УДК: 616.857+616.441

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ЛИПИДНОГО СПЕКТРА ПРИ МИГРЕНИ И ЕГО СВЯЗЬ С КЛИНИЧЕСКИМИ ХАРАКТЕРИСТИКАМИ

Камбарова Д.Н.
Андижанский Государственный медицинский институт.

МИГРЕНДА ЛИПИД СПЕКТРИНИНГ ЛАБОРАТОРИЯ ДИАГНОСТИКАСИ ВА УНИНГ КЛИНИК ХУСУСИЯТЛАРИ БИЛАН БОҒЛИҚЛИГИ

Қамбарова Д.Н.
Андижон давлат тиббиёт институти.

LABORATORY DIAGNOSIS OF LIPID SPECTRUM IN MIGRAINE AND ITS RELATIONSHIP WITH CLINICAL CHARACTERISTICS

Kambarova D.N.
Andijan State Medical Institute.

Аннотация: *В данной статье рассматриваются изменения липидного спектра у пациентов с мигренью. Выявленная дислипидемия рассматривается как фактор риска сосудистых осложнений независимо от клинических характеристик мигрени. Повышенный уровень ЛПВП может играть защитную роль в отношении сосудистых осложнений.*
Ключевые слова: *лабораторная диагностика, липидный спектр мигрень*

Аннотация. *Ушбу мақолада мигрень билан оғриган беморларда липид спектридаги ўзгаришлар кўриб чиқилади. Аниқланган дислипидемия мигреннинг клиник хусусиятларидан қатъи назар, қон томир асоратларининг хавф омили сифатида қаралади. ЮЗЛП даражасининг ошиши қон томир асоратларига қарши ҳимоя ролини ўйнаши мумкин.*
Калит сўзлар: *лаборатория диагностикаси, липид спектри, мигрень*

Annotation. *This article discusses changes in the lipid spectrum in patients with migraine. Identified dyslipidemia is considered as a risk factor for vascular complications, regardless of the clinical characteristics of migraine. Elevated HDL levels may play a protective role against vascular complications.*
Keywords: *laboratory diagnostics, lipid spectrum, migraine.*

Актуальность. Мигрень- это распространенное рецидивирующее первичное головное заболевание, тесно связанное с нервной и сосудистой системой и у некоторых пациентов сопровождающееся преходящими неврологическими симптомами, в основном в поле зрения, известными как мигренозная аура [1, 5, 15, 17]. Появляется все больше доказательств того, что мигрень с аурой связана с повышенным риском ишемического инсульта [9, 16] и других сосудистых заболеваний [3, 7]. Кроме того, мигрень связана с повышенной распространенностью специфических сердечно-сосудистых факторов риска [12], включая некоторые сосудистые биомаркеры [8, 11].

Особый интерес вызывает связь между уровнями липидов и мигренью, а также особенностями мигрени [2, 4, 6, 15]. В популяционном исследовании, проведенном в Нидерландах среди мужчин и женщин в возрасте 40–65 лет, повышенный уровень общего холестерина и отношение общего холестерина к холестерину липопротеинов высокой плотности (ХС-ЛПВП) были связаны с мигренью с аурой [10, 14]. В клиническом исследовании, проведенном в Австрии, у пациентов с мигренью был повышен уровень общего холестерина, холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС-ЛПНП) и окисленного ХС-ЛПНП по сравнению с контрольной группой [13].

Поскольку в подавляющем большинстве предыдущих исследований оценивалась связь между уровнями липидов и мигренью у пациентов пожилого или среднего возраста, остается неясным, можно ли обнаружить эту связь у людей, у которых риск сосудистых заболеваний значительно ниже по сравнению с более пожилыми пациентами.

Гипотиреоз может быть следствием различных заболеваний щитовидной железы. Гипотиреоз может быть первичным, т. е. обусловленным заболеванием щитовидной железы, или вторичным, т. е. обусловленным гипоталамо-гипофизарными нарушениями. Первичный гипотиреоз наиболее часто встречается в клинике и может быть обусловлен редкими врожденными нарушениями (такими как дисгенезия щитовидной железы, дефект эмбрионального формирования железы и генетические заболевания) или приобретенным вторичным по отношению к различным типам тиреоидита (таким как тиреоидит Хашимото, немой тиреоидит), подострый тиреоидит и медикаментозный тиреоидит) или вторичный по отношению к хирургическому вмешательству или лучевой терапии. Поскольку гормоны щитовидной железы регулируют липидный обмен на различных уровнях в печени и жировой ткани, гипотиреоз может привести к дислипидемии, которая часто встречается у пациентов с гипотиреозом в клинике.

Таким образом, гипотиреоз был идентифицирован как потенциально модифицируемый фактор развития дислипидемии и в свою очередь мигрени.

Субклинический гипотиреоз, самая ранняя форма гипотиреоза, характеризуется повышенной (СГ) концентрацией ТТГ при нормальной концентрации щитовидной железы. Это заболевание представляет собой самую легкую форму спектра недостаточности функции щитовидной железы и обычно возникает при естественном течении аутоиммунного тиреоидита. Тиреоидные антитела часто являются единственным признаком аутоиммунного тиреоидита, связанного с субклиническим гипотиреозом. Трудно доказать, распознают ли другие ткани, кроме передней доли

гипофиза, субоптимальные уровни тиреоидных гормонов, хотя это и весьма вероятно. Случаи СГ составляют небольшую долю пациентов с гиперлипидемией. С другой стороны, неблагоприятный липидный профиль является возможным объяснением связи между ишемической болезнью сердца и СГ [3].

Цель исследования: определить уровень липидов в сыворотке крови пациентов с мигренью и сопоставить его с мигренью и характеристиками пациентов, чтобы понять вклад этих факторов вместе.

Методы исследования. Обследовано 100 пациентов с мигренью и 20 здоровых людей из контрольной группы. Уровни липидов в сыворотке рассчитывали и сравнивали с контрольной группой. Также, были проанализировали клинические характеристики больных и их корреляция с уровнем липидов. Для определения предикторов уровня липидов в сыворотке был проведен регрессионный анализ.

Результаты исследования. Уровни общего холестерина (ОХ), триглицеридов (ТГ) и липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) были значительно выше в группе с мигренью с гипотиреозом с длительностью более 5 лет.

У пациентов с гипотиреозом наиболее частым нарушением липидного обмена является гиперхолестеринемия, в основном из-за повышения концентрации липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) в результате снижения активности рецепторов ЛПНП и, как следствие, снижения катаболизма ЛПНП. Снижение функции щитовидной железы не только увеличивает количество частиц ЛПНП, но и способствует их окисляемости, делая их еще более атерогенными. Триглицериды плазмы повышены из-за усиленной этерификации жирных кислот на уровне печени.

При оценке анализа липидного спектра у исследуемых лиц выявились результаты отличные от нормативных показателей: увеличено от нормы: общий холестерол – 6,6±0,3 ммоль/л; ЛПОНП – 1,1±0,08 ммоль/л; ЛПНП – 4,5±0,1 ммоль/л; триглицериды – 2,3±0,25 ммоль/л и индекс атерогенности – 5,7±0,1; уменьшено от нормы: ЛПВП – 1,0±0,01 ммоль/л. Такое отклонение от нормы подтверждают причинно-следственную связь диагноза с гипотиреозом (табл.1).

Анализ липидного спектра исследуемых лиц 1, 2 и 3 групп, M±m.

Таблица 1

Показатель (норма)	I группа (мигрень+гиротиреоз с длительностью до 5 лет), n=33	II группа (мигрень+гипотиреоз с длительностью более 5 лет), n=34	III группа (мигрень без гипотиреоза) n=33
ОХ	6,2±0,1***	7,1±0,1	5,0±0,3
ЛПОНП	1,0±0,03***	1,2±0,03	0,6±0,08
ЛПНП	4,2±0,1***	4,9±0,1	3,5±0,1
ЛПВП	1,0±0,02*	0,9±0,02	1,6±0,01
ТГ	1,9±0,1***	2,7±0,05	1,2±0,25
ИА	5,2±0,2*	6,4±0,16	2,6±0,1

*Примечание: * - значимость показателей между группами (различия значимы: * - p<0,05, *** - p<0,001).*

Уровень липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) показал тенденцию к увеличению и стал значительно выше в группе с мигренью после корректировки по возрасту. Среди клинических характеристик мигрени и демографических особенностей больных выявлена положительная корреляция только между возрастом и уровнями ОХ, ХС-ЛПНП и ТГ.

В нашем исследовании также сообщалось о положительной связи между параметрами ТТГ в сыворотке и показателями липидов в нашей исследовательской группе. Логарифмическая линейная зависимость между свободным тироксином (Т4) и тиреотропным гормоном (ТТГ) делает ТТГ первым выбором для диагностики дисфункции щитовидной железы. Субклинический избыток или дефицит гормонов щитовидной железы можно диагностировать только по уровню ТТГ в сыворотке [8]. Гипофиз чувствителен к незначительным изменениям гормонов щитовидной железы в сыворотке [9], а при нарушении функции щитовидной железы связь между ТТГ в сыворотке и гормонами щитовидной железы является логарифмически линейной [10, 11].

Вывод. Из-за сопутствующей дислипидемии мигрень можно рассматривать как фактор риска сосудистых осложнений независимо от ее клинических характеристик. Тем не менее, повышенный уровень ЛПВП может играть защитную роль в отношении сосудистых осложнений. Эта дилемма нуждается в дальнейшем изучении в будущих исследованиях, чтобы выявить потенциальные биологические механизмы липидов у пациентов с мигренью и найти оптимальный терапевтический подход к дислипидемии. Гипотиреоз - форма недостаточности щитовидной железы, оказывает негативное метаболическое воздействие на мигрень. В нашем исследовании мы обнаружили значительные дислипидемические изменения у пациентов с мигренью и гипотиреозом с длительностью мигрени более 5 лет по сравнению с пациентами с мигренью без гипотиреоза. Это исследование подчеркивает значительную положительную корреляцию между ТТГ в сыворотке и профилем липидов, указывая на то, что повышение уровня ТТГ в сыворотке было одним из самых ранних маркеров тканевого гипотиреоза, даже несмотря на то, что Т3 и Т4 были в пределах нормы. Таким образом, ТТГ может быть одной из причин гипотиреоза. вторичная гиперлипидемия и должна рассматриваться как самостоятельный фактор риска мигрени.

Использованная литература:

1. Lipton RB, Bigal ME. The epidemiology of migraine. Am J Med. 2005;118 (Suppl 1):3S–10S.

2. Goadsby PJ, Lipton RB, Ferrari MD. Migraine--current understanding and treatment. N Engl J Med. 2002;346:257–70.

3. Kurth T, Slomke MA, Kase CS, Cook NR, Lee IM,

Gaziano JM, et al. Migraine, headache, and the risk of stroke in women: a prospective study. Neurology. 2005;64:1020–6.

4. MacClellan LR, Giles WH, Cole J, Wozniak MA, Stern B, Mtichell B, Kittner SJ. Probable migraine with visual aura and risk of ischemic stroke: The Stroke Prevention in Young Women Study. Stroke. 2007;38:2438–45.

5. Schurks M, Rist PM, Bigal ME, Buring JE, Lipton RB, Kurth T. Migraine and cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis. BMJ. 2009;339:b3914.

6. Kurth T, Mohamed S, Maillard P, Zhu YC, Chabriat H, Mazoyer B, et al. Headache, migraine, and structural brain lesions and function: population based Epidemiology of Vascular Ageing-MRI study. BMJ. 2011;342:c7357.

7. Kurth T, Gaziano JM, Cook NR, Logroscino G, Diener HC, Buring JE. Migraine and risk of cardiovascular disease in women. JAMA. 2006;296:283–91.

8. Bigal ME, Kurth T, Santanello N, Buse D, Golden W, Robbins M, Lipton RB. Migraine and cardiovascular disease: a population-based study. Neurology. 2010;74:628–35.

9. Scher AI, Terwindt GM, Picavet HS, Verschuren WM, Ferrari MD, Launer LJ. Cardiovascular risk factors and migraine: the GEM population-based study. Neurology. 2005;64:614–20.

10. Hamed SA, Hamed EA, Ezz Eldin AM, Mahmoud NM. Vascular risk factors, endothelial function, and carotid thickness in patients with migraine: relationship to atherosclerosis. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2011;19:92–103.

11. Kurth T, Ridker PM, Buring JE. Migraine and biomarkers of cardiovascular disease in women. Cephalalgia. 2008;28:49–56.

12. Tietjen GE, Herial NA, White L, Utley C, Kosmyna JM, Khuder SA. Migraine and biomarkers of endothelial activation in young women. Stroke. 2009;40:2977–82.

13. Gruber HJ, Bernecker C, Pailer S, Lechner A, Horejsi R, Moller R, et al. Lipid profile in normal weight migraineurs - evidence for cardiovascular risk. Eur J Neurol. 2010;17:419–25.

14. Bigal ME. Migraine, lipid profile, and cardiovascular disease. Eur J Neurol. 2010;17:342–3.

15. Monastero R, Pipia C, Cefalu AB, Liveri ET, Rosano R, Camarda R, Camarda C. Association between plasma lipid levels and migraine in subjects aged > or =50 years: preliminary data from the Zabut Aging Project. Neurol Sci. 2008;29 (Suppl 1):S179–81.

16. Kurth T, Schurks M, Logroscino G, Gaziano JM, Buring JE. Migraine, vascular risk, and cardiovascular events in women: prospective cohort study. BMJ. 2008;337:a636.

17. Nozari A, Dilekoz E, Sukhotinsky I, Stein T, Eikermann-Haerter K, Liu C, et al. Microemboli may link spreading depression, migraine aura, and patent foramen ovale. Ann Neurol. 2010;67:221–9.