

Взаимосвязь между дислипидемией, атеросклерозом сонных артерий и когнитивными нарушениями при дисциркуляторной энцефалопатии

Василенко А.Ф., Артёмова Н.С., Шамуров Ю.С.

Interaction between dislipidaemia, atherosclerosis of carotid artery and cognitive impairment in discirculatory encephalopathy

Vasilenko A.F., Artyomova N.S., Shamurov Yu.S.

Челябинская государственная медицинская академия, г. Челябинск

© Василенко А.Ф., Артёмова Н.С., Шамуров Ю.С.

Обследовано 107 больных дисциркуляторной энцефалопатией. Ведущими синдромами заболевания были умеренные когнитивные нарушения, сосудистый паркинсонизм, псевдобульбарные и мозжечковые расстройства. Проанализированы соотношения между уровнями холестерина, липопротеидов низкой плотности и выраженностью атеросклеротического процесса в брахиоцефальных артериях и когнитивных функций. Наличие атеросклеротических бляшек в отличие от утолщения комплекса интима — медиа коррелирует с изменением памяти и внимания.

Ключевые слова: холестерин, атеросклероз, когнитивные нарушения, дисциркуляторная энцефалопатия.

107 patients with discirculatory encephalopathy were examined. The main syndromes of the disease were a mild cognitive impairment, vascular parkinsonism, pseudobulbar, ataxia. Correlations between level cholesterol, lipoproteids low density in the blood with extent of atherosclerosis in the carotid artery and cognitive functions were analysed. The presence of atherosclerotic plaques, not thickening of intima-media complex, correlates with changes of memory and attention.

Key words: cholesterol, atherosclerosis, cognitive impairment, discirculatory encephalopathy.

УДК 616.831:612.015:616.133-04.6

Введение

Дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) является одним из самых распространенных заболеваний. За последние годы концепция ДЭ получила значительное развитие [1, 4, 6], однако она имеет множество противоречий и разночтений. Эта нозологическая форма выделена только в Российской Федерации [5], в такой формулировке отсутствует в Международной классификации болезней 10-го пересмотра. За рубежом хронические формы сосудистой мозговой недостаточности фактически приравнены к сосудистой деменции, причем такой диагноз на практике ставится только в том случае, когда деменция связана с инсультом [10]. Однако нарушение мозгового кровообращения, хотя бы минимальное, можно выявить у любого человека пожилого возраста. Правильно ли все изменения го-

ловного мозга, возникающие в пожилом возрасте, объяснять именно сосудистым фактором? Что первично — нарушение мозгового кровообращения или дегенерация? Каков удельный вес атеросклероза в развитии когнитивных нарушений в пожилом возрасте? Чтобы ответить на эти вопросы, необходимы исследования взаимосвязей между атеросклеротическим процессом и состоянием высших корковых функций.

Цель исследования — проанализировать взаимосвязи между степенью нарушения липидного обмена, выраженностью атеросклеротического поражения брахиоцефальных артерий и основных когнитивных функций (память, внимание, работоспособность).

Материал и методы

Обследовано 107 пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией I и II стадий. Определялась концентрация общего холестерина (ОХС), липопротеидов высокой плотности и триглицеридов сыворотки крови ферментативным методом на биохимическом анализаторе Labsystems (Финляндия). Значение содержания холестерина липопротеидов низкой плотности (ХЛНП) получали расчетным методом по формуле W. Friedwald.

Ультразвуковое дуплексное сканирование магистральных артерий головы проводилось на аппарате фирмы Phillips SD800 (США) линейным датчиком с частотой 7,5 МГц во взаимно перпендикулярных плоскостях с использованием цветного доплеровского картирования. При исследовании оценивались следующие параметры: толщина и состояние комплекса интима — медиа (ТИМ), состояние просвета сосуда (проходим, окклюзирован), направление хода сосуда и наличие деформации, диаметр сосудов (гипоплазия, дилатация), подвижность сосудистой стенки. За норму считали ТИМ до 1 мм, увеличением — ТИМ до 1,3 мм, критерием бляшки — ТИМ более 1,3 мм. Изучали структуру, размеры, протяженность, площадь атеросклеротических бляшек, а также рассчитывали процент стеноза артерий [9, 11].

Познавательные процессы оценивались с помощью классических психологических методик, применяемых в клинко-психологической практике [2, 3, 7, 8]. Исследование внимания проводилось с помощью корректурного теста Бурдона. При оценке результатов анализировались показатели продуктивности и устойчивости внимания, количество откорректированных знаков и допущенных ошибок за весь период работы. Цифровые таблицы Горбова—Шульте использовались для изучения темпа психических процессов. Мнестические процессы исследовались с помощью методики заучивания 10 слов (кривая запоминания).

Для изучения связи между переменными проведен корреляционный анализ с расчетом коэффициентов Пирсона и Спирмена. Были применены двусторонние варианты критериев. Результаты обрабатывались с помощью пакета прикладных программ Statistica 6.0 for Windows.

Различия считали статистически значимыми на уровне $p < 0,05$.

Результаты

Обследовано 47 больных дисциркуляторной энцефалопатией I стадии (1-я группа), средний возраст которых составил $(52,15 \pm 4,75)$ года, и 60 пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией II стадии (2-я группа), средний возраст $(59,97 \pm 6,47)$ года.

У больных ДЭ I стадии выявлены следующие неврологические симптомы: рефлексы орального автоматизма (у 29 (61,7%) человек), анизорефлексия (у 20 (42,5%)), патологический рефлекс Бабинского (у 14 (29,8%)), нистагм и легкие координаторные нарушения (у 7 (14,9%)). Во II стадии ДЭ наблюдались следующие синдромы: псевдобульбарный (у 13 (21,7%) пациентов), умеренные когнитивные нарушения (у 39 (65%)), мозжечковая атакия (у 32 (53,3%)), пирамидная недостаточность (у 22 (36,6%)), экстрапирамидные нарушения по типу сосудистого паркинсонизма (у 21 (35%)).

Атеросклеротический процесс различной степени выраженности в брахиоцефальных артериях обнаружен у всех больных ДЭ. У 15 (32%) пациентов 1-й группы и у 6 (10%) 2-й группы имелось лишь утолщение комплекса интима — медиа, в остальных случаях обнаруживалось одностороннее или множественное поражение каротидных артерий атеросклеротическими бляшками. В каждой из этих групп проведен корреляционный анализ соотношения между уровнем ОХС и ХЛНП, количественными характеристиками выраженности атеросклеротического процесса, показателями функций внимания и памяти.

В группе больных с начальными проявлениями атеросклеротического процесса (увеличение ТИМ $\leq 1,3$ мм) были установлены самые грубые нарушения липидного обмена: уровень ОХС составил $(7,37 \pm 0,21)$ ммоль/л, а ХЛНП — $(5,00 \pm 0,33)$ ммоль/л. Причем получены достоверные корреляционные связи между уровнем ОХС и ТИМ ($r = 0,298$; $p < 0,05$) и между уровнем ХЛНП и ТИМ ($r = 0,25$; $p < 0,05$). В этой группе корреляционной связи между степенью выраженности нарушений липидного обмена и показателями, характеризующими когнитивные функции, не получено.

В группе пациентов с наличием атеросклеротических бляшек в брахиоцефальных артериях обнаружены следующие закономерности. Средний уровень ОХС $(6,33 \pm 0,23)$ ммоль/л и ХЛНП $(4,50 \pm 0,30)$ ммоль/л был достоверно выше нормальных значений ($p < 0,05$), но оказался ниже, чем в 1-й

группе. Высокий уровень ХЛНП в сыворотке крови больных был взаимосвязан с количественными характеристиками выраженности атеросклеротического поражения: с площадью бляшек ($r = 0,203$; $p < 0,01$), с показателем процента стеноза артерий ($r = 0,260$; $p < 0,04$).

Достоверных корреляционных связей между концентрацией ОХС и результатами пробы Шульте, показателем непосредственного воспроизведения, отсроченного воспроизведения не получено ($r = 0,050$; $p < 0,6$; $r = -0,104$; $p < 0,4$; $r = -0,111$; $p < 0,37$ соответственно).

Корреляционный анализ между количественными характеристиками атеросклеротических бляшек и основными показателями нарушений когнитивных функций показал, что площадь атеросклеротических

бляшек достоверно соотносится с показателями функции памяти: объемом непосредственного воспроизведения ($r = -0,21$; $p < 0,01$), объемом отсроченного воспроизведения ($r = -0,33$; $p < 0,007$) (рис. 1).

Поражение артерий атеросклеротическими бляшками при стенозе не более 60% (так называемый асимптомный стеноз) вызывает нарушение основных показателей нейропсихических функций: внимания, работоспособности, памяти. В ходе исследования получены достоверные корреляционные связи между процентом стеноза артерий и показателями, отражающими функцию памяти: непосредственным воспроизведением ($r = -0,209$; $p < 0,01$) (рис. 2), отсроченным воспроизведением ($r = -0,291$; $p < 0,021$), количеством ошибок, допущенных при выполнении тестов ($r = 0,127$; $p < 0,03$).

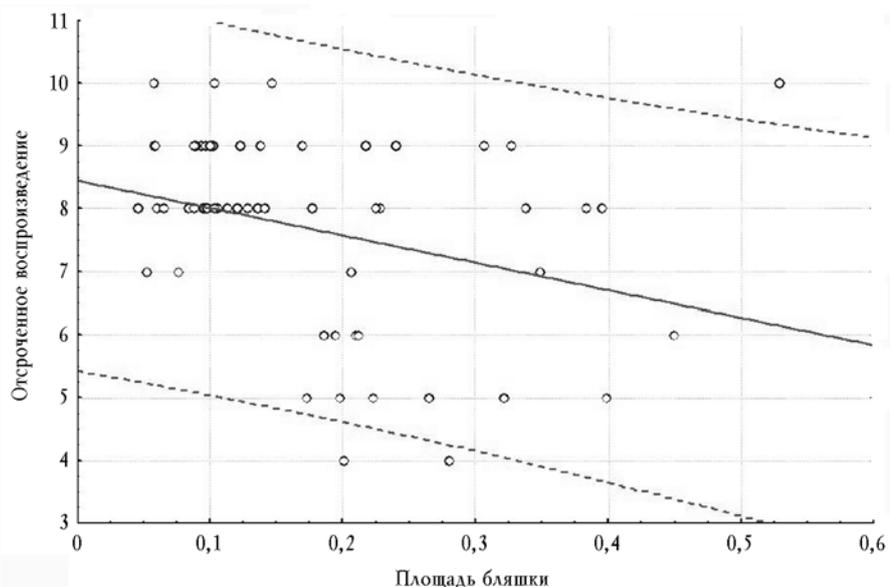


Рис. 1. Взаимосвязь между отсроченным воспроизведением и площадью атеросклеротической бляшки

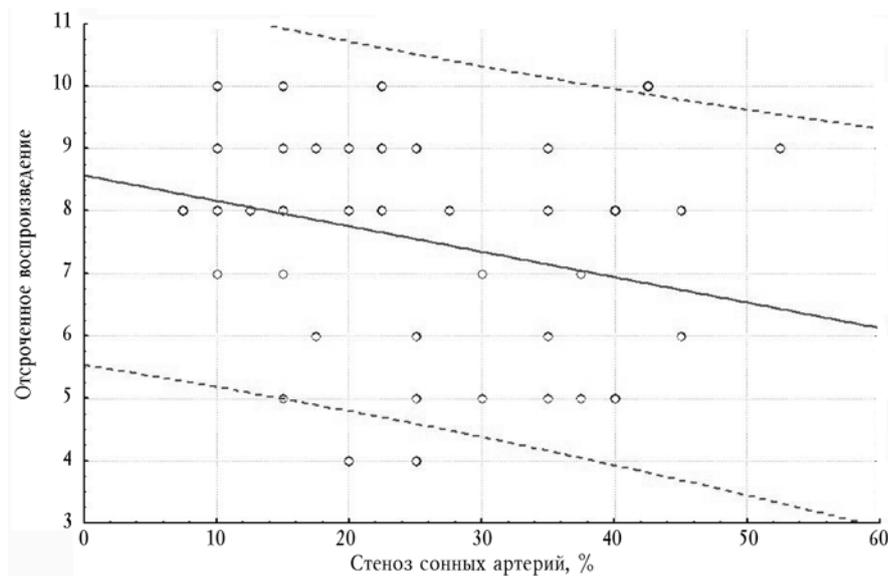


Рис. 2. Взаимосвязь между отсроченным воспроизведением и степенью стеноза сонных артерий

Заключение

Таким образом, высокий уровень общего холестерина и холестерина липопротеидов низкой плотности взаимосвязан с выраженностью атеросклероза сонных артерий. Между атеросклеротическим процессом и нарушением когнитивных функций выявлена корреляция только в случае формирования бляшек, а не при наличии утолщения комплекса интима — медиа. Причем эта связь слабая, что может означать, что на когнитивное снижение влияет не только сосудистый фактор, но и дегенеративный процесс головного мозга.

Литература

1. Артемьев Д.В., Захаров В.В., Левин О.С. и др. Старение и нейродегенеративные расстройства: когнитивные и двигательные нарушения в пожилом возрасте / под ред. Н.Н. Яхно. М.: SERVIER, 2005. 48 с.
2. Вассерман Л.И., Щелкова О.Ю. Медицинская психодиагностика: теория, практика, обучение. СПб.: Изд-во СПбГУ, 2003. 736 с.
3. Глозман Ж.М., Левин О.С., Татнер Д. Функции контроля и программирования при корковых и подкорковых поражениях мозга // 1-я Международная конференция памяти А.Р. Лурия: сб. докл. М.: Изд-во МГУ, 1998. С. 263—272.

4. Дамулин И.В. Болезнь Альцгеймера и сосудистая деменция. М., 2002. 85 с.
5. Шмидт Е.В. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга // Журн. невропатологии и психиатрии. 1985. Т. 85, № 9. С. 1281—1288.
6. Яхно Н.Н., Дамулин И.В. Дисциркуляторная энцефалопатия: методические рекомендации. М.: РКИ Сорверпресс, 2004. 32 с.
7. Bakker F.C., Klijn C.J.M., Jennekens-Schinkel A. et al. Cognitive impairment in patients with carotid artery occlusion and ipsilateral transient ischemic attacks // J. Neurol. 2003. V. 250. P. 1340—1347.
8. Frisoni G.B., Galluzzi S., Bresciani L. et al. Mild cognitive impairment with subcortical vascular features. Clinical characteristics and outcome // J. Neurol. 2002. V. 249. P. 1423—1432.
9. Geroulakos G., Ramaswami G., Nicolaidis A. et al. Characterization of symptomatic and asymptomatic carotid plaques using high resolution real-time ultrasonography // Brit. J. Surg. 1993. V. 80, № 10. P. 1274—1277.
10. Hachinski V., Iadecola C., Petersen R.C. et al. National Institute of Neurological Disorders and Stroke-Canadian Stroke Network Vascular Cognitive Impairment Harmonization Standards Stroke // 2006. 37. P. 2220—2241.
11. Terenzi T.J., De Fabio D.C. The role transcranial Doppler sonography in the identification of patients at risk of cerebral and brainstem ischemia // J. Manipulative-Physiol-Ther. 1996. V. 19, № 6. P. 406—414.

Поступила в редакцию 25.09.2009 г.

Утверждена к печати 15.10.2009 г.

Сведения об авторах

А.Ф. Василенко — канд. мед. наук, доцент кафедры нервных болезней и детской неврологии ЧелГМА (г. Челябинск).

Василенко А.Ф., Артёмова Н.С., Шамуров Ю.С. Взаимосвязь между дислипидемией, атеросклерозом сонных артерий...

Н.С. Артёмова — канд. мед. наук, врач-ординатор клиники ЧелГМА (г. Челябинск).

Ю.С. Шамуров — д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой нервных болезней и детской неврологии ЧелГМА (г. Челябинск).

Для корреспонденции

Василенко Андрей Фёдорович, тел. 8 (351) 260-90-89, e-mail: afvas@mail.ru