

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. Корректуре авторам не высылаются, 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. რენტგენოგრამების 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 გამოცემებში.

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

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.

The mean age of the hypertensive subjects was 54.18±12.23 years and that of the hypertensive subjects with obesity was 54.06±11.35 (p=0.33). The mean heart rate was 87.98±8.16 beats/min for hypertensive subjects and 89.67±9.43 beats/min for those obese subjects (p=0.28). The mean SBP of the hypertensive subjects was 164.65±12.39 mmHg and that of the hypertensive subjects with obesity was 168.23±14.67 mmHg (p=0.09). The mean DBP of the hypertensive subjects was 98.43±6.77 mmHg and that of the hypertensive subjects with obesity was 96.92±5.37 mmHg (p=0.68).

To examine the circulating levels of adipokines in patients, we first analysed the differences in their levels between the hypertension and obese hypertension groups. On conducting an analysis of the study population, the circulating level of resistin (19.32±0.53 ng/mL vs. 14.90±0.29 ng/mL, p=0.0024) was higher in obese subjects with hypertension than in those without obesity, whereas apelin-12 (1.51±0.09 ng/mL vs. 1.42±0.04 ng/mL, p=0.069) and obestatin (2.97±0.04 ng/mL vs. 3.06±0.04 ng/mL, p=0.073) levels were not different between the two groups. The circulating levels of adiponectin (6.83±0.10 ng/mL vs. 2.54±0.72 ng/mL, p=0.00038), irisin (1.91±0.06 ng/mL vs. 1.19±0.03 ng/mL, p=0.021) and nesfatin-1 (8.07±0.06 ng/mL vs. 6.95±0.04 ng/mL, p=0.0057) were higher in subjects with hypertension than in those with obesity (Table 2).

Multiple logistic regression analysis adjusted showed that subjects in the highest tertile of adiponectin [OR=4.19, 95% CI=(2.01–

10.36), p-Value=0.00067] and nesfatin-1 were more likely to have hypertension OR=5.66, 95% CI=(2.46–11.43), p-Value=0.00033. (Table 3). Resistin, apelin-12, obestatin and irisin were not significant. Tertile values of resistin are expressed as T1 (<14.90 ng/mL), T2 (14.90–19.32 ng/mL), and T3 (>19.32 ng/mL). Tertile values for apelin-12 are expressed as T1 (<1.42 ng/mL), T2 (1.42–1.51 ng/mL), and T3 (>1.51 ng/mL); for obestatin are T1 (<2.97 ng/ml), T2 (2.97–3.06 ng/ml), and T3 (>3.06 ng/ml); for adiponectin are T1 (<2.54 ng/ml), T2 (2.54–6.83 ng/ml), and T3 (>6.83 ng/ml); for irisin are T1 (<1.19 ng/ml), T2 (1.19–1.91 ng/ml), and T3 (>1.91 ng/ml) and for nesfatin-1 are T1 (<6.95 ng/ml), T2 (6.95–8.07 ng/ml), and T3 (>8.07 ng/ml).

Multiple logistic regression analysis adjusted showed that subjects in the highest tertile of resistin were more likely to have obesity OR=4.78, 95% CI=(1.92–8.80), p-Value=0.00019. (Table 4). Adiponectin, nesfatin-1, apelin-12, obestatin and irisin were not significant. Tertile values of resistin are expressed as T1 (<14.90 ng/mL), T2 (14.90–19.32 ng/mL), and T3 (>19.32 ng/mL). Tertile values for apelin-12 are expressed as T1 (<1.42 ng/mL), T2 (1.42–1.51 ng/mL), and T3 (>1.51 ng/mL); for obestatin are T1 (<2.97 ng/ml), T2 (2.97–3.06 ng/ml), and T3 (>3.06 ng/ml); for adiponectin are T1 (<2.54 ng/ml), T2 (2.54–6.83 ng/ml), and T3 (>6.83 ng/ml); for irisin are T1 (<1.19 ng/ml), T2 (1.19–1.91 ng/ml), and T3 (>1.91 ng/ml) and for nesfatin-1 are T1 (<6.95 ng/ml), T2 (6.95–8.07 ng/ml), and T3 (>8.07 ng/ml).

Table 1. Characteristics of all subjects included in this study

Variables	Hypertension (n=52)	Hypertension and obesity (n=46)	p value
Age (years)	54.18±12.23	54.06±11.35	0.33
Heart rate (beats/min)	87.98±8.16	89.67±9.43	0.28
SBP (mmHg)	164.65±12.39	168.23±14.67	0.09
DBP (mmHg)	98.43±6.77	96.92±5.37	0.68

note – p<0.05 is statistically significant

Table 2. The circulating levels of adipokines in patients

Variables	Hypertension (n=52)	Hypertension and obesity (n=46)	p value
Resistin (ng/mL)	14.90±0.29	19.32±0.53	p=0.0024
Apelin-12 (ng/mL)	1.42±0.04	1.51±0.09	p=0.069
Obestatin (ng/mL)	3.06±0.04	2.97±0.04	p=0.073
Adiponectin (ng/mL)	6.83±0.10	2.54±0.72	p=0.00038
Irisin (ng/mL)	1.91±0.06	1.19±0.03	p=0.021
Nesfatin-1 (ng/mL)	8.07±0.06	6.95±0.04	p=0.0057

note – p<0.05 is statistically significant

Table 3. Multiple logistic regression for hypertension

Variables	OR (95% CI)					p value
	T1	T2	95% CI	T3	95% CI	
Resistin (ng/mL)	1	0.84	(0.47–1.50)	0.92	(0.51–1.64)	p=0.766
Apelin-12 (ng/mL)	1	0.67	(0.38–1.17)	0.78	(0.45–1.37)	p=0.321
Obestatin (ng/mL)	1	0.62	(0.35–1.11)	0.68	(0.38–1.21)	p=0.187
Adiponectin (ng/mL)	1	3.12	(1.11–7.64)	4.19	(2.01–10.36)	p=0.00067
Irisin (ng/mL)	1	1.57	(0.77–3.19)	1.85	(0.92–3.70)	p=0.083
Nesfatin-1 (ng/mL)	1	2.83	(1.31–6.15)	5.66	(2.46–11.43)	p=0.00033

note – p<0.05 is statistically significant.

Table 4. Multiple logistic regression for obesity

Variables	OR (95% CI)					p value
	T1	T2	95% CI	T3	95% CI	
Resistin (ng/mL)	1	2.44	(1.23–6.46)	4.78	(1.92–8.80)	p=0.00019
Apelin-12 (ng/mL)	1	1.83	(1.42–2.56)	0.95	(0.50–1.63)	p=0.456
Obestatin (ng/mL)	1	0.58	(0.24–1.29)	0.76	(0.44–1.39)	p=0.283
Adiponectin (ng/mL)	1	0.47	(0.29–1.35)	0.75	(0.42–1.46)	p=0.988
Irisin (ng/mL)	1	0.92	(0.14–1.41)	1.22	(0.89–1.81)	p=0.643
Nesfatin-1 (ng/mL)	1	0.80	(0.45–1.44)	1.21	(0.51–2.85)	p=0.664

note – $p < 0.05$ is statistically significant.

In this study, we measured the expression of adiponectin, resistin, irisin, nesfatin-1, apelin-12 and obestatin in plasma in hypertensive subjects with and without obesity. The circulating level of resistin was increased in hypertensive subjects with obesity compared to those in subjects with normal body weight. The circulating levels of adiponectin, nesfatin-1 and irisin were increased in hypertensive subjects without obesity compared to those in obese subjects. Patients in the highest tertile of resistin were more likely to have obesity and subjects in the highest tertile of adiponectin and nesfatin-1 were more likely to have hypertension. Apelin-12 and obestatin levels in plasma did not differ according to the presence or absence of obesity.

So, resistin may play role in obesity development, whereas adiponectin and nesfatin-1 may play role in hypertension development. This may be explained by the development of endothelial dysfunction, changes in vascular tone, activation of renin-angiotensin system, inflammation, changes in carbohydrate and lipid metabolism under the influence of these hormones of adipose tissue. Endothelial dysfunction is an important feature predisposing to vascular disease and is closely associated with obesity-linked complications including hypertension and insulin resistance [12]. Numerous studies have shown that adiponectin is beneficial for endothelial function. Plasma adiponectin level is closely correlated with the vasodilator response to reactive hyperemia in hypertensive patients [13]. Adiponectin also plays a role in the regulation of vascular tone by hyperpolarizing neurons with receptors for oxytocin and inducing mixed responses of hyperpolarization-depolarization in neurons with receptors for vasopressin in the paraventricular nucleus of the hypothalamus [14]. In turn, resistin enhances phosphorylation in muscles and liver and reduces the level of the 3-signal cytokine suppressor, which confirms its important role in the development of insulin resistance in obesity [15]. Resistin inhibits lipogenesis, while its decrease leads to an increase in body fat stores and an increase in insulin sensitivity. Resistin hypothalamic nuclei processing causes insulin resistance liver cells and expression of inflammatory markers in the hypothalamus [16]. Until now, it is not clear whether central nervous nesfatin-1 activates cardiac sympathetic innervation, but it was shown that it increases renal sympathetic nerve activity, known to be involved in blood pressure regulation through the renin-angiotensin system [17].

In agreement with our study, Amal et al. [18] in Egyptian population reported that resistin levels were measured respectively as controls (1.33 ± 0.27 ng/mL) and obese patients (2.43 ± 1.5 ng/mL). In India, Kumar et al. [19] found a significant difference in serum resistin levels between 305 women with metabolic syndrome (14.63 ± 11.02 ng/mL) and 310 women without metabolic syndrome (9.61 ± 6.28 ng/mL).

But, controversial results was found also by Yamunah D.A. et al. [20] in 469 non-obese and 162 obese Malaysian subjects

($P=0.729$). Contrarily, Han et al. [21] he did not observe significant differences in serum resistin levels between the metabolic syndrome and non metabolic syndrome groups.

A number of clinical studies have demonstrated the relationship of plasma adiponectin concentration with hypertension [22–25]. Adamczak et al. showed for the first time that plasma adiponectin levels are significantly lower in patients with essential hypertension compared with those in body mass index-matched normotensive subjects [26]. An inverse correlation is observed between adiponectin concentration and mean systolic and diastolic blood pressure. Similarly, adiponectin levels are negatively associated with blood pressure in patients with type 2 diabetes and metabolic syndrome [27]. In addition, Iwashima et al. have demonstrated that a hypo adiponectinemia is a risk factor for hypertension independent of insulin resistance and diabetes [28].

It was established, that the highest nesfatin-1 and adiponectin levels were decided in patients with hypertension. Besides, there are researches which report about association between low nesfatin-1 levels and increase in SBP and DBP [29]. In the Figen Kir Sahin research and coauthors it has been revealed that nesfatin-1 has strong correlation with SBP and DBP [30]. Though basic nesfatin-1 levels have anti-inflammatory action, its low level increases inflammation that can lead to development of hypertension. However, high nesfatin-1 levels can also give hypertension due to increase the inflammation and endothelial dysfunction [31, 32]. It is reported that nesfatin-1 plays a part in development of hypertension, especially in patients with obesity [33]. It is shown that nesfatin-1 owns hypertensive effect through its central interaction with oxytocine receptors [34]. So, controversial data on a role occasion nesfatin-1 in development of hypertension are obtained today that demands carrying out the next researches in this direction.

Increase of nesfatin-1 level in patients with the combined current hypertension and obesity is established also in work the Vizir M.O. [35] that demonstrates involvement of this adipokine not only in pathogenesis AH, but also obesity. Data is shows also by other authors [36].

A prospective study will more accurately establish their roles in increasing the incidence of hypertension and obesity as well as cardiovascular risks.

Conclusion. The circulating level of resistin was increased in hypertensive subjects with obesity compared to those in subjects with normal body weight. The circulating levels of adiponectin, nesfatin-1 and irisin were increased in hypertensive subjects without obesity compared to those in obese subjects. Patients in the highest tertile of resistin were more likely to have obesity and subjects in the highest tertile of adiponectin and nesfatin-1 were more likely to have hypertension. Apelin-12 and obestatin levels in plasma did not differ according to the presence or absence of obesity.

REFERENCES

1. Kallikazaros I.E. Arterial hypertension. Hellenic // J Cardiol. 2013 Sep-Oct;54(5):413-415.
2. Lee H.S., Hwang I.Y., Park Y.J., Yoon S.H., Han K., Son J.W., et al. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in adults with diagnosed diabetes: the Fourth Korea National Health and Nutrition Examination Survey (KNHANES IV). // Journal of Human Hypertension. 2013;27(6):381-387. pmid:23223084.
3. Landecho M., Moncada R., Valentí V., Fruhbeck G. Cardiovascular Prevention in Obese Patients. // Current Pharmaceutical Design. 2016;22(37):5687-5697. pmid:27549379.
4. Susic D., Varagic J. Obesity: A Perspective from Hypertension. // Med Clin North Am. 2017 Jan;101(1):139-157. Doi: 10.1016/j.mcna.2016.08.008.
5. Kotsis V., Stabouli S., Papakatsika S., Rizos Z., Parati G. Mechanisms of obesity-induced hypertension. // Hypertens Res. 2010; 33: 386-393.
6. Wang Z., Nakayama T. Inflammation, a Link between Obesity and Cardiovascular Disease. // Mediator Inflamm. 2010; 2010: 535918, <http://dx.doi.org/10.1155/2010/535918>.
7. Parto P., Lavie C.J. Obesity and Cardiovascular Diseases. // Curr Probl Cardiol. 2017 Nov; 42(11): 376-394, <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2016.01.008>.
8. Lechi A. The obesity paradox: is it really a paradox? Hypertension. // Eat Weight Disord. 2017 Mar; 22(1): 43-48, <https://doi.org/10.1007/s40519-016-0330-4>.
9. Hall J.E., da Silva A.A., do Carmo J.M., Dubinjon J., Hamza S., Munusamy S., Smith G., Stec D.E. Obesity-induced Hypertension: Role of Sympathetic Nervous System, Leptin, and Melanocortins. // Journal of Biological Chemistry. 2010; 285: 17271-17276, <https://doi.org/10.1074/jbc.R110.113175>.
10. Stepień M., Stepień A., Banach M., Wlazeł R.N., Paradowski M., Rizzo M., Toth P.P., Rysz J. New obesity indices and adipokines in normotensive patients and patients with hypertension: comparative pilot analysis. // Angiology. 2014; 65: 333-342, <https://doi.org/10.1177/0003319713485807>
11. Korek E., Krauss H. Novel adipokines: their potential role in the pathogenesis of obesity and metabolic disorders. Postepy Hig Med Dosw (Online). 2015 Jan 2; 69: 799-810.
12. Lüscher T.F. The endothelium and cardiovascular disease—a complex relation. // N Engl J Med. 1994; 330:1081-1083.
13. Ouchi N., Ohishi M., Kihara S., et al. Association of hypoadiponectinemia with impaired vasoreactivity. // Hypertension 2003; 42: 231-234.
14. Hoyda, T.D., Fry M., Ahima R.S., Ferguson A.V. Adiponectin Selectively Inhibits Oxytocin neurons of the paraventricular nucleus of the hypothalamus. // J Physiol. 2007; 585: 805-816.
15. Yong, Qi, Zhenying Nie, Yun-Sik Lee et al. Loss of Resistin Improves Glucose Homeostasis in Leptin Deficiency. // Diabetes 2006,55:3083-3090.
16. Singhal, N.S., Lazar M.A., Ahima R.S. Central resistin induces hepatic insulin resistance via neuropeptide Y. // J Neurosci, 2007, 27:12924-12932.
17. Tanida M., Gotoh H., Yamamoto N., et al. Hypothalamic nesfatin-1 stimulates sympathetic nerve activity via hypothalamic ERK signaling. // Diabetes. 2015;64:3725-3736.
18. Amal S., Pasha H.F., Rashad N.M. Association of resistin gene polymorphisms with insulin resistance in Egyptian obese patients. // Gene. 2013;515:233-238.
19. Kumar S., Gupta V., Srivastava N., et al. Resistin 420C/G gene polymorphism on circulating resistin, metabolic risk factors and insulin resistance in adult women. // Immunol Lett. 2014;162:287-291.
20. Apalasang Y.D., Rampal S., Salim A., et al. Polymorphisms of the resistin gene and their association with obesity and resistin levels in Malaysian Malays. // Biochem Genet. 2015;53:120-131.
21. Han J., Yakup K., Yuan Q., et al. Relationship between Serum Resistin Level of Xinjiang Uygur and Han subjects with metabolic syndrome. // Clin Lab. 2015;61:1941-1946.
22. Ohashi Kouchi Nsato Khiguchi Aishikawa T.O., Herschman H.R., Kihara Swalsh K. Adiponectin promotes revascularization of ischemic muscle through a cyclooxygenase 2-dependent mechanism. // Mol Cell Biol 2009;29:3487-3499.
23. Ohashi Kparker J.L., Ouchi Nhguchi Avita J.A., Gokce Npedersen A.A., Kalthoff Ctullin Ssams Asummer Rwalsh K. Adiponectin promotes macrophage polarization toward an anti-inflammatory phenotype. // J Biol Chem 2010;285:6153-6160.
24. Chen M.C., Lee C.J., Yang C.F., Chen Y.C., Wang J.H., Hsu B.G. Low serum adiponectin level is associated with metabolic syndrome and is an independent marker of peripheral arterial stiffness in hypertensive patients. // Diabetol Metab Syndr. 2017 Jun 28;9:49.
25. Kravchun P., Kadykova O., Gabisonia T. The role of adipokines in formation of lipid and carbohydrate metabolic disorders in patients with cardiovascular disease. // Georgian Med News. 2012 Dec;(213):26-31.
26. Adamczak Mwiecek Afunahashi Tchudek Jkokot Fmatsuzawa Y. Decreased plasma adiponectin concentration in patients with essential hypertension. // Am J Hypertens 2003;16:72-75.
27. Choi K.M., Lee J., lee K.W., Seo J.A., Oh J.H., Kim S.G., Kim N.H., Choi D.S., Baik S.H. Serum adiponectin concentrations predict the developments of type 2 diabetes and the metabolic syndrome in elderly Koreans. // Clin Endocrinol (Oxf) 2004;61:75-80.
28. Iwashima Y., Katsuya T., Ishikawa K., Ouchi N., Ohishi M. Sugimoto K., Fu Y., Motone M., Yamamoto Kmatsuo Aohashi Kkihara Sfunahashi Trakugi Hmatsuzawa Yogihara T. Hypoadiponectinemia is an independent risk factor for hypertension. // Hypertension 2004;43:1318-1323.
29. Abaci A., Catli G., Anik A., Kume T., Bober E. The relation of serum nesfatin-1 level with metabolic and clinical parameters in obese and healthy children. // Pediatr Diabetes. 2013; 14(3): 189-195, <https://doi.org/10.1111/pedi.12009>.
30. Sahin F.K., Sahin S.B., Ural U.M., Cure M.C., Senturk S., Tekin Y.B., Balik G., Cure E., Yuce S., Kirbas A. Nesfatin-1 and Vitamin D levels may be associated with systolic and diastolic blood pressure values and hearth rate in polycystic ovary syndrome. // Bosn J Basic Med Sci. 2015 Aug; 15(3): 57-63, <http://dx.doi.org/10.17305/bjbm.2015.432>
31. Leivo-Korpela S., Lehtimäki L., Hamalainen M., Vuolteenaho K., Koobi L., Jarvenpää R., Kankaanranta H., Saarelainen S., Moilanen E. Adipokines NUCB2/nesfatin-1 and visfatin as novel inflammatory factors in chronic obstructive pulmonary disease. // Mediators Inflamm. 2014; 2014: 232167, <https://dx.doi.org/10.1155/2014/232167>.
32. Scotece M., Conde J., Abella V., Lopez V., Lago F., Pino J., Gómez-Reino J.J., Gualillo O. NUCB2/nesfatin-1: a new adipokine expressed in human and murine chondrocytes with pro-inflammatory properties, an in vitro study. // J Orthop Res. 2014; 32(5): 653-660, <https://doi.org/10.1002/jor.22585>.
33. Zhao Y., Ma X., Wang Q., Zhou Y., Zhang Y., Wu L. Nesfatin-1 correlates with hypertension in overweight or obese Han Chinese population. // Clin Exp Hypertens. 2015; 37(1): 51-56, <https://doi.org/10.3109/10641963.2014.897722>.

34. Yosten G.L., Samson W.K. The anorexogenic and hypertensive effects of nesfatin-1 are reversed by pretreatment with an oxytocin receptor antagonist. // *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2010; 298(6): 1642–1647, <https://dx.doi.org/10.1152%2Fajpregu.00804.2009>.
35. Визир М.А. Несфатин-1 и липидный профиль у больных с коморбидным течением гипертонической болезни. // *Экспериментальна і клінічна медицина.* 2016; № 4 (73):54–59.
36. Ковалева О.Н., Ащеулова Т.В., Иванченко С.В., Гончарь А.В. Несфатин-1 и особенности липидного профиля у больных гипертонической болезнью, ассоциированной с ожирением и избыточной массой тела. // *Научные ведомости БелГУ.* 2016; № 26 (247): 12–17.

SUMMARY

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

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

The study included a comprehensive survey of 98 patients, including 52 subjects with hypertension and 46 with hypertension and obesity. The levels of adiponectin, resistin, irisin, nesfatin-1, apelin-12, obestatin has been determined.

On conducting an analysis of the study population, the circulating level of resistin (19.32 ± 0.53 ng/mL vs. 14.90 ± 0.29 ng/mL, $p=0.0024$) was higher in obese subjects with hypertension than in those without obesity, whereas apelin-12 (1.51 ± 0.09 ng/mL vs. 1.42 ± 0.04 ng/mL, $p=0.069$) and obestatin (2.97 ± 0.04 ng/mL vs. 3.06 ± 0.04 ng/mL, $p=0.073$) levels were not different between the two groups. The circulating levels of adiponectin (6.83 ± 0.10 ng/mL vs. 2.54 ± 0.72 ng/mL, $p=0.00038$), irisin (1.91 ± 0.06 ng/mL vs. 1.19 ± 0.03 ng/mL, $p=0.021$) and nesfatin-1 (8.07 ± 0.06 ng/mL vs. 6.95 ± 0.04 ng/mL, $p=0.0057$) were higher in subjects with hypertension than in those with obesity.

Patients in the highest tertile of resistin were more likely to have obesity and subjects in the highest tertile of adiponectin and nesfatin-1 were more likely to have hypertension. Apelin-12 and obestatin levels in plasma did not differ according to the presence or absence of obesity.

The fact that the level of resistin is highest in patients with hypertension and obesity in comparison with patients with hypertension without obesity, and the level of adipokines such as adiponectin, nesfatin-1 and irisin is higher in patients with hypertension without obesity in comparison with patients with hypertension and obesity may indicate a possible different pathogenetic role of the studied adipokines in the development of cardiovascular diseases. Since the cellular and molecular mechanisms of these changes are not definitively established and there are conflicting data in the literature, further research is needed to clarify the mechanisms of the pathogenetic role of the studied adipokines in the development of cardiovascular diseases.

Keywords: hypertension, obesity, adiponectin, resistin, irisin, nesfatin-1, apelin-12, obestatin.

РЕЗЮМЕ

АССОЦИАЦИЯ ЦИРКУЛИРУЮЩИХ УРОВНЕЙ АДИПОНЕКТИНА, РЕЗИСТИНА, ИРИСИНА, НЕСФАТИНА-1, АПЕЛИНА-12 И ОБЕСТАТИНА С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ОЖИРЕНИЕМ

Кравчун П.Г., Кадькова О.И., Нарижная А.В., Табаченко А.С., Шапаренко А.В.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Цель исследования – определить связь между уровнем адипокинов в циркулирующей крови (адипонектин, резистин, ирисин, несфатин-1, апелин-12 и обестатин) с артериальной гипертензией и ожирением.

Проведено комплексное обследование 98 пациентов, из них 52 пациента с артериальной гипертензией и 46 пациентов с артериальной гипертензией и ожирением. Определены уровни адипонектина, резистина, ирисина, несфатина-1, апелина-12, обестатина.

Анализ исследуемой популяции выявил, что циркулирующий уровень резистина ($19,32 \pm 0,53$ нг/мл против $14,90 \pm 0,29$ нг/мл, $p=0,0024$) был выше у субъектов с ожирением и артериальной гипертензией, чем у лиц без ожирения, тогда как апелин-12 ($1,51 \pm 0,09$ нг/мл против $1,42 \pm 0,04$ нг/мл, $p=0,069$) и уровень обестатина ($2,97 \pm 0,04$ нг/мл против $3,06 \pm 0,04$ нг/мл, $p=0,073$) не различались между двумя группами. Уровни циркулирующего адипонектина ($6,83 \pm 0,10$ нг/мл против $2,54 \pm 0,72$ нг/мл, $p=0,00038$), ирисина ($1,91 \pm 0,06$ нг/мл против $1,19 \pm 0,03$ нг/мл, $p=0,021$) и несфатин-1 ($8,07 \pm 0,06$ нг/мл против $6,95 \pm 0,04$ нг/мл, $p=0,0057$) были выше у пациентов с артериальной гипертензией, чем у пациентов с коморбидным ожирением. Установленный факт о том, уровень резистина наибольший у пациентов с гипертензией и ожирением в сравнении с пациентами с гипертензией без ожирения, а уровень таких адипокинов, как адипонектин, несфатин-1 и ирисин выше у больных гипертонией без ожирения в сравнении с пациентами с гипертензией и ожирением, по всей вероятности, свидетельствует о различной патогенетической роли изученных адипокинов в развитии сердечно-сосудистых заболеваний. Поскольку клеточные и молекулярные механизмы этих изменений окончательно не установлены и в литературе имеются противоречивые данные, необходимо проведение дальнейших исследований по выяснению механизмов патогенетической роли исследуемых адипокинов в развитии сердечно-сосудистых заболеваний.

რეზიუმე

ადიპონექტინის, რეზისტინის, ირისინის, ნესფატინ-1-ის, აპელინ-12-ის და ობესტატინის მოცირკულირე დონეების ასოციაცია არტერიულ ჰიპერტენზიასა და სიმსუქნესთან

პ.კრავჩუნი, ო.კადიკოვა, ა.ნარიჟნაია, ა.ტაბაჩენკო, ა.საპარენკო

ხარკოვის ეროვნული სამედიცინო უნივერსიტეტი, უკრაინა

კვლევის მიზანს წარმოადგენდა კავშირის დადგენა სისხლში მოცირკულირე ადიპოკინების დონესა (ადიპონექტინი, რეზისტინი, ირისინი, ნესფა-

ტინ-1, აპელინი-12 და ობესტატინი) და არტერიულ ჰიპერტენზიასა და სიმსუქნეს შორის.

ნატარებულა 98 პაციენტის კომპლექსური კვლევა, მათგან 52 – არტერიული ჰიპერტენზიით, 46 – არტერიული ჰიპერტენზიით და სიმსუქნით. განისაზღვრა ადიპონექტინის, რეზისტინის, ირისინის, ნესფატინ-1-ის, აპელინი-12-ის და ობესტატინის დონე.

გამოკვლეული პოპულაციის მონაცემების ანალიზით გამოვლინდა, რომ მოცირკულირე რეზისტინის დონე მეტია სუბიექტებში სიმსუქნით და არტერიული ჰიპერტენზიით, ვიდრე პირებში ჰიპერტენზიით სიმსუქნის გარეშე (19,32±0,53 ნგ/მლ vs 14,90±0,29 ნგ/მლ, p=0,0024); აპელინი-12 (1,51±0,09 ნგ/მლ vs 1,42±0,04 ნგ/მლ, p=0,069) და ობესტატინი (2,97±0,04 ნგ/მლ vs 3,06±0,04 ნგ/მლ, p=0,073) ამ ორ ჯგუფს შორის არ განსხვავდებოდა. მოცირკულირე ადიპონექტინის (6,83±0,10 ნგ/მლ vs 2,54±0,72 ნგ/მლ, p=0,00038), ირისინის (1,91±0,06 ნგ/მლ vs 1,19±0,03 ნგ/მლ, p=0,021) და ნესფატინ-1-ის (8,07±0,06 ნგ/მლ vs 6,95±0,04 ნგ/მლ,

p=0,0057) დონე მეტი იყო პაციენტებში არტერიული ჰიპერტენზიით, ვიდრე პაციენტებში ჰიპერტენზიით და კომორბიდული სიმსუქნით.

დადგენილია, რომ რეზისტინის დონე ყველაზე მაღალია პაციენტებში არტერიული ჰიპერტენზიით და სიმსუქნით შედარებით არტერიული ჰიპერტენზიით პაციენტებთან სიმსუქნის გარეშე; ადიპონექტინის, ირისინის და ნესფატინ-1-ის დონე კი უფრო მაღალია პაციენტებში არტერიული ჰიპერტენზიით სიმსუქნის გარეშე, რაც შესაძლოა მიუთითებს შესწავლილი ადიპოკინების განსხვავებულ პათოგენეზურ როლზე გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების განვითარებაში. იმის გათვალისწინებით, რომ ამ ცვლილებების უჯრედული და მოლეკულური მექანიზმები საბოლოოდ დადგენილი არ არის და სამეცნიერო ლიტერატურაში ურთიერთსაწინააღმდეგო მონაცემებია, აუცილებელია შემდგომი კვლევების ჩატარება შესწავლილი ადიპოკინების პათოგენეზური როლის განსაზღვრისათვის გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების განვითარებაში.

ВЛИЯНИЕ КОМПЛЕКСНОЙ УРАТСНИЖАЮЩЕЙ ТЕРАПИИ С ДОБАВЛЕНИЕМ СИНБИОТИКА НА ДИНАМИКУ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПОДАГРИЧЕСКИМ ПОЛИАРТРИТОМ

Тарасенко О.М., Кондратюк В.Е., Таранчук В.В., Кармазина Е.М., Кармазин Я.М.

Национальный медицинский университет им. О.О. Богомольца, Киев, Украина

Подагра – системное метаболическое заболевание, которое характеризуется развитием воспаления в местах отложения кристаллов моноурата натрия (МУН) у лиц с гиперурикемией (ГУ), что обусловлено факторами внешней среды и/или генетическими факторами [1].

В развитых странах подагрой страдает около 1-3% взрослого населения, а ГУ обнаруживают у 4-20%. В Украине распространенность заболевания составляет 5-28 случаев на 1000 мужчин и 1-6 случаев на 1000 женщин, а распространенность ГУ - 15-20%. Соотношение больных мужчин и женщин составляет 20:1 [2].

Подагра является большой социальной и экономической проблемой для общества, приводит к снижению и потере трудоспособности, ограничению профессиональной деятельности и существенно ухудшает качество жизни пациентов [4].

Гомеостаз обмена мочевой кислоты (МК) зависит от баланса между комплексом процессов секреции и экскреции почечными канальцами и ее выведением через желудочно-кишечный тракт (ЖКТ). МК синтезируется в печени. Около 65-75% ее выводится почками, а 25-35% - через ЖКТ [8,10,12,20]. Гиперурикемией (ГУ) считают уровень МК в сыворотке крови выше 6,4-6,8 мг/дл, когда растворимость моноурата натрия (МУН) *in vitro* ограничена [14].

В кишечнике происходит бактериальный уриколиз МК до аллантина и углекислого газа [9,11,20]. Известно, что в толстой кишке некоторые бактерии используют МК как метаболический субстрат, в частности *E.coli*, лактобактерии

и *Pseudomonas* способствуют расщеплению пуринов в аллантин, аллантиназу и мочевины, синтезируя энзим ксантиноксидазу [15].

Традиционная урикозурическая терапия (аллопуринол, фебуксостат) влияет только на почечный путь экскреции МК, а титрации в сторону повышения доз данных препаратов приводят к увеличению побочных реакций, чаще аллергических проявлений. Таким образом, поиск средств, влияющих на экстрапочечный путь выведения уратов, по сей день является актуальным. К указанной группе препаратов относятся про- и пребиотики, которые путем воздействия на интенсивность бактериального уриколиза штаммами бактерий способны усиливать метаболизм МК в ЖКТ [3,6,7,21,22].

Пребиотики - это пищевые волокна, которые не перевариваются и избирательно стимулируют рост и активность некоторых групп бактерий и полезных метаболитов [12,15,16,20,21,22]. Составляющие пребиотиков могут улучшать функции иммунной системы, в частности влиять на цитокиновый профиль [14,17,24]. Известно, что инулин цикория может ингибировать активность ксантиноксидазы, снижая уровень урикемии [15]. Пребиотики улучшают барьерную функцию кишечника, снижают уровень патогенных субпопуляций бактерий (*Clostridia* spp.), способствуют росту симбиотической флоры (лакто- и бифидобактерии) [12,17-19].

Пребиотики - это штаммы живых микроорганизмов, в основном, лакто- и бифидобактерий. Согласно некоторым