

© Є.С. Сірчак, В.І. Русин, С.М. Опаленик, 2018

УДК 616.33-002.2-009.85

Сучасні підходи до діагностики дисциркуляторної енцефалопатії у хворих на хронічний панкреатит

Є.С. Сірчак, В.І. Русин, С.М. Опаленик

Kuzma16011993@ukr.net

Ужгородський національний університет, медичний факультет, кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб, Ужгород

Реферат

Вступ. Розвиток численних захворювань, зокрема хронічного панкреатиту, пов'язаний з прогресуючою ішемією підшлункової залози внаслідок атеросклерозу судин. Атеросклеротичне ураження брахіоцефальних судин також є однією з основних причин розвитку дисциркуляторної енцефалопатії. Навіть латентна (недементна) форма енцефалопатії значно погіршує якість життя таких пацієнтів, негативно впливає на професійну діяльність, роль в сім'ї та суспільстві, викликає емоційний дистрес. Тому важливим завданням є рання діагностика когнітивних порушень з ціллю вчасного лікування та вторинної профілактики їх прогресування.

Мета дослідження. Дослідити діагностичні можливості застосування психометричних та лабораторно-інструментальних методів дослідження для визначення ступеня тяжкості дисциркуляторної енцефалопатії у хворих на хронічний панкреатит в поєднанні з атеросклерозом.

Матеріали та методи. Під нашим спостереженням знаходилось 64 хворих на хронічний панкреатит. Всім хворим було проведено біохімічний аналіз крові з ліпідограмою та розрахунком коефіцієнта атерогенності, ультразвукове обстеження брахіоцефальних судин. Наявність когнітивних порушень оцінювали за допомогою психометричних методів, які включали шкалу оцінки психічного статусу (MMSE) та Монреальську шкалу оцінки когнітивних функцій (MoCA – Montreal Cognitive Assessment).

Результати досліджень та їх обговорення. У всіх хворих на ХП в поєднанні з дисліпідемією було виявлено зміни за результатами дуплексного сканування судин шиї, у хворих на ХП без лабораторних змін у ліпідограмі вказані показники знаходилися на рівні нижньої межі норми та статистично достовірно відрізнялися від показників контрольної групи ПЗО.

Клінічні прояви дисциркуляторної енцефалопатії за шкалою MMSE у хворих показали: латентна форма дисциркуляторної енцефалопатії виявлена у 7 пацієнтів I групи (23,3 %) та 9 пацієнтів II групи (26,5 %). Помірна когнітивна недостатність (легка деменція) спостерігалася у 3-х пацієнтів II групи (8,8 %). У решти пацієнтів не було порушень психічного статусу за результатами шкали MMSE (26-30 балів). За результатами Монреальської шкали порушення когнітивного статусу виявлено у 6 пацієнтів II групи (17,6 %).

Висновки. У хворих на хронічний панкреатит в поєднанні з атеросклерозом спостерігаються більш глибокі порушення функції вищої нервової діяльності та більш виражені зміни при проведенні ультразвукового дуплексного сканування судин шиї, ніж у хворих на хронічний панкреатит без атеросклеротичних порушень.

Ключові слова: хронічний панкреатит, дисліпідемія, дисциркуляторна енцефалопатія

Modern approaches to the diagnosis of dyscirculatory encephalopathy in patients with chronic pancreatitis

Sirchak E.S., Rusyn V.I., Opaleny S.M.

Abstract

The development of numerous diseases, in particular chronic pancreatitis, is associated with progressive ischemia of the pancreas due to atherosclerosis of the vessels. Atherosclerotic lesions of brachiocephalic vessels are also one of the main causes of dyscirculatory encephalopathy. Even latent (the form of encephalopathy significantly impairs the quality of patients' life, adversely affects professional activity, the role in the family and society, causes emotional distress. In connection with this, an important task is the early diagnosis of cognitive impairments with the aim of timely treatment and secondary prevention of their progression.

The aim of the research is to investigate the diagnostic possibilities of application of psychometric and laboratory-instrumental research methods for determining the severity of dyscirculatory encephalopathy in patients with combination of chronic pancreatitis and atherosclerosis.

Materials and methods. 64 patients with chronic pancreatitis were examined. All patients underwent biochemical blood test, lipidogram and calculation of the atherogenicity coefficient, ultrasound examination of brachiocephalic vessels. The presence of cognitive impairment was evaluated using psychometric methods that included a scale for assessing mental status (MMSE) and the Montreal Cognitive Assessment Scale (MoCA).

Results. In all patients with chronic pancreatitis, in combination with dyslipidemia, changes were found due to duplex scans of the neck vessels. In patients with chronic pancreatitis without laboratory changes in the lipidogram, the same indicators were at lower normal limit and statistically significantly differed from those of the control group.

Clinical manifestations of MMSE dyscirculatory encephalopathy in patients showed the following: the latent form of circulatory encephalopathy was detected in 7 patients in group I (23.3%) and 9 patients in group II (26.5%). Moderate cognitive impairment (mild dementia) was noted in 3 patients in group II (8.8%). There was no disturbances of mental status in rest of the patient based on the MMSE scale (26-30 points). According to the Montreal scale, cognitive impairment was noted in 6 patients in the second group (17.6%).

Conclusion. In patients with combination of chronic pancreatitis and atherosclerosis, deeper disorders of the higher nervous activity function and more pronounced changes in ultrasound duplex scan of the neck vessels are observed, than in patients with chronic pancreatitis without atherosclerotic disorders.

Key words: chronic pancreatitis, dyslipidemia, dyscirculatory encephalopathy

Вступ. Нерідко атеросклероз є однією з причин виникнення хронічного панкреатиту (ХП). На сьогодні в Україні склалася напружена ситуація щодо ХП, реєструється близько 230 нових випадків на рік та поширеність становить 2400 на 100 тис. дорослого населення, що у 4 рази вище, ніж епідеміологічні показники у країнах Європи [1].

Розвиток численних захворювань, зокрема ХП, пов'язаний з прогресуючою ішемією підшлункової залози (ПЗ) внаслідок атеросклерозу судин. Результатом цього є дистрофічні вогнища, фіброз та склероз, що призводить до розвитку екзокринної та ендокринної недостатності ПЗ [2].

Атеросклеротичне ураження брахіоцефальних судин також є однією з основних причин розвитку дисциркуляторної енцефалопатії.

Дисциркуляторна енцефалопатія (ДЕ) – це стан, що виявляється прогресуючими багатовогнищевими розладами функцій головного мозку судинного генезу. Прогресування неврологічних і психічних розладів може бути викликано стійкою і тривалою недостатністю мозкового кровообігу, що протікає з явною клінічною симптоматикою (у вигляді гострих порушень мозкового кровообігу) або субклінічно. Одним з найбільш важких проявів ДЕ є судинна деменція [3,8].

Порушення когнітивних функцій є найбільш раннім проявом хронічної цереброваскулярної недостатності (початкових проявів недостатності кровообігу головного мозку, дисциркуляторної енцефалопатії) у пацієнтів з атеросклерозом [4,9].

Актуальність проблеми дослідження когнітивних порушень у хворих на ХП та атеросклероз визначається не тільки поширеністю захворювань, але і їх соціальною значимістю. Когнітивні та неврологічні порушення при ДЕ можуть бути причиною важкої інвалідизації даних пацієнтів [5,7]. Навіть латентна (недементна) форма енцефалопатії значно погіршує якість життя пацієнтів, негативно впливає на професійну діяльність, роль в сім'ї та суспільстві, викликає емоційний дистрес. Тому важливим завданням є рання діагностика когнітивних порушень з ціллю вчасного лікування та вторинної профілактики їх прогресування [4,6].

Мега дослідження. Дослідити діагностичні можливості застосування психометричних та лабораторно-інструментальних методів дослідження для визначення ступеня тяжкості дисциркуляторної енцефалопатії у хворих на хронічний панкреатит у поєднанні з атеросклерозом.

Матеріали та методи. Під нашим спостереженням у відділенні гастроентерології та відділенні ендокринології Закарпатської обласної клінічної лікарні ім. А. Новака знаходилось 64 хворих на ХП. Серед обстежених хворих чоловіків було 47 (73 %), віком – 55,2±5,6 року, жінок – 17 (27 %), віком – 49,6±6,1 року. Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб (ПЗО).

Діагноз ХП встановлювався на основі скарг, анамнестичних, лабораторно-інструментальних (біохімічний аналіз крові, УЗД органів черевної порожнини) методів дослідження. Діагноз атеросклерозу встановлювали аналізуючи показники ліпідограми з розрахунком коефіцієнта атерогенності (КА) та за результатами ультразвукового обстеження брахіоцефальних судин, вимірюючи товщину шару «інтима-медіа» (ТІМ) загальної сонної артерії у В-режимі.

Наявність когнітивних порушень оцінювали за допомогою психометричних методів, які включали шкалу оцінки психічного статусу (MMSE) та Монреальську шкалу оцінки когнітивних функцій (MoCA – Montreal Cognitive Assessment). Інтерпретацію результатів проведених досліджень для шкали MMSE розцінювали таким чином: 26–30 балів – норма, 20–25 балів – помірна когнітивна недостатність, легка деменція, 19–13 балів – помірна деменція, менше 12 балів – виражена деменція. Для Монреальської шкали оцінку у 26–30 балів розцінювали як нормальний когнітивний статус.

Результати досліджень та їх обговорення. За результатами ліпідограми всіх хворих на ХП було розділено на 2 групи залежно від наявності чи відсутності дисліпідемічних порушень. У I групу ввійшло 30 хворих на ХП без порушень ліпідного профілю. Другу групу склали 34 хворих з вираженими порушеннями ліпідограми. В таблиці 1 наведено показники ліпідного обміну в усіх обстежених пацієнтів.

Таблиця 1

Показники ліпідного обміну у хворих на ХП та контрольної групи

Показник	Контрольна група (n=20)	I група (n=30)	II група (n=34)
ТГ (ммоль/л)	1,1±0,3	1,76±0,1*	4,65±0,34**, [^]
ЗХ (ммоль/л)	4,32±0,47	6,21±1,0*	7,99±0,23**
ЛПНЩ (ммоль/л)	2,3±0,2	2,6±0,45	5,7±0,48*
ЛПДНЩ (ммоль/л)	0,18±0,86	2,0±0,1**	2,1±0,38**
ЛПВЩ (ммоль/л)	2,6±0,36	1,09±0,64*	0,68±0,14*
КА	1,2±0,32	3,54±0,32**	6,0±0,19**

Примітка: 1. Різниця між показниками контрольної групи та хворими I та II груп достовірна: * (p<0,05); ** (p<0,01). 2. Різниця між показниками I та II груп достовірна: [^] (p<0,05).

Аналізуючи наведені вище результати, нами було виявлено статистично достовірні порушення ліпідограми у хворих II групи, а саме: гіпертригліцеридемія ($4,65 \pm 0,34$ ммоль/л), гіперхолестеринемія ($7,99 \pm 0,23$ ммоль/л), зниження рівня ЛПВЩ ($0,68 \pm 0,14$ ммоль/л), підвищення рівня ЛПНЩ ($5,7 \pm 0,48$ ммоль/л), ЛПДНЩ ($2,1 \pm 0,38$ ммоль/л) та КА ($6,0 \pm 0,19$). Показники ліпідограми у хворих I

групи знаходилися на рівні верхньої межі норми, проте були статистично достовірно вищими в порівнянні з контрольною групою ПЗО.

Для визначення дисциркуляторних порушень атеросклеротичного генезу всім хворим також було проведено ультразвукове обстеження брахіоцефальних судин. В таблиці 2 наведено результати обстеження.

Таблиця 2

Показники ультразвукового обстеження брахіоцефальних судин у хворих на ХП та контрольної групи

Артеріальний сегмент			I група	II група	ПЗО
Загальна сонна артерія	ПСШ (см/с)	справа	$51 \pm 4,4^*, \wedge$	$38 \pm 3,2^{**}$	$72 \pm 5,0$
		зліва	$50 \pm 2,7^*, \wedge$	$36 \pm 2,8^{**}$	$70 \pm 3,7$
	ТАМХ (см/с)	справа	$38 \pm 1,0, \wedge$	$20 \pm 1,3^*$	$44 \pm 4,2$
		зліва	$37 \pm 0,6, \wedge$	$16 \pm 1,6^{**}$	$45 \pm 2,8$
Зовнішня сонна артерія	ПСШ (см/с)	справа	$49 \pm 3,5^*$	$45 \pm 5,6^*$	$60 \pm 5,6$
		зліва	$48 \pm 3,3^*$	$48 \pm 5,2^*$	$62 \pm 1,9$
	ТАМХ (см/с)	справа	$31 \pm 1,1, \wedge$	$23 \pm 2,1^*$	$37 \pm 4,7$
		зліва	$30 \pm 0,7^*, \wedge$	$22 \pm 1,9^{**}$	$36 \pm 2,8$
Внутрішня сонна артерія	ПСШ (см/с)	справа	$45 \pm 3,7^*$	$45 \pm 7,7^*$	$52 \pm 10,3$
		зліва	$46 \pm 2,9^*$	$44 \pm 7,0^*$	$55 \pm 9,5$
	ТАМХ (см/с)	справа	$28 \pm 1,1^*$	$26 \pm 0,7^*$	$34 \pm 1,8$
		зліва	$29 \pm 0,9$	$25 \pm 0,9$	$32 \pm 1,2$
СМА	ПСШ (см/с)	справа	$86 \pm 5,5$	$85 \pm 6,2$	$95 \pm 2,3$
		зліва	$88 \pm 4,7$	$90 \pm 7,1$	$90 \pm 1,9$
	ТАМХ (см/с)	справа	$60 \pm 3,7$	$55 \pm 4,6^*$	$66 \pm 1,0$
		зліва	$60 \pm 3,4^*$	$60 \pm 3,9^*$	$66 \pm 0,7$
Вертебральна артерія, 3 сегмент	ПСШ (см/с)	справа	$41 \pm 4,9$	$35 \pm 4,4^*$	$46 \pm 5,7$
		зліва	$42 \pm 4,7$	$40 \pm 5,1$	$45 \pm 4,4$
	ТАМХ (см/с)	справа	$20 \pm 0,5$	$15 \pm 0,8$	$27 \pm 2,4$
		зліва	$21 \pm 0,4$	$18 \pm 1,1$	$27 \pm 1,7$
Вертебральна артерія, 4 сегмент	ПСШ (см/с)	справа	$42 \pm 3,3^*$	$40 \pm 6,1^*$	$58 \pm 3,8$
		зліва	$43 \pm 4,1^*$	$40 \pm 5,4^*$	$56 \pm 2,6$
	ТАМХ (см/с)	справа	$28 \pm 1,6^*$	$19 \pm 2,0^{**}$	$39 \pm 4,1$
		зліва	$26 \pm 1,1$	$19 \pm 1,8^*$	$38 \pm 2,0$
Очна артерія	ПСШ (см/с)	справа	$42 \pm 0,8$	$40 \pm 1,1$	$46 \pm 0,2$
		зліва	$43 \pm 1,0$	$45 \pm 1,7$	$48 \pm 1,1$
	ТАМХ (см/с)	справа	$24 \pm 0,3$	$22 \pm 0,8$	$24 \pm 1,1$
		зліва	$23 \pm 0,7$	$25 \pm 0,6$	$26 \pm 0,4$

Примітка: 1. Різниця між показниками контрольної групи та хворими I та II груп достовірна: * ($p < 0,05$); ** ($p < 0,01$).
2. Різниця між показниками I та II груп достовірна: \wedge ($p < 0,05$).

Як видно з наведених в таблиці даних, у всіх хворих на ХП в поєднанні з дисліпідемією було виявлено зміни за результатами дуплексного сканування судин ший, а саме: зниження середніх швидкостей кровотоку по обох зовнішніх та внутрішніх сонних артеріях (пікової систолічної швидкості (ПСШ) на зовнішній сонній артерії до $45 \pm 5,6$ см/хв справа та до $48 \pm 5,2$ см/хв зліва; середньої за

часом максимальної швидкості кровотоку (ТАМХ) – до $23 \pm 2,1$ см/хв справа та до $22 \pm 1,9$ см/хв зліва. ПСШ на внутрішній сонній артерії до $45 \pm 7,7$ см/хв справа та до $44 \pm 7,0$ см/хв зліва; ТАМХ – до $26 \pm 0,7$ см/хв справа та до $25 \pm 0,9$ см/хв зліва відповідно). За результатами УЗД загальної сонної артерії дані показники у II групи пацієнтів знаходилися на рівні: ПСШ – $38 \pm 3,2$ см/хв справа та $36 \pm 2,8$ см/хв.

зліва; ТАМХ – $20 \pm 1,3$ см/хв справа та $16 \pm 1,6$ см/хв зліва відповідно.

Слід відзначити, що у хворих на ХП без лабораторних змін у ліпідограмі вказані показники знаходилися на рівні нижньої межі норми та статистично достовірно відрізнялися від показників контрольної групи ПЗО. Результати контрольної групи знаходилися в межах діапазону норми.

Аналізуючи результати дуплексного сканування 3-го та 4-го сегментів вертебральних артерій, нами було встановлено дефіцит кровотоку у II групи пацієнтів з обох боків (ПСШ на рівні 3-го сегмента – $35 \pm 4,4$ см/хв та $40 \pm 5,1$ см/хв, на рівні 4-го сегмента – $40 \pm 6,1$ см/хв та $40 \pm 5,4$ см/хв відповідно; ТАМХ на рівні 3-го сегмента – $15 \pm 0,8$ см/хв та $18 \pm 1,1$ см/хв, на рівні 4-го сегмента – $19 \pm 2,0$ см/хв та $19 \pm 1,8$ см/хв відповідно).

За результатами УЗД очних артерій та СМА у всіх обстежених нами пацієнтів кровотік знаходився в межах допустимого діапазону норми.

Результати розподілу клінічних проявів дисциркуляторної енцефалопатії за шкалою MMSE у хворих на ХП в залежності від наявності атеросклеротичних порушень показали таке: латентна форма дисциркуляторної енцефалопатії виявлена у 7 пацієнтів I групи (23,3 %) та 9 пацієнтів II групи (26,5 %). Помірна когнітивна недостатність (легка деменція) була у 3-х пацієнтів II групи (8,8 %). У решти пацієнтів не виявлено порушень психічного статусу за результатами шкали MMSE (26–30 балів). За результатами Монреальської шкали порушення когнітивного статусу виявлено у 6 пацієнтів II групи (17,6 %). Отже, у пацієнтів на ХП з порушеннями ліпідного профілю спостерігаються більш виражені зміни з боку ЦНС в порівнянні з пацієнтами на ХП без атеросклеротичних змін.

Таблиця 3

Результати розподілу клінічних проявів дисциркуляторної енцефалопатії за шкалою MMSE у хворих на ХП в залежності від наявності атеросклеротичних порушень та порушення когнітивного статусу за Монреальської шкалою

За шкалою MMSE	I група	II група
Латентна форма дисциркуляторної енцефалопатії	7 пацієнтів (23,3 %)	9 пацієнтів (26,5%)
Помірна когнітивна недостатність	-	3 пацієнти (8,8 %)
За Монреальською шкалою	I група	II група
Порушення когнітивного статусу	-	6 пацієнтів (17,6%)

Отже, для виявлення порушень ЦНС у хворих на ХП, поряд із проведенням стандартних загальноклінічних методів обстеження, доцільно досліджувати стан ліпідного обміну, проводити ультразвукове дуплексне сканування судин ший та психометричні тести, тому що зміни цих показників збігаються зі ступенем важкості дисциркуляторної енцефалопатії і погіршуються у випадку поєднання ХП з атеросклерозом.

Інформація про конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при виконанні наукового дослідження та підготовці даної статті.

Інформація про фінансування. Автори гарантують, що вони не отримували жодних винагород в будь-якій формі, здатних вплинути на результати роботи.

Особистий внесок кожного автора у виконання роботи:

Сірчак Є.С. – управління даними, концепція та дизайн дослідження, інтерпретація даних, критичний перегляд рукопису;

Русин В.І. – управління даними, концепція та дизайн дослідження;

Опаленик С.М. – складання рукопису, збір даних та проведення дослідження.

Список використаної літератури

1. Kutova NV, Markova MV. Khronichnyi pankreatyt yak model somatychnoi khvoroby z psykhotravmatychnymu naslidkamy. J. Ukrainskyi visnyk psykhonevrolohii. 2015;23.2 (83):111-2. [In Ukrainian].
2. Qingqiang NI, Lin Y, Rui XU, Dong S. Correlation Between Blood Lipid Levels and Chronic Pancreatitis. J. Medicine. 2014;28:1-6.

3. Damulin IV. Distsirkulyatornaya entsefalopatiya. Spravochnik poliklinicheskogo vracha. 2002;3:21-5. [In Ukrainian].
4. Yakhno NN, Zakharov VV, Strachunskaya EY, Vel'meykin SB, Zhitkova YV, Ivanova IL, Svirkunova SA. Lechenie nedementnykh kognitivnykh narusheniy u patsientov s arterial'noy gipertenziey i tserebral'nyim aterosklerozom. Nevrologicheskiy zhurnal. 2012;17(4):49-55. [In Ukrainian].
5. Mikhaelyan TK. Sravnitel'naya kharakteristika sosudistykh kognitivnykh narusheniy pri distsirkulyatornoy entsefalopatii. Mezhdunarodnyy meditsinskiy zhurnal. 2012;3:21-23. [In Russian].
6. Lutay MI. Ateroskleroz: sovremennyy vzglyad na patogenez. Ukraïns'kiy kardiologichniy zhurnal. 2004;1:23-34. [In Russian].
7. Dzyak LA, Mizyakina KV. Osoblivosti mnestichnikh porushen' pri distsirkulyatorniy entsefalopatii, yaka zumovlena oklyuziyno-stenozuyuchimu razhennyam magistral'nikh arteriy golovi ta arterial'noyu gipertenzieyu. Klinichna meditsina. 2005;2:35-40. [In Ukrainian].
8. Karbozova K. Vazonat Efficiency In Patients With Atherosclerotic Encephalopathy Stage I-II. Neurology. 2015;84.14:7-116.
9. Mishchenko TS, Dmitriieva YV. Mexiprim in the Treatment of Patients with Dyscirculatory Encephalopathy Caused by Atherosclerosis and Hypertension. International neurological journal. 2015;5:91-98.
10. Fujyoshi A. Validity of Death Certificate and Hospital Discharge ICD Codes for Dementia Diagnosis: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. Alzheimer Disease & Associated Disorders. 2017;2:168-172.

Стаття надійшла до редакції: 25.01.2018 р.