით შეიძლება ითქვას, რომ MetS და მისი ცალკეული კომპონენტები შესაძლოა დაკავშირებული იყოს ასაკთან დაკავშირებულ კოგნიტურ დისფუნქციასთან, სისხლძარღვოვანი დემენციისა და ალცჰეიმერის დაავადების განვითარების რისკთან. ცოტა ხნის წინ შემოთავაზებული იყო ტერმინი "მეტაბოლურ-კოგნიტური სინდრომი", ანუ MetS პლუს დეგენერაციული ან სისხლძარღვოვანი წარმოშობის კოგნიტური დისფუნქცია [32,33]. დაგროვილი მტკიცებულებებით შესაძლოა ვივარაუდოთ, რომ სიმსუქნე (განსაკუთრებით ცენტრალური ან ვისცერული სიმსუქნე) ხელს უწყობს ქრონიკულ ანთებას, რაც იწვევს ირ-ის განვითარებას და MetS-ს [34]. MetS-ის და მისი ცალკეული კომპონენტების (გლუკოზის ტოლერანტობის დარღვევა, ცენტრალური სიმსუქნე, ჰიპერტენზია, ჰიპერტრიგლიცერიდემია და მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინი) როლის შესწავლამ კოგნიტური დარღვევების განვითარებაში შეიძლება ახსნას პათოფიზიოლოგიური მოდელი, რომელშიც სიღრმისეულად შეისწავლის MetS და მისი კომპონენტების კავშირს დემენციასთან, ეს მოდელი ასევე გვთავაზობს MetS კომპონენტების და კოგნიტურ დისფუნქციაზე მათი ზეგავლენის შესაძლო ინტეგრირებულ ხედვას; შესაძლებელი ხდება ამ ფაქტორების როლის განსაზღვრა დემენციის განვითარებაში, მათ შორისაა მექანიზმები, რომლებიც ხსნის MetS-ის კომპონენტების ზეგავლენას β -ამილოიდური პეპტიდის მეტაბოლიზმზე და ტაუ ცილის ჰიპერფოსფორილირებაზე. MetS-ის ამ კომპონენტების მოდიფიკაციების, მათ შორის MetS-თან დაკავშირებული ანთების მარკერების, ასევე MetS-ის კომპონენტების კომორბიდული ასოციაციების მოქმედების მექანიზმების კვლევა, უზრუნველყოფს არა მხოლოდ დემენციის სხვადასხვა ფორმების პათოგენეზისა და კლინიკური მიმდინარეობის შესახებ ინფორმაციის სრულყოფას, არამედ აინიცირებს ახალ სტრატეგიებს კოგნიტური დარღვევების მკურნალობისა და პრევენციისთვის.

მრავლობითი რეგრესიის ანალიზით ჩვენს მიერ ნანახი რისკ-ფაქტორები კვებითი სტატუსის შეფასების MNA-SF ქულის გარდა შესაძლოა დაკავშირებული იყოს MetS-თან [35]. დემენციის დროს მალნუტრიციის ფაქტორულ როლზე აღარ შევჩერდებით. ჩვენი კვლევის შედეგები შესაძლოა გამოყენებულ იქნას სწორედ დემენციის რისკ-ჯგუფის განსაზღვრასა და პროგრესირების თავიდან აცილებაში.

დასკვნა. MMSE-შკალით შეფასებული დემენციის სიმძიმე სარწმუნოდ კორელირებდა ასაკის, სმი-ის, MNA-შკალით შეფასებული კვებით დარღვევებთან, სისხლში ტრიგლიცერიდების, HDL-ქოლესტერინისა და რეზისტინის დონეებთან. მაშასადამე, შესაძლოა დავასკვნათ, რომ დემენცია ასოცირებულია დარღვეულ მეტაბოლიზმთან.

გამოყენებული ლიტერატურა

1. Fostinelli S, De Amicis R, Leone A, Giustizieri V, et al. Eating Behavior in Aging and Dementia: The Need for a Comprehensive Assessment. *Front Nutr.* 2020; 7:604488. doi: 10.3389/fnut.2020.604488.
2. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/dementia>
3. 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.
4. 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.

5. 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.
6. Lehtisalo J, Levälähti E, Lindström J, Hänninen T, 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.
7. Marijn Stok F, Renner B, Allan J, Boeing H, et al. dietary behavior: an interdisciplinary conceptual analysis and taxonomy. *Front Psychol*. 2018;9:1689. 10.3389/fpsyg.2018.01689.
8. LaCaille L. Eating behavior. In: Gellman MD, Turner JR, editors. *Encyclopedia of Behavioral Medicine*. New York, NY: Springer New York; 2013. p. 641–642.
9. Yannakoulia M, Mamalaki E, Anastasiou CA, et al. Eating habits and behaviors of older people: where are we now and where should we go? *Maturitas* 2018;114:14–21. 10.1016/j.maturitas.2018.05.001.
10. Bales CW, Ritchie CS. Sarcopenia, weight loss, and nutritional frailty in the elderly. *Annu Rev Nutr*. 2002;22:309–23. 10.1146/annurev.nutr.22.010402.102715.
11. 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.
12. 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.
13. 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.
14. 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.
15. Craig D, Mirakhor 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.
16. Maurer K, Volk S, Gerbaldo H. Auguste D and Alzheimer's disease. *Lancet* 1997; 349:1546–9. 10.1016/S0140-6736(96)10203-8.
17. Vercruysse P, Vieau D, Blum D, Petersen A, Dupuis L. Hypothalamic alterations in neurodegenerative diseases and their relation to abnormal energy metabolism. *Front Mol Neurosci*. 2018;11:2. 10.3389/fnmol.2018.00002.
18. Hu X, Okamura N, Arai H, Higuchi M, Maruyama M, Itoh M, et al. Neuroanatomical correlates of low body weight in Alzheimer's disease: a PET study. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2002;26:1285–9. 10.1016/S0278-5846(02)00291-9.
19. Grundman M, Corey-Bloom J, et al. Low body weight in Alzheimer's disease is associated with mesial temporal cortex atrophy. *Neurology* 1996;46:1585–91. 10.1212/WNL.46.6.1585.
20. 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.
21. 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.
22. 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.
23. Boccardi V, Ruggiero C, Patriti 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.
24. 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.
25. 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.

26. W. Hu, D. Holtzman, et al, Alzheimer's disease Neuroimaging Initiative, 2012. Plasma multianalyte profiling in mild cognitive impairment and Alzheimer's disease, *Neurology* 2012;79:897–905.
27. 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.
28. M. Kizilaraslanoglu, O. Kara, Y. Yeşil, et al, Alzheimer disease, inflammation, and novel inflammatory marker: resistin, *Turkish J. Med. Sci.* 2015;45:1040–1046.
29. Ismail Z, Rajji TK, Shulman KI. Brief cognitive screening instruments: an update. *Int J Geriatr Psychiatry.* 2010;25:111–120.
30. Kaiser MJ, Bauer JM, et al. Validation of the Mini Nutritional Assessment Short-Form (MNA®-SF): A practical tool for identification of nutritional status. *J Nutr Health Aging.* 2009;13:782–788.
31. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation.* 2005; 112(17):2735–2752.
32. Feldman EL, Callaghan BC, et al. Diabetic neuropathy. *Nat Rev Dis Primers.* 2019;5(1): 41.
33. Ding X, Fang C, Li X, et al. Type 1 diabetes-associated cognitive impairment and diabetic peripheral neuropathy in Chinese adults: results from a prospective cross-sectional study. *BMC Endocr Disord.* 2019; 19(1):34.
34. Arnold SE, Arvanitakis Z, Macauley-Rambach SL, et al. Brain insulin resistance in type 2 diabetes and Alzheimer disease: concepts and conundrums. *Nat Rev Neurol.* 2018; 14(3):168–181.

*თამარ ლაბაშვილი, ვერა კაპეტიაძე, თეიმურაზ სილაგაძე,
გვიად მალლაფერიძე, ირინა კაპეტიაძე*
**მინი-მენტალური მდგომარეობის კვლევით შეფასებული დემენციის სიმძიმის
მეტაბოლური კორელატები**
თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, თბილისი, საქართველო

რეზიუმე

კვლევის მიზანს წარმოადგენდა მინი-მენტალური მდგომარეობის კვლევით (Mini-Mental State Examination - MMSE) შეფასებული დემენციის მეტაბოლური კორელატების იდენტიფიცირება დემენციისა და კვებითი დარღვევების მქონე პაციენტებში.

კვლევის მეთოდები. ჯვარედინ-სექციური დაკვირვებადი კვლევა ჩატარდა 2020-2023 წწ. თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტსა და კლინიკაში „პალმედი“. საკვლევი ჯგუფი შეადგინა დემენციის მქონე 77 პაციენტმა (18 მამაკაცი, 59 ქალი; საშ. ასაკი - 78.0 ± 11.1 წ.). დემენცია შეფასდა MMSE-ით, ხოლო კვებითი დარღვევები მინინუტრიციული შეფასების (Mini Nutritional Assessment - MNA) შკალით. სისხლის შრატში გაზომილ და გაანალიზებულ იქნა რეზისტინის, უზმოდ გლიკემიისა და ინსულინის, C-პეპტიდის, ლიპიდური მეტაბოლიზმის პარამეტრების - საერთო ქოლესტერინის (TC), ტრიგლიცერიდების (TG), HDL-, LDL- და VLDL-ქოლესტერინის დონეები. გაზომილ და გამოთვლილ იქნა სმი და წელის გარშემოწერილობა. კორელაციური კავშირები შეფასდა პირსონის კოეფიციენტით (r).

კვლევის შედეგები. MMSE-შკალის ქულა სარწმუნოდ დადებითად კორელირებდა MNA-შკალის ქულასთან ($r=0.605$, $p<0.001$), HDL-ქოლესტერინის დონესა ($r=0.237$, $p=0.038$) და სმი-სთან ($r=0.258$, $p=0.023$). MMSE-შკალის ქულა სარწმუნო უარყოფით კორელაციას ავლენდა ასაკთან ($r=-0.264$, $p=0.020$), ტრიგლიცერიდებისა ($r=-0.311$, $p=0.006$) და რეზისტინის დონეებთან ($r=-0.309$, $p=0.006$). MMSE-შკალის ქულის კორელაცია სხვა პარამეტრებთან ვერ იქნა ნანახი.

დასკვნა. MMSE-შკალით შეფასებული დემენციის სიმძიმე სარწმუნოდ კორელირებდა ასაკის, სმი-ის, MNA-შკალით შეფასებული კვებით დარღვევებთან, სისხლში ტრიგლიცერიდების, HDL-ქოლესტერინისა და რეზისტინის დონეებთან. მაშასადამე, შესაძლოა დავასკვნათ, რომ დემენცია ასოცირებულია დარღვეულ მეტაბოლიზმთან.

