

Е. В. КавуляБуковинський державний медичний
університет, м. Чернівці**РОЛЬ ПОРУШЕНЬ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ
В РОЗВИТКУ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЇ
ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ, ПОЄДНАНОЇ
З ФІБРИЛЯЦІЄЮ ПЕРЕДСЕРДЬ****Ключові слова:** дисциркуляторна
енцефалопатія, фібриляція перед-
сердь, ліпідний обмін.**Резюме.** Вивчені диференційні особливості ліпідного обміну у
хворих на дисциркуляторну енцефалопатію залежно від стадії
хвороби та наявності супутньої фібриляції передсердь. У хворих
на дисциркуляторну енцефалопатію відмічалася дисліпідемія за
рахунок зростання в сироватці крові частки атерогенних
фракцій ліпопротеїнів, яка прогресувала зі стадіями розвитку
захворювання та мала більший ступінь прояву за наявності
супутньої фібриляції передсердь. Отримані результати вказу-
ють на значну роль порушень ліпідного обміну в розвитку
дисциркуляторної енцефалопатії, поєднаної з фібриляцією
передсердь.**Вступ**

Цереброваскулярна патологія є однією з найбільш поширених та актуальних проблем сучасної медицини. В останні десятиріччя в Україні неухильно зростає кількість хронічних судинних захворювань головного мозку, зокрема дисциркуляторної енцефалопатії (ДЕ). Світовою наукою накопичені численні дані щодо етіології, патогенезу, клінічно-діагностичних особливостей, лікування при ДЕ [1,3,4,6]. Водночас перебіг ДЕ у пацієнтів з кардіологічними хворобами залишається недостатньо вивченим.

У практиці лікарів-неврологів захворювання головного мозку досить часто поєднуються з кардіальною патологією, яка представлена різноманітністю клінічних форм. Ішемічна хвороба серця, гіпертонічна хвороба, порушення ритму і провідності серця значно ускладнюють перебіг дисциркуляторної енцефалопатії [8].

Фібриляція передсердь (ФП) - найбільш розповсюджене порушення ритму серця. Його поширеність серед дорослого населення складає 0,5-2,0%, а серед осіб похилого віку досягає 10-15%. За даними Фремінгемського дослідження, частота ішемічного інсульту серед хворих з фібриляцією передсердь складає в середньому 5% в рік, що в 2-7 разів більше, ніж в осіб без ФП. В усіх вікових групах ФП є більш важливим передвісником розвитку інсульту, ніж серцева недостатність, ішемічна хвороба серця та артеріальна гіпертензія [9]. Зв'язок між фібриляцією передсердь (ФП) та ризиком розвитку тромбоемболії та інсульту визначений давно. Існує все більше даних про наявність

протромботичного стану і посилення згортання крові [8].

Дисциркуляторна енцефалопатія та фібриляція передсердь нерідко поєднуються спільними патогенетичними механізмами. Одним з таких процесів є атерогенез, який при ураженні судин головного мозку призводить до виникнення церебрального атеросклерозу. Пошкодження вільних судин веде до розвитку дифузного кардіосклерозу та ішемічної хвороби серця, яка є частою причиною появи аритмій.

Зараз не викликає сумнівів, що в розвитку атеросклерозу основну роль відіграють дисліпопротеїнемії, які характеризуються змінами в складі та співвідношенні окремих ліпопротеїнів [2,5,7]. Однак участь змін ліпідного обміну у виникненні поєднаної церебральної та кардіальної патології вивчена недостатньо.

Мета дослідження

З'ясувати особливості порушень ліпідного спектру крові у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію залежно від стадії та наявності фібриляції передсердь.

Матеріал і методи

Обстежено 85 хворих на ДЕ (27 жінок та 58 чоловіків) віком від 60 до 73 років, які перебували на стаціонарному лікуванні в неврологічному та кардіологічному відділеннях Обласного госпіталю інвалідів війни. До критеріїв включення у групи обстежуваних відносились: наявність ДЕ I чи II стадії, постійна форма фібриляції перед-

сердь (ФП). Хворих із ДЕ III стадії, II-м та III-м ступенями АГ, пароксизмальною формою ФП, цукровим діабетом до груп обстеження не включали. Групу контролю склали 26 практично здорових осіб відповідної статі та віку.

Діагноз ДЕ I та II стадії виставлявся на підставі критеріїв, розроблених інститутом неврології АМН СРСР. Згідно із Міжнародною класифікацією хвороб десятого перегляду (МКХ-10) діагноз ДЕ відповідає рубриці I 67.9, причому ДЕ I стадії відповідає ремітуючій стадії, а ДЕ II стадії – субкомпенсованій стадії хронічної недостатності мозкового кровообігу. Діагноз ФП виставляли на підставі клінічного обстеження, даних електрокардіографії та ехокардіографії.

Дослідження ліпідного спектру включало визначення рівня загального холестеролу (ЗХС), триацилгліцеролів, холестеролу ліпопротеїнів високої густини (ХС ЛПВГ), холестеролу ліпопротеїнів низької густини (ХС ЛПНГ) та холестеролу ліпопротеїнів дуже низької густини (ХС ЛПДНГ) за допомогою реактивів фірми "Simko Ltd." (Україна) на спектрофотометрі "СФ-46" (Російська Федерація). Також вираховували індекс атерогенності (ІА) за формулою: $IA = (ХС - ХС ЛПВГ) / ХС ЛПВГ$.

Статистичний аналіз результатів дослідження здійснювався за допомогою програми Primer of Biostatistics. Version 4.03 (S. Glantz, США) із застосуванням t-критерію Стьюдента.

Обговорення результатів дослідження

Завданням першого етапу нашого дослідження було вивчення особливостей показників ліпідного обміну в хворих на ДЕ залежно від наявності фібриляції передсердь (табл. 1).

Як показали результати дослідження, рівень сироваткового холестерину зростає вірогідно щодо групи здорових осіб на 26,2% при ДЕ без ФП та на 27,1% при ДЕ з ФП.

Вміст ТГ у групі з ДЕ без ФП перевищував контроль в 2 рази, а у групі з ФП - в 2,2 рази. Водночас, у групі з ФП спостерігалось статистично значиме підвищення ТГ на 10,0% порівняно з групою без ФП.

У пацієнтів із ФП значно знижувався рівень ХС ЛПВГ – на 29,7% порівняно з контролем та на 8,3% порівняно з групою хворих без ФП. У пацієнтів без ФП цей показник зменшувався на 23,3%.

Рівень ХС ЛПНГ був на 28,6% достовірно вищим за контроль у групі без ФП та на 35% вищим у групі хворих із наявною ФП.

Також значно зростали показники ХС ЛПДНГ – в обох групах хворих в 2 рази вірогідно вище порівняно з практично здоровими особами.

На цьому фоні спостерігалось статистично значиме зростання індексу атерогенності – на 47,5% у групі без ФП, та в 2,2 рази вище за контроль у групі з ФП.

Наступним етапом нашої роботи було вивчення диференційних особливостей показників ліпідного обміну у хворих на ДЕ без або з наявністю супутньої ФП залежно від стадії захворювання. У нашому дослідженні I-шу групу склали хворі на ДЕ I з ФП, 2-гу групу – хворі на ДЕ II з ФП, 3-тю – хворі на ДЕ I без ФП, 4-ту – хворі на ДЕ II без ФП, 5-ту – практично здорові особи. Результати відображені в таблиці 2.

Як показали результати досліджень, вміст загального холестеролу підвищувався у всіх групах хворих на ДЕ. У пацієнтів з ДЕ I показник перевищував відповідний у контролі на 23,1%, а у хворих з ДЕ II – на 28,3%. Наявність супутньої ФП посилювало відмінність значень ЗХС порівняно з групою здорових осіб. Так у хворих на ДЕ I з ФП показники ЗХС вірогідно зростали на 25,2% і на 30,2% у хворих на ДЕ II з ФП.

Також статистично значуще збільшувався рівень ТГ в сироватці крові на 43,2% в групі з ДЕ I та більшою мірою - в хворих з ДЕ II (в 2,3 рази в порівнянні з контролем). Гіпертриацилгліцеролемія спостерігалась і в групах пацієнтів з поєднаною цереброкардіальною патологією – на 48% вище при ДЕ I з ФП та в 2,5 рази - при ДЕ II з ФП. Слід зауважити, що при ДЕ I та наявності ФП, ТГ достовірно підвищувались на 8,6% по відношенню до цих показників у пацієнтів на ДЕ I без ФП.

На цьому фоні у досліджуваних хворих вірогідно зменшувався рівень ХС ЛПВГ: на 17,4% - при ДЕ I та на 29,1% при ДЕ II. Найбільш істотне зниження спостерігалось в групах з ФП: на 27,9% при ДЕ I та на 35,5% - при ДЕ II. Слід зазначити, що наявність ФП супроводжувалась зменшенням цього рівня на 14,8% у хворих з ДЕ I та на 9% у хворих з ДЕ II порівняно з пацієнтами відповідних стадій ДЕ без ФП.

Значно зростали рівні ХС ЛПНГ достовірно щодо контролю, зокрема на 32,2% - у хворих на ДЕ I, 36,3% - на ДЕ II, 33,3% - на ДЕ I з ФП та 36,4% - на ДЕ II з ФП відповідно.

Одночасно підвищувався вміст ХС ЛПДНГ в сироватці крові. При ДЕ I вірогідне зростання складало 40,2%, а при ДЕ II перевищувало контрольні показники в 2,2 рази. У пацієнтів, які страждали на ФП, у групі з ДЕ I рівень ХС ЛПДНГ зріс на 46,0%, а у групі з ДЕ II – в 2,5 рази. Крім цього, при ДЕ I з ФП цей показник був вищим на 9,7% ніж при ДЕ I.

Вищезазначені зміни сприяли збільшенню індексу атерогенності, який помітно перевищував

Таблиця 1

Показники ліпідного обміну в хворих на дисциркуляторну енцефалопатію залежно від наявності фібриляції передсердь

Показники	Групи хворих		
	ДЕ та ФП (M±m) (n=25)	ДЕ (M±m) (n=26)	Контроль (M±m) (n=26)
Холестерол, ммоль/л	7,4±0,62 P ₁ <0,05	7,3±0,10 P ₁ <0,01	5,4±0,06
Триацилгліцероли, ммоль/л	2,9±0,18 P ₁ <0,01 P ₂ <0,05	2,6±0,23 P ₁ <0,01	1,3±0,03
ХС ЛПВГ, ммоль/л	1,2±0,10 P ₁ <0,01 P ₂ <0,05	1,3±0,12 P ₁ <0,01	1,7±0,02
ХС ЛПНГ, ммоль/л	4,6±0,45 P ₁ <0,01	4,2±0,32 P ₁ <0,01	2,9±0,12
ХС ЛПДНГ, ммоль/л	1,2±0,13 P ₁ <0,01 P ₂ <0,01	1,0±0,20 P ₁ <0,01	0,6±0,01
ІА, од.	4,8±0,44 P ₁ <0,01	4,2±0,33 P ₁ <0,01	2,2±0,02

Примітки. n – кількість хворих у підгрупі; P₁ – вірогідність змін щодо контролю; P₂ – вірогідність змін між дослідними групами хворих на ДЕ з ФП від хворих на ДЕ

Таблиця 2

Показники ліпідного обміну у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію та фібриляцію передсердь залежно від стадії захворювання

Показники	Групи хворих				
	I група ДЕ I та ФП (M±m) (n=13)	II група ДЕ II та ФП (M±m) (n=12)	III група ДЕ I (M±m) (n=13)	IV група ДЕ II (M±m) (n=13)	V група Контроль (M±m) (n=26)
ЗХС, ммоль/л	7,2±0,60 P ₁ <0,001	7,7±0,52 P ₁ <0,01	7,0±0,50 P ₁ <0,01	7,5±0,62 P ₁ <0,01	5,4±0,06
ТГ, ммоль/л	2,5±0,16 P ₁ <0,01 P ₂ <0,05	3,3±0,17 P ₁ <0,001	2,3±0,24 P ₁ <0,01	3,0±0,16 P ₁ <0,01	1,3±0,08
ХС ЛПВГ, ммоль/л	1,2±0,11 P ₁ <0,001 P ₂ <0,05	1,1±0,09 P ₁ <0,05 P ₂ <0,01	1,4±0,08 P ₁ <0,01	1,2±0,07 P ₁ <0,01	1,7±0,2
ХС ЛПНГ, ммоль/л	4,8±0,10 P ₁ <0,01	5,0±0,14 P ₁ <0,01	4,7±0,12 P ₁ <0,01	5,0±0,33 P ₁ <0,01	3,2±0,7
ХС ЛПДНГ, ммоль/л	1,1±0,09 P ₁ <0,01 P ₂ <0,05	1,5±0,13 P ₁ <0,01	1,0±0,08 P ₁ <0,01	1,3±0,06 P ₁ <0,01	0,6±0,07
ІА, од.	6,2±0,40 P ₁ <0,01	7,0±0,62 P ₁ <0,01	6,0±0,56 P ₁ <0,05	6,5±0,52 P ₁ <0,01	4,4±0,6

Примітки. 1. n – кількість хворих у підгрупі; P₁ – вірогідність змін щодо контролю; P₂ – вірогідність змін між дослідними групами хворих на ДЕ з ФП від хворих на ДЕ

відповідний у контролі при ДЕ I (на 26,9%), продовжував вірогідно зростати при ДЕ I з ФП (на 29,2%) та був надзвичайно високим при ДЕ II (на 32,6%) та при ДЕ II з ФП (на 37,4%).

Отже, дисциркуляторна енцефалопатія супроводжується дисліпідемією за рахунок зростання частки атерогенних фракцій ліпопротеїнів, яка прогресує із стадією розвитку захворювання та

має більший ступінь прояву за наявності супутньої фібриляції передсердь. Отримані результати засвідчують значну роль порушень ліпідного обміну у розвитку дисциркуляторної енцефалопатії, поєднаної з фібриляцією передсердь, що вказує на необхідність диференційованого підходу до патогенетичної корекції.

Висновки

1. Дисциркуляторна енцефалопатія супроводжується дисліпідемією за рахунок зростання частки атерогенних фракцій ліпопротеїнів, яка прогресує зі стадією розвитку захворювання.

2. Зростання показників атерогенезу у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію має більший ступінь прояву за наявності супутньої фібриляції передсердь за рахунок вірогідно суттєвішого підвищення рівнів в сироватці крові триацилгліцеролів, холестеролу ліпопротеїнів дуже низької густини та зниження рівня холестеролу ліпопротеїнів високої густини порівняно з хворими без фібриляції передсердь. Отримані результати засвідчують значну роль порушень ліпідного обміну у розвитку дисциркуляторної енцефалопатії, поданої з фібриляцією передсердь.

Перспективи подальших досліджень

Отримані результати вказують на необхідність диференційованого підходу до патогенетичної корекції порушень ліпідного обміну у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію залежно від наявності супутньої кардіальної патології.

Література. 1. *Биохимические* маркеры в диагностике ишемии головного мозга / А.А. Скоромец, С.А. Дамбинова, М.М. Дьяконов [и др.] // Міжн. невр. журнал. – 2009. – №5(27). – С. 15-20. 2. *Варакин Ю.Я.* Гиполипидемическая терапия в профилактике ишемического инсульта / Ю.Я. Варакин // Атмосфера. Нервные болезни. – 2006. - № 3. – С.2 – 6. 3. *Волошин П.В.* Аналіз поширеності та захворюваності на нервові хвороби в Україні / П.В. Волошин, Т.С. Мищенко, Є.В. Лекомцева // Международн. невр. журнал. – 2006. – №3. – С. 9-13. 4. *Грицай Н.Н.* Система гемостаза при нарушении мозгового кровообращения / Н.Н. Грицай, В.П. Мищенко, В.А. Пинчук // Международн. невр. журнал. – 2006. – №5. – С. 53-56 5. *Евтушенко С.К.* Типы и подтипы гиперлипидемий. Их коррекция у больных с атеросклеротическим стенозом сонных артерий / С.К. Евтушенко, Д.Ш. Дюба, Ю.В. Родин // Укр. неврол. журн. – 2009. – № 4. – С. 51-55 6. *Коваленко О.Є.* Визначення етіологічних чинників та факторів ризику цереброваскулярної патології в практиці сімейного лікаря (огляд) / О.Є. Коваленко, Є.Л. Мачерет // Сімейна мед. – 2008. – №2. – С. 59-61 7. *Кухарчук В.В.* Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза / В.В. Кухарчук // CONSILIUM MEDICUM UKRAINA. – 2008. - №3. – С. 28-32 8. *Мищенко Т.С.* Фибрилляция предсердий и цереброваскулярная патология / Т.С. Мищенко, В.Г. Деревецкая // Новости медицины и фармации. – 2009. - №299. – С. 26-30. 9. *Преображенский Д.В.* Инсульт и другие тромбоэмболические осложнения при мерцании предсердий. Часть I. Распространенность и факторы риска / Д.В. Преображенский, Б.А. Сидоренко, В.Г. Киктев, Т.А. Батыралиев, И.В. Першуков // Кардиология – 2004. - № 3. – С. 83-86.

РОЛЬ НАРУШЕНИЙ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА В РАЗВИТИИ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ С СУПУТСТВУЮЩЕЙ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

Э. В. Кавуля

Резюме. Изучены дифференцированные особенности липидного обмена у больных дисциркуляторной энцефалопатией в зависимости от стадии болезни и наличия сопутствующей фибрилляции предсердий. У больных дисциркуляторной энцефалопатией отмечалась дислипидемия за счет повышения в сыворотке крови доли атерогенных фракций липопротеинов, которая прогрессировала со стадиями развития заболевания и имела большую степень проявления при наличии сопутствующей фибрилляции предсердий. Полученные результаты указывают на значительную роль нарушений липидного обмена в развитии дисциркуляторной энцефалопатии с сопутствующей фибрилляцией предсердий.

Ключевые слова: дисциркуляторная энцефалопатия, фибрилляция предсердий, липидный обмен.

UDC 616.831- 005: 616.125 – 008.313

THE ROLE OF LIPID EXCHANGE DISTURBANCES IN THE DEVELOPMENT OF DISCIRCULATORY ENCEPHALOPATHY COMBINED WITH ATRIAL FIBRILLATION

E. V. Kavulia

Purpose. To find out the features of blood lipid spectrum disturbances in patients with discirculatory encephalopathy (DE), depending on the stage and presence of atrial fibrillation (AF).

Design/approach. We examined 85 patients with DE (27 women and 58 men) aged from 60 to 73 years. In order to be included into the groups of subjects the following criteria should have been met: the presence of DE, permanent form of AF. A control group was made up of 26 apparently healthy persons of the proper sex and age.

Findings. DE is accompanied with dyslipidemia due to a growth of the part of atherogenic fractions of lipoproteins, which progresses with the stage of the development of the disease and has a greater degree of manifestation in the presence of concomitant AF. The obtained results are indicative of a considerable role of disturbances of lipid exchange in the development of DE, combined with AF, indicating a necessity of a differentiated approach to a pathogenetic correction.

Research limitations/implications. A growth of the indexes of atherogenesis in patients with DE has a greater degree of manifestation in the presence of concomitant AF, probably due to a more substantial increase of the levels of the blood serum triacylglycerols, cholesterol of lipoproteins of very low-density and a decline of level of cholesterol of lipoproteins of high-density, in comparison to patients without AF. The obtained results are indicative of an essential role of disturbances of lipid exchange in the development of discirculatory encephalopathy combined with atrial fibrillation.

Originality/value. Lipid exchange in patients with DE and cardiological pathology has been studied for the first time.

Key words: discirculatory encephalopathy, atrial fibrillation, lipid exchange.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Clin. and experim. pathol. - 2012. - Vol. 11, №1 (39). - P.87-90.

Надійшла до редакції 07.02.2012
Рецензент – проф. В. М. Пашковський
© Е. В. Кавуля, 2012