

Ключевые слова. ПЭТ/КТ-¹⁸F-ФДГ, лучевая терапия, рак легких, планирование лучевой терапии.

Key words. PET / CT-18F-FDG, radiation therapy, lung cancer, radiation therapy planning.

Стаття надійшла 14.03.2019 р.

Рецензент Єрошенко Г.А.

DOI 10.26724/2079-8334-2019-4-70-168-172

УДК 615.213.015.2+557.146.1

**О.М. Стоянов, В.І. Калашніков¹, Р.С. Вастьянов, М.М. Брошков²,
І.В. Калашнікова³, І.К. Бакуменко, М.І. Галузінська, А.О. Шірікалова**
Одеський національний медичний університет, Одеса, ¹Харківська медична академія післядипломної освіти, Харків, ²Одеський державний аграрний університет, Одеса
³ДУ «Інститут патології хребта і суглобів ім. проф. М.І. Сітенка НАМН України», Харків

ОСОБЛИВОСТІ ВЕГЕТАТИВНОЇ ТА СУДИННОЇ РЕГУЛЯЦІЇ МОЗКОВОГО КРОВОТОКА У ПАЦІЄНТІВ З ГОЛОВНИМ БОЛЕМ НАПРУЖЕННЯ

e-mail: anstoyanov@ukr.net

Метою роботи було дослідження клінічної значущості та патогенетичної важливості судинних факторів, асоційованих з вегетативною дисфункцією, при головній болі напруги (ГБН). Авторами висвітлено патогенетичне значення вегетативного і васкулярного механізмів регуляції болю, їх взаємодії, а також зламу в роботі, що спричиняє дезадаптацію різних рівнів регуляції судинного тону. Проведене дослідження продемонструвало зміни вегетативного реагування та забезпечення діяльності при ГБН, які вказують на неповноцінність церебральних регуляторних механізмів у обстеженого контингенту пацієнтів, а також проявів дезадаптації вегетативної системи в міру прогресування захворювання. Виявлено напруження гуморально-метаболического ланки регуляції, виснаження резервів вазоконстрикції, в т.ч. церебрального венозного кровотоку у 162 пацієнтів молодого віку в залежності від частоти виникнення ГБН, а також при її переході від епізодичної до частой або хронічної. Проведені дослідження демонструють зміни вегетативної реактивності і забезпечення діяльності при ГБН, що вказує на неповноцінність церебральних регуляторних механізмів і наявні прояви дезадаптації протягом прогресування захворювання. Показано, що патогенетичні механізми і джерела виникнення ГБН і її варіантів мають мультифакторний характер із залученням елементів центральних і периферичних вегетативних систем.

Ключові слова: головний біль напруги, вегетативна система, регуляція судинного тону, патогенетичні механізми, ультразвукове сканування судин голови

Робота є фрагментами НДР «Вивчення особливостей стану ЦНС та ВНС при вестибулярних дисфункціях у хворих на хронічну ішемію мозку» (номер державної реєстрації №0115U006651) та «Експериментально-клінічний аналіз механізмів розвитку пароксизмальних станів за умов гіперактивації окремих утворень мозку», номер державної реєстрації №0115U006640.

Головний біль напруги (ГБН) – найчастіший різновид первинного головного болю, поширеність якого в популяції дорівнює від 30 до 80% [12]. Характерним є виникнення або посилення болю на тлі емоційної напруги та її полегшення в стані психологічного розслаблення. Як правило, у пацієнтів із ГБН відзначаються емоційні та психологічні зміни, депресивний, неврастенічний, іпохондричний синдроми [9]. У виникненні ГБН приймають участь периферичні та центральні ноцицептивні механізми; серед останніх відокремлюють зниження активності антиноцицептивної системи, зокрема, недостатність гальмівних механізмів стовбура мозку [4]. При епізодичному ГБН (ЕГБН) першочергове значення набувають периферичні (м'язові) чинники, тоді як при хронічному ГБН (ХГБН) патогенетичні механізми мають мультифакторний характер. У виникненні ХГБН особливу роль відводять центральній сенситизації, що відрізняє її від ЕГБН, при якій больова перцепція зберігається [6].

Основними внутрішньомозковими джерелами головного болю є ділянки твердої мозкової оболонки (основа черепа, стінки великих венозних синусів), артерії основи мозку, позачерепні артерії, які знервуються 1-ою гілкою трійчастого нерва. Тривале больове подразнення з боку внутрішньомозкових судин (переважно венозних) може спровокувати напругу трапецієподібних і грудино-ключично-соскоподібного м'язів, контрольованих моторними нейронами передніх рогів С₁-С_{III} сегментів спинного мозку і ядром додаткового нерва, і викликати розвиток ГБН шляхом перемикання з ядра спинномозкового шляху трійчастого нерва на вищевказані ядра [1, 4, 14].

В процесі хронізації ГБН відбувається сенситизація ЦНС до тривалої больової імпульсації і недостатність антиноцицептивної системи [1]. У пацієнтів з ХГБН має місце вторинний вплив медіаторних механізмів на системну гемодинаміку і мозковий кровотік. При цьому збільшення мозкового метаболізму спричиняє збільшення артеріального припливу, який стимулює венозний відтік. Органічне або функціональне порушення венозного відтоку може призводити до переповнення венозних синусів і подразнення трійчастого нерва [4]. Дисбаланс між артеріальною і венозною церебральною гемодинамікою також може бути чинником, що призводить до виникнення і хронізації головного болю.

Вегетативна нервова система контролює церебральну гемодинаміку і активно приймає участь в підтримці гомеостазу. При цьому враховуються певні резервні особливості організму, тому що можливості компенсації швидко виснажуються [14, 15]. Складність будови і функціонування неспецифічних систем і нейрогуморального регулювання судинної системи зумовлюють різноманітність клінічних проявів при змінах церебральної вазомоторики, що вимагає подальшого уточнення і певного розмежування на рівні дезінтеграції для адекватної діагностики та ефективної терапії [2]. Деадаптація центральної регуляції судинного тонуусу лежить в основі багатьох захворювань, в т.ч. цефалгій і в першу чергу ГБН [3].

Метою роботи було дослідження клінічної значущості та патогенетичної важливості судинних факторів, асоційованих з вегетативною дисфункцією, при ГБН. Для цього нами були показані особливості артеріального і венозного церебрального кровотоку у пацієнтів з ГБН.

Матеріал і методи дослідження. Було досліджено 162 пацієнта (67 чоловіків [41.4%] і 95 жінок [58.6%]) молодого віку (від 18 до 35 років) з діагнозом головний біль напруги. Всі пацієнти були розділені на 3 групи: 1 група - хворі (n=58, 35.8%) з нечастими епізодами ЕГБН (НЕГБН); 2 група – хворі (n=55, 34.0%) з частими епізодами ЕГБН (ЧЕГБН) та 3 група – хворі (n=49, 30.2%) з ХГБН - 49 пацієнтів. Діагноз пацієнтам виставляли відповідно до критеріїв діагнозу МКГБ 3-го перегляду.

Оцінку характеристик головного болю проводили за анкетною, що дозволяє виявити наявний у пацієнта вид цефалгій, оцінити її основні якісні та кількісні характеристики, провокуючі чинники, які супроводжують симптоми, способи зняття болю, наявність абюзного чинника. Визначення хворобливості перікраніальних м'язів здійснювали методом мануальної пальпації з подальшою оцінкою за системою "Total Tenderness Score" («Загальна шкала напруги») [5]. Також використовували метод візуальної аналогової шкали (ВАШ), що дозволяє оцінити суб'єктивну вираженість болю [7].

Дослідження церебральних артерій і вен проводили в триплексному режимі на ультразвуковому сканері Ultima-PA (РАДМИР, Україна). Досліджували показники пікової систолічної лінійної швидкості кровотоку (СЛШК) в основній артерії (ОА), а також максимальної швидкості кровотоку (Vmax) в прямому синусі (ПС) у фоновій активості та при проведенні гіперкапічного (ГКН), гіпервентиляційного (ГВН), ортостатичного (ОН) та антиортостатичного (АОН) навантажень. Кількісну оцінку цереброваскулярної реактивності в ОА оцінювали за допомогою наступних коефіцієнтів: 1) ГКН, коефіцієнт реактивності $KpCO_2$; 2) ГВН, коефіцієнт реактивності KpO_2 ; 3) ОН, коефіцієнт реактивності $KpOH$; 4) АОН, коефіцієнт реактивності $KpAON$.

Додатково розраховували коефіцієнти $KpCO_2пс$, $KpOHпс$ і $KpAONпс$ для оцінки венозної реактивності в ПС.

Контрольну групу (КГ) склали 50 клінічно здорових добровольців обох статей відповідного віку. Статистичний аналіз і обрахування фактичного матеріалу проводили з використанням програмного пакету «Statistica 6.0». Відмінності порівняно з відповідними показниками КГ визнавали статистично значущими при значенні $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення. Головний біль у всіх клінічних групах, як правило, визначався як такий, що давить або стискає (НЕГБН - 86,4%, ЧЕГБН - 88,9%, ХГБН - 81,6%). У переважній більшості пацієнтів біль носив двобічний характер, з провідним больовим осередком у тім'яній (39,2%), лобовій (35,6%) або потиличній (25,7%) ділянках. Рідше відзначали лобно-скроневу, лобно-тім'яну, тім'яно-скроневу і тім'яно-потиличну локалізацію. Провокуючими чинниками розвитку епізодів ГБН були емоційні стреси (38,4%), отримання негативної інформації (31,7%), носіння щільного головного убору (22,1%), розчісування (13,2%).

Супроводжуючі синдроми виявлялися у вигляді нудоти (11,4%), фонофобії (8,3%), блювання (4,4%), фотофобії (4,1%). Головний біль у всіх групах усували прийомом анальгетиків. У неврологічному статусі у пацієнтів із ГБН переважали ознаки вегетативної дисфункції (74,7%), емоційної лабільності (67,8%), сухожильної гіперрефлексії з розширенням рефлексогенних ділянок (48,7%) при відсутності осередкової неврологічної симптоматики. Основні характеристики головного болю в обстежуваних пацієнтів подані в табл. 1.

Таблиця 1

Клінічна характеристика пацієнтів із ГБН

Показники	НЕГБН	ЧЕГБН	ХГБН
Вік, роки	22,4±3,2	30,1±5,2	33,5±4,4
Тривалість ГБ, роки	3,1±1,4	5,2±2,3	6,8±4,2
Частота ГБ, доби/міс.	1,8±0,4	5,6±3,6	17,8±4,5*
Інтенсивність ГБ, ВАШ	3,2±1,4	3,5±1,8	7,7±1*
Хворобливість перікраніальних м'язів, середній бал	1,2±0,3	1,2±0,4	2,6±0,3*

Частота прийому анальгетиків, доби/міся	1,8±0,3	2,3±1,7	8,5±3,6 *
---	---------	---------	-----------

Примітка: * - $p < 0,05$ – вірогідні поміжгрупові розбіжності досліджуваних показників.

Фізіологічні ефекти гіперкапнії докладно описані і включають, незалежно від методики її створення, дилатацію мозкових артеріол, наслідком якої є зниження мозкової судинної резистентності і збільшення мозкового кровотоку [13]. Найбільш простою і легковідтворюваною гіперкапнічною пробою є проба з короткочасної (30-40 с) затримкою дихання (Breath-Holding). Судинна реакція, що виражається розширенням артеріолярного русла і яка спричиняє збільшення швидкості кровотоку у великих інтракраніальних артеріях, виникає в результаті підвищення рівня ендогенного CO_2 за рахунок тимчасового припинення надходження кисню. Проба з CO_2 демонструє збереження резервів вазодилатації [13].

Дані $KpCO_2$ виявили наростання гіперреактивності у пацієнтів в міру почастищення головних болів (1,37±0,04 в групі з НЕГБН, 1,43±0,05 ($p < 0,05$) в групі з ЧЕГБН і 1,39±0,07 в групі з ХГБН, 1,32 ± 0,05 в КГ). Ці зміни вказують на напругу вазодилаторного механізму регуляції, що відбувається, починаючи з клінічно малозначущих форм ГБН. Гіпореактивна відповідь на O_2 -навантаження спостерігалася у пацієнтів з ЧЕГБН (0,38±0,04) і ХГБН (0,35±0,05) порівняно з відповідними показниками у пацієнтів КГ ($p < 0,05$). Зниження O_2 -реактивності зпряжене з виснаженням резерву скоротливої здатності судинної стінки і маніфестує в процесі хронізації головного болю. У пацієнтів з НЕГБН є збереженою регуляція вазоконстрикції, відображена в показниках KpO_2 (рис. 1).

Реактивність щодо ОН суттєво не змінювалася у пацієнтів з НЕГБН (0,14±0,03) порівняно з таким показником в КГ (0,13±0,02). Незначну гіперреактивність реєстрували у пацієнтів з ЧЕГБН (0,18±0,04) і ХГБН (0,19±0,03). При дослідженні реактивності щодо АОН істотних відмінностей від показників КГ у пацієнтів з ГБН не відзначалося (рис. 2).

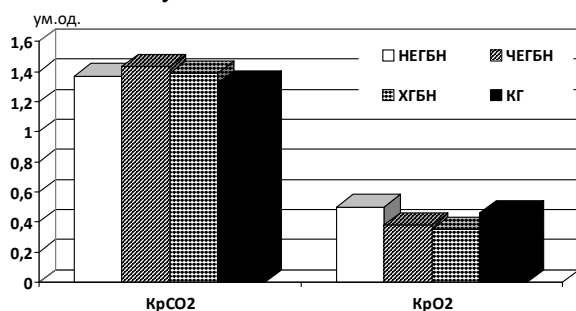


Рис. 1. Показники $KpCO_2$ і KpO_2 у пацієнтів з ГБН.

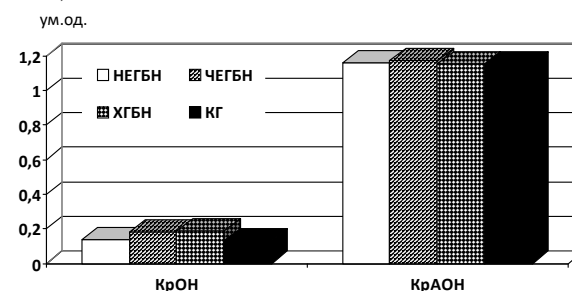


Рис. 2. Показники $KpOH$ і $KpAOH$ у пацієнтів з ГБН.

Нами вперше було застосовано сумісну оцінку венозної регуляції в ПС при CO_2 -навантаженні та ОН у пацієнтів з ГБН.

У пацієнтів КГ показники $KpCO_{2PS}$ становили 1,43±0,05. У групах хворих з НЕГБН і ЕГБН дані показники суттєво не відрізнялися таких у пацієнтів КГ (1,43±0,04 і 1,42±0,07, відповідно). У групі пацієнтів з ХГБН реєстрували зниження $KpCO_{2PS}$ до 1,29±0,06. Можна припустити, що подібні зміни у пацієнтів з ХГБН пов'язані з виснаженням констрикторних механізмів регуляції церебрального венозного кровотоку (Рис. 3).

$KpOH_{PS}$ був злегка підвищений в групах пацієнтів з НЕГБН і ЧГБН (0,3±0,04 і 0,31±0,04, відповідно), (КГ - 0,23 ± 0,05). Його значне підвищення реєстрували в групі пацієнтів з ХГБН (0,38±0,04). АОН виявило рівнозначне підвищення $KpAOH_{PS}$ у всіх клінічних групах (НЕГБН - 1,32±0,04; ЧЕГБН - 1,33±0,05; ХГБН - 1,32±0,03) порівняно з таким контрольним показником (1,25±0,05, Рис. 4).

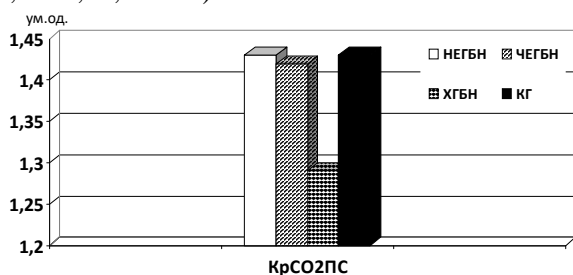


Рис. 3. Показники $KpCO_{2PS}$ у пацієнтів з ГБН.

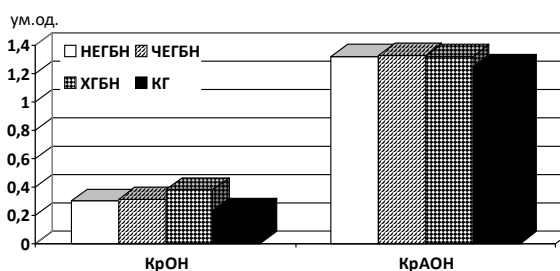


Рис. 4. Показники $KpOH_{PS}$ і $KpAOH_{PS}$ у пацієнтів з ГБН.

Таким чином, отримані результати клінічного спостереження за хворими з різними типами ГБН дозволяють припустити, що провідну роль в патогенезі ауторегуляторних порушень в

обстежених пацієнтів має гуморально-метаболический контур цереброваскулярної реактивності, що також збігається з результатами [8].

Відомо, що оцінка регуляторної відповіді на дихальне навантаження дозволяє виділити провідні патерни реактивності при різних варіантах ГБН - напруга вазодилаторного механізму при ЕГБН і виснаження вазоконстрикторної механізму при ХГБН. Участь нейрогенного регуляторного механізму, який детермінується гіперреактивністю щодо ОН, доводить поліфакторний характер змін при ГБН, пов'язаних з динамікою дезадаптаційної та дисфункціональної активності вегетативних утворень мозку, на що також вказують [13].

Аналізуючи результати дослідження реактивності церебрального венозного кровотоку у обраного контингенту пацієнтів, ми, безумовно, враховували те, що реактивність церебральних вен за умов норми є односпрямованою з такою пробою в СМА, при цьому посилення навіл швидкості венозного кровотоку перевищує аналогічні показники для СМА [10]. Збільшення концентрації CO_2 в крові за рахунок безпосереднього подразнення рецепторних ділянок спричиняє підвищення тону венних структур і збільшує венозний відтік, запобігаючи розвиткові гіперемії мозку за вказаних умов. Реактивність церебральних вен на гіперкапнічні навантаження зазвичай використовують для порівняльної оцінки венозної дисциркуляції у пацієнтів з легкою черепно-мозковою травмою і спонділогенною вертебрально-базиллярною недостатністю [11].

Підсумовуючи, зазначимо, що отримані дані вказують на порушення нейрогенних механізмів регуляції венозного кровотоку. При цьому гіперреактивність щодо ОН, що є суттєво вираженою у пацієнтів з ХГБН, більшою мірою свідчить про дисфункцію вегетативних механізмів регуляції, тоді як реактивність щодо АОН, яка незначно виражена у всіх клінічних групах, висвітлює схильність до венозної гіпертензії в субклінічних стадіях церебральної венозної дисциркуляції.

Висновки

1. Патогенетичні механізми і джерела виникнення ГБН і її варіантів мають мультифакторний характер із залученням елементів центральних і периферичних вегетативних систем.

2. Проведені дослідження демонструють зміни вегетативної реактивності і забезпечення діяльності при ГБН, що вказує на неповноцінність церебральних регуляторних механізмів і наявні прояви дезадаптації протягом прогресування захворювання.

3. Гіперреактивність стосовно CO_2 -навантаження в церебральних артеріях характерна для більшості пацієнтів з ГБН, переважно в групі з ХГБН і пов'язана з активацією гуморально-метаболического ланки регуляції.

4. Гіпореактивність стосовно O_2 -навантаження в церебральних артеріях висвітлює виснаження резерву вазоконстрикції у пацієнтів із ГБН.

5. Венозна ауторегуляція у пацієнтів із ГБН характеризується гіперреактивністю у відповідь на ортостатичне навантаження у пацієнтів із ЧЕГБН і ХБН, а також вираженою гіпореактивністю у відповідь CO_2 -навантаження у пацієнтів із ХГБН, що також асоціюється з виснаженням регуляторних, зокрема, вазоконстрикторних механізмів церебрального венозного кровотоку.

Список літератури

- Asadulaeva M.M., Mashin V.V., Alieva O.D., Fonyakin A.V. Porazhenie golovnoy mozga i tserebralnaya gemodinamika u bolnykh s ishemicheskoy boleznью serdtsa i arterialnoy gipertoniey. Ulyanovskiy mediko-biologicheskii zhurnal. 2012; 4: 8-11. [In Russian].
- Atayan A.S., Mashin V.V., Fonyakin A.V. Nevrologicheskie narusheniya i tserebralnaya gemodinamika pri idiopaticheskoy arterialnoy gipotenzii. Kazanskiy med. Zhurnal. 2011; 3: 403-407. [In Russian].
- Bolevyye sindromy v nevrologicheskoy praktike / pod. red. V.L. Golubev. MEDpress-inform. Moskva; 2010. 336 p. [In Russian].
- Danilov A.B. Diagnostika i lechenie fibromialgii. Lechaschiy vrach. 2012; 5: 30-34. [In Russian].
- Kalashnikov V.I. Tserebralnaya gemodinamika u patsientov s golovnoy bolyu napryazheniya. Ukrayinskiy Visnik Psihonevrologiyi. 2017; 25 (2): 16-22. [In Russian].
- Kulikov V.P. Osnovny ultrazvukovogo issledovaniya sosudov. Vidar-M. Moskva; 2015. 392 p. [In Russian].
- Kulikov V.P., Dicheskul M.L., Zhestovskaya S.I. Informativnost dopplerograficheskoy otsenki tserebralnoy venoznoy reaktivnosti pri razlichnykh patogeneticheskikh variantah narusheniya ottoka krovi ot mozga. Klinicheskaya fiziologiya krovoobrascheniya. 2013; 3: 17-21. [In Russian].
- Osipova V.V. Golovnyie boli. Bol (prakticheskoe rukovodstvo dlya vrachey). Izdatelstvo RAMN. Moskva; 2011. 512 p. [In Russian].
- Suslina Z.A., Varakin Yu.Ya. Klinicheskoe rukovodstvo po rannej diagnostike, lecheniyu i profilaktike sosudistyh zabolovanij golovnoy mozga. MEDpress-inform. Moskva; 2017. 352 p. [In Russian].
- Troshin V.D., Pogodina T.G. Neotlozhnaya nevrologiya. MIA. Moskva; 2016. 584 p. [In Russian].
- Andersen S., Petersen M.W., Svendsen A.S., Gazerani P. Pressure pain thresholds assessed over temporalis, masseter, and frontalis muscles in healthy individuals, patients with tension-type headache, and those with migraine--a systematic review. Pain. 2015; 156 (8): 1409-1423.
- Do T.P., Heldarskard G.F., Kolding L.T., Hvedstrup J., Schytz H.W. Myofascial trigger points in migraine and tension-type headache. J. Headache Pain. 2018; 19 (1): 84. doi: 10.1186/s10194-018-0913-8.

13. Fillingim R.B., Loeser J.D., Baron R., Edwards R.R. Assessment of Chronic Pain: Domains, Methods, and Mechanisms. *J. Pain.* 2016; 17 (Suppl. 9):10-20.
14. Jay G.W., Barkin R.L. Primary Headache Disorders- Part 2: Tension-type headache and medication overuse headache. *Dis Mon.* 2017; 63 (12) : 342-367
15. Pstras L., Thomaseth K., Waniewski J., Balzani I., Bellavere F. The Valsalva manoeuvre: physiology and clinical examples. *Acta Physiol (Oxf).* 2016; 217 (2): 103-119.

Реферати

ОСОБЕННОСТИ ВЕГЕТАТИВНОЙ И СОСУДИСТОЙ РЕГУЛЯЦИИ МОЗГОВОГО КРОВотоКА У ПАЦИЕНТОВ С ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ НАПРЯЖЕНИЯ

Стоянов А.Н., Калашников В.И., Вастьянов Р.С.,
Брошков М.М., Калашникова И.В.,

Бакуменко И.К., Галузинская М.И., Ширкалова А.А.

Целью работы было исследование клинической значимости и патогенетической важности сосудистых факторов, связанных с вегетативной дисфункцией, при головной боли напряжения (ГБН). Авторами показано патогенетическое значение вегетативного и сосудистого механизмов регуляции боли, их взаимодействия, а также их нарушения, что способствует дезадаптации различных уровней регуляции сосудистого тонуса. Проведенное исследование показало изменения вегетативного реагирования и обеспечения деятельности при ГБН, указывающие на неполноценность церебральных регуляторных механизмов у обследованного контингента пациентов, а также на проявления дезадаптации вегетативной системы при прогрессировании заболевания. Выявлено напряжение гуморального-метаболического звена регуляции, истощение резервов вазоконстрикции, в т.ч. церебрального венозного кровотока у 162 пациентов молодого возраста в зависимости от частоты возникновения ГБН, а также при ее переходе от эпизодической частой или хронической. Проведенные исследования показывают изменения вегетативной реактивности и обеспечения деятельности при ГБН, что указывает на неполноценность церебральных регуляторных механизмов, а также на возникающие проявления дезадаптации в течение прогрессирования заболевания. Показано, что патогенетические механизмы и источники возникновения ГБН и ее вариантов имеют мультифакторный характер с вовлечением элементов центральных и периферических вегетативных систем.

Ключевые слова: головная боль напряжения, вегетативная система, регуляция сосудистого тонуса, патогенетические механизмы, ультразвуковое сканирование сосудов головы

Статья надійшла 20.03.2019 р.

THE PECULIARITIES OF BRAIN BLOODFLOW AUTONOMIC AND VASCULAR REGULATION IN PATIENTS WITH HEADACHE TENSION

Stoyanov O.M., Kalashnikov V.I., Vastyanov R.S.,
Broshkov M.M., Kalashnikova I.V., Bakumenko I.K.,
Galuzinskaya M.I., Shirikalova A.O.

The purpose of the work was to investigate the clinical significance and pathogenetic importance of vascular factors associated with autonomic dysfunction in case of tension headache (THA). The authors showed the pathogenetic significance of the autonomic and vascular mechanisms of pain regulation, their interaction, as well as their disturbances which contributes to the disadaptation of various levels of vascular tone regulation. The study showed changes in the autonomic response and activity managing in case of THA indicating the inferiority of cerebral regulatory mechanisms in examined patients as well as the manifestations of maladaptation of the autonomic system with disease progression. The tension of the humoral-metabolic link of regulation, depletion of vasoconstriction reserves, including cerebral venous blood flow in 162 patients of a young age, depending on the incidence of THA, as well as during its transition from episodic frequent or chronic. Studies have shown changes in autonomic reactivity and maintenance of activity in THA, which indicates the inferiority of cerebral regulatory mechanisms, as well as the occurrence of maladaptation during the progression of the disease. It is shown that the pathogenetic mechanisms and sources of THA and its variants are multifactorial in nature with the involvement of elements of central and peripheral vegetative systems.

Key words: tension headache, vegetative system, vascular tone regulation, pathogenetic mechanisms, head vessels ultrasound investigation

Рецензент Катеренчук І.П.

DOI 10.26724/2079-8334-2019-4-70-172-177

UDC 616.36-003.826-06-085:612.97

O.Yu. Filippova

HSEE "Dnipropetrovsk Medical Academy, MOH of Ukraine", Dnipro

LIPID METABOLISM FEATURES IN PATIENTS WITH THE COMBINATION OF NON-ALCOHOLIC STEATOHEPATITIS AND ITS CORRECTION

e-mail: Filippova-dma@i.ua

The purpose of the study was to estimate the effects of different treatment regimens on lipid metabolism in patients with non-alcoholic steatohepatitis (NASH) in combination with obesity (OB) and pathology of the biliary tract (BT) according to the 6-month dynamic observation. A dynamic study of 100 patients with NASH in combination with OB and BT pathology was performed, including the lipid metabolism indices study. It was found that lipid metabolism disorders occurred in all groups of patients, being characterized by an increase in triglycerides, cholesterol of low density lipoproteins, and disorders of metabolism and transport of the total cholesterol and reduced cholesterol levels of high density lipoproteins in comparison with apparently healthy individuals (from $p < 0.05$ to $p < 0.001$). Combined therapy including ursodeoxycholic acid and arginine glutamate in addition to the standard treatment at the comorbid NASH course can be considered as a promising treatment direction in this category of patients, which permits to achieve the restoration of the main lipid metabolism indices (from $p < 0.05$ to $p < 0.001$).

Key words: nonalcoholic steatohepatitis, obesity, lipid metabolism, ursodeoxycholic acid, arginine glutamate.

The work is a fragment of the research project "Cardiovascular risk, vascular pattern, markers of fibrosis and the adipose tissue metabolism in patients with cardiovascular diseases in the comorbidity conditions", state registration No. 01117U004202.