

ствие или наличие только относительного ПМ. У больных данной группы сохранялись высокие КС, при повторных исследованиях они имели тенденцию к дальнейшему увеличению, что отражало, вероятно, углубление дезинтеграции на различных уровнях системы лицевого нерва с последующим формированием спазмопареза.

Таким образом, исследования показали наличие у больных ПБ перестройки функционального состояния на периферическом, сегментарном и надсегментарном уровнях регуляции двигательного аппарата лица с определенным дефицитом тормозных влияний. При тяжелом и среднетяжелом повреждении лицевого нерва эти изменения имеют стойкий характер.

Полученные данные позволяют глубже понять патогенез двигательных нарушений в системе "лицевой нерв—мимические мышцы", а также способствуют выделению критериев ранней диагностики наиболее часто встречающихся в ней патологических синдромов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гарифьянова М.Б. Периферический фактор в патогенезе вторичной контрактуры мимической мускулатуры и его рефлекторная коррекция: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук.—Казань, 1994.—С.20.
2. Грузман Г.Б. Электромиографические характеристики мигательного рефлекса и их диагностическое значение при поражении нервной системы: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук.—Москва, 1979.—С.26.
3. Охнянская Л.Г. Клинико-физиологическое исследование нервно-мышечной системы при профессиональных заболеваниях.—М., 1967.
4. Персон Р.Г. Спинальные механизмы управления мышечным сокращением.—М., 1985.
5. Розмарин В.Ш. //Заболевания периферической нервной системы.—Новосибирск, 1985.
6. Юдельсон Я.Б., Иваничев Г.А. Вторичная контрактура мимических мышц.—Смоленск, 1994.
7. Filipova D., Kilimov N. //Structure and function of the brain.—Sofia, 1985.—№ 10.—P.69—74.
8. McComas A. Neuromuscular function and disorders.—London, Boston, 1977.—P.364.

Поступила 16.02.97.

УДК 616—008.9:616.857

Н.Л.Старикова

НАРУШЕНИЕ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ МИГРЕНЬЮ

Пермская государственная медицинская академия

Реферат. Состояние липидного обмена при мигрени, являющейся одной из основных причин инсульта в молодом возрасте, до сих пор не изучено. При обследовании 40 больных мигренью в возрасте от 19 до 50 лет выявлены статистически достоверные атерогенные сдвиги липидного спектра сыворотки крови, не зависящие от клинических особенностей заболевания, но нарастающие пропорционально повышению уровня ситуационной тревожности у больных (по данным опросника Спилбергера). Предполагается, что изменения липидного спектра могут являться составляющей сложных генетически детерминированных и приобретенных изменений функций структур лимбико-ретикулярного комплекса и гуморально-эндокринного гомеостаза и играть роль в патогенезе мигрени, а также рассматриваться как фактор повышения вероятности мигренозного инфаркта мозга.

Н.Л.Старикова

БАШ АЯНӨКЛЕ (МИГРЕНЬ) АВЫРУЛАРДА
ЛИПИД АЛМАШЫ БОЗЫЛЫШЛАРЫ

Яшь вакытта инсультка китерүче төп сәбәпләренң берсе булган мигрень вакытында липид алмашу халәте әлегә кадәр өйрәнелмәгән, 19 яшьтән 50 яшькә кадәр мигрень белән жәфаланучы 40 авыруны тикшерү кая саркындысы липид спектрныдагы авыруның клиник барышына бәйсез булган, ләкин авыруларда ситуацион курку дәрәжәсе

артуга пропорциональ үсүче (Спилбергер сораулык мәгълүматлары буенча) статистик тикшерелгән атероген күчешләр ачылды. Липид спектрныдагы үзгәрешләр катлаулы генетик детерминирланган һәм лимбико-ретикуляр комплекс структурасы функциясендә һәм гумораль-эндокрин гомеостазда барлыкка килгән үзгәрешләр һәм мигрень патогенезында роль уйный, дип фараз кылына, шулай ук баш мигрень инфарктының ихтималыгын үстерүче фактор буларак карала.

N.I.Starikova

LIPIDE EXCHANGE DISTURBANCE
IN MIGRAINE PATIENTS

State of lipid exchange in migraine, being one of the main reasons of insults at young age is not yet studied. When studying 40 patients with migraine of 19—50 years of age statistically valid atherogenic shifts of lipid spectrum of blood serum independent of clinical peculiarities of the disease, but proportionally increasing with the increase of the level of situational anxiety in patients (according to information from Spilberger's directory) have been revealed. It is suggested that lipid spectrum changes can be the component of complex genetically determined and acquired functional changes of limbico-reticular complex structures and of humoral-endocrine homeostasis and play role in pathogen migraine, and besides they can be considered as a factor of raising the possibility of migraine brain infarction.

В последнее время в связи с широким распространением сосудистой церебральной патологии растет интерес к изучению показателей липидного обмена при цереброваскулярных заболеваниях [3]. Прежде всего это касается атеросклероза, в патогенезе которого роль дислипидемии доказана [9, 13]. Исследуется взаимосвязь нарушений липидного обмена и развития мозгового инсульта [20]. В то же время совершенно не изучено состояние липидного обмена при мигрени, которая является распространенным заболеванием (до 37% в популяции) с реализацией патогенетических механизмов в сосудистой системе и нередко приводит к развитию мозгового инсульта [8]. При этом ведущую роль в развитии церебральной ишемии при мигрени отводят развитию вазоспазма, а также изменениям гемокоагуляции. Данные об изменениях липидного обмена в отечественной и зарубежной литературе практически отсутствуют. Нами обнаружено единственное упоминание о повышении содержания общего холестерина в сыворотке крови у больных мигренью без ауры [21].

Обследованы 40 больных мигренью в возрасте от 19 до 50 лет (средний возраст — 38,7 года). Женщин было 35, мужчин — 5. Только у 5 больных в структуру мигренозного пароксизма входила аура. Состояние липидного обмена оценивали по уровню общего холестерина (ХС), определяемого ферментативным методом, триглицеридов — химическим методом, α -, β - и пре- β -липопротеидов. Вычисляли индекс атерогенности по общепринятой формуле. Обследование проводили в межприступном периоде, утром, натощак. Контрольную группу составили 10 здоровых обследованных соответствующего пола и возраста.

В группе больных мигренью выявлено статистически достоверное повышение содержания общего холестерина в сыворотке крови до $5,935 \pm 0,251$ ммоль/л по сравнению с $4,388 \pm 0,596$ ммоль/л в контрольной группе ($P < 0,05$), преимущественно за счет β -липопротеидов (β -ЛП). Уровень β -ЛП у больных мигренью составил $3,459 \pm 0,238$ ммоль/л, у лиц контрольной группы — $2,144 \pm 0,334$ ммоль/л (различия достоверны; $P < 0,01$). Содержание α -холестерина (α -ХС) в обследованных группах существенно не различалось, некоторое повышение показателей триглицеридов (ТГ) и пре- β -липопротеидов (пре- β -ЛП) у больных мигренью оказалось статистически недостоверным. Изменения липидного спектра с повышением β -ЛП нашли свое

отражение в величине индекса атерогенности (ИАТ), являющегося интегративным показателем соотношения липидных фракций сыворотки крови. В группе больных мигренью ИАТ составил $3,334 \pm 0,199$ по сравнению с $1,989 \pm 0,268$ в контрольной группе ($P < 0,001$). Полученные данные приведены в табл. 1.

При дальнейшей статистической обработке полученных данных не было выявлено достоверной зависимости показателей липидного обмена у больных мигренью от клинических характеристик заболевания: его продолжительности, частоты развития приступов, их длительности, наличия и отсутствия ауры. Так, уровень общего ХС в группах больных со «стажем» заболевания до 10 лет и более был равен соответственно $6,083 \pm 0,581$ и $5,870 \pm 0,262$ ммоль/л. В группах больных с частотой развития приступов до одного раза в неделю и с частотой от одного раза в месяц до одного раза в год уровень ХС составлял соответственно $5,416 \pm 0,345$ и $5,977 \pm 0,478$ ммоль/л. У больных с продолжительностью приступа до одних суток содержание ХС было несколько выше — $6,100 \pm 0,459$ ммоль/л, а у больных с длительностью приступа от 2 до 3 суток — $6,092 \pm 0,356$ ммоль/л. При мигрени с аурой уровня ХС составил $6,220 \pm 0,638$ ммоль/л, при отсутствии ауры в структуре цефалгического приступа — $5,894 \pm 0,274$ ммоль/л. Незначительными были колебания и других фракций липидов у больных с различными характеристиками заболевания. Все это побуждало искать другое объяснение достоверного повышения липидных показателей у больных мигренью.

В литературе имеются указания на связь показателей липидного обмена с психологическими и поведенческими факторами. Отмечено наличие гиперхолестеринемии, повышения содержания липопротеидов низкой плотности и снижения уровня липопротеидов высокой плотности во время эмоционального напряжения [10]. Выявлена связь атерогенных сдвигов липидного спектра сыворотки крови с тревожной и субдепрессивным фоном настроения [19], тревожностью, агрессивностью и особенностями личностного поведения [5, 7]. Обсуждается связь изменений липидного состава крови с метаболизмом катехоламинов. Ф.З.Меерсон, М.Г.Пшеничникова [6] считают, что при наличии определенного психовегетативного фона, обусловленного генетическими и средовыми факторами, возникают нарушения метаболизма липидов, индуцируемые катехоламинами.

Таблица 1

Показатели липидного спектра у больных мигренью и лиц контрольной группы (в ммоль/л)

Обследованные группы	ХС	α -ХС	ТГ	ИАТ	β -ЛП	пре- β -ЛП
Больные мигренью	$5,935 \pm 0,251$	$1,410 \pm 0,057$	$1,824 \pm 0,087$	$3,334 \pm 0,199$	$3,459 \pm 0,238$	$0,839 \pm 0,040$
Контрольная группа	$4,338 \pm 0,596$	$1,355 \pm 0,177$	$1,699 \pm 0,286$	$1,989 \pm 0,268$	$2,144 \pm 0,334$	$0,781 \pm 0,131$

Один из возможных механизмов эмоциогенной гиперлипидемии представляется следующим образом [10]: эмоциональное воздействие — активация коры головного мозга — активация подкорковых структур и круга Папеца — активация симпатико-адреналовой системы и системы гипоталамус/гипофиз/кора надпочечников — повышение содержания адреналина, норадреналина и кортикостероидов в крови — активация фермента циклазы — образование цАМФ — активация фосфорилз в печени и липазы в жировой ткани — образование свободных жирных кислот и глюкозы для обеспечения энергетических затрат. Кроме того, активация аденилат-циклазы приводит к изменению чувствительности адренорецепторов [11, 12, 16], связь которой с состоянием показателей липидного обмена также обсуждается [14, 17].

При изучении типов эмоционального реагирования наряду с указанными факторами придается значение индивидуальным особенностям синтеза адреналина, норадреналина, дофамина [1] и генетически детерминированному повышению плотности и чувствительности α -адренорецепторов [18]. Данные о состоянии обмена катехоламинов при мигрени немногочисленны. Выявлены повышение уровней катехоламинов [15], изменение соотношения адреналин/норадреналин [4]. Предполагается также активация адренорецепторов центральной нервной системы [11] либо симпатическая денервационная гиперчувствительность рецепторов [2].

Представлялось интересным исследовать зависимость изменений липидного состава крови от некоторых эмоционально-личностных особенностей больных мигренью. У всех больных и лиц контрольной группы было проведено исследование уровня ситуационной и конституциональной тревожности с использованием опросника Спилбергера в модификации Ю.Л. Ханина (1976). У больных мигренью выявлено повышение уровня ситуационной ($51,25 \pm 1,64$ балла) и конституциональной ($53,12 \pm 1,38$ балла) тревоги по сравнению с таковыми контроля — соответственно $38,20 \pm 1,35$ и $45,80 \pm 3,19$ балла (соответственно $P < 0,001$ и $P < 0,05$). В зависимости от уровня ситуационной тревожности все больные были разделены на группы: IA — с уровнем тревоги менее 50 баллов и IIA — 50 баллов и выше. Точно так же проведено разделение больных на 2 группы по уровню конституциональной тревожности: IB группа — менее 50 баллов, IIB группа — 50 баллов и выше по опроснику Спилбергера. Во IIA группе с более высоким уровнем ситуационной тревожности выявлено умеренное повышение уровня общего холестерина до $6,134 \pm 0,448$ ммоль/л, (в группе IA — $5,600 \pm 0,276$ ммоль/л). При нарастании уровня ситуационной тревожности обнаружено изменение соотношения фракций липидов с повышением концентраций β -ЛП ($3,945 \pm 0,414$ ммоль/л), пре- β -ЛП ($0,912 \pm 0,069$ ммоль/л), ТГ ($1,985 \pm$

$0,150$ ммоль/л) и снижением α -ХС до $1,305 \pm 0,083$ ммоль/л. В группе больных с уровнем ситуационной тревожности менее 50 баллов показатели составили соответственно $3,088 \pm 0,270$, $0,762 \pm 0,041$, $1,654 \pm 0,090$ и $1,512 \pm 0,078$ ммоль/л. ИАТ в группе с более низким уровнем ситуационной тревоги был равен $2,836 \pm 0,220$, тогда как при повышении уровня тревожности он достигал $3,928 \pm 0,315$ ($P < 0,01$).

В значительно меньшей степени показатели липидного обмена зависели от уровня конституциональной тревоги. Уровень общего ХС в IB и IIB группах составил $5,833 \pm 0,370$ и $6,011 \pm 0,338$ ммоль/л. Не было существенных различий в концентрациях ТГ, β -ЛП и пре- β -ЛП в указанных группах. Имелось лишь умеренное снижение α -ХС в группе с более высокой конституциональной тревожностью — $1,379 \pm 0,068$ ммоль/л (в IB группе — $1,512 \pm 0,112$ ммоль/л) и, очевидно, за счет этого некоторое повышение ИАТ — $3,441 \pm 0,254$ (в IB группе — $3,048 \pm 0,339$).

Таким образом, у больных мигренью выявлены изменения липидного состава сыворотки крови, характеризовавшиеся достоверным повышением уровня холестерина, фракции ЛП и увеличением ИАТ по сравнению с таковыми в контрольной группе, которые не зависели от особенностей клинической картины заболевания. В то же время обнаружена прямая пропорциональная зависимость атерогенных сдвигов липидного спектра от уровня ситуационной тревожности, тогда как связь с показателем конституциональной тревоги практически отсутствовала.

В свете изложенных теорий можно предположить, что выявленные нами изменения липидного обмена у больных мигренью являются составной частью сложных генетически детерминированных и приобретенных изменений функций лимбико-ретикулярного комплекса и гуморально-эндокринного гомеостаза. Описанная дислипидопroteinемия, в свою очередь, возможно, играет определенную роль в патогенезе мигрени. Исходя из общепринятой концепции факторов риска цереброваскулярных заболеваний она может рассматриваться как одна из характеристик повышенной вероятности инсульта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белова Т.И., Кветнанский Р. // Кардиология. — 1987. — № 10. — С. 109—111.
2. Вейн А.М., Колосова О.А., Яковлев Н.А. и др. Мигрень. — М., 1995.
3. Кураицкий В.И. // Журн. невропатол. и психиатр. — 1995. — Т. 95. — № 2. — С. 4—8.
4. Лазебник Т.А., Зозулякова С.В., Залкинд Л.Г. и др. // Журн. невропатол. и психиатр. — 1991. — Т. 91. — № 8. — С. 6—9.
5. Леонтьева И.В., Метельская В.А., Сипягина А.Е. и др. // Журн. невропатол. и психиатр. — 1994. — Т. 94. — № 3. — С. 51—55.

6. Меерсон Ф.З., Пшеничникова М.Г. Адаптация к стрессовым ситуациям и физическим нагрузкам. — М., 1988.
7. Положенцев С.Д., Руднев Д.А., Кувшинников А.В. // Кардиология. — 1987. — № 10. — С.93—95.
8. Смирнов В.Е. // Журн. невропатол. и психиатр. — 1996. — Т. 96. — № 6. — С.97—101.
9. Томпсон Г.Р. Руководство по гиперлипидемии / Пер. с англ. — MSD, 1991.
10. Хомуло П.С. Эмоциональное напряжение и атеросклероз. — Л., 1982. — 152 с.
11. Bernard P.A., Bourret C.S., Stenstrom R. // Acta Otolaryngol-Stockh. — 1991. — Vol. 111 (2). — P.249—255.
12. Bridle N., Ontko J. // Biochem.J. — 1988. — Vol. 250. — P.363—368.
13. Expert Panel. // Arch. Intern. Med. — Vol. 148. — P.36—69.
14. Ferrara S. // Amer. J. Med. — 1986. — Vol.80. — P.104—108.
15. Ferrari M.D. // Pathol-Biol-Paris. — 1992. — Vol. 40(4). — P.287—292.
16. Ferrer S. // Rev-Med-Chil. — 1990. — Vol. 118(8). — P.900—908.
17. Ghissely G., Bernini Mucanti R. // Biochem. Biophys. Res. Commun. — 1981. — Vol. 103. — P.1060—1068.
18. Kauh A., Gully R. et al. // Lancet. — 1987. — Vol. 2. — P.937—944.
19. Lorens J. // J.psychosom.Res. — 1987. — Vol. 2. — P.937—944.
20. Mendez I., Hachinski V., Wolfe B. // Neurology. — 1987. — Vol. 37. — № 3. — P.507—511.
21. Report on the 8-th Migraine Trust International Symposium // Megrim. — 1991. — № 4. — P.13.

Поступила 05.02.97.



УДК 616.8+616.13—002—056.3+615.06:615.33

М.М.Герасимова

ВОПРОСЫ КЛАССИФИКАЦИИ ПАТОЛОГИИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ВТОРИЧНЫХ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ВАСКУЛОПАТИЯХ, ВЫЗВАННЫХ АНТИБИОТИКАМИ

Тверская государственная медицинская академия

М.М.Gerasimova

ISSUES OF CLASSIFICATION OF NERVOUS SYSTEM PATHOLOGY IN SECONDARY ALLERGIC VASCULITIS

Classification of pathology of nervous system in secondary allergic vasculitis has been developed. Occupational pathology induced by the exposure to antibiotics which, as it is known, are potent allergens, served as a model for studying it. Diffuse, cerebral and peripheric forms of nervous system lesion have been distinguished. Diffuse form is manifested by meningoencephalomyelopolyradiculoneuropathy and its varieties, cerebral one — by cerebral vasculitis mainly with focal multiple microsymptomatics, hypothalamic syndrome, psychopathological symptomatology and initial symptoms of brain blood supply deficiency, peripheric one — by polyneuropathy and mononeuropathy caused by injury of peripheral vessels.

М.М.Герасимова

ИКЕНЧЕЛ АЛЛЕРГИК ВАСКУЛИТЛАР ВАКЫТЫНДА НЕРВ СИСТЕМАСЫ ТАЙПЫЛЫШЛАРЫН КЛАССИФИКАЦИЯЛӘУ МӘСЪАЛӘЛӘРЕ

Икенчел аллергия васкулитлар вакытында нерв системасы тайпылышларының классификациясе эшкертелде. Билгеле булганча, кечле аллерген булып торган антибиотиклар тәэсиреннән килеп чыккан профессиональ тайпылышлар шушыларны өйрәнү өчен модель булып торлар. Нерв системасы зарарлануның диффуз, церебраль, периферик формалары булеп чыгарыла. Диффуз формалар менингоэнцефаломиелополирадикулоневропатия һәм аның төрле вариантлары, церебраль формалар — күпчелек очракта учаклы (чыганагы) чечелгән микросимптоматикалы церебраль васкулит, гипоталамический синдром, психопатологический симптоматикалы баш миен кан белән тәэмин итү житешсезлегенә башлангыч билгеләре — периферик тамырлар зарарлануга бәйле полиневропатия һәм мононевропатия белән билгеләнә.

Неудовлетворительная экологическая обстановка является одной из причин роста вторичных аллергических васкулитов [3], которые часто проходят под маской других заболеваний: атеросклероза, гипертонической болезни, ревматизма, вегетососудистой дистонии. В настоящее время выделяют первичные и вторичные васкулиты [8]. К первичным васкулитам относят нозологически самостоятельные формы — узелковый периартериит, некротизирующий ангиит с гранулематозом, облитерирующий брахиоцефальный артериит, височный артериит, облитерирующий тромбангиит, геморрагический васкулит, тромботическую ангиопатию. Вторичные васкулиты воз-