

GEORGIAN MEDICAL NEWS

ISSN 1512-0112

№ 12 (309) Декабрь 2020

ТБИЛИСИ - NEW YORK



ЕЖЕМЕСЯЧНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ

Медицинские новости Грузии
საქართველოს სამედიცინო სიახლენი

GEORGIAN MEDICAL NEWS

No 12 (309) 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, Тамар 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 Gogiasvili, Nodar Gogebashvili, Nicholas Gongadze, Rudolf Hohenfellner,

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

Nana Kvirkvelia, 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.

Phone: +1 (917) 327-7732

WEBSITE

www.geomednews.org

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. Корректур 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 დაიცვათ 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, ანათალების შედეგის 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:

Palamar O., Huk A., Okonskyi D., Teslenko D., Aksyonov R. SURGICAL STRATEGY FOR LARGE EXTRACEREBRAL SUBTENTORIAL TUMORS.....	7
Tatarchuk T., Dunaevskaya V., Tzerkovsky D., Zakharenko N. PHOTODYNAMIC THERAPY IN TREATMENT OF PATIENTS WITH PREMALIGNANT VULVAR DISEASES. FIRST EXPERIENCE OF THE METHOD APPLICATION IN UKRAINE	12
Gabrighidze T., Mchedlishvili I., Zhizhilashvili A., Gamkrelidze A. Mebonia N. TEMPORAL TRENDS OF CERVICAL CANCER MORTALITY IN GEORGIA, 2011-2018.....	17
Rossokha Z., Fishchuk L., Sheyko L., Medvedieva N., Gorovenko N. POSITIVE EFFECT OF BETAINE-ARGININE SUPPLEMENT ON IMPROVED HYPERHOMOCYSTEINEMIA TREATMENT IN MARRIED COUPLES	22
Beridze B., Gogniashvili G. MODERN METHODS IN OTORHINOLARYNGOLOGY: POWERED-SHAVER ADENOIDECTOMY.....	28
Helei N., Kostenko E., Rusyn A., Helei V. DENTAL STATUS FEATURES IN PATIENTS DURING ANTI-CANCER CHEMOTHERAPY (TRANSCARPATHIAN ANTITUMOR CENTER EXPERIENCE).....	32
Yarova S., Zabolotna I., Genzytska O., Yarov Yu., Makhnova A. THE CORRELATION OF THE CHEMICAL COMPOSITION OF ENAMEL AND ORAL FLUID IN PATIENTS WITH A WEDGE-SHAPED DEFECT AND INTACT TEETH.....	37
Sikharulidze I., Chelidze K., Mamatsashvili I. CARDIOVASCULAR EVENT ASSESSMENT IN PATIENTS WITH NONOBSTRUCTIVE CORONARY ARTERY DISEASE UNDERGOING DUAL ANTIPLATELET TREATMENT	43
Fushtey I., Sid' E., Kulbachuk A., Solonynka G. THE LEFT VENTRICULAR SYSTOLIC FUNCTION AMONG PATIENTS WITH STEMI AFTER DIFFERENT TYPES OF TREATMENT STRATEGIES.....	46
Kondratiuk V., Stakhova A., Hai O., Karmazina O., Karmazin Y. EFFICACY OF SPIRONOLACTONE IN ANTIHYPERTENSIVE THERAPY IN PATIENTS WITH RESISTANT HYPERTENSION IN COMBINATION WITH RHEUMATOID ARTHRITIS.....	51
Hotiur O., Boichuk V., Skoropad K., Vandzhura Y., Bacur M. COMORBID CONDITION – DIABETES MELLITUS WITH CO-EXISTENT RAYNAUD’S SYNDROME IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS	59
Kononets O., Karaiev T., Tkachenko O., Lichman L. RENAL, HEPATIC AND IMMUNE FUNCTION INDICES IN PATIENTS WITH DUCHENNE MUSCULAR DYSTROPHY	64
Solomonina N., Vacharadze K. COMPLIANCE OF INITIALLY PRESCRIBED ANTI-TUBERCULOSIS TREATMENT REGIMENS WITH COMPLETE DRUG SUSCEPTIBILITY TEST RESULTS AND ITS ASSOCIATION WITH TREATMENT OUTCOMES IN GEORGIA (2015-2020)	72
Fedorych P. DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF GENITAL INVASION CAUSED BY <i>TRICHOMONAS VAGINALIS</i> AND POSSIBLY OTHER RELATED SPECIES (<i>PENTATRICHOMONAS HOMINIS</i> AND <i>TRICHOMONAS TENAX</i>) IN PATIENTS WITH IMMUNODEFICIENCY	81
Байдури С.А., Бекенова Ф.К., Рахимбекова Г.А., Абдуллина Б.К., Накыш А.Т. КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПЕРВИЧНОГО МИЕЛОФИБРОЗА И ФАКТОРЫ ПРОГНОЗА. ОПИСАНИЕ СЛУЧАЯ ТРАНСФОРМАЦИИ ПЕРВИЧНОГО МИЕЛОФИБРОЗА В ОСТРЫЙ МИЕЛОБЛАСТНЫЙ ЛЕЙКОЗ.....	86

Adiyeva M., Aukenov N., Kazymov M., Shakhanova A., Massabayeva M. LPL AND ADRB2 GENE POLYMORPHISMS: RELATIONSHIP WITH LIPIDS AND OBESITY IN KAZAKH ADOLESCENTS.....	94
Ландина А.В., Никитенко В.Н., Острогляд А.В., Николаенко Т.Б., Телефонко Б.М. ВЛИЯНИЕ АЛКОГОЛИЗМА И АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТИ НА ПОВЫШЕНИЕ УРОВНЯ ПРЕСТУПНОСТИ В ОБЩЕСТВЕ (МЕДИКО-ПРАВОВЫЕ МЕРЫ ПРОФИЛАКТИКИ)	100
Khoroshukha M., Bosenko A., Prysiazhniuk S., Tymchuk O., Nevedomsjka J. INFLUENCE OF SEXUAL DIMORPHISM ON THE DEVELOPMENT OF THE LOGICAL THINKING FUNCTION IN YOUNG ATHLETES AGED 13–15 YEARS WITH DIFFERENT BLOOD GROUPS	108
Конысбекова А.А. АНАЛИЗ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКИХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ В КАЗАХСТАНЕ ЗА 2012-2016 ГГ.	115
Lezhava T., Jokhadze T., Monaselidze J., Buadze T., Gaiozishvili M., Sigua T. EPIGENETIC MODIFICATION UNDER THE INFLUENCE OF PEPTIDE BIOREGULATORS ON “AGED” HETEROCHROMATIN.....	120
Goncharuk O., Savosko S., Petriv T., Tatarchuk M., Medvediev V., Tsymbaliuk V. EPINEURIAL SUTURES, POLYETHYLENE GLYCOL HYDROGEL AND FIBRIN GLUE IN THE SCIATIC NERVE REPAIR IN RATS: FUNCTIONAL AND MORPHOLOGICAL ASSESSMENTS IN EXPERIMENT	124
Karumidze N., Bakuradze E., Modebadze I., Gogolauri T., Dzidziguri D. PECULIARITIES OF ACTIVATION OF COMPENSATORY-ADAPTIVE PROCESSES IN ADULT RAT LIVER CAUSED BY UNILATERAL NEPHRECTOMY	131
Tkachuk P., Savosko S., Strafun S., Kuchmenko O., Makarenko O., Mkhitarian L., Drobotko T. CORRELATION OF BLOOD BIOCHEMICAL INDICATORS WITH THE LEVEL OF KNEE JOINT DAMAGE IN THE MODEL OF THE POSTTRAUMATIC OSTEOARTHRITIS	135
Bukia N., Butskhrikidze M., Svanidze M., Machavariani L., Jojua N. POSSIBLE EFFECTS OF ELECTRIC-MAGNETIC STIMULATION ON HYPOTHALMIC-HYPOPHYSIAL-ADRENAL AXIS: BEHAVIOURAL STUDY	141
Русин В.И., Чобей С.М., Русин А.В., Чернов П.В., Дутко А.А. БИОЛОГИЧЕСКАЯ ГЕРМЕТИЧНОСТЬ, МЕХАНИЧЕСКАЯ ПРОЧНОСТЬ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ОДНОРЯДНОГО И ДВУХРЯДНОГО ТОЛСТОКИШЕЧНОГО ШВА	146
Шолохова Н.А., Симоновская Х.Ю., Зайцева О.В., Ольхова Е.Б. ЦИФРОВОЙ ТОМОСИНТЕЗ В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ: ВОЗМОЖНОСТИ И ПЕРСПЕКТИВЫ В КОНТЕКСТЕ МИРОВОГО ОПЫТА (ОБЗОР)	152
Bieliaieva O., Uvarkina O., Lysanets Yu., Morokhovets N., Honcharova Ye., Melaschenko M. GERHARD HANSEN VS. ALBERT NEISSER: PRIORITY FOR THE INVENTION OF MYCOBACTERIUM LEPRAE AND PROBLEMS OF BIOETHICS	156
Chitaladze T., Kazakhashvili N. KNOWLEDGE, ATTITUDES AND PERCEPTION AMONG PATIENTS TOWARDS CROSS-INFECTION CONTROL MEASURES IN DENTAL CLINICS IN GEORGIA BEFORE THE COVID-19 PANDEMIC.....	161
Бровко Н.И., Симакова С.И., Комарницкий В.М., Сабадаш И.В., Шпенова П.Ю. ЭВТАНАЗИЯ КАК СПОСОБ РЕАЛИЗАЦИИ ПРАВА ЧЕЛОВЕКА НА ДОСТОЙНУЮ СМЕРТЬ.....	167
Задыхайло Д.В., Милаш В.С., Яроцкий В.Л. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ РЕФОРМЫ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ В УКРАИНЕ В УСЛОВИЯХ ЕВРОИНТЕГРАЦИИ	172

ტენზიის კრიტერიუმებს. პროსპექტული, რანდომიზებული კვლევა ჩატარდა ორ პარალელურ ჯგუფში. პაციენტებს ჩაუტარდა საერთო კლინიკური, ლაბორატორიული და დოპლერექოკარდიოგრაფიული კვლევა. პაციენტები დაიყო ორ ჯგუფად: I ჯგუფი (ძირითადი, n=30) – პაციენტები, რომელთა ბაზისურ თერაპიას დამატებული ჰქონდა სპირონოლაქტონი – 25 მგ/დღეში, II ჯგუფი (შედარების, n=30) – პაციენტები, რომლებიც აგრძელებდნენ ანტიჰიპერტენზიულ მკურნალობას სპირონოლაქტონის დამატების გარეშე 12-თვიანი დაკვირვების პერიოდში.

თერაპიაში სპირონოლაქტონის ჩართვის ფონზე არტერიული წნევის სამიზნე დონე მიღწეული იქნა 26 პაციენტში (86,7%) (vs 9 (30%); $p<0,001$). სპირონოლაქტონის ჩართვა განსაზღვრავს სისტოლური, დიასტოლური და პულსური არტერიული წნევის საშუალო დღეღამური მანქანებლების სარწმუნო შემცირებას 11,8%-ით, 17,8%-ით და 5,4%-ით, შესაბამისად. I ჯგუფში აღინიშნა პაციენტების რაოდენობის შემცირება მარცხენა წინაგულის დილატაციით 86,7%-დან 63,3%-მდე ($\chi^2=4,4$, $p=0,037$). ამავე ჯგუფში მარცხენა პარკუჭის პიპერტროფიის სიხშირე შემცირდა 10%-ით ($\chi^2=3,9$, $p=0,048$). მკურნალობის შემდეგ I ჯგუფში შემცირდა მარცხენა პარკუჭის ექსცენტრული პიპერტროფიის, მარცხენა პარკუჭის დილატაციით, გამოვლენის სიხშირე 2,2-ჯერ, მარცხენა პარკუჭის კონცენტრული პიპერტროფიის, მარცხენა პარკუჭის დილატაციით, გამოვლენის სიხშირე კი - 2,5-ჯერ. II ჯგუფის პაციენტებში აღინიშნება შემდგომი პიპერტენზიული რემოდელირება: იმატებს მარცხენა პარკუჭის კონცენტრული პიპერტროფიის გამოვლინება მარცხენა

პარკუჭის დილატაციის გარეშე ($\chi^2=3,3$, $p=0,04$). სპირონოლაქტონის ჯგუფის პაციენტებში აღინიშნება მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის მასის ინდექსის შემცირება 13,0%-ით ($p<0,01$) მარცხენა პარკუჭის დილატაციის ხარისხის შემცირების (7,3%-ით, $p<0,01$) და მისი კედლების სისქის (პარკუჭთშორისი ძგიდის და მარცხენა პარკუჭის უკანა კედლის მიხედვით, 17,3%-ით და 15,2%-ით, ორივე შემთხვევაში $p<0,01$) ხარჯზე. I ჯგუფის პაციენტებს გაუმჯობესდა მარცხენა პარკუჭის კუმშვადი აქტივობა: რეგიონული ფრაქციული დამოკლება და განდენის გლობალური ფრაქცია – 15,5%-ით და 7,9%-ით ($p<0,01$), შესაბამისად, II ჯგუფში დინამიკის არარსებობის ფონზე. სპირონოლაქტონით მკურნალობის ფონზე აღინიშნება E/e' med-ის, E/e' lat-ის და E/E'-ის შემცირება, შესაბამისად, 8,6%-ით, 6,0%-ით და 7,3%-ით ($p<0,01$), რაც ასახავს მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური ფუნქციის გაუმჯობესებას. I ჯგუფის პაციენტებში მკურნალობის ფონზე აღინიშნება რევემატოიდული ართრიტის აქტივობის შემცირება (5,6 ქულიდან 4,0 ქულამდე) ამ მანქანებლის დინამიკის არარსებობისას II ჯგუფის პაციენტებში (5,7 ქულიდან 5,6 ქულამდე) ($p=0,6$).

უფროსი ასაკის პაციენტებში რევისტენტული არტერიული პიპერტენზიით და რევემატოიდული ართრიტით ბაზისურ თერაპიაში სპირონოლაქტონის ჩართვა ზრდის ანტიჰიპერტენზიულ ეფექტურობას, ავლენს მძლავრ ანტიჰიპერტროფიულ ეფექტურობას, რაც შერწყმულია მარცხენა პარკუჭის სისტოლურ-დიასტოლური ფუნქციის გაუმჯობესებასთან და რევემატოიდული ართრიტის კლინიკურ-ლაბორატორიული აქტივობის შემცირებასთან.

COMORBID CONDITION – DIABETES MELLITUS WITH CO-EXISTENT RAYNAUD'S SYNDROME IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS

Hotiur O., Boichuk V., Skoropad K., Vandzhura Y., Bacur M.

Ivano-Frankivsk National Medical University, Ukraine

Comorbidity (from Latin “co” – along with, “morbus” – disease) is defined as the co-existence of two and/or more syndromes (trans-syndromal comorbidity) or diseases (trans-nosological comorbidity), which are pathogenically interrelated or simultaneous (chronological comorbidity), in a single patient. The most common comorbidities in patients with rheumatic diseases include cardiovascular diseases (CVD), liver and biliary tract infection, lung diseases, amyloidosis, fractures of different localizations, malignant neoplasms, metabolic disorders and diabetes mellitus (DM) [11].

According to the Ministry of Health of Ukraine, rheumatoid arthritis (RA) affected an estimated 112,960 individuals (49,420 people of working age) in 2016 [16]. In other words, the prevalence of RA in Ukraine is 340 cases per 100,000 adult population. Women are 3-4 times more likely to develop RA than men; however, in seropositive patients (rheumatoid

factor (RF)+) and elderly people, these gender differences are less obvious [15].

On one hand, the inflammatory process is accompanied by the formation of a great number of cytokines, including tumor necrosis factor- α (TNF- α) and interleukin-6 (IL-6), that induce the synthesis of C-reactive protein (CRP) which increases the expression of cell adhesion molecules in endothelial cells and promotes attachment of leukocytes to the endothelium [20]. On the other hand, there is a correlation between the presence and activity level of non-specific inflammation and the development of metabolic syndrome (MS) (obesity, arterial hypertension, dyslipidemia and DM) [15].

According to Ivanytskyi I.V., patients with RA present with higher plasma levels of cholesterol and blood glucose as compared to those with deforming osteoarthritis, reactive arthritis [13,15].

Since the main mechanisms involved in the pathogenesis of RA with co-existent DM are complex defects in T-cell immunoregulation and B-cell tolerance manifesting themselves as an imbalance in the production of proinflammatory and anti-inflammatory cytokines resulting in chronic systemic inflammation [8], and the number of such patients constantly increases, scientists pay more attention to determining the common pathogenic mechanisms of these diseases. The acceleration of atherogenesis due to local inflammation of the vessel wall on the background of persistent autoimmune inflammation and impaired lipid transport and metabolism was proven to occur more frequently in patients with RA on the background of DM [7].

In 58.7-72% of patients with RA, comorbid conditions such as Raynaud's syndrome (RS) which can significantly modify the clinical course of the disease, worsen treatment efficacy and reduce both quality of life and life expectancy, are diagnosed [21].

Microcirculatory changes play an important role in the pathogenesis of RA, while the microcirculatory system acts as a target organ where the immune, inflammatory and metabolic mechanisms of the pathological process are realized. Disturbances of the microcirculation are associated with systemic disorders, disease duration, impaired antioxidant defense, endothelial dysfunction (ED) parameters and reliably play the leading role in the pathogenesis of RA systemic manifestations. The endothelium, which reduces endothelium-dependent vasodilation, thereby facilitating the increase in the rate of cellular processes and accelerating their apoptosis, is a major target of oxidative stress.

Numerous recent studies have demonstrated that both ED and increased intima-media thickness are predictors of potential cardiovascular morbidity among the general population serving as one of the diagnostic criteria for early detection of atherosclerotic vascular lesions [12]. In RA, ED is observed even at its early stages, and, therefore, it is interpreted as a sign of accelerated development of atherosclerosis as well. Thus, the presence of ED is considered as one of the first manifestations of atherogenesis in patients with RA [5, 6, 18].

Since in the development of RS multifactorial mechanisms are involved, its etiology is certainly unknown. Vascular and immune mechanisms play an important role. Local tissue ischemia with a potential development of dystrophy, that is observed in RS, can occur due to dysregulation of vascular functions by the sympathetic nervous system or due to increased formation of vasoconstrictor substances in the process of autoimmune inflammation. In the inflammatory process, vascular changes consist in endothelial proliferation or destruction, intimal hyperplasia or thickening resulting in tissue ischemization [2, 4].

Therefore, further study of the clinical course of DM and RS in patients with RA is relevant as it allows us to optimize the correction schemes in combination therapy for such patients.

The aim of study was to investigate the clinical course of DM and RS in patients with RA using laboratory and instrumental research methods.

Material and methods. There were examined 85 (12 males and 73 females) patients with RA who were treated in the rheumatology department of Ivano-Frankivsk Central City Clinical Hospital. The patients' age ranged from 40 to 70 years; the average age was 45.7 ± 2.3 RS was diagnosed in 47 (9 males and 38 females) patients. The average duration of RA was 9.3 ± 2.4 years. RA was diagnosed based on the 2010 American College of Rheumatology classification criteria. To diagnose RS, Allen and Brown's criteria were used [10]; to diagnose DM, the official diagnostic criteria for DM were used [3, 14].

All the patients were divided into 2 groups: Group I comprised 38 patients with RA; Group II included 47 patients with RA and co-existent RS. Group II was further divided into two subgroups: Group IIa included 32 patients with RA and secondary RS; Group IIb comprised 15 patients with RA, co-existent RS and DM. In addition, there were examined 25 apparently healthy individuals of the same age who presented with normal values of the parameters studied.

The content of endothelin-1 (ET-1) was determined using enzyme immunoassay (EIA) by means of a reagent kit manufactured by Peninsula Laboratories Inc. (USA). It is a sandwich EIA strategy to detect the free forms of human ET-1. The concentration of TNF- α was determined using a standard EIA by means of CytELISA TNF- α reagent kit (USA).

The levels of CRP and RF were determined using the latex agglutination test. To determine the concentration of CRP in mg/l in the sample, the highest dilution of the serum with visible agglutination should be multiplied by 6 mg/l. The value below 6 mg/l is considered normal; the sensitivity of the test is 6 mg/l. To determine the amount of RF in mIU/ml in the sample, the highest dilution of the serum with visible agglutination should be multiplied by 12 mIU/ml. The value below 12 mIU/ml is considered normal; the sensitivity of the test is 12 mIU/ml.

Endothelial function was evaluated using so-called endothelium-dependent vasodilation of the brachial artery (EDVBA). The reactivity test was performed according to the method of Celermajer et al. (1992). Brachial artery flow-mediated dilation by 10% and more on the background of reactive hyperemia was considered as normal response of the brachial artery, while lower values were considered as pathology [9].

To objectify the assessment of RS in patients with RA, nail-fold capillaroscopy was applied. The open capillary index (OCI), that reflects the ratio of functioning capillary loops to capillary loops with a reduction in the number of capillaries was calculated. The OCI of 50-70% is considered normal.

To assess the state of the peripheral circulation, the rating scale proposed by Shcherbakov A.B. (1987) was used. The scale of RS attack severity is a 10-point visual analogue scale with 0 points representing the total absence of attacks and 10 points indicating gangrenous changes in the fingers. The frequency and duration of RS attacks were assessed as well.

Blood glucose level was determined by a private laboratory Prima Med by means of BioChem FC-360 (normal blood glucose ranges from 3.3 to 5.5 mmol/l); the level of glycosylated hemoglobin (HbA1c) was determined using the A15 (BioSystems) analyzer (normal HbA1c ranges from 3.8 to 6.5 mmol/l).

The study was conducted in accordance with the basic bioethical provisions of the Helsinki Declaration of the World Medical Association on the ethical principles of scientific 549 medical research involving human (2013) and the order of the Ministry of Health of Ukraine No. 690 dated September 23, 2009, which was confirmed by the findings of the meeting of the Ethical Commission of Ivano-Frankivsk national medical university, Ivano-Frankivsk.

Research materials were statistically processed using the methods of biostatistics in STATISTICA (StatSoft Inc, USA) with the determination of the arithmetic mean, its mean squared deviation and standard error of the mean. The statistically significant difference (p) between the studied groups was determined using the Student's t-test. To identify the relationships between variable data, the correlation coefficient (r) was determined.

Results and discussion. ED signs were observed in 76 (89.4%) patients (Table 1). ED was diagnosed in all patients with

RA, co-existent RS and DM. In the patients with RA and those with RA and co-existent RS, impaired EDVBA was detected. In the patients of Group II, the indicator of EDVBA ($6.5 \pm 0.2\%$) was significantly lower as compared to the patients of Group I ($8.8 \pm 0.3\%$) ($p < 0.05$). This was most likely due to constant vasospastic attacks causing endothelial integrity impairment.

In the patients with RA and secondary RS, the level of ET-1 was 1.7 times higher than that in the patients without RS ($p < 0.05$) and 2 times higher as compared to the patients of Group IIb. This indicated a higher risk of endothelial damage in the patients of Group II. The concentration of ET-1 in the patients with RA, co-existent RS and DM correlated with RA activity ($r = 0.65$, $p < 0.05$).

TNF- α is a well-known pro-inflammatory cytokine. Therefore, the degree of the inflammatory process activity is of the greatest importance for assessing the level of TNF- α . In the patients with minimal activity of the pathological process, this indicator increased by 2.1 times as compared to healthy donors; in moderate activity of inflammatory syndrome, TNF- α level increased even more; in maximum activity of the pathological process and in case of DM co-existence, the level of TNF- α increased to 83.6 ± 1.4 pg/ml. The level of this cytokine was found to be significantly higher (by 20.0%) in the patients of Group II as compared to Group I. There was a strong correlation between the degree of RA activity and the level of TNF- α ($r = 0.73$; $p < 0.01$) in the patients with RA and secondary RS. Summarizing the information mentioned above, we can assert that TNF- α is an important pro-inflammatory agent the increased production of which in RA aggravates the clinical course of the disease. There was observed a correlation between the level of TNF- α and the

degree of inflammatory syndrome activity in the patients with RA, DM and secondary RS. Persistently high serum concentration of TNF- α in patients with secondary RS is an unfavorable prognostic sign and predictor of RA progression.

The levels of both CRP and TNF- α , serving as non-specific inflammatory markers, were significantly higher (29.37 ± 3.56 mg/l, $p < 0.01$) in the patients with RS as compared to the patients with RA only (23.89 ± 1.77 mg/l). This indicated high RA activity in the patients of Group II.

An important factor predicting the course of RA with co-existent secondary RS and DM is the presence of high HbA1c titers. When comparing the indicators in Group I and Group II, the increase in blood glucose levels was observed. In the patients of Group IIa without DM, HbA1c level was (5.8 ± 0.2); in the patients of Group IIb, it constituted (7.1 ± 2.12) being significantly higher ($p < 0.05$) than that in the patients of Group I (5.05 ± 1.14) (Table 1).

In RA patients with secondary RS without DM, blood glucose level, on the background of empirical treatment, was within a critical range (5.9 ± 0.5 ; $p < 0.05$) mmol/l and differed significantly from that in the patients of Group I and Group IIb, where, even on the background of hypoglycemic drugs, the level of HbA1c was rather high (7.1 ± 2.12 ; $p < 0.05$).

There was a correlation between the OCI and the frequency ($r = 0.59$; $p < 0.05$), duration ($r = 0.58$; $p < 0.05$) and severity ($r = 0.53$, $p < 0.05$) of RS attacks. The highest values of the OCI were observed in the patients with a comorbidity and DM (95.2 ± 5.2) and differed significantly from the values in RA patients with RS without DM (84.5 ± 4.6 ; $p < 0.05$) and those in RA patients without a comorbidity (66.3 ± 3.5 ; $p < 0.05$) (Table 2).

Table 1. Indicators of EDVBA, ET-1, TNF- α and CRP in the patients examined

Indicator	Control group, n=25	Group I: RA, n=38	Group II: RA + RS, n=47	
			IIa: RA+RS, n=32	IIb: RA+RS+DM, n=15
ED	-	29 (34.1%)	32 (37.65%)	15 (17.65%)
EDVBA, %	12.9 ± 0.4	$8.8 \pm 0.3^*$	$6.5 \pm 0.2^{* \bullet}$	$6.1 \pm 0.2^{* \bullet \circ}$
ET-1, pg/ml	0.75 ± 0.09	$4.63 \pm 0.15^*$	$6.01 \pm 0.46^{* \bullet}$	$9.17 \pm 0.63^{* \bullet \circ}$
TNF- α , pg/ml	24.55 ± 1.13	$57.9 \pm 1.6^*$	$68.3 \pm 1.9^{* \bullet}$	$83.6 \pm 1.4^{* \bullet \circ}$
CRP, mg/l	3.9 ± 0.71	$23.89 \pm 1.77^*$	$29.37 \pm 3.56^{* \bullet}$	$35.2 \pm 2.66^{* \bullet \circ}$
Blood glucose, mmol/l	4.51 ± 0.25	$5.05 \pm 0.14^{* \bullet}$	$5.9 \pm 0.5^{* \bullet}$	$8.72 \pm 1.61^{* \bullet \circ}$
HbA1c, mmol/l	4.7 ± 0.21	$5.7 \pm 0.4^{* \bullet}$	$5.8 \pm 0.2^{* \bullet}$	$7.1 \pm 2.12^{* \bullet \circ}$

notes: n – number of patients; * - significance of difference from the control group $p < 0.05$;

• - significance of difference between the patients with RA and those with RA and co-existent RS, $p < 0.05$;

◦ - significance of difference between the patients with RA and those with RA, co-existent RS and DM, $p < 0.05$;

‘ - significance of difference between the patients with RA and co-existent RS and those with RA, co-existent RS and DM, $p < 0.05$

Table 2. OCI, frequency, duration and severity of RS attacks in the patients with RA

Indicator	Control group, n=25	RA, n=38	RA + RS, n=47	
			RA + RS, n=32	RA + RS + DM, n=15
Frequency	-	3.7 ± 0.5	6.7 ± 0.5	$7.8 \pm 0.5^{* \circ}$
Duration, min.	-	12.8 ± 2.1	23.7 ± 3.6	$24.7 \pm 3.6^{* \circ}$
Severity, points	-	3.1 ± 0.2	5.3 ± 0.5	$6.6 \pm 0.6^{* \circ}$
OCI, %	54.3 ± 3.5	$66.3 \pm 3.5^*$	$84.5 \pm 4.6^*$	$95.2 \pm 5.2^{* \circ}$

notes: n – number of patients;

* - significance of difference from the control group $p < 0.05$;

◦ - significance of difference between the patients with RA and those with RA and co-existent RS, $p < 0.05$;

‘ - significance of difference between RA patients with RS and those with co-existent RS and DM, $p < 0.05$

Clinical manifestations, features of the inflammatory process and changes in the indicators of endothelial function in RA patients with co-existent RS and DM are still poorly understood and require further study. In general, the results of our study are consistent with the literature. High levels of CRP, TNF- α and ET-1 in RA patients with co-existent RS were presented in national and international studies [4, 21]. Many authors, including Blahynina I.I., studied early ED development and the presence of high RF titers in patients with RA [6,12,16].

However, in our study, to objectively assess changes in the peripheral circulation, capillaroscopic examination of the patient was used. Nailfold capillaroscopy is a highly informative, fast and convenient method for diagnosing and monitoring RS progression in RA patients with DM. For the first time ever, we used the OCI for an objective assessment of changes in the peripheral circulation and demonstrated its high informative value in instrumental assessment of RS clinical course in RA patients with DM.

Conclusions

1. In the patients with secondary RS, the activity of RA inflammatory syndrome was higher as compared to RA patients without RS as evidenced by higher indicators of CRP and TNF- α in Group II.
2. Blood glucose level was significantly higher in RA patients with co-existent RS and DM as compared to the patients without RS.
3. Hypoglycemic therapy was less effective in the patients with a comorbidity as evidenced by high HbA1c levels in RA patients with secondary RS and DM.
4. In the patients with secondary RS and DM, ED severity and frequency were higher than those in RA patients with secondary RS without DM.
5. In the patients with RA, co-existent secondary RS and DM, high levels of ET-1 and the OCI, low indicators of EDVBA served as unfavorable prognostic signs of the clinical course of the disease.
6. A detailed study of the pathophysiological and immunological features of the clinical course of secondary RS will allow us to optimize its treatment schemes in patients with RA, reduce clinical and laboratory manifestation of RA and improve quality of life in such patients, especially those with a comorbidity.

The study is a fragment of the research project "Clinical and immunological aspects of the internal organs major diseases course and their correction", state registration No. 0114U002040.

REFERENCES

1. Alekperov R. Sindrom Reyno kak multidistsiplinarnaya problema. Almanah klinicheskoy meditsiny. 2014;35:94–100.
2. Alekperov R. Sindrom Reyno v praktike revmatologa. Sovremennaya revmatologiya. 2014;2:37–46.
3. American Diabetes Association: Standards of Medical Care in Diabetes - 2017. // Diabetes Care. 2017;40(1):1–135.
4. Baumhä M, Böhm M. Recent achievements in the management of Raynaud's phenomenon. // Vasc. Health Risk Manag. 2010;6:207–214.
5. Bergholm R, Leirisalo-Repo M, Vehkavaara S. Impaired responsiveness to NO in newly diagnosed patients with rheumatoid arthritis. // Arterioscler Thromb. Vasc. Biol. 2010;22:1637–1641.
6. Blaginina I. Mikrocyrkulyaciya i stan krovotoku zagalnyx sonnyx ta plechovyx arterij u xvoryx na revmatoyidnyj artryt z aterosklerotychnym urazhennyam sudyn, zvyazok z osoblyvostyamy perebigu zaxvoryuvannya. // Ukrayinskyj zhurnal klinichnoyi ta laboratornoyi medycyny. 2008;3(2):38–43.
7. Bukach O. Dynamika hostrofazovykh pokaznykiv u khvorykh na revmatoidnyi artryt u poiednanni z abdominalnym ozhyrinniam, tsukrovym diabetom typu 2 ta arterialnoiu hipertenziieiu zalezho

vid polimorfizmu hena T-786S eNOS pid vplyvom likuvannya. // Mizhnarodnyi endokrynolohichniy zhurnal. 2018;14(1):20–25.

8. Bukach O. Asotsiatsiia T-786C polimorfizmu hena endotelialnoi oksydu azotu syntazy iz revmatoidnym artrytom u poiednanni z ozhyrinniam, tsukrovym diabetom typu 2 ta arterialnoiu hipertenziieiu. // Zhurnal klinichnykh ta eksperymentalnykh medychnykh doslidzhen. 2017;5(1):720–27.
9. Celemajer D., Sorensen K., Gooch V. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children an adult at risk of atherosclerosis. // Lancet. 1992;340:1111–1115.
10. Dougados M., Soubrier M., Antunez A. Prevalence of comorbidities in rheumatoid arthritis and evaluation of their monitoring: results of an international, cross-sectional study (COMORA) // Ann. Rheum. Dis. 2014;73(1):62–68.
11. Fedieienko H., Nesen A. Komorbidnist ta intehratyvna rol terapii vnutrishnikh khvorob. // Ukrayinskyi terapevtychnyi zhurnal. 2015;2:7–15.
12. Haliutina O. Metabolichniy syndrom u khvorykh na revmatoidnyi artryt: zviazok iz perebihom zakhvoriuvannya ta strukturno-funktsionalnym stanom sertsia. // Bukovynskyi medychnyi visnyk. 2016;3(79):39–44.
13. Ivanytskyi I. Osoblyvosti rivnia zahalnoho kholesterynu ta hliukozy krovi u khvorykh na revmatoidnyi artryt ta zalezhnist tsykh pokaznykiv vid aktyvnosti perebihu khvoroby. // Visnyk Ukrainkoii medychnoi stomatolohichnoi akademii. 2011;4(7):94–98.
14. Kaminskyi O. Ofitsiini kryterii diahnozy tsukrovoho diabetu, normohlikemii i samokontrol hlikemii. // Mizhnarodnyi endokrynolohichniy zhurnal. 2017;3(13):184–190.
15. Khimion L., Yashchenko O., Danyliuk S. Taktyka vedennia khvorykh na revmatoidnyi artryt likarem zahalnoi praktyky–simeinym likarem. // Simeina medytsyna. 2016;2(64): 6–15.
16. Klymas I. Kharakterystyka komorbidnykh staniv u khvorykh na revmatoidnyi artryt. // Simeina medytsyna 2015;3(59):219–222.
17. Nakaz Ministerstva okhorony zdorovia Ukrainy 11.04.2014 № 263. Unifikovanyi klinichniy protokol pervynnoi, vtorynnoi (spetsializovanoi), tretynnoi (vysokospetsializovanoi) medychnoi dopomohy ta medychnoi reabilitatsii «Revmatoidnyi artryt».
18. Nejko Y., Yacyshyn R., Shtefyuk O. Revmatoyidnyj artryt: suchasnyj poglyad na problemu. // Ukrayinskyj revmatologichniy zhurnal. 2009;2:35–39.
19. Pekhenko V.S. Osoblyvosti zmin imunolohichnoi reaktivnosti u khvorykh na revmatoidnyi artryt, poiednanyi z arterialnoiu hipertenziieiu, pid vplyvom riznykh vydiv likuvannya. // Ukrayinskyi terapevtychnyi zhurnal. 2016; 2: 65-71.
20. Savchenko O. Optymizatsiia likuvannya dyslipidemii u khvorykh na revmatoidnyi artryt. // Avtoferat 2019; s.21.
21. Zaichko K., Stanislavchuk M. Patogenetychne znachennya endotelialnoyi NO-syntazy ta polimorfizmu gena NOS3 pry revmatoyidnomu artryti. // Ukrayinskyj revmatologichniy zhurnal. 2018;71(1):35–40.

SUMMARY

COMORBID CONDITION – DIABETES MELLITUS WITH CO-EXISTENT RAYNAUD'S SYNDROME IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS

Hotiur O., Boichuk V., Skoropad K., Vandzhura Y., Bacur M.

Ivano-Frankivsk National Medical University, Ukraine

The most common comorbidities in patients with rheumatic diseases include cardiovascular diseases (CVD), liver and biliary tract infection, lung diseases, amyloidosis, fractures of dif-

ferent localizations, malignant neoplasms, metabolic disorders and diabetes mellitus (DM).

The aim of study was to investigate the clinical course of DM and rheumatoid arthritis (RS) in patients with RA using laboratory and instrumental research methods.

There were examined 85 patients with RA who were treated in the rheumatology department of Ivano-Frankivsk Central City Clinical Hospital. The patients' age ranged from 40 to 70 years.

Endothelial dysfunction (ED) signs were observed in 76 (89.4%) patients. ED was diagnosed in all patients with RA, co-existent RS and DM. In the patients with RA and those with RA and co-existent RS, impaired EDVBA was detected. In the patients of Group II, the indicator of EDVBA ($6.5 \pm 0.2\%$) was significantly lower as compared to the patients of Group I ($8.8 \pm 0.3\%$) ($p < 0.05$).

The levels of both CRP and TNF- α , serving as non-specific inflammatory markers, were significantly higher (29.37 ± 3.56 mg/l, $p < 0.01$) in the patients with RS as compared to the patients with RA only (23.89 ± 1.77 mg/l).

A detailed study of the pathophysiological and immunological features of the clinical course of secondary RS will allow us to optimize its treatment schemes in patients with RA, reduce clinical and laboratory manifestation of RA and improve quality of life in such patients, especially those with a comorbidity.

Keywords: rheumatoid arthritis, Raynaud's syndrome, diabetes mellitus endothelial dysfunction.

РЕЗЮМЕ

КОМОРБИДНОЕ СОСТОЯНИЕ: САХАРНЫЙ ДИАБЕТ В СОЧЕТАНИИ С СИНДРОМОМ РЕЙНО У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Готюр О.И., Бойчук В.Б., Скоропад К.М.,
Ванджура Я.Л., Бацур М.И.

Ивано-Франковский национальный медицинский университет, Украина

Ключевым звеном патогенеза ревматоидного артрита (РА) с сахарным диабетом (СД) являются сложные дефекты Т-клеточной иммунорегуляции и В-клеточной толерантности, которые проявляются дисбалансом между продукцией провоспалительных и противовоспалительных цитокинов, вследствие чего возникает хронический системный воспалительный процесс.

Цель исследования - изучить уровень глюкозы крови и особенности течения сахарного диабета и синдрома Рейно у больных ревматоидным артритом.

Обследовано 85 больных (12 мужчин и 73 женщины) больных РА. Больные разделены на две группы: I группа ($n=38$) - больные РА II группа ($n=47$) - больные РА с вторичным СР и СД. Больные II группы разделены на 2 подгруппы II-а ($n=32$) - больные РА и вторичным СР); группу II-б ($n=15$) - больные РА и вторичным СР и СД, дополнительно принимавшие гипогликемизирующую терапию.

Признаки эндотелиальной дисфункции (ЭД) обнаружены у 76 (89,4%) обследованных. У всех больных РА в сочетании с вторичным СР и СД диагностирована ЭД. Установлено, что у больных РА и РА в сочетании с СР отмечается недостаточная эндотелийзависимая вазодилатация плечевой артерии (ЭЗВПА). У больных II группы показатель ЭЗВПА достоверно ($p < 0,05$) ниже ($6,5 \pm 0,2\%$) в сравнении с больными

ми I группы ($8,8 \pm 0,3\%$), что, по всей вероятности, обусловлено постоянными вазоспастическими атаками и приводит к нарушению целостности эндотелия.

Сравнение показателей ЭД у больных I и II групп выявило рост показателей глюкозы крови. У больных II-а подгруппы (без СД) уровень HbA1c составил $5,8 \pm 0,2$, у пациентов II-б подгруппы - $7,1 \pm 2,12$, что достоверно выше ($p < 0,05$), чем у больных I группы ($5,7 \pm 0,4$).

Показатели глюкозы крови у пациентов с РА и вторичным СР без СД значительно выше, чем у пациентов без СР, как и у больных РА на фоне вторичного СР и СД, которые принимали гипогликемизирующую терапию. Выраженность и частота ЭД у больных вторичным СР и СД выше, чем у пациентов с РА и вторичным СР без СД.

რეზიუმე

კომორბიდული მდგომარეობა: შაქრიანი დიაბეტი, შერწყმული რეინოს სინდრომთან რევმატოიდული ართრიტით დაავადებულებში

ო.გოტიური, ვ.ბოიჩუკი, კ.სკოროპადი, ი.ვანდჟურა, მ.ბაცური

ივანო-ფრანკოვსკის ეროვნული სამედიცინო უნივერსიტეტი

რევმატოიდული ართრიტის, შაქრიან დიაბეტთან ერთად, პათოგენეზის საკვანძო რგოლს წარმოადგენს T-უჯრედული იმუნორეგულაციის და B-უჯრედული ტოლერანტობის რთული დეფექტები, რაც ვლინდება დისბალანსით პროანთებითი და ანთების საწინააღმდეგო ციტოკინების პროდუქციას შორის, რის შედეგადაც ქრონიკული სისტემური ანთებითი პროცესი ვითარდება.

კვლევის მიზანს წარმოადგენდა გლუკოზის დონის, შაქრიანი დიაბეტის და რეინოს სინდრომის მიმდინარეობის თავისებურებების შეფასება რევმატოიდული ართრიტით დაავადებულებში.

გამოკვლეულია 85 პაციენტი (12 მამაკაცი, 73 ქალი) რევმატოიდული ართრიტით. პაციენტები დაიყო ორ ჯგუფად: I ჯგუფი ($n=38$) - პაციენტები რევმატოიდული ართრიტით, II ჯგუფი ($n=47$) - პაციენტები რევმატოიდული ართრიტით, მეორადი რეინოს სინდრომით და შაქრიანი დიაბეტით.

II ჯგუფის პაციენტები დაიყო ორ ქვეჯგუფად: ქვეჯგუფი II-ა ($n=32$) - პაციენტები რევმატოიდული ართრიტით და მეორადი რეინოს სინდრომით; ქვეჯგუფი II-ბ ($n=15$) - პაციენტები რევმატოიდული ართრიტით, მეორადი რეინოს სინდრომით და შაქრიანი დიაბეტით, რომელნიც დამატებით იღებდნენ ჰიპოგლიკემიურ მეკურნალობას.

ენდოთელური დისფუნქციის ნიშნები გამოვლინდა 76 (89,4%) პაციენტში. ყველა პაციენტში რევმატოიდული ართრიტით, მეორადი რეინოს სინდრომით და შაქრიანი დიაბეტით დიაგნოსტირდა ენდოთელური დისფუნქცია. დადგენილია, რომ პაციენტებში რევმატოიდული ართრიტით და პაციენტებში რევმატოიდული ართრიტით რეინოს სინდრომთან ერთად აღინიშნება არასაკმარისი მხრის არტერიის ენდოთელიუმდამოკიდებული ვაზოდილატაცია. II ჯგუფის პაციენტებში მხრის არტერიის ენდოთელიუმდამოკიდებული ვაზოდილატაციის მაჩვენებელი სარწმუნოდ

($p < 0,05$) ნაკლებია ($6,5 \pm 0,2\%$), I ჯგუფის პაციენტებთან შედარებით ($8,8 \pm 0,3\%$), რაც, დიდი ალბათობით, განპირობებულია მუდმივი ვაზოსპასტიური შეტევებით და იწვევს ენდოთელეიუმის მთლიანობის დარღვევას.

ენდოთელური დისფუნქციის მანვენებლების შედარებით I და II ჯგუფის პაციენტებს შორის გამოვლინდა გლუკოზის მანვენებლების ზრდა. II-ა ქვეჯგუფის პაციენტებში (შაქრიანი დიაბეტის გარეშე) HbA1-ის დონემ შეადგინა $5,8 \pm 0,2$, II-ბ ქვეჯგუფის პაციენტებში - $7,1 \pm 2,12$, რაც სარწმუნოდ ($p < 0,05$) მაღალია, ვიდრე I ჯგუფის პაციენტებში ($5,7 \pm 0,4$).

გლუკოზის მანვენებლები პაციენტებში რევმატოიდული ართრიტით, მეორადი რეინოს სინდრომით შაქრიანი დიაბეტის გარეშე მნიშვნელოვნად მაღალია, ვიდრე პაციენტებში რეინოს სინდრომის გარეშე, ისევე, როგორც პაციენტებში რევმატოიდული ართრიტით, მეორადი რეინოს სინდრომით და შაქრიანი დიაბეტით, რომელნიც იტარებდნენ ჰიპოგლიკემიურ თერაპიას. ენდოთელური დისფუნქციის გამოხატვის ხარისხი და სისშირე პაციენტებში მეორადი რეინოს სინდრომით და შაქრიანი დიაბეტით უფრო მაღალია, ვიდრე პაციენტებში რევმატოიდული ართრიტით, მეორადი რეინოს სინდრომით შაქრიანი დიაბეტის გარეშე.

RENAL, HEPATIC AND IMMUNE FUNCTION INDICES IN PATIENTS WITH DUCHENNE MUSCULAR DYSTROPHY

Kononets O., Karaiev T., Tkachenko O., Lichman L.

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kiev, Ukraine

Duchenne muscular dystrophy is an X linked genetic disorder, which mainly affects boys. The incidence of the disease is one in three-five thousand newborns. The disease is severe; patients usually die before reaching 20-25 years old. Its onset is caused by mutations in the dystrophin gene [2,11-13,17].

Today, the DMD gene is known to contain 79 exons, encoding 3685 amino acids (protein of molecular weight about 427 kDa). Dystrophin has four main functional domains that together make actin cytoskeleton to be associated with the extracellular matrix and provide stability and strength to muscle fibers [4-6,9,18]. The dystrophin gene can form several tissue-specific forms of different molecular weights, each of which is operated by a certain promoter. There are four complete dystrophin proteins of high molecular weight about 427 kDa, i.e. M-dystrophin (Dp427m), which is presented in skeletal and smooth muscles; C-dystrophin (Dp427c), presented in the cerebral cortex and hippocampus; P-dystrophin (Dp427p), presented in Purkinje cells; L-dystrophin (Dp427l), presented in lymphocytes. There are also alternative promoters, expressing 5 non-muscular dystrophin protein isoforms: Dp260, which is presented in Dp140 retina, expressed in the central nervous system and kidneys, Dp116, which is found in Schwann cells, Dp71, distributed in the brain, the deficit of which correlates with the severity of mental retardation in case of Duchenne muscular dystrophy (DMD) and Becker muscular dystrophy (BMD) [3,7,8,10,19]. Taking into account such a diversity in dystrophin protein isoforms distribution in various organs and tissues, in particular in the nervous system and kidneys, as well as in cells that provide immune function (namely, in lymphocytes), we decided to enlarge upon renal, hepatic and immune function indices in patients with Duchenne muscular dystrophy (MDD) [1,14-16].

The purpose of the study is to examine in depth and analyze renal, hepatic and immune function indices in patients with Duchenne muscular dystrophy.

Material and methods. We analyzed the follow up clinical

and laboratory data of Duchenne muscular dystrophy in 32 patients. The patients underwent a standardized examination, involving studying the medical case history, general clinical data, determining Sheldon's somatotype and the constitutional type, the detailed neurological status examination, testing a personality type, laboratory and instrumental examinations.

Through the laboratory examination we determined the general blood test indicators, total serum protein levels, total cholesterol, the ALAT, ASAT, CPK levels, creatinine and urea blood levels, glomerular filtration rate (GFR), the immunogram indices (dynamic data (B-lymphocytes (CD19/CD45), %; T-lymphocytes (CD3/CD 45), %; T-helpers (CD3/CD45/CD4), %; T-suppressors (CD3/CD45/CD8), %; CD4:CD8 ratio; natural killer cells ratio, myositis profile (Mi-2, IgG antibodies (idiopathic myositis marker); Ku, IgG antibodies (sclerodermia and myositis combination marker); the PM-Scl complex, IgG antibodies (sclerodermia marker); histidyl tRNA synthetase (Jo-1), IgG antibodies; threonyl-tRNA synthetase (PL-7), IgG antibodies; alanyl-tRNA synthetase (PL-12), IgG antibodies; RING-type E3 ubiquitin-ligase (Ro-52), IgG antibodies and the genetic markers of the disease.

The instrumental examination included the ultrasound of the abdominal organs, muscles, as well as echo-cardiography, electroneuromyography.

Results and discussion. When analyzing the immunograms of patients with muscular dystrophy, we followed-up the following parameters: B-lymphocytes (CD19/CD45), %; T-lymphocytes (CD3/CD 45), %; T-helpers (CD3/CD45/CD4), %; T-suppressors (CD3/CD45/CD8); CD4:CD8 ratio; natural killer cells ratio.

The T-lymphocytes (CD3/CD45) count was found to be not within the reference values in only 4 (8%) cases among 31 patients with muscular dystrophy, examined by us, namely: in 3 (9.7%) cases it was above 86% and in 1 case (3.2%) it was below 56% (Fig. 1).