

# Особенности нарушений углеводного и липидного обмена у пациентов с прозопалгиями

Т.Ю. Хохлова<sup>1</sup>, О.А. Степанченко<sup>1</sup>, Ю.К. Хохлов<sup>1</sup>, М.В. Шишкина<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ГОУ ВПО «Московский медико-стоматологический университет» Росздрава,

<sup>2</sup>ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ

Проведена оценка состояния липидного обмена у 80 больных с пароксизмальными и непароксизмальными прозопалгиями различного генеза на фоне сахарного диабета и без него. Оценивали уровни общего холестерина, триглицеридов,  $\alpha$ -холестерина,  $\beta$ -холестерина липопротеидов высокой, низкой и очень низкой плотности в сыворотке крови, содержание глюкозы крови, определяли тип липопротеинемий.

**Ключевые слова:** липидный обмен, углеводный обмен, прозопалгии.

Lipid metabolism has been evaluated in 80 patients with paroxysmal and non-paroxysmal prosopalgias of various genesis with or without diabetes mellitus. The following parameters have been assessed: total cholesterol, triglycerides;  $\alpha$ -cholesterol,  $\beta$ -cholesterol of lipoproteins of high, low and very low density in blood serum as well as blood glucose. Lipoproteinemia types have been defined as well.

**Key words:** lipid metabolism, carbohydrate metabolism, prosopalgias.

Общепризнано, что нарушения липидного и углеводного обмена являются существенными факторами риска развития острых и хронических форм нарушений мозгового кровообращения [4, 10, 14]. Можно считать установленной связь гиперхолестеринемии с атеросклерозом магистральных артерий головы. В настоящее время большое значение придается не столько уровню общего холестерина (ОХС) в сыворотке крови, сколько типу липопротеидной частицы, в которую он входит, оценке соотношения отдельных фракций липопротеидов между собой, а также индивидуальной реактивности сосудистой стенки отдельного пациента на уровень холестерина.

Сахарный диабет считается независимым фактором риска развития ишемического инсульта, так же, как и сниженная толерантность к глюкозе, увеличивает риск его развития в 2 раза, причем в большей степени у женщин [10]. Доказано, что гипогликемическая терапия снижает риск развития и прогрессирования микроангиопатии – ретинопатии, нефропатии и нейропатии.

Пациенты с лицевыми болями различаются по возрасту, этиологии заболевания и наличию сопутствующей соматической патологии. Основную массу больных с прозопалгиями составляют лица среднего и пожилого возраста, отягощенные различными соматическими заболеваниями [5, 8, 17]. В неврологическом статусе у них, помимо лицевых болей, значительное место занимают симптомы, являющиеся проявлением дисциркуляторной энцефалопатии атеросклеротического и гипертонического генеза. При этом выраженность этих нарушений может значительно варьировать в зависимости от стадии процесса и тяжести основного сосудистого заболевания, что, безусловно, отражается на тактике ведения подобных больных и определяет выбор тех или иных методов лечения.

Целью настоящего исследования являлось изучение особенностей липидного и углеводного обмена у больных прозопалгиями.

## Материалы и методы

Обследовано 80 больных с прозопалгиями и 36 пациентов с атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатией (АДЭ I – III стадии), находившихся на ста-

ционарном лечении во 2-м неврологическом (нейростоматологическом) отделении ГKB №50, неврологических отделениях ГKB №6 и ГKB №51 Департамента здравоохранения Москвы за период с 2008 по 2011 г.

В группу больных с прозопалгиями были отобраны пациенты с двумя наиболее часто встречающимися заболеваниями – пароксизмальной невралгией тройничного нерва (НТН, подгруппа 1) и непароксизмальной – глоссалгией (подгруппа 2).

Клиническую диагностику и формирование нозологических групп проводили в соответствии с критериями рабочей классификации краниопрозопалгий, разработанной в клинике нервных болезней стоматологического факультета МГМСУ [9].

При этом также учитывались диагностические критерии краниопрозопалгий, выделяемые Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10-го пересмотра (МКБ-10, Женева: ВОЗ, 1995), классификацией краниопрозопалгий Международной ассоциации по изучению боли (МАИБ, 1994) и Международным обществом головной боли (МОГБ, 2003) [6, 7].

Подгруппу 1 составил 41 пациент с НТН (G50.0 по МКБ-10) в возрасте от 40 до 83 лет, из них 8 мужчин (средний возраст  $67,0 \pm 7,3$  года) и 33 женщины (средний возраст  $65,8 \pm 8,9$  года). Средний возраст пациентов подгруппы 1 составил  $64,9 \pm 10,1$  года, средняя длительность заболевания –  $8,3 \pm 2,1$  года.

Правосторонняя невралгия имела место у 21 (51,2%) больного, левосторонняя – у 20 (48,8%). Поражение одной ветви – II или III – отмечалось у 25 (61%) человек, двух ветвей одновременно – у 16 (39%) пациентов. Средняя длительность непрерывного приема препаратов карбамазепина составила 9 лет, суточная доза колебалась от 150 до 1600 мг (средняя доза 626,7 мг).

В подгруппу 2 вошли 39 пациенток с непароксизмальной прозопалгией – глоссалгией (стомалгией) в возрасте от 43 до 80 лет. Средний возраст пациенток составил  $65,7 \pm 8,8$  года, средняя длительность заболевания –  $7,3 \pm 2,1$  года.

Согласно классификации А.В. Степанченко и соавт. [9], данный вид лицевой боли относится к группе неврогенных прозопалгий непароксизмального типа. В других

классификациях заболевание трактуется как «глоссодиния и синдром сухого рта» (МАИБ, 1994), «центральные лицевые боли, синдром «пылающего рта» (МОГБ, 2003). По МКБ-10 (ВОЗ, 1995) данный вид прозопалгий может быть отнесен в раздел G50.1 – Атипичная лицевая боль.

Группу контроля составили 36 человек с АДЭ в возрасте от 50 до 79 лет. Стадии АДЭ определялись в соответствии с классификацией сосудистых поражений головного и спинного мозга Е.В. Шмидта [16] с выделением I, II и III стадий и с более современными рекомендациями Н.Н. Яхно и соавт. [19]. В результате сопоставления этих двух классификаций распределение больных по группам проводилось следующим образом: 11 (30,6%) – с АДЭ I стадии (4 мужчин и 7 женщин, средний возраст  $54,5 \pm 6,7$  года); 13 (36,1%) – с АДЭ II стадии (4 мужчин и 9 женщин, средний возраст  $63,9 \pm 9,7$  года) и 12 (33,3%) – с АДЭ III стадии (4 мужчин и 8 женщин, средний возраст  $70,1 \pm 10,6$  года).

С точки зрения МКБ-10 наиболее близкими состояниями являются «церебральный атеросклероз, I67.2» и «прогрессирующая сосудистая лейкоэнцефалопатия I67.3».

Критериями включения в исследование являлось наличие у пациентов лицевой боли и отсутствие наследственных форм гиперлипопротеинемий (ГЛП).

Помимо стандартного неврологического осмотра, у всех пациентов изучали липидный спектр крови: определяли уровень ОХС, триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов высокой плотности, или  $\alpha$ -холестерина (ХС ЛПВП), холестерина липопротеидов низкой плотности, или  $\beta$ -холестерина (ХС ЛПНП), содержание количества ЛПВП, ЛПНП и липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) в сыворотке крови, индекс атерогенности (ИА), определение типа ГЛП проводилось по Фредриксону [20] с учетом Российских рекомендаций

IV пересмотра по диагностике и коррекции нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза [3].

В состав гликемического профиля входило определение уровня глюкозы натощак.

За нормальные уровни показателей липидного спектра крови и углеводного обмена принимались нормы, выдаваемые биохимической лабораторией ГКБ №50 в соответствии с критериями ВОЗ (табл. 1).

Обработку цифрового материала проводили с использованием пакета программ базовой статистики Microsoft Office Excel 2007 с расчетом среднеарифметического значения выборки и ошибки среднеарифметической величины ( $M \pm m$ ). Нормальность распределения проверяли с помощью теста Колмогорова – Смирнова. Для оценки достоверности различий показателей между группами использовали параметрический  $t$ -критерий Стьюдента для парных измерений. Достоверность различий считали установленной при  $p < 0,05$ . Наличие корреляционной связи проверяли с помощью критерия ранговой корреляции Спирмена. Силу корреляционной связи определяли согласно рекомендациям А.П. Щербак [18].

### Результаты и обсуждение

#### Исследование липидного обмена у больных с НТН (подгруппа 1).

В среднем по подгруппе уровень ОХС составлял  $6,7 \pm 1,2$  ммоль/л. При этом нормальный уровень ОХС (до 5,2 ммоль/л) был выявлен у 4 больных, умеренная гиперхолестеринемия ( $5,2 - 6,5$  ммоль/л) – у 20 человек (48,8%) и выраженная (свыше 6,5 ммоль/л) – у 17 пациентов (41,5%).

У больных с правосторонней невралгией средний уровень ОХС составил  $6,8 \pm 1,5$  ммоль/л, с левосторонней –  $6,7 \pm 0,9$  ммоль/л. У пациентов с поражением одной ветви средний уровень ОХС составил  $6,5 \pm 1,3$  ммоль/л, двух ветвей одновременно –  $6,98 \pm 1,1$  ммоль/л.

Средний уровень ТГ в группе больных с НТН составлял  $1,9 \pm 1,2$  ммоль/л, при этом нормальный уровень ТГ выявлен у 16 больных (39%), в остальных случаях имела место гипертриглицеридемия (25 человек, 61%).

Средний уровень ХС ЛПВП составлял  $1,6 \pm 0,5$  ммоль/л, нормальный уровень  $\alpha$ -холестерина установлен у 17 больных (41,6%).

Содержание ХС ЛПНП по формуле Фридвальда (при уровне ТГ не выше 4,5 ммоль/л) было рассчитано у 36 больных (87,8%), и его средний уровень составил  $4,4 \pm 1,2$  ммоль/л. Нормальный уровень  $\beta$ -холестерина (до 3,4 ммоль/л) отмечался у 3 пациентов. Гипертриглицеридемия свыше 4,5 ммоль/л была выявлена у 5 больных (12,2%).

Содержание ЛПНП в сыворотке крови в среднем по группе составило  $33,1 \pm 8,9\%$ , повышенный уровень отмечался у 16 пациентов (39%).

Содержание ЛПОНП в сыворотке крови составило в среднем  $19,0 \pm 7,3\%$ , повышенный уровень отмечался у 28 пациентов (68,3%).

Содержание ЛПВП составило в среднем  $47,4 \pm 11,2\%$ , снижение их количества в сыворотке отмечалось у 14 больных (34,1%).

ИА в среднем по группе составил  $4,51 \pm 2,0$ , при этом ИА свыше 3,5 выявлен у 27 пациентов (65,9%).

Таблица 1

#### Нормальные величины показателей липидного спектра крови и углеводного обмена

Показатель	Нормальные величина
ОХС	< 5,2 ммоль/л
Умеренная гиперхолестеринемия	5,2 – 6,5 ммоль/л
Выраженная гиперхолестеринемия	> 6,5 ммоль/л
ТГ	< 1,9 ммоль/л
ХС ЛПВП	> 0,9 ммоль/л
ХС ЛПНП	< 3,4 ммоль/л
ЛПВП	43,7 – 46,5%
ЛПНП	34,3 – 38,1%
ЛПОНП	8,0 – 15,8%
ИА	3,0 – 3,5
Глюкоза крови натощак	< 6,1 ммоль/л

ХС ЛПНП, или  $\beta$ -холестерин, рассчитывали по формуле Фридвальда (при уровне ТГ не выше 4,5 ммоль/л) [13]:

$$\text{ХС ЛПНП} = \text{ОХС} - \text{ХС ЛПВП} - \text{ТГ} / 2,2.$$

Индекс атерогенности рассчитывали по формуле:

$$\text{ИА} = (\text{ОХС} - \text{ХС ЛПВП}) / \text{ХС ЛПВП}.$$

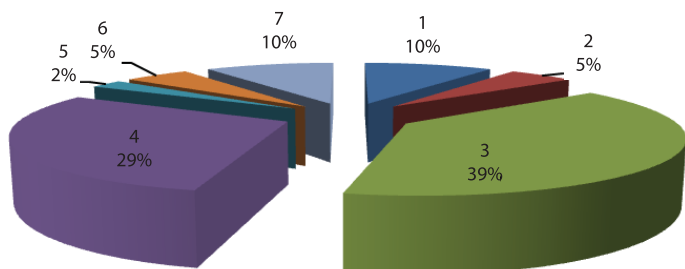


Рис. 1. Типы гиперлипидемий у больных с невралгией тройничного нерва (n=41).

При определении типов ГЛП были выявлены следующие варианты: нормальный липидный спектр – у 4 человек, изолированная гиперхолестеринемия (ИГХС) – в 4 случаях, изолированная гипертриглицеридемия (ИГТГ) – в 2 случаях, Па тип – у 16 больных (39%), Пб тип – у 12 пациентов (29,3%), ПIII тип – 1 случай, V тип – 2 случая.

Полученные результаты представлены на рис. 1.

#### Исследование липидного обмена у больных с глоссалгией (подгруппа 2).

В среднем по подгруппе уровень ОХС составил  $5,6 \pm 1,4$  ммоль/л. При этом нормальный уровень ОХС (до 5,2 ммоль/л) был выявлен у 15 больных (39,5%), умеренная гиперхолестеринемия (5,2–6,5 ммоль/л) – у 14 человек (36,8%) и выраженная (свыше 6,5 ммоль/л) – у 9 пациенток (23,7%).

Средний уровень ТГ составлял  $1,8 \pm 0,7$  ммоль/л, при этом нормальный уровень ТГ выявлен у 30 пациенток (73,2%), в остальных случаях имела место гипертриглицеридемия (9 человек, 29%).

Средний уровень ХС ЛПВП составил  $1,5 \pm 0,6$  ммоль/л, при этом нормальный уровень  $\alpha$ -холестерина определялся только у 1 пациентки.

Содержание ХС ЛПНП по формуле Фридвальда (при уровне ТГ не выше 4,5 ммоль/л) было рассчитано у 23 больных (58,97%), и его средний уровень составил  $3,6 \pm 1,3$  ммоль/л. Нормальный уровень  $\beta$ -холестерина (до 3,4 ммоль/л) отмечен у 11 пациентов (47,8%). Гипертриглицеридемия свыше 4,5 ммоль/л была выявлена у 16 больных (41%).

Содержание ЛПНП в среднем по группе составило  $42,7 \pm 7,8\%$ , повышенный уровень отмечался у 6 пациенток (15,4%).

Содержание ЛПОНП в среднем по группе составило  $23,5 \pm 11,9\%$ , повышенный уровень отмечался у 5 пациенток (12,8%).

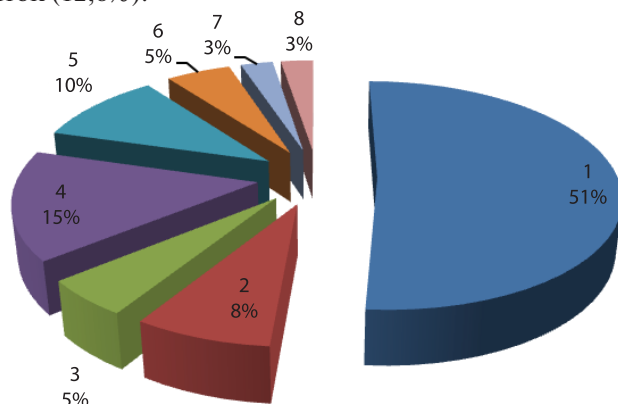


Рис. 2. Типы гиперлипидемий у больных с глоссалгией (n=39).

Содержание ЛПВП в среднем по группе составило  $32,95 \pm 17,1\%$ , снижение их содержания по отношению к норме отмечено у 8 пациенток (20,5%).

ИА в среднем по группе составил  $3,5 \pm 2,0$ , при этом ИА свыше 3,5 выявлен у 9 пациенток (36%).

При определении вариантов ГЛП были выявлены следующие типы: нормальный липидный спектр – у 20 человек (52,6%), ИГХС – в 3 случаях, ИГТГ – в 2 случаях, Па тип – у 6 больных (17,6%), Пб тип – у 4 пациентов, ПIII тип – у 2 человек, IV тип – в 1 случае и V тип – также в 1 случае.

Распределение ГЛП у больных с глоссалгией представлено на рис. 2.

#### Исследование липидного обмена в группе контроля.

Средний уровень ОХС в группе контроля составил  $6,8 \pm 0,3$  ммоль/л. При этом нормальный уровень ОХС (до 5,2 ммоль/л) был выявлен у 6 больных (16,7%), умеренная гиперхолестеринемия (5,2–6,5 ммоль/л) – у 17 человек (47,2%) и выраженная (свыше 6,5 ммоль/л) – у 13 пациентов (36,1%).

Средний уровень ТГ в группе контроля составлял  $2,7 \pm 0,3$  ммоль/л, при этом нормальный уровень ТГ выявлен у 13 пациентов (36,1%), в остальных случаях имела место гипертриглицеридемия (24 человека, 66,7%), причем 12 больных уровень ТГ был выше 4,5 ммоль/л, что не позволило рассчитать ХС ЛПНП.

Средний уровень ХС ЛПВП в группе контроля составил  $1,3 \pm 0,1$  ммоль/л, при этом у всех пациентов он был нормальным.

Содержание ХС ЛПНП по формуле Фридвальда (при уровне ТГ не выше 4,5 ммоль/л) было рассчитано у 24 больных (66,7%) и его средний уровень составил  $4,4 \pm 0,3$  ммоль/л. Нормальный уровень  $\beta$ -холестерина (<3,4 ммоль/л) отмечался у 15 пациентов (41,7%). Гипертриглицеридемия свыше 4,5 ммоль/л была выявлена у 12 больных (33,3%).

ИА в среднем по группе контроля был  $5,9 \pm 0,4$ , при этом ИА свыше 3,5 выявлен у 12 пациентов (33,3%).

При распределении типов ГЛП по Фредриксону у 6 пациентов группы контроля (16,7% от общего числа обследованных) была выявлена ГЛП Па типа, у 3 – Пб типа, у 1 больного – IV типа, у 7 (19,4%) – V типа и у 1 – ИГХС. У оставшихся 18 пациентов липидный спектр крови был либо нормальным (6 человек, 16,7%) либо тип ГЛП не определялся из-за невозможности расчета ХС ЛПНП (12 человек, 33,3%).

#### Исследование углеводного обмена

В целом среди всех обследованных больных (116 человек) сахарный диабет 2-го типа (инсулиннезависимый) имел место у 22 пациентов (18,97%), хронический панкреатит – у 30 больных (25,9%), хронический бескаменный холецистит – у 27 (23,3%) и жировой гепатоз по данным УЗИ органов брюшной полости – у 8 (6,9%).

В подгруппе 1 среди всех обследованных больных с НТН сахарный диабет 2-го типа (инсулиннезависимый) выявлен у 3 больных, хронический панкреатит – у 8 (19,5%), хронический бескаменный холецистит – у 9 (21,95%), жировой гепатоз – у 3 человек.

Средний уровень глюкозы крови по подгруппе составил  $5,5 \pm 1,1$  ммоль/л. Гипергликемия свыше 6,1 ммоль/л была выявлена у 7 человек (17,1%).

Таблица 2

Сравнительная характеристика основных показателей липидного и углеводного обмена у больных с НТН, глоссалгией и АДЭ ( $M \pm m$ )

Показатели	Подгруппа 1 (НТН), n = 41	Подгруппа 2 (глоссалгия), n = 39	Группа контроля (АДЭ), n = 6
ОХС, ммоль/л	6,7 ± 1,2	5,6 ± 1,4	6,8 ± 0,3
ТГ, ммоль/л	1,9 ± 1,2	1,8 ± 0,7	2,7 ± 0,3
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,6 ± 0,5	1,5 ± 0,6	1,3 ± 0,1
ХС ЛПНП, ммоль/л	4,4 ± 1,2	3,6 ± 1,3	4,4 ± 0,3
ИА	4,5 ± 2,0	3,5 ± 2,0	5,9 ± 0,4
ЛПВП, %	47,4 ± 11,2	32,95 ± 17,1	-
ЛПНП, %	33,1 ± 8,9	42,7 ± 7,8	-
ЛПОНП, %	19,0 ± 7,3	23,5 ± 11,9	-
Глюкоза крови, ммоль/л	5,5 ± 1,1	5,4 ± 0,6	6,4 ± 1,6

В подгруппе 2 среди всех обследованных больных с глоссалгией сахарным диабетом 2-го типа (инсулиннезависимым) страдали 9 пациенток (23,1%), хроническим панкреатитом – 10 пациенток (25,6%), хроническим бескаменным холециститом – 11 (28,2%), жировой гепатоз при УЗИ обнаружен у 3 человек.

Средний уровень глюкозы крови по подгруппе составил  $5,4 \pm 0,6$  ммоль/л. Гипергликемия свыше 6,1 ммоль/л была выявлена у 9 человек (23,1%).

Среди всех обследованных больных группы контроля сахарный диабет 2-го типа (инсулиннезависимый) имел место у 10 больных (27,8%), хронический панкреатит – у 12 пациентов (33,3%), хронический бескаменный холецистит – у 7 человек (19,4%), жировой гепатоз при УЗИ обнаружен у 2 человек.

Средний уровень глюкозы крови составил  $6,4 \pm 1,6$  ммоль/л. Гипергликемия свыше 6,1 ммоль/л была выявлена у 15 человек (41,7%).

При исследовании наличия корреляционной связи между уровнем ОХС и глюкозы крови натошак методом ранговой корреляции Спирмена во всех подгруппах была выявлена слабая положительная корреляционная связь ( $R=0,14$ ,  $p=0,37$ ). Между уровнем ТГ сыворотки крови и уровнем глюкозы определялась слабая отрицательная корреляционная связь ( $R=-0,2$ ,  $p=0,2$ ). Между возрастом больных и уровнем глюкозы крови определялась слабая положительная корреляционная зависимость ( $R=0,11$ ,  $p=0,5$ ).

Сравнительная характеристика полученных результатов представлена в табл. 2.

На основании полученных нами данных можно сделать вывод о том, что наиболее выраженные нарушения липидного и углеводного обмена были выявлены у больных с АДЭ в группе контроля, несмотря на проведение стандартной для таких больных терапии.

Сравнительная характеристика типов ГЛП во всех трех подгруппах отражена на рис. 3–5.

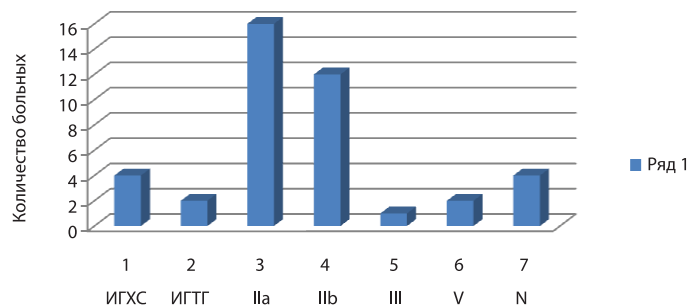


Рис. 3. Типы гиперлипидемий у больных с НТН (n=41).

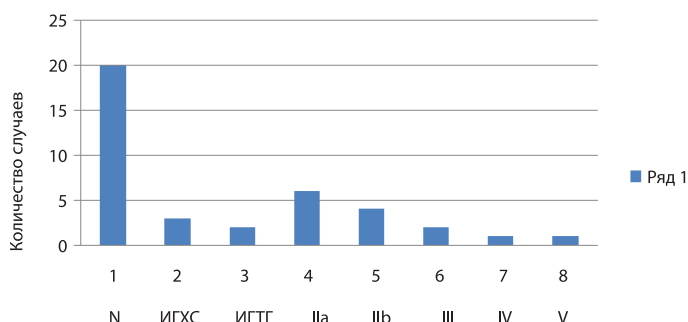


Рис. 4. Типы гиперлипидемий у больных с глоссалгией (n=39).

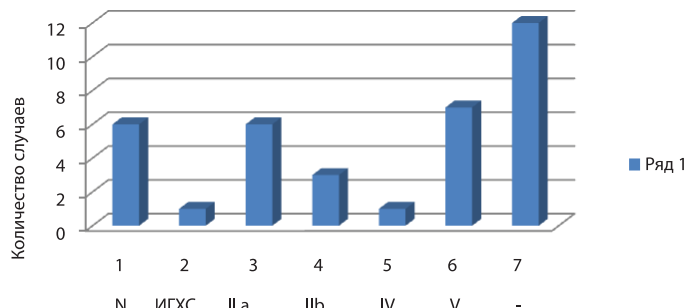


Рис. 5. Типы гиперлипидемий в группе контроля (n=36).

Полученное нами распределение типов ГЛП в целом отражает полученные количественные показатели основных параметров липидного спектра по всем трем группам.

При сравнении типов ГЛП во всех трех группах первое и второе места по количеству случаев занимают IIa и IIb типы, характеризующиеся избытком ЛПНП и ЛПОНП в сыворотке крови. Фенотип IIa достаточно распространен в популяции и тесно связан с развитием коронарного атеросклероза. Согласно данным литературы, подобная форма нарушения липидного обмена, помимо семейных форм (семейная гиперхолестеринемия), характерна для гиподислипидемии, характерна для гиподислипидемии, характерна для гиподислипидемии, характерна для гиподислипидемии. Фенотип IIb также достаточно распространен и, помимо комбинированной семейной гиперхолестеринемии, характерен для сахарного диабета, нефротического синдрома и неврогенной анорексии [13].

В группе контроля первое место по количеству случаев неожиданно занял V тип ГЛП, который характеризуется более тяжелыми нарушениями липидного обмена - избытком хиломикрон и ЛПОНП в сыворотке крови. Данный тип ГЛП возникает при избыточном содержании ТГ в сыворотке крови (семейная гипертриглицеридемия, злоупотребление алкоголем, диуретиками, β-блокаторами) [13]. Считается, что гиперхолестеринемия способствует развитию стенозирующего процесса

в крупных мозговых и коронарных сосудах [10]. В то же время, по мнению некоторых авторов, повышение содержания ТГ в крови является только относительным фактором риска коронарного атеросклероза; гипертриглицеридемия имеет большее отношение к риску нарушений мозгового кровообращения [12].

Согласно современным представлениям, любой компонент липидной триады, которая характеризуется повышенным содержанием ТГ, атерогенных плотных частиц ЛПНП и снижением ЛПВП, является независимым фактором риска атеросклеротических изменений сосудов, как в сердце с развитием коронарной болезни, так и в головном мозге с развитием хронической ишемии головного мозга (ХИГМ). Сочетание этих компонентов значительно увеличивает риск ишемических изменений в ткани мозга.

Хроническая гиперхолестеринемия на фоне сниженного уровня ЛПВП ассоциирована с тяжестью течения ХИГМ I–II ст., а наличие сочетанной дислипидемии (ТГ более 1,77 ммоль/л) – с ХИГМ II–III ст. и перенесенными инфарктами мозга. У больных с ХИГМ III ст. выявлено значительное снижение уровней ЛПВП по сравнению с ХИГМ I и II ст. [1, 2].

На основании полученных нами данных можно сделать вывод о том, что у больных с лицевыми болями (НТН, глоссалгией), несмотря на их преклонный возраст и отягощенность соматической патологией, отсутствуют выраженные нарушения липидного и углеводного обмена. Причина подобного явления остается недостаточно ясной, учитывая тот факт, что лицевые боли протекают на фоне атеросклеротического процесса, доказанного при параклиническом обследовании с помощью инструментальных методов (ультразвуковая доплерография, дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий, компьютерная томография, магнитно – резонансная томография, изменения на глазном дне). Возможно, это связано с особенностями препаратов, принимаемых при данных заболеваниях, или с конституциональными особенностями пациентов, их наследственностью и генетическими особенностями обмена холестерина и глюкозы.

Тем не менее имеющиеся у пациентов с лицевыми болями нарушения липидного и углеводного обмена нельзя оставлять без внимания, учитывая их важность как факторов риска развития церебрального и коронарного атеросклероза. В зависимости от степени выраженности они нуждаются в коррекции различными способами.

Имеются данные, что коррекция нарушений липидного обмена способствует замедлению роста атеросклеротических бляшек и уменьшению риска разрыва фиброзной капсулы, т.е. уменьшает риск развития острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК).

Статины и секвестранты желчных кислот эффективны при высоком содержании ЛПНП, фибраты и никотиновая кислота снижают уровень ТГ и повышают уровень ЛПВП.

В настоящее время широкое применение получили статины, основное действие которых на липидный спектр заключается в снижении уровня ЛПНП. Кроме того, статины способствуют снижению уровня ТГ, а также незначительно повышают содержание ЛПВП и не оказывают отрицательного воздействия на углеводный обмен. Кроме того, статины дают антиатерогенные эффекты: оказывают противовоспалительное действие, спо-

собствуют улучшению функциональной активности эндотелия, снижению атерогенеза, стабилизации атеромы [11].

Выявлена хорошая переносимость гиполипидемической терапии при длительном применении препаратов этой группы. В крупных контролируемых исследованиях статины использовались в течение 5 лет. У пациентов с ИБС риск развития ОНМК уменьшился на 30%, без ИБС – на 11%.

Фибраты являются препаратом выбора терапии гипертриглицеридемии при низком уровне ЛПВП. Под их действием мелкие плотные ЛПНП переходят в менее атерогенные ЛПНП средних размеров, а уровень ЛПВП повышается на 5–15%.

### Литература

1. Бойко А.Н., Сидоренко Т.В., Кабанов А.А. Хроническая ишемия мозга (дисциркуляторная энцефалопатия) // *Consilium medicum*. – 2004. – №268. – С.598–601.
2. Водолагина Н.Н. Роль молекулярно-генетических и метаболических факторов в развитии хронической ишемии мозга у больных старших возрастных групп. // *Дис. ... канд. мед. наук*. – М., 2008. – 159 с.
3. Кухарчук В.В., Сусеков А.В., Зубарева М.Ю., Горнякова Н.Б. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. *Российские рекомендации (IV пересмотр)*, Москва, 2009.
4. Иллариошкин С.Н. Умеренные когнитивные расстройства: механизмы развития, ранняя диагностика и пути коррекции. – М.: НЦН РАМН, 2008. – 12 с.
5. Карлов В.А. *Неврология лица*. – М.: Медицина, 1991. – 285 с.
6. *Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. 10-й пересмотр (МКБ-10) – Женева: ВОЗ, 1995. – Т.1 (часть 1).*
7. *Международная классификация головных болей. Полная русскоязычная версия. 2-е изд. // Международное общество головной боли. – 2003. – 380 с.*
8. Назаров В.М., Трошин В.Д., Степанченко А.В. *Нейростоматология*. – М.: Академия, 2008. – 255 с.
9. Степанченко А.В., Шаров М.Н., Нейматов Э.М. и др. *Краниопрозопагии (классификационные критерии и дефиниции)*. – М.: Экспедитор, 2005. – 50 с.
10. Суслина З.А., Максимова М.Ю., Степанченко О.А. и др. *Факторы риска инсульта*. – М.: НЦН РАМН, МГМСУ, 2010. – 22 с.
11. Суслина З.А., Варакин Ю.Я., Верещагин Н.В. *Сосудистые заболевания головного мозга*. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 256 с.
12. Титов В.М. *Биохимические факторы риска коронарного атеросклероза // Терапевтический архив*. – 1991. – №4. – С. 141–144.
13. Томпсон Г.Р. *Руководство по гиперлипидемии // Репринтное издание, Югославия, 1991. – 255 с.*
14. Хохлова Т.Ю. *Применение эйконола при атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатии // Дис... канд. мед. наук*. – М., 1994. – 200 с.
15. Шмидт Е.В. *Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга // Журн. неврол. и психиатр*. – 1985. – № 9. – С. 1281–1291.

И др. авторы.