

5. Коваленко, В. Н. Національний підручник з ревматології [Текст] / В. Н. Коваленко, Н. М. Шуба. – К.: МОПІОН, 2013. – 672 с.

6. Фадеенко, Г. Д. Нарушение кишечного микробиоценоза и его коррекция при воспалительных заболеваниях кишечника на основе доказательной медицины [Текст] / Г. Д. Фадеенко // Сучасна гастроентерологія. – 2010. – № 3. – С. 127–132.

7. Шадрин, О. Г. К вопросу формирования эубиоза кишечника при искусственном вскармливании детей грудного возраста [Текст] / О. Г. Шадрин, В. П. Мисник, И. Г. Пономарева, Л. А. Клименко // Гастроентерология и гепатология. – 2014. – № 1 (57). – С. 122–126.

8. Янковский, Д. С. Место дисбиоза в патологии человека [Текст] / Д. С. Янковский, Р. А. Моисеенко, Г. С. Дымент // Совр. педиатрия. – 2010. – № 1 (29). – С. 154–167.

9. Біловол, О. М. Клінічна імунологія та алергологія [Текст]: навч. пос. / О. М. Біловол, П. Г. Кравчун, В. Д. Бабаджан та ін. – Х.: Гриф, 2011. – 550 с.

10. Копанев, Ю. А. Взаимосвязь функции местного иммунитета и микробиоценоза кишечника, возможности иммунокоррекции дисбактериоза [Текст] / Ю. А. Копанев // Лечащий врач. – 2009. – № 9. – С. 66–69.

References

1. Marushko, T. V. (2012). Reaktyvni artropatii' u ditej. Ukrai'ny, 2, 43–44.

2. Natal'chenko, G. I. (2011). Jetiopatogenez, klinika, diagnostika reaktivnyh artritiv u detej: (obzor literatury). Perinatologija i pediatrija, 2, 110–112.

3. Hannu, T. (2011). Reactive arthritis. Best Practice & Research Clinical Rheumatology, 25 (3), 347–357. doi: 10.1016/j.berh.2011.01.018

4. Lebec', I. S., Pan'ko, N. O. (2013). Osoblyvosti debjutu ta perebigu reaktyvnyh artritiv u ditej. Zdorov'e rebenka, 6, 37–42.

5. Kovalenko, V. N., Shuba, N. M. (2013). Nacional'nyj pidruchnyk z revmatologii'. Kyiv: MORION, 672.

6. Fadeenko, G. D. (2010). Narushenie kishechnogo mikrobiocenoza i ego korekcija pri vospalitel'nyh zabolevaniyah kishechnika na osnove dokazatel'noj medicyny. Suchasna gastroenterologija, 3, 127–132.

7. Shadrin, O. G., Misnik, V. P., Ponomareva, I. G., Klimenko, L. A. (2014). K voprosu formirovaniya jeubioza kishechnika pri iskusstvennom vskarmlyvanii detej grudnogo vozrasta. Gastrojenterologija i gepatologija, 1 (57), 122–126.

8. Jankovskij, D. S., Moiseenko, R. A., Dymont, G. S. (2010). Mesto disbioza v patologii cheloveka. Sovr. Pediatrija, 1 (29), 154–167.

9. Bilovol, O. M., Kravchun, P. G., Babadzhan, V. D. et al (2011). Klinichna imunologija ta alergologija. Kharkiv: Gryf, 550.

10. Kopanev, Ju. A. (2009). Vzaimosvjaz' funkcii mestnogo immuniteta i mikrobiocenoza kishechnika, vozmozhnosti immunokorrekcii disbakterioza. Lechashhij vrach, 9, 66–69.

*Рекомендовано до публікації д-р мед. наук Сіренко І. О.
Дата надходження рукопису 15.01.2016*

Твердохлеб Татьяна Алексеевна, ассистент, кафедра детской фтизиатрии и пульмонологии, Харьковская медицинская академия последипломного образования, ул. Корчагинцев, 58, г. Харьков, Украина, 61176
E-mail: tanyamar82@gmail.com

УДК 616.831-005.4:616.134.9-008:612.1

DOI: 10.15587/2313-8416.2016.60858

ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНА РЕАКТИВНІСТЬ У КАРОТИДНОМУ ТА ВЕРТЕБРО-БАЗИЛЯРНОМУ ЦИРКУЛЯТОРНИХ БАСЕЙНАХ ПРИ ПОЧАТКОВИХ ПРОЯВАХ ХРОНІЧНОЇ ШЕМІЇ МОЗКУ

© М. А. Тріщинська

Важливо своєчасно виявляти судинні фактори ризику і визначити вираженість їх впливу на функціональну і структурну цілісність церебральних судин.

Показники реактивності у пацієнтів з початковими проявами хронічної ішемії мозку мають клініко-діагностичне значення, оскільки за наближенням індексів реактивності до тих чи інших меж ауторегуляторного діапазону, можна припустити про ступінь напруження компенсаторних механізмів

Ключові слова: *цереброваскулярна реактивність, початкові прояви, хронічна ішемія мозку*

Cerebrovascular pathology is one of the main causes of mortality and disability of population all over the world. It is important not only to reveal the vascular risk factors in proper time but also to define the intensity of its influence on the functional and structural integrity of cerebral vessels.

Aim of research *was to study the state and to assess an importance of cerebrovascular reactivity in carotid and vertebrobasilar cerebral pools in patients with initial manifestations of the chronic cerebral ischemia (CCI) depending on the degree of brain lesion.*

Materials and methods. We examined 173 persons (44 men and 129 women) of the mean age $50,0 \pm 0,46$ years old with the initial manifestations of CCI. Patients were divided in two groups depending on the presence of neuro-visualizative changes in brain possibly of the vascular origin and the patients of the 2 group were divided in two subgroups (A and B) according to the presence of cerebral atrophy. All patients underwent the general clinical, clinic-neurological, clinic-instrumental and clinic-laboratory examinations. For the study of cerebrovascular reactivity (CVR) in carotid and vertebrobasilar circulatory pools was carried out transcranial duplex scanning using the metabolic tension tests of the different directions.

Results and discussion. Patients of different groups statistically significantly ($p < 0,001$) differed on indices IR received during metabolic vasodilatory and vasoconstrictive trials in carotid and vertebrobasilar pools. With the growth of degree of brain lesion at the initial CCI manifestations there was observed the decrease of the reactivity index as the response on metabolic stimuli within autoregulatory diapason in both circulative pools. The response on vasodilatory tests was less on the force of reaction than the response on vasoconstrictive stimuli. In vertebral arteries (V4) the reaction on metabolic stimuli of different directions (hypercapnia, hypocapnia) was essentially less intensive than in the medial cerebral artery.

Conclusion. The CVR indices in patients with initial CCI manifestations have clinicodiagnostic importance even within autoregulatory diapason because with approximation of reactivity indices to the one or another limits of diapason we can make suppositions about the degree of tension of the compensatory mechanisms oriented on the support of homeostasis of the central bloodstream in both circulative pools. It is necessary to emphasize that the reactivity of vessels of vertebrobasilar pool was more open to metabolic stimuli comparing with the carotid pool

Keywords: cerebrovascular reactivity, initial manifestations, chronic cerebral ischemia

1. Вступ

Церебро-васкулярна патологія (ЦВП) є однією з основних причин смертності та інвалідизації населення у всьому світі. Відомо, що ряд станів, звичок або захворювань підвищують ризик виникнення ЦВП і їх прийнято називати судинними факторами ризику (СФР) [1]. Своєчасне виявлення і корекція СФР є основою первинної профілактики і превентивного лікування, які направлені на зменшення ризику виникнення ЦВП [2]. Важливо своєчасно не тільки виявити СФР, але і визначити вираженість їх впливу на функціональну і структурну цілісність церебральних судин.

Судино-мозкова реактивність розглядається як інтегральний показник адаптаційних властивостей системи мозкового кровотоку, властивості судин мозку реагувати на змінні умови функціонування і здатності оптимізувати кровотік відповідно до цих умов. За допомогою транскраніального дуплексного сканування можна оцінити не тільки фонові характеристики церебрального кровотоку, але і стан цереброваскулярної реактивності (ЦВР), яка характеризує функціональний цереброваскулярний резерв [3].

2. Обґрунтування дослідження

У випадку незначного (за тривалістю або силою) впливу СФР важливо прийняти рішення про відповідні заходи, об'єм яких може залежати від ступеня ураження судинної системи головного мозку та компенсаторних можливостей організму. Так, ознаки напруження механізмів ауторегуляції мозкового кровотоку можуть дати підставу для вибору оптимального підходу не медикаментозної та медикаментозної профілактики. Більшість досліджень присвячені вивченою ЦВР у осіб з явними клінічними проявами серцево-судинної патології або у здорових добро-

вольців, тому особи з СФР представляють особливий науковий інтерес [4].

Іншим важливим питанням є вибір оптимальних функціональних стимулів, які б могли бути застосовані у широкого загалу пацієнтів [5, 6]. З одного боку, чим ближче ефекти застосованих функціональних навантажувальних тестів (ФНТ) до дії фізіологічних подразників, тим точніше отримана відповідь на подразник відображає реальну активність ауторегуляторних систем [7, 8].

З іншого боку, ФНТ за ефектом, який отримується, поділяються на вазоконстрикторні та вазодилататорні стимули і тому повинні застосовуватися разом. Під час вазодилататорних ФНТ (проба із затримкою дихання) спостерігається підвищення швидкісних характеристик кровотоку (V_{ps} – середньої швидкості кровотоку) та зниження індексів периферичного опору (PI і RI) у крупних артеріях основи головного мозку у сполученні із дилатацією артеріол. При проведенні вазоконстрикторних ФНТ (гіпервентиляційна проба) у артеріях основи головного мозку виявляється переважно зниження швидкісних показників кровотоку (V_{ps}) і підвищення індексів периферичного опору (PI і RI) на тлі помірного звуження артеріол [9].

На наш погляд було доцільно вивчити показники ЦВР у осіб з СФР як у каротидному, так і у вертебро-базиллярному циркуляторних басейнах, через різну будову та стійкість до дії зовнішніх чинників [10].

3. Мета дослідження

Вивчення стану та оцінка значення цереброваскулярної реактивності у каротидному та вертебро-базиллярному церебральних басейнах у пацієнтів з початковими проявами хронічної ішемії мозку в

залежності від ступеня структурного ураження головного мозку.

4. Матеріал та методи

Нами було обстежено 173 особи (44 чоловіки та 129 жінок) середнього віку $50,0 \pm 0,46$ років, з початковими проявами ХІМ. Особи з СФР і відповідними клінічними проявами та без ознак ураження головного мозку ймовірно судинного генезу за даними нейровізуалізації увійшли до групи 1 (n=86). Пацієнтів за наявності змін на МРТ головного мозку ймовірно судинного генезу не важкого ступеня (дрібні (діаметром <15 мм) поодинокі (до 5) вогнища у білій речовині півкуль ймовірно судинного походження, кріблюри (діаметром <3 мм), локальний лейкоареоз) без ознак церебральної атрофії було віднесено у групу 2А (n=55), у групу 2Б (n=32) – хворих з ознаками не важкої кіркової і/або внутрішньої церебральної атрофії (зменшення маси мозку) [11].

Всім пацієнтам проводилися загально-клінічне, клініко-неврологічне, клініко-інструментальні та клініко-лабораторні обстеження. Для оцінки функціональної спроможності метаболічного механізму ауторегуляції застосовувалися проба із затримкою дихання та проба із гіпервентиляцією у каротидному басейні (у середній мозковій артерії (СМА)) та у вертебро-базиллярному басейні (у хребтовій артерії у сегменті V_4 (ХА (V_4))) [6, 8].

Методика дослідження ЦВР включала: (1) оцінку фонових значень лінійних параметрів кровотоку у СМА та ХА (V_4) з обох сторін (використовувався найменший показник); проведення однієї з перерахованих функціональних навантажувальних проб – проба із затримкою дихання проводилася після короткочасної (на 30–40 с) затримки дихання, проба із гіпервентиляцією передбачала форсовані дихальні рухи протягом 40–60 с.; (2) повторну оцінку через стандартний часовий інтервал лінійних показників кровотоку у артеріях, які досліджувалися; (3) вираховування індексів реактивності, які відображають позитивний приріст параметру середньої (усередненої за часом максимальної) швидкості кровотоку у відповідь на проведене функціональне навантаження [3].

При розрахунку індексу реактивності (ІР) у відповідь на пробу із затримкою дихання визначалося співвідношення середньої швидкості кровотоку після проби і аналогічної величини до проби – V_{ps_1}/V_{ps_0} . Для розрахунку ІР у пробі з гіпервентиляцією визначалося співвідношення середньої швидкості кровотоку до проби і її величини після проведення проби – V_{ps_0}/V_{ps_1} .

З урахуванням типу реакції використовували наступні нормативи [9]: під час реакції на метаболічні вазодилаторні стимули (проба із затримкою дихання) – позитивна реакція вважалася при ІР у діапазоні 1,1–1,4, негативна реакція при величині ІР в діапазоні 0,9–1,09, а посилена позитивна реакція – коли величина ІР більше 1,4; при проведенні гіпервентиляційної проби, позитивною вважалася реакція при ІР у діапазоні 1,1–1,5 (1,7 для молодих), негативною реак-

цією – коли величина ІР знаходилася в діапазоні 0,9–1,09 і посиленою позитивною реакцією, коли величина ІР становила 1,5 (1,7 для молодих) [6, 9].

Статистична обробка отриманих даних проводилася за допомогою програми SPSS 20,0. Використовувалися непараметричні методи статистики, оскільки розподіл отриманих даних відрізнявся від нормального. Критерій U Манна Уїтні використовувався для порівняння осіб незалежних двох груп за кількісними показниками, тоді як для порівняння осіб більше ніж двох незалежних груп (трьох) використовували критерій Краскала-Уолліса Значення рівня істотності різниці становив $p < 0,05$ або $p < 0,017$ при попарному порівнянні трьох груп.

5. Результати досліджень

За допомогою трансканіального дуплексного сканування у пацієнтів груп визначали початкові значення пікової систолічної швидкості у СМА. Потім проводили послідовно пробу із затримкою дихання і реєстрацією показників лінійної швидкості кровотоку у СМА та відповідно, пробу із гіпервентиляцією після відпочинку протягом 10–15 хвилин. Антологічні маніпуляції проводилися з ХА (у сегменті V_4) та розраховували ІР для відповідних ФНТ і судинних церебральних басейнів. В табл. 1 та 2 наведені медіана і інтерквартильний розмах ІР у каротидному басейні і ВББ, в залежності від ступеня структурного ураження головного мозку.

Таблиця 1
Значення ІР у СМА у відповідь на метаболічні ФНТ різної направленості

Група	Проба із затримкою дихання			Проба із гіпервентиляцією		
	Me	Mo	Q1–Q3	Me	Mo	Q1–Q3
1	1,33**	1,25	1,27–1,39	1,35**	1,35	1,32–1,46
2А	1,25^	1,22	1,19–1,3	1,29^	1,2	1,22–1,35
2Б	1,17#	1,7	1,13–1,19	1,2#	1,15	1,15–1,24

Примітка: Значення ІР у СМА у відповідь на метаболічні ФНТ різної спрямованості. Значення рівня істотності різниці $p < 0,05$ (* – $p < 0,017$) за вказаним показником в межах одного ФНТ для критерію U Манна-Уїтні у наступних групах: ** – для групи 1 та групи 2А; # – для пацієнтів груп 1 та 2Б; ^ – для пацієнтів груп 2А та 2Б.

Таблиця 2
Значення ІР у вертебральній артерії (сегмент V_4) у відповідь на метаболічні ФНТ різної направленості

Група	Проба із затримкою дихання			Проба із гіпервентиляцією		
	Me	Mo	Q1–Q3	Me	Mo	Q1–Q3
1	1,27**	1,3	1,2–1,29	1,25**	1,25	1,22–1,3
2А	1,19^	1,14	1,15–1,23	1,20^	1,16	1,16–1,25
2Б	1,15#	1,15	1,11–1,18	1,17#	1,15	1,14–1,18

Примітка: значення рівня істотності різниці $p < 0,05$ (* – $p < 0,017$) за вказаним показником в межах одного ФНТ для критерію U Манна-Уїтні у наступних групах: ** – для групи 1 та групи 2А; # – для пацієнтів груп 1 та 2Б; ^ – для пацієнтів груп 2А та 2Б

Після отримання результатів різнонаправлених ФНТ у різних судинних басейнах і розрахунку відповідних ІР, доцільним було проведення порівняльної оцінки ступеня вираженості вазодилататорної реакції у СМА та ХА та відповідно вазоконстрикторної судинної реакції у каротидному і вертебро-базиллярному басейнах. В табл. 3 та 4 наведені ІР (медіана та інтерквартильний розмах) отримані в ході однонаправлених метаболічних ФНТ у різних судинних басейнах.

Таблиця 3

Показники ЦВР отримані в ході проби із затримкою дихання (вазодилататорні ФНС) у каротидному і вертебро-базиллярному басейнах

Група	СМА		ХА		p*
	Me	Q1-Q3	Me	Q1-Q3	
1	1,33	1,27-1,39	1,27	1,2-1,29	0,000
2А	1,25	1,19-1,30	1,19	1,15-1,23	0,000
2Б	1,17	1,13-1,19	1,15	1,11-1,18	0,002

Примітка: * – за критерієм Вілкоксона

Таблиця 4

Показники ЦВР отримані в ході проби із гіпервентиляцією (вазоконстрикторні ФНС) у каротидному і вертебро-базиллярному басейнах

Група	СМА		ХА		p*
	Me	Q1-Q3	Me	Q1-Q3	
1	1,35	1,32-1,46	1,25	1,22-1,30	0,000
2А	1,29	1,22-1,35	1,2	1,16-1,25	0,000
2Б	1,2	1,15-1,24	1,17	1,14-1,18	0,000

Примітка: * – за критерієм Вілкоксона

6. Обговорення результатів дослідження

Оцінка функціональної спроможності метаболічного механізму ауторегуляції кровотоку як у каротидному (у середній мозковій артерії (СМА)), так і у вертебро-базиллярному басейнах (ВББ) показала, що пацієнти груп статистично значущо (за даними критерію Краскала-Уолліса) відрізнялися за індексами реактивності (ІР). Дані порівняння пацієнтів з різними стадіями ХІМ за показниками ЦВР у відповідь на ФНТ метаболічного характеру вазодилататорної та вазоконстрикторної спрямованості як у каротидному, так і у ВББ статистично високозначимо відрізнялися.

Попарне порівняння пацієнтів груп за показниками ІР, отриманим в ході різнонаправлених метаболічних проб, наведених у табл. 1 свідчить про наявність статистично значущої різниці (за критерієм Манна-Уїтні зі значенням рівня істотності $p < 0,017$) між хворими усіх груп. Зі збільшенням ступеня ураження головного мозку у осіб з початковими проявами ХІМ спостерігалось зниження ІР в межах ауторегуляторного діапазону і наближення до нижньої його границі (на межі із зривом ауторегуляції), але не досягаючи його. В той же час, особи без змін на МРТ головного мозку (група 1) мали

найбільші величини ІР, які максимально наближались та майже досягали верхньої межі діапазону ауторегуляції на границі із посиленою позитивною реакцією.

Наведені у табл. 2 дані та результати їх статистичної обробки свідчать, що пацієнти на різних стадіях ХІМ статистично значущо відрізнялися за показниками ЦВР, отриманими в ході метаболічних ФНТ різної направленості у ВББ. Наведені показники не виходили за межі ауторегуляторного діапазону, але видно, що по мірі прогресування ураження головного мозку ймовірно судинного генезу спостерігалось зниження ІР як при виконанні вазодилататорних, так і вазоконстрикторних проб.

Пацієнти груп статистично високозначимо ($p < 0,001$) відрізнялися за показниками ІР, отриманими в ході метаболічних вазодилататорних та вазоконстрикторних проб у каротидному басейні (у СМА). Перевірка нульової гіпотези що до відмінності груп пацієнтів за показниками ЦВР отриманими в ході різнонаправлених метаболічних ФНТ у задньому циркуляторному басейні, показала наявність статистично значущої різниці в межах підгруп 2А та 2Б, тоді як особи групи 1 не відрізнялися за показниками ІР у відповідь на різнонаправлені ФНС ($p = 0,078$) у ВББ. Таким чином, було виявлено що, у пацієнтів з структурними змінами на МРТ головного мозку ймовірно судинного генезу першим зменшується діапазон реакцій судин на відповідні стимули у задньому циркуляторному басейні. Слід зазначити, що реакція (ІР) на метаболічний вазоконстрикторний стимул (проба із гіпервентиляцією) статистично значущо була більш виражена, ніж на вазодилататорний стимул (проба із затримкою дихання).

Отримані в ході статистичного аналізу дані свідчать про наявність високозначущих відмінностей між групами пацієнтів за ІР у відповідь на вазодилататорні стимули у каротидному і вертебро-базиллярному басейнах. У вертебральних артеріях (V_4) реакція на вазодилататорний стимул була значущо менше виражена, ніж у СМА.

Статистичний аналіз даних наведених у таблиці 4 показав наявність значущої різниці у пацієнтів груп за ІР у відповідь на метаболічний вазоконстрикторні ФНС у СМА та ХА (V_4). У задньому циркуляторному басейні реакція на вазоконстрикторні стимули була також статистично значущо менша, ніж у каротидному басейні. Таким чином, отримані дані свідчили про меншу ЦВР артерій ВББ як на вазодилататорні, так і вазоконстрикторні метаболічні стимули.

7. Висновки

Визначення показників ЦВР у осіб з СФР та відповідними початковими клінічними проявами ХІМ сприяє своєчасному встановленню значення змін (початкові або виражені) та характеру (компенсація або субкомпенсація) ураження церебрального кровотоку. Порівняльна оцінка стану

ЦВР у передньому та задньому церебральному циркуляторному басейнах дозволяє визначити порушення або напруження компенсаторних механізмів направлених на підтримку церебрального гомеостазу на найбільш ранніх стадіях особливо у ВББ. Також слід враховувати, що вазодилаторна реакція на ФНТ у обох басейнах поступалася за силою вазоконстрикційної реакції.

Слід відмітити, що існують більш точні та сучасні методи дослідження ЦВР, такі як функціональне МРТ (blood oxygen level-dependent (BOLD) magnetic resonance imaging (MRI)); ведення специфічних вазодилаторів, таких як ацетазоламід (acetazolamide), що підвищує відтворюваність і інформативність дослідження [10]. З іншого боку вагітність, тривалість і побічні ефекти обмежують застосування цих методик у практичній медицині, але відкривають додаткові можливості для продовження наукових досліджень.

Література

- Goff, D. C. 2013 ACC/AHA Guideline on the Assessment of Cardiovascular Risk [Text] / D. C. Goff, D. M. Lloyd-Jones, G. Bennett, S. Coady, R. B. D'Agostino, R. Gibbons et. al // *Circulation*. – 2013. – Vol. 129, Issue 25. – P. S49–S73. doi: 10.1161/01.cir.0000437741.48606.98
- Guidelines for the Primary Prevention of Stroke [Text] / J. F. Meschia, C. Bushnell, B. Boden-Albala, L. T. Braun, D. M. Bravata, S. Chaturvedi et. al // *Stroke*. – 2014. – Vol. 45, Issue 12. – P. 3754–3832. doi: 10.1161/str.0000000000000046
- Лелюк, В. Г. Методика ультразвукового исследования сосудистой системы: технология сканирования, нормативные показатели [Текст]: метод. рек. / В. Г. Лелюк, С. Э. Лелюк. – М., 2002. – 44 с.
- Nezu, T. Preserved acetazolamide reactivity in lacunar patients with severe white-matter lesions: 15O-labeled gas and H2O positron emission tomography studies [Text] / T. Nezu, C. Yokota, T. Uehara, M. Yamauchi, K. Fukushima, K. Toyoda et. al // *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*. – 2012. – Vol. 32, Issue 5. – P. 844–850. doi: 10.1038/jcbfm.2011.190
- McDonnell, M. N. Transcranial Doppler ultrasound to assess cerebrovascular reactivity: reliability, reproducibility and effect of posture [Text] / M. N. McDonnell, N. M. Berry, M. A. Cutting, H. A. Keage, J. D. Buckley, P. R. C. Howe // *PeerJ*. – 2013. – Vol. 1. – P. e65. doi: 10.7717/peerj.65
- Лелюк, В. Г. Церебральное кровообращение и артериальное давление [Текст]: метод. рек. / В. Г. Лелюк, С. Э. Лелюк. – М.: Реальное время, 2004. – 304 с.
- Coverdale, N. S. Impact of age on cerebrovascular dilation versus reactivity to hypercapnia [Text] / N. S. Coverdale, M. B. Badrov, J. K. Shoemaker // *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*. – 2016. doi: 10.1177/0271678x15626156
- Sato, K. Differential blood flow responses to CO₂ in human internal and external carotid and vertebral arteries [Text] / K. Sato, T. Sadamoto, A. Hirasawa, A. Oue, A. W. Subudhi, T. Miyazawa, S. Ogoh // *The Journal of Physiology*. – 2012. – Vol. 590, Issue 14. – P. 3277–3290. doi: 10.1113/jphysiol.2012.230425
- Лелюк, С. Э. Методические аспекты ультразвукового исследования цереброваскулярной реактивности в норме и при атеросклеротическом поражении брахецефальных артерий [Текст]: уч. пос. / С. Э. Лелюк, В. Г. Лелюк. – М.: РМАПО, 2009. – С. 28.
- Fierstra, J. Measuring cerebrovascular reactivity: what stimulus to use? [Text] / J. Fierstra, O. Sobczyk, A. Battisti-Charbonney, D. M. Mandell, J. Poulblanc, A. P. Crawley et. al // *The Journal of Physiology*. – 2013. – Vol. 591, Issue 23. – P. 5809–5821. doi: 10.1113/jphysiol.2013.259150
- Wardlaw, J. M. Neuroimaging standards for research into small vessel disease and its contribution to ageing and neurodegeneration [Text] / J. M. Wardlaw, E. E. Smith, G. J. Biessels, C. Cordonnier, F. Fazekas, R. Frayne et. al // *The Lancet Neurology*. – 2013. – Vol. 12, Issue 8. – P. 822–838. doi: 10.1016/s1474-4422(13)70124-8

References

- Goff, D. C., Lloyd-Jones, D. M., Bennett, G., Coady, S., D'Agostino, R. B., Gibbons, R. et. al (2013). 2013 ACC/AHA Guideline on the Assessment of Cardiovascular Risk. *Circulation*, 129 (25), S49–S73. doi: 10.1161/01.cir.0000437741.48606.98
- Meschia, J. F., Bushnell, C., Boden-Albala, B., Braun, L. T., Bravata, D. M., Chaturvedi, S. et. al (2014). Guidelines for the Primary Prevention of Stroke. *Stroke*, 45 (12), 3754–3832. doi: 10.1161/str.0000000000000046
- Lelyuk, V. G., Lelyuk S. E. (2002). *Metodika ultrazvukovogo issledovaniya sosudistoy sistemy: tehnologiya skanirvaniya, normativnyie pokazateli*. Moscow, 44.
- Nezu, T., Yokota, C., Uehara, T., Yamauchi, M., Fukushima, K., Toyoda, K. et. al (2012). Preserved acetazolamide reactivity in lacunar patients with severe white-matter lesions: 15O-labeled gas and H2O positron emission tomography studies. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*, 32 (5), 844–850. doi: 10.1038/jcbfm.2011.190
- McDonnell, M. N., Berry, N. M., Cutting, M. A., Keage, H. A., Buckley, J. D., Howe, P. R. C. (2013). Transcranial Doppler ultrasound to assess cerebrovascular reactivity: reliability, reproducibility and effect of posture. *PeerJ*, 1, e65. doi: 10.7717/peerj.65
- Lelyuk, V. G., Lelyuk, S. E. (2004). *Tserebralnoe krovoobraschenie i arterialnoe davlenie*. Moscow: Real'noe vremja, 304.
- Coverdale, N. S., Badrov, M. B., Shoemaker, J. K. (2016). Impact of age on cerebrovascular dilation versus reactivity to hypercapnia. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*. doi: 10.1177/0271678x15626156
- Sato, K., Sadamoto, T., Hirasawa, A., Oue, A., Subudhi, A. W., Miyazawa, T., Ogoh, S. (2012). Differential blood flow responses to CO₂ in human internal and external carotid and vertebral arteries. *The Journal of Physiology*, 590 (14), 3277–3290. doi: 10.1113/jphysiol.2012.230425
- Lelyuk, S. E., Lelyuk, V. G. (2009). *Metodicheskie aspektyi ultrazvukovogo issledovaniya tserebrovaskulyarnoy reaktivnosti v norme i pri ateroskleroticheskom porazhenii braheotsefalnyih arteriy*. Moscow: RMAPO, 28.
- Fierstra, J., Sobczyk, O., Battisti-Charbonney, A., Mandell, D. M., Poulblanc, J., Crawley, A. P. et. al (2013). Measuring cerebrovascular reactivity: what stimulus to use? *The*

Journal of Physiology, 591 (23), 5809–5821. doi: 10.1113/jphysiol.2013.259150

11. Wardlaw, J. M., Smith, E. E., Biessels, G. J., Cordonnier, C., Fazekas, F., Frayne, R. et. al (2013). Neuroim-

aging standards for research into small vessel disease and its contribution to ageing and neurodegeneration. The Lancet Neurology, 12 (8), 822–838. doi: 10.1016/s1474-4422(13)70124-8

*Рекомендовано до публікації д-р мед. наук, професор Головченко Ю. І.
Дата надходження рукопису 12.01.2016*

Трищинська Марина Анатоліївна, кандидат медичних наук, доцент, кафедра неврології № 1, Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, вул. Дорогожицька, 9, м. Київ, Україна, 04112
E-mail: docmarina99@gmail.com

УДК 612.123:616.15:[616.12-008.331.1+161.72-007.17]
DOI: 10.15587/2313-8416.2016.61138

АНАЛІЗ ВПЛИВУ ОМЕГА-3-ПОЛІНЕНАСИЧЕНИХ ЖИРНИХ КИСЛОТ НА БІОХІМІЧНІ ПАРАМЕТРИ КРОВІ ТА ВМІСТ АДІПОКІНІВ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ, ОСТЕОАРТРОЗ І ЇХ ПОЄДНАННЯ ЗА ОПТИМАЛЬНОЇ ТА НАДЛИШКОВОЇ МАСИ ТІЛА

© Т. О. Ілашук, Н. В. Швець, О. П. Микитюк

Включення омега-3-поліненасичених жирних кислот при курсовому – 2 місяці – застосуванні у складі лікувального комплексу є ефективним щодо корекції гіперліпідемії у хворих на артеріальну гіпертензію, остеоартроз та їх поєднання, сприяє відновленню природного балансу адипокінів (зменшує вміст у крові лептину та збільшує – адипонектину), особливо у осіб з надлишковою масою тіла

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, остеоартроз, надлишкова маса тіла, лептин, адипонектин, гіперліпідемія, омега-3-поліненасичені жирні кислоти

Combination of arterial hypertension and osteoarthritis especially on the background of overweight leads to the heavier clinical course of diseases.

Aim of research was to study is it any therapeutic advantage in the use of omega-3-polyunsaturated fatty acids (PUFA) in patients with arterial hypertension (AH), osteoarthritis (OA) and its combination in the aspect of hypolipidemic influence and adipokines level.

Materials: There were examined 100 patients, 35 – with AH, 35 – with OA and 30 – with AH in combination with OA. The men-women ratio was 2,5:1, the mean age – 49,6±8,9 years. The mean AH duration was 7,4±3,8 years, the clinical presentation of disease corresponded with II stage. The prescription of osteoarthritis was 8,4±4,6 years the clinical presentation corresponded with OA 2–3 stages without the signs of synovitis.

The control examinations were carried out in the group of practically healthy persons (n=22) comparable with the patients of other groups on age and sex. The blood for biochemical studies was taken on the first day of being in hospital approximately at the same time 9–10 a.m. fasting. The adipokines level was detected using immune-enzyme analysis.

Depending on nosology all patients received the basal therapy that included: at AH – ACE inhibitors (lisinopril, enalapril), at OA – non-steroid anti-inflammatory preparations (meloxicam, ibuprofen, diclofenak sodium), chondroprotectors (mukosat, alflutop). Patients with the signs of dyslipidemia received hypolipidemic medical preparations (rosuvastatin).

All patients with signs of hyperglycemia were randomly divided in two groups that included equal number of persons with all variants of nosologies. The group of comparison (50 persons) received depending on nosology basal therapy that included: at AH – ACE inhibitors (lisinopril), at OA – non-steroid anti-inflammatory preparations (meloxicam, ibuprofen, diclofenak sodium), chondroitin sulfate preparations (mukosat, alflutop). Patients with the signs of dyslipidemia received hypolipidemic medical preparations (rosuvastatin). Patients of the main group (50 persons) were additionally prescribed with preparation that contains omega-3-PUFA – Epadol Neo as a source of omega-3-PUFA, 1 capsule 2 times for day for two month.

All data were assessed using methods of variation analysis.

Results. The standard therapy of the group of comparison partially improved dyslipidemic changes. The content of general cholesterol was decreased from 5,8±0,41 to 4,7±0,32 mmol/l ($p<0,05$). The use of omega-3-PUFA resulted in further improvement (4,4±0,22 mmol/l) in the main group. The same positive dynamics was detected for other indices – the high-density lipoprotein (HDL) content increased after treatment from 1,5±0,11 to 1,6±0,21 mmol/l in the group of comparison and to 1,76±0,13 ($p<0,05$) in the main group; triglycerides content in the main group and in the group of comparison came back to the normal values: 2,3±0,14 mmol/l before treatment; 1,8±0,08 mmol/l ($p<0,05$) and 1,6±0,01 mmol/l ($p<0,05$) in the group of comparison and in the main one respectively.