

GEORGIAN MEDICAL NEWS

ISSN 1512-0112

№ 7-8 (304-305) Июль-Август 2020

ТБИЛИСИ - NEW YORK



ЕЖЕМЕСЯЧНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ

Медицинские новости Грузии
საქართველოს სამედიცინო სიახლენი

GEORGIAN MEDICAL NEWS

No 7-8 (304-305) 2020

Published in cooperation with and under the patronage
of the Tbilisi State Medical University

Издается в сотрудничестве и под патронажем
Тбилисского государственного медицинского университета

გამოიცემა თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტთან
თანამშრომლობითა და მისი პატრონაჟით

ЕЖЕМЕСЯЧНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ
ТБИЛИСИ - НЬЮ-ЙОРК

GMN: Georgian Medical News is peer-reviewed, published monthly journal committed to promoting the science and art of medicine and the betterment of public health, published by the GMN Editorial Board and The International Academy of Sciences, Education, Industry and Arts (U.S.A.) since 1994. **GMN** carries original scientific articles on medicine, biology and pharmacy, which are of experimental, theoretical and practical character; publishes original research, reviews, commentaries, editorials, essays, medical news, and correspondence in English and Russian.

GMN is indexed in MEDLINE, SCOPUS, PubMed and VINITI Russian Academy of Sciences. The full text content is available through EBSCO databases.

GMN: Медицинские новости Грузии - ежемесячный рецензируемый научный журнал, издаётся Редакционной коллегией и Международной академией наук, образования, искусств и естествознания (IASEIA) США с 1994 года на русском и английском языках в целях поддержки медицинской науки и улучшения здравоохранения. В журнале публикуются оригинальные научные статьи в области медицины, биологии и фармации, статьи обзорного характера, научные сообщения, новости медицины и здравоохранения.

Журнал индексируется в MEDLINE, отражён в базе данных SCOPUS, PubMed и ВИНТИ РАН. Полнотекстовые статьи журнала доступны через БД EBSCO.

GMN: Georgian Medical News – საქართველოს სამედიცინო სიახლენი – არის ყოველთვიური სამეცნიერო სამედიცინო რეცენზირებადი ჟურნალი, გამოიცემა 1994 წლიდან, წარმოადგენს სარედაქციო კოლეგიისა და აშშ-ის მეცნიერების, განათლების, ინდუსტრიის, ხელოვნებისა და ბუნებისმეტყველების საერთაშორისო აკადემიის ერთობლივ გამოცემას. GMN-ში რუსულ და ინგლისურ ენებზე ქვეყნდება ექსპერიმენტული, თეორიული და პრაქტიკული ხასიათის ორიგინალური სამეცნიერო სტატიები მედიცინის, ბიოლოგიისა და ფარმაციის სფეროში, მიმოხილვითი ხასიათის სტატიები.

ჟურნალი ინდექსირებულია MEDLINE-ის საერთაშორისო სისტემაში, ასახულია SCOPUS-ის, PubMed-ის და ВИНТИ РАН-ის მონაცემთა ბაზებში. სტატიების სრული ტექსტი ხელმისაწვდომია EBSCO-ს მონაცემთა ბაზებშიდან.

МЕДИЦИНСКИЕ НОВОСТИ ГРУЗИИ

Ежемесячный совместный грузино-американский научный электронно-печатный журнал
Агентства медицинской информации Ассоциации деловой прессы Грузии,
Академии медицинских наук Грузии, Международной академии наук, индустрии,
образования и искусств США.
Издается с 1994 г., распространяется в СНГ, ЕС и США

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Николай Пирцхалаишвили

НАУЧНЫЙ РЕДАКТОР

Елене Гиоргадзе

ЗАМЕСТИТЕЛЬ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

Нино Микаберидзе

НАУЧНО-РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Зураб Вадачкориа - председатель Научно-редакционного совета

Михаил Бахмутский (США), Александр Геннинг (Германия), Амиран Гамкрелидзе (Грузия),
Константин Кипиани (Грузия), Георгий Камкамидзе (Грузия),
Паата Куртанидзе (Грузия), Вахтанг Масхулия (Грузия),
Тенгиз Ризнис (США), Реваз Сепиашвили (Грузия), Дэвид Элуа (США)

НАУЧНО-РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Константин Кипиани - председатель Научно-редакционной коллегии

Архимандрит Адам - Вахтанг Ахаладзе, Амиран Антадзе, Нелли Антелава, Тенгиз Асатиани,
Гия Берадзе, Рима Бериашвили, Лео Бокерия, Отар Герзмава, Лиана Гогиашвили, Нодар Гогешашвили,
Николай Гонгадзе, Лия Дваладзе, Манана Жвания, Тamar Зерекидзе, Ирина Квачадзе,
Нана Квирквелия, Зураб Кеванишвили, Гурам Кикнадзе, Димитрий Кордзаиа, Теймураз Лежава,
Нодар Ломидзе, Джанлуиджи Мелотти, Марина Мамаладзе, Караман Пагава,
Мамука Пирцхалаишвили, Анна Рехвиашвили, Мака Сологашвили, Рамаз Хецуриани,
Рудольф Хохенфеллнер, Кахабер Челидзе, Тинатин Чиковани, Арчил Чхотуа,
Рамаз Шенгелия, Кетеван Эбралидзе

Website:

www.geomednews.org

The International Academy of Sciences, Education, Industry & Arts. P.O.Box 390177,
Mountain View, CA, 94039-0177, USA. Tel/Fax: (650) 967-4733

Версия: печатная. **Цена:** свободная.

Условия подписки: подписка принимается на 6 и 12 месяцев.

По вопросам подписки обращаться по тел.: 293 66 78.

Контактный адрес: Грузия, 0177, Тбилиси, ул. Асатиани 7, IV этаж, комната 408
тел.: 995(32) 254 24 91, 5(55) 75 65 99

Fax: +995(32) 253 70 58, e-mail: ninomikaber@geomednews.com; nikopir@geomednews.com

По вопросам размещения рекламы обращаться по тел.: 5(99) 97 95 93

© 2001. Ассоциация деловой прессы Грузии

© 2001. The International Academy of Sciences,
Education, Industry & Arts (USA)

GEORGIAN MEDICAL NEWS

Monthly Georgia-US joint scientific journal published both in electronic and paper formats of the Agency of Medical Information of the Georgian Association of Business Press; Georgian Academy of Medical Sciences; International Academy of Sciences, Education, Industry and Arts (USA).

Published since 1994. Distributed in NIS, EU and USA.

EDITOR IN CHIEF

Nicholas Pirtskhalaishvili

SCIENTIFIC EDITOR

Elene Giorgadze

DEPUTY CHIEF EDITOR

Nino Mikaberidze

SCIENTIFIC EDITORIAL COUNCIL

Zurab Vadachkoria - Head of Editorial council

Michael Bakhmutsky (USA), Alexander Gënning (Germany),

Amiran Gamkrelidze (Georgia), David Elua (USA),

Konstantin Kipiani (Georgia), Giorgi Kamkamidze (Georgia), Paata Kurtanidze (Georgia),

Vakhtang Maskhulia (Georgia), Tengiz Riznis (USA), Revaz Sepiashvili (Georgia)

SCIENTIFIC EDITORIAL BOARD

Konstantin Kipiani - Head of Editorial board

Archimandrite Adam - Vakhtang Akhaladze, Amiran Antadze, Nelly Antelava,

Tengiz Asatiani, Gia Beradze, Rima Beriashvili, Leo Bokeria, Kakhaber Chelidze,

Tinatin Chikovani, Archil Chkhotua, Lia Dvaladze, Ketevan Ebralidze, Otar Gerzmava,

Liana Gogiashvili, Nodar Gogebashvili, Nicholas Gongadze, Rudolf Hohenfellner,

Zurab Kevanishvili, Ramaz Khetsuriani, Guram Kiknadze, Dimitri Kordzaia, Irina Kvachadze,

Nana Kvirkevelia, Teymuraz Lezhava, Nodar Lomidze, Marina Mamaladze, Gianluigi Melotti,

Kharaman Pagava, Mamuka Pirtskhalaishvili, Anna Rekhviashvili, Maka Sologhashvili,

Ramaz Shengelia, Tamar Zerekidze, Manana Zhvania

CONTACT ADDRESS IN TBILISI

GMN Editorial Board

7 Asatiani Street, 4th Floor

Tbilisi, Georgia 0177

Phone: 995 (32) 254-24-91

995 (32) 253-70-58

Fax: 995 (32) 253-70-58

CONTACT ADDRESS IN NEW YORK

NINITEX INTERNATIONAL, INC.

3 PINE DRIVE SOUTH

ROSLYN, NY 11576 U.S.A.

WEBSITE

www.geomednews.org

Phone: +1 (917) 327-7732

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ!

При направлении статьи в редакцию необходимо соблюдать следующие правила:

1. Статья должна быть представлена в двух экземплярах, на русском или английском языках, напечатанная через **полтора интервала на одной стороне стандартного листа с шириной левого поля в три сантиметра**. Используемый компьютерный шрифт для текста на русском и английском языках - **Times New Roman (Кириллица)**, для текста на грузинском языке следует использовать **AcadNusx**. Размер шрифта - **12**. К рукописи, напечатанной на компьютере, должен быть приложен CD со статьей.

2. Размер статьи должен быть не менее десяти и не более двадцати страниц машинописи, включая указатель литературы и резюме на английском, русском и грузинском языках.

3. В статье должны быть освещены актуальность данного материала, методы и результаты исследования и их обсуждение.

При представлении в печать научных экспериментальных работ авторы должны указывать вид и количество экспериментальных животных, применявшиеся методы обезболивания и усыпления (в ходе острых опытов).

4. К статье должны быть приложены краткое (на полстраницы) резюме на английском, русском и грузинском языках (включающее следующие разделы: цель исследования, материал и методы, результаты и заключение) и список ключевых слов (key words).

5. Таблицы необходимо представлять в печатной форме. Фотокопии не принимаются. **Все цифровые, итоговые и процентные данные в таблицах должны соответствовать таковым в тексте статьи**. Таблицы и графики должны быть озаглавлены.

6. Фотографии должны быть контрастными, фотокопии с рентгенограмм - в позитивном изображении. Рисунки, чертежи и диаграммы следует озаглавить, пронумеровать и вставить в соответствующее место текста **в tiff формате**.

В подписях к микрофотографиям следует указывать степень увеличения через окуляр или объектив и метод окраски или импрегнации срезов.

7. Фамилии отечественных авторов приводятся в оригинальной транскрипции.

8. При оформлении и направлении статей в журнал МНГ просим авторов соблюдать правила, изложенные в «Единых требованиях к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы», принятых Международным комитетом редакторов медицинских журналов - <http://www.spinesurgery.ru/files/publish.pdf> и http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html В конце каждой оригинальной статьи приводится библиографический список. В список литературы включаются все материалы, на которые имеются ссылки в тексте. Список составляется в алфавитном порядке и нумеруется. Литературный источник приводится на языке оригинала. В списке литературы сначала приводятся работы, написанные знаками грузинского алфавита, затем кириллицей и латиницей. Ссылки на цитируемые работы в тексте статьи даются в квадратных скобках в виде номера, соответствующего номеру данной работы в списке литературы. Большинство цитированных источников должны быть за последние 5-7 лет.

9. Для получения права на публикацию статья должна иметь от руководителя работы или учреждения визу и сопроводительное отношение, написанные или напечатанные на бланке и заверенные подписью и печатью.

10. В конце статьи должны быть подписи всех авторов, полностью приведены их фамилии, имена и отчества, указаны служебный и домашний номера телефонов и адреса или иные координаты. Количество авторов (соавторов) не должно превышать пяти человек.

11. Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять статьи. Корректурa авторам не высылается, вся работа и сверка проводится по авторскому оригиналу.

12. Недопустимо направление в редакцию работ, представленных к печати в иных издательствах или опубликованных в других изданиях.

При нарушении указанных правил статьи не рассматриваются.

REQUIREMENTS

Please note, materials submitted to the Editorial Office Staff are supposed to meet the following requirements:

1. Articles must be provided with a double copy, in English or Russian languages and typed or computer-printed on a single side of standard typing paper, with the left margin of 3 centimeters width, and 1.5 spacing between the lines, typeface - **Times New Roman (Cyrillic)**, print size - **12** (referring to Georgian and Russian materials). With computer-printed texts please enclose a CD carrying the same file titled with Latin symbols.

2. Size of the article, including index and resume in English, Russian and Georgian languages must be at least 10 pages and not exceed the limit of 20 pages of typed or computer-printed text.

3. Submitted material must include a coverage of a topical subject, research methods, results, and review.

Authors of the scientific-research works must indicate the number of experimental biological species drawn in, list the employed methods of anesthetization and soporific means used during acute tests.

4. Articles must have a short (half page) abstract in English, Russian and Georgian (including the following sections: aim of study, material and methods, results and conclusions) and a list of key words.

5. Tables must be presented in an original typed or computer-printed form, instead of a photocopied version. **Numbers, totals, percentile data on the tables must coincide with those in the texts of the articles.** Tables and graphs must be headed.

6. Photographs are required to be contrasted and must be submitted with doubles. Please number each photograph with a pencil on its back, indicate author's name, title of the article (short version), and mark out its top and bottom parts. Drawings must be accurate, drafts and diagrams drawn in Indian ink (or black ink). Photocopies of the X-ray photographs must be presented in a positive image in **tiff format**.

Accurately numbered subtitles for each illustration must be listed on a separate sheet of paper. In the subtitles for the microphotographs please indicate the ocular and objective lens magnification power, method of coloring or impregnation of the microscopic sections (preparations).

7. Please indicate last names, first and middle initials of the native authors, present names and initials of the foreign authors in the transcription of the original language, enclose in parenthesis corresponding number under which the author is listed in the reference materials.

8. Please follow guidance offered to authors by The International Committee of Medical Journal Editors guidance in its Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals publication available online at: http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html
http://www.icmje.org/urm_full.pdf

In GMN style for each work cited in the text, a bibliographic reference is given, and this is located at the end of the article under the title "References". All references cited in the text must be listed. The list of references should be arranged alphabetically and then numbered. References are numbered in the text [numbers in square brackets] and in the reference list and numbers are repeated throughout the text as needed. The bibliographic description is given in the language of publication (citations in Georgian script are followed by Cyrillic and Latin).

9. To obtain the rights of publication articles must be accompanied by a visa from the project instructor or the establishment, where the work has been performed, and a reference letter, both written or typed on a special signed form, certified by a stamp or a seal.

10. Articles must be signed by all of the authors at the end, and they must be provided with a list of full names, office and home phone numbers and addresses or other non-office locations where the authors could be reached. The number of the authors (co-authors) must not exceed the limit of 5 people.

11. Editorial Staff reserves the rights to cut down in size and correct the articles. Proof-sheets are not sent out to the authors. The entire editorial and collation work is performed according to the author's original text.

12. Sending in the works that have already been assigned to the press by other Editorial Staffs or have been printed by other publishers is not permissible.

**Articles that Fail to Meet the Aforementioned
Requirements are not Assigned to be Reviewed.**

ავტორთა საქურაღებოლ!

რედაქციაში სტატიის წარმოდგენისას საჭიროა დაეიცვათ შემდეგი წესები:

1. სტატია უნდა წარმოადგინოთ 2 ცალად, რუსულ ან ინგლისურ ენებზე დაბეჭდილი სტანდარტული ფურცლის 1 გვერდზე, 3 სმ სიგანის მარცხენა ველისა და სტრიქონებს შორის 1,5 ინტერვალის დაცვით. გამოყენებული კომპიუტერული შრიფტი რუსულ და ინგლისურენოვან ტექსტებში - **Times New Roman (Кириллица)**, ხოლო ქართულენოვან ტექსტში საჭიროა გამოვიყენოთ **AcadNusx**. შრიფტის ზომა – 12. სტატიას თან უნდა ახლდეს CD სტატიით.

2. სტატიის მოცულობა არ უნდა შეადგენდეს 10 გვერდზე ნაკლებს და 20 გვერდზე მეტს ლიტერატურის სიის და რეზიუმეების (ინგლისურ, რუსულ და ქართულ ენებზე) ჩათვლით.

3. სტატიაში საჭიროა გაშუქდეს: საკითხის აქტუალობა; კვლევის მიზანი; საკვლევი მასალა და გამოყენებული მეთოდები; მიღებული შედეგები და მათი განსჯა. ექსპერიმენტული ხასიათის სტატიების წარმოდგენისას ავტორებმა უნდა მიუთითონ საექსპერიმენტო ცხოველების სახეობა და რაოდენობა; გაუტკივარებისა და დაძინების მეთოდები (მწვავე ცდების პირობებში).

4. სტატიას თან უნდა ახლდეს რეზიუმე ინგლისურ, რუსულ და ქართულ ენებზე არანაკლებ ნახევარი გვერდის მოცულობისა (სათაურის, ავტორების, დაწესებულების მითითებით და უნდა შეიცავდეს შემდეგ განყოფილებებს: მიზანი, მასალა და მეთოდები, შედეგები და დასკვნები; ტექსტუალური ნაწილი არ უნდა იყოს 15 სტრიქონზე ნაკლები) და საკვანძო სიტყვების ჩამონათვალი (key words).

5. ცხრილები საჭიროა წარმოადგინოთ ნაბეჭდი სახით. ყველა ციფრული, შემაჯამებელი და პროცენტული მონაცემები უნდა შეესაბამებოდეს ტექსტში მოყვანილს.

6. ფოტოსურათები უნდა იყოს კონტრასტული; სურათები, ნახაზები, დიაგრამები - დასათაურებული, დანომრილი და სათანადო ადგილას ჩასმული. რენტგენოგრაფიების ფოტოასლები წარმოადგინეთ პოზიტიური გამოსახულებით **tiff** ფორმატში. მიკროფოტოსურათების წარწერებში საჭიროა მიუთითოთ ოკულარის ან ობიექტივის საშუალებით გადიდების ხარისხი, ანათალებების შედეგების ან იმპრეგნაციის მეთოდი და აღნიშნოთ სურათის ზედა და ქვედა ნაწილები.

7. სამამულო ავტორების გვარები სტატიაში აღინიშნება ინიციალების თანდართვით, უცხოურისა – უცხოური ტრანსკრიპციით.

8. სტატიას თან უნდა ახლდეს ავტორის მიერ გამოყენებული სამამულო და უცხოური შრომების ბიბლიოგრაფიული სია (ბოლო 5-8 წლის სიღრმით). ანბანური წყობით წარმოდგენილ ბიბლიოგრაფიულ სიაში მიუთითეთ ჯერ სამამულო, შემდეგ უცხოელი ავტორები (გვარი, ინიციალები, სტატიის სათაური, ჟურნალის დასახელება, გამოცემის ადგილი, წელი, ჟურნალის №, პირველი და ბოლო გვერდები). მონოგრაფიის შემთხვევაში მიუთითეთ გამოცემის წელი, ადგილი და გვერდების საერთო რაოდენობა. ტექსტში კვადრატულ ფხიხლებში უნდა მიუთითოთ ავტორის შესაბამისი N ლიტერატურის სიის მიხედვით. მიზანშეწონილია, რომ ციტირებული წყაროების უმეტესი ნაწილი იყოს 5-6 წლის სიღრმის.

9. სტატიას თან უნდა ახლდეს: ა) დაწესებულების ან სამეცნიერო ხელმძღვანელის წარდგინება, დამოწმებული ხელმოწერითა და ბეჭდით; ბ) დარგის სპეციალისტის დამოწმებული რეცენზია, რომელშიც მითითებული იქნება საკითხის აქტუალობა, მასალის საკმაობა, მეთოდის სანდოობა, შედეგების სამეცნიერო-პრაქტიკული მნიშვნელობა.

10. სტატიის ბოლოს საჭიროა ყველა ავტორის ხელმოწერა, რომელთა რაოდენობა არ უნდა აღემატებოდეს 5-ს.

11. რედაქცია იტოვებს უფლებას შეასწოროს სტატია. ტექსტზე მუშაობა და შეჯერება ხდება საავტორო ორიგინალის მიხედვით.

12. დაუშვებელია რედაქციაში ისეთი სტატიის წარდგენა, რომელიც დასაბეჭდად წარდგენილი იყო სხვა რედაქციაში ან გამოქვეყნებული იყო სხვა გამოცემაში.

აღნიშნული წესების დარღვევის შემთხვევაში სტატიები არ განიხილება.

Содержание:

Kosenkov A., Stoliarchuk E., Belykh E., Sokolov R., Mayorova E., Vinokurov I. RESULTS OF RESECTION METHODS OF TREATMENT IN PATIENTS WITH GIANT PYLORODUODENAL ULCERS COMPLICATED BY PERFORATION AND BLEEDING	7
Клименко М.В. ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ И ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ЦИТОКИНА TGF- β 1 В ВЫБОРЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ	13
Грабский А.М. РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ В РАЗЛИЧНЫХ РЕГИОНАХ АРМЕНИИ	19
Sklyarova V., Kyshakevych I., Volosovsky P., Sklyarov P., Kupchak I.M. EPIDEMIOLOGICAL FEATURES OF CHRONIC ENDOMETRITIS IN REPRODUCTIVE AGE WOMEN WITH DISORDERS OF REPRODUCTIVE HEALTH.....	27
Центило В.Г., Удод А.А. ЭФФЕКТИВНОСТЬ УСОВЕРШЕНСТВОВАННОЙ СУПРАГИОИДНОЙ И СУПРАОМОГИОИДНОЙ ШЕЙНОЙ ДИССЕКЦИИ В ЛЕЧЕНИИ РЕГИОНАРНЫХ МЕТАСТАЗОВ РАКА ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ.....	32
Virstiuk N., Matkovska N. PARAMETERS OF FIBRINOLYTIC AND ANTIFIBRINOLYTIC ACTIVITY IN PATIENTS WITH ALCOHOLIC LIVER CIRRHOSIS ASSOCIATED WITH ADIPOSITY	37
Kravchun P., Kadykova O., Narizhnaya A., Tabachenko O., Shaparenko O. ASSOCIATION OF CIRCULATING ADIPONECTIN, RESISTIN, IRISIN, NESFATIN-1, APELIN-12 AND OBESTATIN LEVELS WITH HYPERTENSION AND OBESITY	43
Тарасенко О.М., Кондратюк В.Е., Таранчук В.В., Кармазина Е.М., Кармазин Я.М. ВЛИЯНИЕ КОМПЛЕКСНОЙ УРАТСНИЖАЮЩЕЙ ТЕРАПИИ С ДОБАВЛЕНИЕМ СИНБИОТИКА НА ДИНАМИКУ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПОДАГРИЧЕСКИМ ПОЛИАРТРИТОМ.....	48
Sokolenko M., Sokolenko L., Honchar H., Sokolenko A., Andrushchak M. THE ADVANCEMENTS IN TREATMENT OF HIV-INFECTED PATIENTS WITH HERPETIC INFECTION	56
Gulatava N., Tabagari S., Tabagari N. ASPECTS OF NUTRITION IN PATIENTS WITH CONGESTIVE HEART FAILURE	62
Авагимян А.А., Манукян И.А., Навасардян Г.А., Челидзе К.Л., Рисованный С.И. АТЕРОГЕННОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ ДИСБИОЗА РОТОВОЙ ПОЛОСТИ (ОБЗОР)	69
Абрамов С.В., Кириченко А.Г., Корнацкий В.М., Огоренко В.В., Томах Н.В. ПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ ПОРТРЕТ УЧАСТНИКА БОЕВЫХ ДЕЙСТВИЙ И СТРЕСС-АССОЦИИРОВАННЫЕ НАРУШЕНИЯ.....	74
Курмышев М.В., Стасевич Н.Ю., Златкина Н.Е., Романов А.С., Каргон Е.А., Зарецкая Э.Г. ИСТОРИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ И АНАЛИТИЧЕСКИЙ ОБЗОР СОЗДАНИЯ «КЛИНИК ПАМЯТИ» В МИРОВОЙ ПРАКТИКЕ.....	80
Труба Я.П., Радченко М.П., Головенко А.С., Беридзе М.М., Лазоришинец В.В. РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ТРАНСПОЗИЦИИ МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ С ГИПОПЛАЗИЕЙ ДУГИ АОРТЫ.....	85
Herasymenko O., Klimanskyi R., Zharikov S., Herasymenko V. CLINICAL AND LABORATORY CHARACTERISTICS OF ACUTE LYMPHADENITIS IN CHILDREN	91
Panko N., Tsiura O., Shevchenko N., Zimnytska T. LIVER LESION IN CHILDREN WITH JUVENILE IDIOPATHIC ARTHRITIS WITH DIFFERENT DURATION OF METHOTREXATE TREATMENT	95

Усенова О.П., Моренко М.А., Ковзель Е.Ф., Шнайдер К.В., Влащенко К.Г. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ БОЛЕЗНИ ИММУННОЙ ДИСРЕГУЛЯЦИИ STAT3 GOF, АУТОИММУННОГО ЛИМФОПРОЛИФЕРАТИВНОГО СИНДРОМА	100
Khoroshukha M., Ivashchenko S., Bosenko A., Biletska V., Kovalenchenko V. GENDER-ASSOCIATED EFFECTS OF SEROLOGICAL MARKERS OF BLOOD GROUPS ON THE DEVELOPMENT OF ATTENTION FUNCTION OF YOUNG ADOLESCENT ATHLETES	103
Макалкина Л.Г., Ихамбаева А.Н., Ахмадьяр Н.С., Калиева Ш.С., Кузиков А.М. АНАЛИЗ ПОТРЕБЛЕНИЯ СИСТЕМНЫХ АНТИМИКРОБНЫХ ПРЕПАРАТОВ В ДЕТСКИХ СТАЦИОНАРАХ ЗА 2015-2017 ГГ. В РЕСПУБЛИКЕ КАЗАХСТАН.....	111
Безарашвили С.И. ИЗУЧЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ СВИНЦА В ОРГАНИЗМЕ ДЕТЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ В Г. ТБИЛИСИ.....	117
Yaremenko L., Grabovoi A., Cherkasov V., Lakhtadyr T., Shepelev E. REACTIONS OF ASTROCYTES AND MICROGLIA OF THE SENSORIMOTOR CORTEX AT LIGATION OF THE CAROTID ARTERY, SENSITIZATION OF THE BRAIN ANTIGEN AND THEIR COMBINATION.....	122
Pugovkin A., Erkudov V., Sergeev I., Khananashvili Y. THE PHYSIOLOGICAL BASIS FOR ASSESSMENT OF HAEMODYNAMIC PARAMETERS BY MEANS OF ARTERIAL PRESSURE PULSE WAVEFORM ANALYSIS IN PERIPHERAL ARTERIES	127
Seliukova N., Boyko M., Kustova S., Misiura K., Kamyshan A. PUBERTY GENESIS OF FEMALES-OFFSPRING RATS BORN TO MOTHERS WITH FETOPLENTAL INSUFFICIENCY	135
Васецкая О.П., Зубко Е.С., Проданчук Н.Г., Кравчук А.П., Жминько П.Г. ВЛИЯНИЕ N-ОКСИД-2,6-ДИМЕТИЛПИРИДИНА НА ВЫРАЖЕННОСТЬ ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКИХ ЭФФЕКТОВ, ИНДУЦИРОВАННЫХ ЦИКЛОФОСФАМИДОМ В КЛЕТКАХ КОСТНОГО МОЗГА МЫШЕЙ.....	141
Чануквадзе И.М., Кикалишвили Л.А., Джандиери К.Д., Отарашвили Р.Т., Джандиери Л.А. АДАПТАЦИЯ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ ПОРТАЛЬНОГО КОМПЛЕКСА ПРИ МЕХАНИЧЕСКОМ ХОЛЕСТАЗЕ (ОБЗОР).....	148
Kodanovi L., Jokhadze M., Metreveli M., Berashvili D., Bakuridze A. INTRODUCTION OF AROMATIC PLANTS IN THE BATUMI BOTANICAL GARDEN AND THEIR RESEARCH FOR THE CONTENT OF BIOLOGICALLY ACTIVE COMPOUNDS	153
Chomakhashvili N., Chomakhashvili Z., Zosidze N., Franchuki K. ERGONOMIC PRINCIPLES IN MEDICINE AND DENTISTRY (REVIEW).....	158
Бараташвили З.З., Казахашвили Н.А., Герзмава О.Х. ПРОБЛЕМЫ МОНИТОРИНГА КАЧЕСТВА РАБОТЫ СТАЦИОНАРОВ ГРУЗИИ В УСЛОВИЯХ ПАНДЕМИИ COVID 19 (ОБЗОР).....	163
Слипченко С.А., Шишка А.Р., Булеца С.Б., Шишка Н.В., Слипченко А. С. ПРАВОВОЙ РЕЖИМ ДОНОРСКИХ ОРГАНОВ В МЕЖДУНАРОДНОМ ЧАСТНОМ ПРАВЕ	169
Deshko L., Kostenko Y., Koval I., Mikhailina T., Oliinyk O. THE RIGHT TO HEALTH: UKRAINE'S INTERNATIONAL OBLIGATIONS AND FINANCIAL ACTIVITY OF PUBLIC AUTHORITIES IN THE CONTEXT OF REFORMING THE NATIONAL HEALTHCARE SYSTEM.....	177
Kuntii A., Blahuta R., Stetsyk B., Sichkovska I., Harasym P. USE OF SPECIAL MEDICAL KNOWLEDGE BY A PRACTITIONER DURING INTERACTION WITH INVESTIGATOR IN THE INVESTIGATION OF ILLEGAL MEDICAL ACTIVITY	182
Южно А.А., Емельянов В.П., Павликовский В.И., Калашник Е.Н., Сиваш Е.М. РЕАЛИЗАЦИЯ ПРАВА НА ОХРАНУ ЗДОРОВЬЯ ПО МАТЕРИАЛАМ ПРАКТИКИ ЕВРОПЕЙСКОГО СУДА ПО ПРАВАМ ЧЕЛОВЕКА.....	189
Муляр Г.В., Солоненко О.Н., Покальчук М.Ю., Плетнёва А.Е., Домброван Н.В. ПРАВОВОЕ ОБОСНОВАНИЕ И ПЕРСПЕКТИВЫ РЕАЛИЗАЦИИ ПРОГРАММЫ ГОСУДАРСТВЕННЫХ ГАРАНТИЙ МЕДИЦИНСКОГО ОБСЛУЖИВАНИЯ НАСЕЛЕНИЯ В УКРАИНЕ	195

РЕЗЮМЕ

ЭФФЕКТИВНОСТЬ УСОВЕРШЕНСТВОВАННОЙ СУПРАГИОИДНОЙ И СУПРАОМОГИОИДНОЙ ШЕЙНОЙ ДИСЕКЦИИ В ЛЕЧЕНИИ РЕГИОНАРНЫХ МЕТАСТАЗОВ РАКА ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Центило В.Г., Удод А.А.

Донецкий национальный медицинский университет, Украина

Цель исследования – оптимизация результатов оперативных методов лечения регионарных метастазов рака челюстно-лицевой области путем усовершенствования технологии операций супрагиоидной и супраомогиоидной шейной диссекции с ее вариантами и обоснование возможности их применения у больных злокачественными опухолями челюстно-лицевой области.

Обследованы 104 пациента в возрасте от 7 до 86 лет со злокачественными опухолями челюстно-лицевой области, в том числе раком нижней губы, слизистой оболочки полости рта и слюнных желез. У больных выявлено 187 увеличенных регионарных лимфатических узлов, которые были удалены в ходе оперативного вмешательства с применением усовершенствованных методов супрагиоидной и супраомогиоидной шейной диссекции. Предложенная усовершенствованная шейная диссекция показала высокую эффективность в отношении регионарных метастазов. У прооперированных больных связь риска регионарных рецидивов с наличием регионарных метастазов не установлена.

რეზიუმე

კისრის სუპრაჰიოიდური და სუპრაომოჰიოიდური დისექციის სრულყოფილი მეთოდის გამოყენების ეფექტურობა ყბა-სახის მიდამოს კიბოს რეგიონული მეტასტაზების მკურნალობაში

ვ.ცენტილო, ა.უდოდი

დონეცკის ეროვნული სამედიცინო უნივერსიტეტი, უკრაინა

კვლევის მიზანს წარმოადგენდა ყბა-სახის მიდამოს კიბოს რეგიონული მეტასტაზების მკურნალობის ოპერაციული მეთოდების შედეგების ოპტიმიზება კისრის სუპრაჰიოიდური და სუპრაომოჰიოიდური დისექციის ოპერაციული ტექნოლოგიის სრულყოფის გზით და მათი გამოყენების შესაძლებლობის დასაბუთება პაციენტებში ყბა-სახის მიდამოს კიბოთი.

გამოკვლეულია 7-86 წლის 104 პაციენტი ყბა-სახის მიდამოს აეთვისებიანი სიმსივნეებით, მათ შორის – ქვედა ტუჩის, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის და სანერწყვე ჯირკვლების. პაციენტებში გამოვლინდა 187 გადიდებული ლიმფური კვანძი, რომელიც მოცილებული იყო ოპერაციულად სუპრაჰიოიდური და სუპრაომოჰიოიდური დისექციის სრულყოფილი მეთოდების გამოყენებით. კისრის დისექციის შემოთავაზებულმა მეთოდმა გამოავლინა მაღალი ეფექტურობა რეგიონულ მეტასტაზებთან მიმართებით. ნაოპერაციებ პაციენტებში რეგიონული რეციდივების რისკის კავშირი რეგიონული მეტასტაზების არსებობასთან დადგენილი არ იქნა.

PARAMETERS OF FIBRINOLYTIC AND ANTIFIBRINOLYTIC ACTIVITY IN PATIENTS WITH ALCOHOLIC LIVER CIRRHOSIS ASSOCIATED WITH ADIPOSITY

Virstiuk N., Matkovska N.

Ivano-Frankivsk National Medical University, Ukraine

The urgency of the problem of liver cirrhosis (LC) is caused by the increase in morbidity, prevalence, life-threatening complications, disability and increasing mortality of able-bodied population [1,2,3,24]. The frequency of detection of this pathology in the world is 11.0%, including Europe and the USA – from 3.0 to 8.0% [6,7,10]. According to various authors, 0.1% of the European population suffer from LC; 14-30 new cases of LC for 100 thousand people and about 170 thousand fatal cases are registered every year [9,12,13,26]. Annually, about 2 million people die due to complications of LC – this is 71.0% of all digestive organs diseases [28].

Among patients with LC there are a lot of people who abuse alcohol [11]. The so called dose relationship between the amount of alcohol risk of alcoholic liver disease (ALD) was established. About 60.0% of people suffer from alcoholic steatosis, they drink >60.0 g of alcohol per day; those who daily

consume more than 120.0 grams of alcohol are at highest risk of LC [15,16,18,19,32]. In recent years, the frequency of development of LC against the background of adiposity [5,17,20] and non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) has increased [25]. Obesity has been shown to increase the risk of fatty liver, cirrhosis and liver cancer [23].

The nature of hemostasis in patients with LC is difficult and often unpredictable; it concerns all stages of hemostasis – vascular-thrombocytic, coagulative, and fibrinolysis [11,15,27,29]. Recently, a number of researchers have studied the state of hypercoagulation in LC, which is the cause of intra-and extrahepatic thrombogenic states [14,21,23,29]. Standard coagulation tests, such as (INR), (PT), activated partial thromboplastin time (aPTT) are not sufficient in prediction of bleeding or thrombotic complications of LC [4,32].

The regulation of normal blood flow in humans is performed by a fibrinolytic system, the main enzyme of which is plasmin. It is developed from plasminogen by serine proteases, such as tissue or urokinase plasminogen activator (t-PA and u-PA, respectively). In contrast, fibrinolysis is inhibited by a type 1 plasminogen activator (PAI-1), inhibitor of Thrombin Activatable Fibrinolysis (TAFI) [24,25,29,30]. It is proved that the increase of PAI-1, which is considered as a key component of the system of fibrinolysis, in liver diseases correlates with the parameters of the systemic inflammatory process, endothelial dysfunction and fibrogenesis [14,15,31].

The purpose of the research was to study the changes in the parameters of fibrinolytic and antifibrinolytic systems in patients with alcoholic liver cirrhosis (ALC), depending on combination with NAFLD and decompensation of the disease.

Material and methods. The subject of the study were 104 patients with ALC, 16 women and 88 men aged 34 to 65 years; among them there were 66 patients with ALC associated with adiposity (group I), 38 patients with ALC (group II, comparison group). Control subjects were 20 practically healthy volunteers (4 women and 16 men).

Among patients of group I there were 11 women and 55 men, age (45.8±5.7) years; body mass index (BMI) was (35.5±2.8) kg/m². ALC of Child-Pugh class A was diagnosed in 24 patients, ALC of Child-Pugh class B was in 22 patients, ALC of Child-Pugh class C was in 20 patients.

Among patients of group II there were 5 women and 33 men, age (47.3±6.1) years; BMI was (27.6±1.8) kg/m². ALC of Child-Pugh class A was diagnosed in 15 patients, ALC of Child-Pugh class B was in 12 patients, ALC of Child-Pugh class C was in 11 patients.

The ALC was diagnosed according to the Adapted clinical guideline “Alcoholic liver disease” (State Expert Centre of the Ministry of Health of Ukraine, Ukrainian Gastroenterological Association, Kyiv, 2014) and the Order of the Ministry of Health of Ukraine dated November 6, 2014, No. 826 of the protocol on medical care in the specialty “Alcoholic Hepatitis”.

Obesity was diagnosed according to the European Guidelines for Obesity Management in Adults [8] and European Practical

and Patient-Centred Guidelines for Adult Obesity Management in Primary Care [32]. The degree of severity of LC was assessed by Child-Pugh score (Child-Pugh, Child-Turcotte, Child-Turcotte-Pugh, and sometimes Child-Paquet) [10]. MELD (Mayo Endstage Liver Disease, 2001) index – prognostic index for liver diseases that takes into account bilirubin, international normalized ratio (INR) and serum creatinine was calculated using an electronic calculator [11].

MELD index=3.8xloge serum bilirubin level (mg/dl) + 11.2xloge INR + 9.6xloge serum creatinine level (mg/dl).

A general clinical examination was performed (analysis of complaints, medical history, confirmation of the alcoholic aetiology of LC on the basis of international CAGE, AUDIT and MAST questionnaires, objective status, general blood and urine analysis, biochemical blood test), ultrasound examination of abdominal cavity organs, electro- and echocardiography. To assess encephalopathy (EP), the criteria proposed by West-Haven were used. The functional state of the liver was evaluated by the content of bilirubin, total protein and albumin, fibrinogen, aspartate aminotransferase (AsAT), alanine aminotransferase (AlAT), gammaglutamyltranspeptidase (GGTP), alkaline phosphatase (AP) activity, which were determined according to standard methods.

The t-PA level in the blood was determined by the immunoassay method using the t-PA Combi Actibind ELISA kits (“Technoclone GmbH”, Austria)

The PAI-1 level in the blood was determined by immunoassay using human PAI-1 Antigen ELISA kits (“Technoclone”, Austria).

The content of plasmin-α2-antiplasmin (PAP) complexes reflecting the plasma formation activity and the plasmin degradation product of the insoluble D-dimer product fibrin (DD) was measured by immunoassay using “Technozym PAP Complex ELISA Kit” and “Technozym D-dimer ELISA”, respectively (“Technoclone”, Austria).

Prothrombin time (PT), activated partial thromboplastin time (APTT), thrombin time (TT) and fibrinogen were measured using conventional methods.

Table 1. Characteristics of the examined patients with alcoholic cirrhosis of the liver depending on the concomitant adiposity, M±m

Parameters	Groups of patients	ALC/adiposity subjects, n=66	ALC subjects, n=38	P
Age (years)		45.2±5.0	49.3±6.1	0.05
BMI (kg/m ²)		37.3±2.8	26.7±1.5	0.01
Smokers		27 (40.9)	20 (52.6)	0.09
Duration of ALC (years)		4.8±1.2	7.6±1.4	0.04
Child-Pugh class for ALC, n (%)				
A		24 (36.4)	15 (39.5)	0.10
B		22 (33.3)	12 (31.6)	0.25
C		20 (30.0)	11 (28.9)	0.11
Ascites		38 (57.6)	18 (47.4)	0.08
Encephalopathy		47 (71.2)	20 (52.6)	0.05
History of bleeding (mostly variceal), n (%)		13 (19.7)	7 (18.4)	0.16
History of thrombotic complications, n (%)		14 (21.2)	4 (10.5)	0.04
Hypertension		41 (62.1)	7 (18.4)	0.02
Atrial fibrillation		12 (18.18)	1 (2.6)	0.01
Diabetes Mellitus II		11 (16.7)	-	

notes: data are means of SD or n (%) unless otherwise indicated; p – statistical significance

All statistical tests were done using “Microsoft Excel” and Statistica v. 12.0, StatSoft, USA. Data were presented as a means + standard deviation. For nonparametric values, Kruskal-Wallis test and for parametric values 1-way analysis of variance and T test were used. Statistical significance was set as P values lower than 0.05.

The investigation was carried out in accordance with the research plan of the Ivano-Frankivsk National Medical University (Ukraine) and is a part of the research work “Diseases of internal organs under modern conditions in combination of pathology and target organs damage: features of the course, diagnosis and treatment”(registration number 0115U000995).

Results and discussion. ALC/adiposity patients were 4.1 years younger than control ALC subjects. The BMI was slightly

higher in ALC/ adiposity patients than in ALC patients (P = 0.01), while the duration of ALC was lower in group I than in group II (P = 0.04). The baseline characteristics of patients and control subjects are presented in Table 1.

According to the results of the study, adiposity in examined patients was accompanied by a more severe course of ALC according to Child-Pugh score and MELD index (Table 2), which were higher in group I by 17.91% and 21.23% respectively (p<0.05), compared with those in group II. These indices grew with increasing decompensation of ALC in both groups, but Child-Pugh score of classes A, B and C in patients of group I was higher in comparison with patients in group II by 15.79%; 16.80% and 10.46% respectively (p<0.05); MELD index was also higher by 17.15%; 19.29% and 11.56% respectively (p<0.05).

Table 2. Parameters of the severity of alcoholic liver cirrhosis depending on concomitant adiposity and Child-Pugh class, M±m

Groups of patients	Parameters	Child-Pugh score	MELD index
Group I (ALC/ adiposity), n=66		9.69±0.71*	19.36±2.10*
Child-Pugh class A for LC, n=24		6.52±0.44*	12.71±0.69*
Child-Pugh class B for LC, n=22		9.40±0.59*	19.29±1.37*
Child-Pugh class C for LC, n=20		14.24±0.72*#°	26.53±1.61*#°
Group II (ALC), n=38		8.15±0.67	15.59±0.79
Child-Pugh class A for LC, n=16		5.49±0.37	10.53±0.62
Child-Pugh class B for LC, n=12		7.82±0.49·	16.07±0.83·
Child-Pugh class C for LC, n=10		12.75±0.58#°	23.43±1.30#°

notes: MELD – model of end-stage liver disease; * – probability of the difference of parameters between groups II and I of the corresponding Child-Pugh classes; · – probability of the difference of parameters between classes B and A in groups I and II, respectively, p<0.05; # – probability of the difference of parameters between classes C and A in groups I and II, respectively, p<0.05; ° – probability of the difference of parameters between classes C and B in groups I and II, respectively, p<0.05

Table 3. Indicators of the functional state of the liver in patients with alcoholic liver cirrhosis depending on the concomitant adiposity and Child-Pugh class, M±m

Parameters (Mean ±SD)	Healthy, n=20	Class A		Class B		Class C	
		Group I, n=24	Group II, n=15	Group I, n=22	Group II, n=12	Group I, n=20	Group II, n=11
Total bilirubin, µmol/l	13,52±1,28	32,54±1,75*·	22,73±1,61*	55,51±2,75*·◇	45,29±1,30*◇	128,61±5,45*·#°	105,31±4,60*#°
AsAT. mmol/h*1	0,28±0,01	0,81±0,04*·	0,65±0,02*	1,22±0,07*·◇	0,86±0,05*◇	1,52±0,10*·#°	1,20±0,07*#°
AlAT. mmol/h*1	0,25±0,01	0,55±0,03*·	0,40±0,01*	0,89±0,04*·◇	0,73±0,03*◇	1,28±0,07*·#°	0,89±0,04*#°
GGTP. mmol/h*1	4,85±0,02	17,85±0,83*·	12,16±0,57*	25,79±1,12*·◇	19,08±0,72*◇	29,55±1,06*#°	24,73±0,95*#°
AF. mmol/h*1	1,20±0,06	3,79±0,19*·	3,38±0,10*	5,23±0,26*·◇	4,30±0,21*◇	5,86±0,29*·#°	5,05±0,27*#°
Total protein. g/l	75,67±1,27	62,08±2,12*	65,38±1,97*	56,12±1,70*◇	58,53±1,83*◇	46,05±1,93*·#°	50,47±2,12*#°
Albumin. g/l	47,83±1,26	32,92±1,23*·	37,25±1,12*	28,09±1,32*·◇	32,50±1,24*◇	22,63±1,35*·#°	26,35±1,22*#°

notes: * – the reliability of the differences between Groups I and II compared with healthy persons, · – the reliability of the indicators difference in Group II compared with Group I of the corresponding Child-Pugh Classes, ◇ – the reliability of the indicators difference of Class B compared with Class A in Groups I and II, respectively, p<0.05; # – the reliability of the indicators difference of Class C compared with Class A in Groups I and II, respectively, p<0.05; ° the reliability of the indicators difference of Class C compared with Class B in Groups I and II, respectively, p<0.05

Table 4. Indicators of fibrinolytic and antifibrinolytic activity in patients with alcoholic liver cirrhosis, depending on the concomitant adiposity and Child-Pugh class, M±m

Parameters (Mean ±SD)	Healthy, n=20	Class A		Class B		Class C	
		Group I, n=24	Group II, n=15	Group I, n=22	Group II, n=12	Group I, n=20	Group II, n=11
tPA, ng/ml	16.30±1.2	35.41±2.50	28.63±2.11	50.82±3.39	39.37±2.50	56.70±3.21*·#	45.39±2.9*#°
PAI-1, ng/ml	18,36±0,72	62,08±2,73*·	37,19±1,26*	89,05±3,02*·◇	56.52±2,25*·◇	98,52±3,25*·#°	67,31±2,64*#°
tPA/PAI-1	0,89±0.03	0,57±0.02*·	0,74±0.03*	0,57±0.03*·◇	0,69±0.03*·◇	0,57±0.03*·#	0,67±0.03*#
PAP (mg/l)	295.24±23.06	507.19±38.52*·	381.36±30.45*	627.50±42.19*·◇	469.24±33.75*·◇	721.26±40.39*·#°	550.73±51.28*#°
PT (sec)	11.44±0.53	14.36±0.72*·	12.89±0.65*	17.12±0.85*·◇	15.23±0.74*·◇	22.05±0.92*·#°	20.72±0.80*#°
APTT (sec)	27.31±1.22	36.56±1.70*	32.24±1.45*	43.65±2.25*·◇	37.28±1.82*·◇	55.39±2.43*·#°	45.16±2.25*#°
TT (sec)	17.30±0.67	20.77±0.93*	18.77±0.84*	23.86±1.22*·◇	21.35±1.04*·◇	24.62±1.33*#°	23.75±1.30*#°
INR	1,18±0,05	1,27±0,06*	1,25±0,09*	1,62±0,08*·◇	1,55±0,14*·◇	2,07±0,14*#°	2,20±0,15*#°
Fibrinogen (g/L)	2,46±0,16	4,15±0,22*·	1,93±0,13*	2,95±0,14*·◇	1,60±0,12*·◇	1,35±0,11*#°	1,28±0,10*#°
D-dimer, ng/ml	0.29±0.01	0.50±0.01*·	0.45±0.01*	0.72±0.04*·◇	0.60±0.03*·◇	0.95±0.06*·#°	0.84±0.04*#°

notes: * – the reliability of the differences between Groups I and II compared with healthy persons,

□ – the reliability of the indicators difference in Group II compared with Group I of the corresponding Child-Pugh Classes,

◇ – the reliability of the indicators difference of Class B compared with Class A in Groups I and II, respectively, p<0.05;

– the reliability of the indicators difference of Class C compared with Class A in Groups I and II, respectively, p<0.05;

° the reliability of the indicators difference of Class C compared with Class B in Groups I and II, respectively, p<0.05

The functional state of the liver was significantly impaired in patients with ALC/ adiposity (Table 3). Besides, the activity of AsAT and AlAT in patients of group I was higher compared to group II for Child-Pugh class A patients – by 19.75% and 27.27% (p<0.05); class B – by 29.51% and 17.97% (p<0.05); class C – by 21.05% and 30.47% (p<0.05); bilirubin – by 30.14%, 18.41% and 18.12%, respectively (p<0.05), all these data indicate a greater severity of the cytolytic syndrome. The activity of GGTP and AP in patients of group I was higher in comparison with patients of group II for Child-Pugh class A by 31.88% and 10.82% (p<0.05); class B – by 26.02% and 17.78% (p<0.05); class C – by 16.31% and 13.82% (p<0.05), indicating a greater severity of cholestatic syndrome. Albumin content was lower in patients of group I than in patients of group II for Child-Pugh class A by 13.15% (p<0.05); class B – by 15.70% (p<0.05); class C – by 16.44% (p<0.05) which indicates a significant violation of liver synthesis function with a concomitant NAFLD.

The revealed changes in the parameters of fibrinolytic and antifibrinolytic activity in patients with ALC were more pronounced in combination with concomitant adiposity (Table 4). In particular, levels of tPA, PAI-1, and PAP in all disease groups were higher than in the control group. These changes were growing with the increasing of ALC severity. The levels of tPA in patients of group I were higher compared to patients of group II for Child-Pugh class A – by 19.15% (p<0.05); class B – by 22.53% (p<0.05); class C – by 19.95% (p<0.05); the levels of PAI-1 were higher by 66.93%, 66.93%, 36.53%, 31.68%, respectively (p<0.05). This was accompanied by a decrease in the tPA / PAI-1 index in patients of groups I and II compared to healthy subjects for Child-Pugh class A – by 35.95% and 16.85% (p<0.05); for Child-Pugh class B – by 35.95% and 22.47% (p<0.05); Child-Pugh class C – by 35.95% and 24.72% (p<0.05). The levels of PAP in patients of groups I and II were higher compared to healthy subjects for Child-Pugh class A by 71.78% and 29.17% (p<0.05); class B – by 100.16% and 58.93% (p<0.05); class C –

by 144.30% and 86.24% (p<0.05).

The content of fibrinogen and D-dimers was higher in patients of group I than in patients of group II for Child-Pugh class A – by 53.49% and 11.11% (p<0.05); class B – by 45.76% and 16.67% (p<0.05), and did not differ significantly in the terminal stage of ALC for C class (p>0.05). The levels of INR increased with increasing decompensation of ALC (p<0.05), which indicates liver dysfunction; its differences in patients of both groups were not detected (p>0.05).

Parameters of PT, APTT, TT were moderately increasing, while INR also increased with worsening of ALC; however, their changes were not so obvious than in tPA, PAI-1, and PAP.

The liver has a number of haemostatic roles including the production of most coagulation factors and inhibitors, as well as fibrinolytic factors [26]. This stability is disrupted by the effects of advanced liver disease in the form of decreased synthesis of coagulation factors, inhibitors, abnormal clotting factors, abnormalities of fibrinolytic activity, disseminated intravascular coagulation and platelet function defects [7]. In end-stage liver disease several pathophysiological mechanisms, especially profound ED, may be responsible for a hypercoagulable state with the potential for severe thrombotic complications. ED is responsible for increased production of liver independent coagulation factors such as von Willebrand factor (vWF), factor VIII (FVIII), and PAI-1.13-16. These alterations, in combination with changes in the balance of coagulation/anticoagulation and fibrinolytic/antifibrinolytic factors, affect all levels of the haemostatic system.

Standard laboratory coagulation tests are unable to predict bleeding and are inadequate for the assessment of haemostatic status in these patients, hence more comprehensive tests are required to guide the management of thrombotic and bleeding complications [22].

The study revealed an increase in levels of tPA, PAI-1, and PAP in patients with ALD, especially in combination with con-

comitant adiposity, which increased with the severity of the disease according to Child-Pugh score. There was a more pronounced increase in levels of PAI-1 than tPA, that was accompanied by a decrease in tPA / PAI-1 index. A number of researchers indicate that an increase in PAI-1 levels may cause hypercoagulation [2, 27], and therefore its increase with a decrease in the tPA/PAI-1 index in patients with ALC/ adiposity can predict the risk of thrombogenic conditions. It is also evidenced by the increasing D-dimers. Therefore, in management of ALC patients, especially if they suffer from concomitant adiposity, the state of fibrinolytic/antifibrinolytic factors should be considered in order to prevent the complications of LC.

Conclusions. Patients with ALC had an increase in tPA and PAI-1; PAP level was elevated in patients with ALD, especially in combination with concomitant adiposity, which increased with worsening of the disease according to Child-Pugh score. There was a more pronounced increase in levels of PAI-1 than tPA, accompanied by a decrease in the tPA/PAI-1 index, which can predict the risk of thrombogenic state. In the management of patients with ALC, especially with concomitant adiposity, the state of fibrinolytic/antifibrinolytic factors should be considered in order to prevent the complications of the LC.

Prospects for further investigations. Study of the influence of medicines on parameters of fibrinolytic and antifibrinolytic activity in patients with alcoholic cirrhosis of the liver associated with adiposity

REFERENCES

1. Ambrosino P, Tarantino L, Di Minno G, et al. The risk of venous thromboembolism in patients with cirrhosis. A systematic review and meta-analysis. // *Thromb Haemost* 2017; 117(1):139-148. doi: 10.1160/TH16-06-0450.
2. American Association for the Study of Liver Diseases. Hepatic encephalopathy in chronic liver disease: 2014 practice guideline by the European Association for the Study of the Liver and the American Association for the Study of Liver Diseases. // *J. Hepatol* 2014. 61: 642-659. doi:ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25015420.
3. Bos S, van den Boom B, Kamphuisen PW, Adelmeijer J, Blokzijl H Schreuder T, Lisman T. Haemostatic Profiles are Similar across All Aetiologies of Cirrhosis. // *Thromb Haemost* 2019; 119(2): 246-253. doi: 10.1055/s-0038-1676954. Epub 2019 Jan 4.
4. Cagin YF, Bilgic Y, Berber İ, Yildirim O, Erdogan MA, Firat F et al. The risk factors of portal vein thrombosis in patients with liver cirrhosis. // *Exp Ther Med* 2019;17(4): 3189-3194. doi: 10.3892/etm.2019.7300. Epub 2019 Feb 22.
5. Chiang DJ, McCullough AJ. The Impact of Obesity and Metabolic Syndrome on Alcoholic Liver Disease. // *Clin Liver Dis*. 2014 Feb; 18(1): 157–163. doi: 10.1016/j.cld.2013.09.006
6. Davis JPE, Northup PG, Caldwell SH, Intagliata NM. Viscelastic Testing in Liver Disease. // *Ann Hepatol* 2018; 17: 205. doi: 10.5604/01.3001.0010.8635.
7. Dirkmann D. The Hemostatic System in Patients with Cirrhosis, Monitoring of Coagulation and Management of Bleeding. In book: *Critical Care for Potential Liver Transplant Candidates*. 2019. doi: 10.1007/978-3-319-92934-7_7.
8. Durrer Schutz D, Busetto L, Dicker D, Farpour-Lambert N, Pryke R, Toplak H. et al. European Practical and Patient-Centred Guidelines for Adult Obesity Management in Primary Care. // *Obes Facts* 2019;12 (1):40-66. doi: https://doi.org/10.1159/000496183
9. EASL–EASD–EASO Clinical Practice Guidelines for the management of nonalcoholic fatty liver disease. // *J. of Hepatology* 2016; 64(6): 1388-1402. doi: 10.1016/j.jhep.2015.11.004.
10. EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis. *J Hepatol* 2018, 69(2): 406-460. doi: https://doi.org/10.1016/j.jhep.2018.03.024.
11. EASL Clinical Practice Guidelines. Management of alcohol-related liver disease. // *J of Hepatol* 2018 69(1): 154-181. doi: https://doi.org/10.1016/j.jhep.2018.03.018.
12. Fisher C, Patel VC, Stoy SH, et al. Balanced haemostasis with both hypo- and hypercoagulable features in critically ill patients with acute-on-chronic-liver failure. // *J Crit Care* 2018; 43: 54. doi: 10.1016/j.jccr.2017.07.053.
13. Fuentes A, Gordon-Burroughs S, Hall JB, et al. Comparison of anti-Xa and activated partial thromboplastin time monitoring for heparin dosing in patients with cirrhosis. // *Ther Drug Monit* 2015; 37:40. doi: 10.1097/FTD.000000000000105.
14. Hugenholtz G. C. G, Macrae F, Adelmeijer J, Dulfer S, Porte R J, Lisman T, Ariëns R A S. Procoagulant changes in fibrin clot structure in patients with cirrhosis are associated with oxidative modifications of fibrinogen. // *J Thromb Haemost*. 2016; 14(5): 1054-66. doi: 10.1111/jth.13278.
15. Intagliata NM, Maitland H, Northup PG, Caldwell SH. Treating thrombosis in cirrhosis patients with new oral agents: ready or not? // *Hepatology* 2015; 61: 738. doi: 10.1002/hep.27225.
16. Kalambokis GN, Oikonomou A, Christou L, et al. Von Willebrand factor and procoagulant imbalance predict outcome in patients with cirrhosis and thrombocytopenia. // *J Hepatol* 2016; 65: 921. doi: 10.1016/j.jhep.2016.06.002.
17. Leonardi F, De Maria N, Villa E. Anticoagulation in cirrhosis: a new paradigm? // *Clin Mol Hepatol* 2017; 23(1): 13-21. doi: https://doi.org/10.3350/cmh.2016.0110.
18. Lisman T, Bos S, Intagliata NM. Mechanisms of enhanced thrombogenic capacity in patients with cirrhosis. // *J Thromb Haemost* 2018; 16: 1128. doi: 10.1111/jth.14020.
19. Luyendyk JP, Schoenecker JG, Flick MJ. The multifaceted role of fibrinogen in tissue injury and inflammation. // *Blood* 2019; 133(6): 511-520. doi: 10.1182/blood-2018-07-818211.
20. Mantaka A, Augoustaki A, Kouroumalis EA, Samonakis DN. Portal vein thrombosis in cirrhosis: Diagnosis, natural history, and therapeutic challenges. // *Ann Gastroenterol* 2018; 31: 315-329. doi: 10.20524/aog.2018.0245.
21. Muciño-Bermejo J(1), Carrillo-Esper R, Uribe M, Méndez-Sánchez N. Coagulation abnormalities in the cirrhotic patient. // *Ann Hepatol* 2013; 12(5): 713-24. doi: https://www.medigraphic.com/pdfs/hepato/ah-2013/ah135b.pdf.
22. Ng KJ, Lee YK, Huang MY, et al. Risks of venous thromboembolism in patients with liver cirrhosis: a nationwide cohort study in Taiwan. // *J Thromb Haemost* 2015; 13:206. doi: 10.1111/jth.12805.
23. Pang Y, Kartsonaki C, Turnbull I, Guo Y, Chen Y, Clarke R et al. Adiposity in relation to risks of fatty liver, cirrhosis and liver cancer: a prospective study of 0.5 million Chinese adults. // *Sci Rep*. 2019; 9: 785. doi: 10.1038/s41598-018-36460-7
24. Raja K, Jacob M, Asthana S. Portal vein thrombosis in cirrhosis. // *J Clin Exp Hepatol* 2014 Dec; 4(4): 320-31. doi: 10.1016/j.jceh.2013.12.003.
25. Roberts LN, Patel RK, Arya R. Hemostasis and thrombosis in liver disease. // *Br J Haematol* 2010; 148: 507-521. doi: 10.1111/j.1365-2141.2009.08021.x.
26. Saner FH, Bezinover D. Assessment and management of coagulopathy in critically-ill patients with liver failure.

// Curr Opin Crit Care 2019; 25(2): 179-186. doi: 10.1097/MCC.0000000000000591.

27. Stine JG, Shah NL, Argo CK, et al. Increased risk of portal vein thrombosis in patients with cirrhosis due to nonalcoholic steatohepatitis. // Liver Transpl 2015; 21: 1016. doi: 10.1002/lt.24134.

28. Tomic D; Kemp W, Roberts S. Nonalcoholic fatty liver disease: current concepts, epidemiology and management strategies. // European Journal of Gastroenterology & Hepatology 2018; 30(10): 1103-1115. doi: 10.1097/MEG.0000000000001235.

29. Verbeek T A, Stine J G, Saner F H, Bezinover D. Hypercoagulability in End-stage Liver Disease: Review of Epidemiology, Etiology, and Management. // Transplantation Direct 2018; 4: e403; doi: 10.1097/TXD.0000000000000843.

30. Virstyuk NH, Matkovska NR. Plasminogen Activator Inhibitor Type 1 in Patients with Alcoholic Liver Cirrhosis Associated with Non-alcoholic Fatty Liver Disease. // J. of Medical Science and Clinical Research (JMSCR); 07(04): 384-390. doi: 10.18535/jmscr/v7i4.66.

31. Yumuk V, Tsigos C, Fried M, Schindler K, Busetto L, Micic D, Toplak H. European Guidelines for Obesity Management in Adults. // Obes Facts. 2015 Dec; 8(6): 402-424. doi: 10.1159/000442721

32. Zocco MA, Di Stasio E, De Cristofaro R, Novi M, Ainora ME, Ponziani F et al. Thrombotic risk factors in patients with liver cirrhosis: Correlation with MELD scoring system and portal vein thrombosis development. // J Hepatol 2009; 51:682-689. doi: 10.1016/j.jhep.2009.03.013.

SUMMARY

PARAMETERS OF FIBRINOLYTIC AND ANTIFIBRINOLYTIC ACTIVITY IN PATIENTS WITH ALCOHOLIC LIVER CIRRHOSIS ASSOCIATED WITH ADIPOSITY

Virstiuk N., Matkovska N.

Ivano-Frankivsk National Medical University, Ukraine

Aim of study. The aim of study was to study the changes in the parameters of fibrinolytic and antifibrinolytic systems in patients with alcoholic liver cirrhosis (ALC), depending on the combination with adiposity and decompensation of the disease.

The subject of the study were 104 patients with ALC, 16 women and 88 men aged 34 to 65 years; among them there were 66 patients with ALC associated with adiposity (group I), 38 patients with ALC (group II). Control subjects were 20 practically healthy volunteers (4 women and 16 men). The indicators of circulating blood biomarkers of fibrinolytic and antifibrinolytic systems were measured by the immuno-assay method.

Patients in both groups showed an increase of tissue plasminogen activator (t-PA), type 1 plasminogen activator inhibitor (PAI-1), and plasma- α 2-antiplasmin (PAP) complexes, especially in combination with concomitant adiposity. These changes were increasing with worsening of the disease according to Child-Pugh score. The levels of PAI-1A were more pronounced than tPA levels, all this was accompanied by a decrease in the tPA / PAI-1 index in patients of groups I and II compared to healthy subjects: for Child-Pugh class A – by 35.95% and 16.85% ($p < 0.05$); for Child-Pugh class B – by 35.95% and 22.47% ($p < 0.05$); Child-Pugh class C – by 35.95% and 24.72% ($p < 0.05$). The levels of PAP in patients of groups I and II were higher compared to healthy subjects for Child-Pugh class A by

71.78% and 29.17% ($p < 0.05$); class B – by 100.16% and 58.93% ($p < 0.05$); class C – by 144.30% and 86.24% ($p < 0.05$). It is also evidenced by the increasing D-dimers.

The increase in tPA, PAI-1, D-dimers and decrease in the tPA/PAI-1 index can predict the risk of thrombogenic state in patients with ALC, especially with concomitant adiposity.

Keywords: alcoholic liver cirrhosis; adiposity; hemostasis.

РЕЗЮМЕ

ПОКАЗАТЕЛИ ФИБРИНОЛИТИЧЕСКОЙ И АНТИФИБРИНОЛИТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ У БОЛЬНЫХ АЛКОГОЛЬНЫМ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ В СОЧЕТАНИИ С ОЖИРЕНИЕМ

Вирстюк Н.Г., Матковская Н.Р.

Ивано-Франковский национальный медицинский университет, Украина

Цель исследования - определение изменений параметров фибринолитической и антифибринолитической систем у пациентов с алкогольным циррозом печени в сочетании с ожирением и декомпенсацией заболевания.

Исследованы 104 пациента с алкогольным циррозом печени (АЦП), 16 женщин и 88 мужчин в возрасте от 34 до 65 лет; из них 66 пациентов с АЦП в сочетании с ожирением (группа I), 38 пациентов с АЦП без ожирения (группа II). АЦП класса А по классификации Чайлд-Пью диагностирован у 24 пациентов, АЦП класса В - у 22 пациентов, АЦП класса С - у 20 пациентов. Контролем служили 20 практически здоровых добровольцев (4 женщины и 16 мужчин).

Показатели циркулирующих в крови биомаркеров фибринолитической и антифибринолитической систем определяли иммуноферментным методом.

У пациентов обеих групп наблюдалось увеличение комплексов тканевого активатора плазминогена (t-РА), ингибитора активатора плазминогена типа 1 (РАI-1) и комплексов плазмин- α 2-антиплазмин (РАР), особенно, в сочетании с сопутствующим ожирением. Эти изменения увеличивались с ухудшением заболевания по шкале Чайлд-Пью. Уровни РАI-1 были большими, чем уровни tРА, что сопровождалось снижением индекса tРА/РАI-1 у пациентов I и II групп в сравнении со здоровыми добровольцами.

Увеличение tРА, РАI-1, D-димеров и снижение индекса tРА/РАI-1 могут прогнозировать риск тромбогенного состояния у пациентов с АЦП, особенно с сопутствующим ожирением.

რეზიუმე

ფიბრინოლიზური და ანტიფიბრინოლიზური აქტივობის მაჩვენებლები ღვიძლის ალკოჰოლური ციროზით დაავადებულებში კომორბიდული სიმსუქნით

ნ.ვირსტიუკი, ნ.მატკოვსკაია

ივანო-ფრანკოვსკის ეროვნული სამედიცინო უნივერსიტეტი, უკრაინა

კვლევის მიზანს წარმოადგენდა ფიბრინოლიზური და ანტიფიბრინოლიზური სისტემების პარამეტრების ცვლილებების განსაზღვრა ღვიძლის ალკოჰოლ-

ური ციროზით ავადმყოფებში სიმსუქნესთან და დაავადების დეკომპენსაციასთან კომბინაციაში.

გამოკვლეულია 104 პაციენტი ღვიძლის ალკოჰოლური ციროზით: 34-65 წლის ასაკის 16 ქალი და 88 მამაკაცი, მათგან 66 პაციენტი - ღვიძლის ალკოჰოლური ციროზით და სიმსუქნით (ჯგუფი I), 38 პაციენტი - ღვიძლის ალკოჰოლური ციროზით სიმსუქნის გარეშე (ჯგუფი II). ჩაიღღ-პიუს კლასიფიკაციის მიხედვით, ღვიძლის ალკოჰოლური ციროზის A კლასი დიაგნოსტირდა 24 პაციენტში, B კლასი - 22 პაციენტში, C კლასი - 20 პაციენტში. საკონტროლო ჯგუფი წარმოადგენილი იყო 20 პრაქტიკულად ჯანმრთელი მოხალისით (4 ქალი, 16 მამაკაცი).

ვიბრინოლიზური და ანტიფიბროზული სისტემების სისხლში მოცირკულირებულ ბიომარკერების მანკვებები განისაზღვრა იმუნოფერმენტული მეთოდით.

ორივე ჯგუფის პაციენტებში აღინიშნა პლაზმინოგენის ქსოვილოვანი აქტივატორის (t-PA), პლაზმინოგენის ტიპი I-ის აქტივატორის ინჰიბიტორის (PAI-1) და პლაზმინ-მ2-ანტიპლაზმინის (PAP) კომპლექსების მომატება, განსაკუთრებით - თანმხლები სიმსუქნის დროს. ეს ცვლილებები ღრმადებოდა დაავადების გაუარესების შესაბამისად, ჩაიღღ-პიუს კლასიფიკაციის მიხედვით. PAI-1-ის დონე მეტი იყო, ვიდრე t-PA-სი, რასაც თან ახლდა tPA/PAI-1 ინდექსის შემცირება I და II ჯგუფის პაციენტებში, საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით.

tPA-ს, PAI-1-ის, D-დიმერების მომატება და tPA/PAI-1 ინდექსის შემცირება შესაძლოა წარმოადგენს თრომბოგენული რისკის პროგნოზულ ფაქტორს ღვიძლის ალკოჰოლური ციროზით დაავადებული პირებისათვის, განსაკუთრებით - კომორბიდული სიმსუქნის დროს.

ASSOCIATION OF CIRCULATING ADIPONECTIN, RESISTIN, IRISIN, NESFATIN-1, APELIN-12 AND OBESTATIN LEVELS WITH HYPERTENSION AND OBESITY

Kravchun P., Kadykova O., Narizhnaya A., Tabachenko O., Shaparenko O.

Kharkiv National Medical University, Ukraine

Hypertension is one of the most common chronic diseases in humans, affecting more than 1 billion people worldwide. In the general population, the prevalence of hypertension is around 30-45%, but increases rapidly with advanced age [1]. Obesity increases the risk of metabolic diseases, such as hypertension, diabetes, and dyslipidemia, which lead to increases in cardiovascular morbidity and mortality [2,3].

Associations between body mass index (BMI) and arterial pressure are well established in different populations and across different age groups [4].

The attention of many scientists is riveted on studying of the mechanisms which are the cornerstone of pathogenesis of this comorbidity even today [5-8]. So, the discussion concerning a role of adipocytokines in pathogenesis of hypertension and obesity continues [9-11].

Aim of the study is examine the association between circulating blood adipokine levels (adiponectin, resistin, irisin, nesfatin-1, apelin-12 and obestatin) and hypertension and obesity.

Material and methods. In the present study, 98 subjects, including 52 subjects with hypertension and 46 with hypertension and obesity, were enrolled. Subjects with hypertension were defined as males and females with systolic blood pressure (SBP) of ≥ 140 mmHg and/or diastolic blood pressure (DBP) of ≥ 90 mmHg. Hypertension was detected with history stratified by ESH17 criteria. The subjects were age-matched between the groups. BMI was calculated using the following standard formula: body weight (in kilograms)/height (in square meters). Obesity was diagnosed in BMI > 30 kg/m². According to the Helsinki declaration all patients have been informed on performing clinical trial and have agreed to participation. Approved written informed consent was provided by all subjects before their participation in the study. The exclusion criteria were type 1 diabetes, acute coronary syndrome, acute and chronic inflammatory

processes diffuse connective tissue diseases, cancer, concomitant thyroid disease, presence of symptomatic hypertension, psychiatric illness, alcoholism, drug addiction.

Resistin blood serum level was determined with commercial enzyme linked immunosorbent assay ELISA Kit (BioVendor, Germany); adiponectin blood serum level was determined with commercial enzyme linked immunosorbent Assay Max Human Adiponectin ELISA Kit (ASSYPRO, USA); apelin-12 blood serum level was determined with commercial enzyme linked immunosorbent assay Human Apelin 12 (AP12) ELISA Kit (China); obestatin blood serum level was determined with commercial enzyme linked immunosorbent assay Human Obestatin (OB) ELISA Kit (China); nesfatin-1 blood serum level was determined with commercial enzyme linked immunosorbent assay Human NES ELISA KIT (China); irisin blood serum level was determined with commercial enzyme linked immunosorbent assay Human IRISIN ELISA KIT (China), according to the instruction, and all these were performed with Automated EIA Analyzer «LabLine-90» (Austria).

Blood pressure was measured using an Dr.Frei A-20 sphygmomanometer. The average value of three blood pressure readings was recorded.

The data were processed statistically with IBM SPSS Statistics software: the mean arithmetic mean (M) and standard error of the mean (m) were calculated, for estimated probability and validity of the obtained data. A multivariable logistic regression analysis was performed to estimate odds ratios (Ors) adjusted for covariates to assess the predictive power of circulating blood adipokine levels for hypertension and obesity. Statistical assessments were two-sided and considered to be significant when p value was < 0.05 .

Results and discussion. Our study included 98 hypertensive subjects with or without obesity. All patients were matched for age, heart rate, SBP and DBP between the two groups as shown in Table 1.