

## ABSTRACT&amp;REFERENCES

DOI: 10.15587/2519-4798.2020.217557

## ANALYSIS OF THE ROLE OF VIRAL ENCEPHALITIS IN THE DEVELOPMENT OF EPILEPTIC SEIZURES AND EPILEPSY

p. 4–9

**Tetyana Litovchenko**, MD, Professor, Head of Department, Department of Neurology and Child Neurology, Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Amosova str., 58, Kharkiv, Ukraine, 61176

E-mail: t.litovchenko@yahoo.com

ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-4647-8507>

**Oleksandr Bilchenko**, MD, Professor, Head of Department, Department of Therapy, Nephrology and General Practice-Family Medicine, Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Amosova str., 58, Kharkiv, Ukraine, 61176

E-mail: bilchenko.post@gmail.com

ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-3313-2547>

**Vladimir Malakhov**, MD, Professor, Head of Department, Department of Medical Rehabilitation, Sports Medicine and Physical Therapy, Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Amosova str., 58, Kharkiv, Ukraine, 61176

E-mail: malakhov.reab@gmail.com

ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-7624-3349>

**Olga Dubenko**, MD, Professor, Department of Neuropathology and Neurosurgery, Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Amosova str., 58, Kharkiv, Ukraine, 61176

E-mail: Olgadubenko05@gmail.com

ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-4911-5613>

**Olga Sukhonosova**, MD, Professor, Department of Neurology and Pediatric Neurology, Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Amosova str., 58, Kharkiv, Ukraine, 61176

E-mail: vladol2017a@gmail.com

ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-1205-4896>

**Viktoriia Bokatuieva**, Researcher, Department of Vascular Pathology of the Brain and Rehabilitation, Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Akademika Pavlova str., 46, Kharkiv, Ukraine, 61068

E-mail: bokatueva@gmail.com

ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-4265-768X>

**Marianna Markova**, MD, Professor, Department of Sexology, Medical Psychology, Medical and Psychological Rehabilitation, Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Amosova str., 58, Kharkiv, Ukraine, 61176

E-mail: mariannochka1807@gmail.com

ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-0726-4925>

**Nikonov Vadym**, Doctor of medical sciences, professor, Head of the Department, Department of Emergency Care and Disaster Medicine, Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Amosova str., 58, Kharkiv, Ukraine, 61176

E-mail: nikonov.vad@gmail.com

ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-0078-9991>

*The aim* – to determine the role of viral lesions of the central nervous system (CNS) in the development of epileptic seizures and epilepsy.

*Materials and methods*: analysis of scientific literature data. The review discusses the role of non-epidemic viral encephalitis and human immunodeficiency virus in the development of acute epileptic seizures and epilepsy; epidemiological data and risk factors.

*Results*. Viral infections are often complicated by acute (early) epileptic seizures and causes the risk of further epilepsy. The mechanisms of development of early and late seizures differ. Except herpetic encephalitis, in which risk of epilepsy in early seizures is up to 60 %, the risk of late seizures in other viral encephalitis hasn't been determined. Timely treatment of viral infections and early seizures reduces the risk of epilepsy. Treatment of epilepsy with infectious lesions of the central nervous system and other types of symptomatic epilepsy is similar, and the antiepileptic drug is determined by the semiology of seizures. The interaction between it and anti-infective drugs can change the concentration in the blood of each of them, which will lead to reduced effectiveness or toxicity. This is especially important for individuals with human immunodeficiency virus infection in whom antiretroviral drugs have significant interactions with antiepileptic drugs. Since epileptic activity of the brain is associated with the severity and complications of the underlying infection, early aggressive therapy prevents the development of late seizures and epilepsy.

*Conclusions*. CNS infections account for 15 % of all newly diagnosed symptomatic epileptic seizures. The 20-year risk of unprovoked seizures and epilepsy after CNS infections ranges from 2.4 % to 22 %. The risk depends on the etiology, location of the lesion and the severity; it is high in herpes-associated encephalitis

*Keywords*: central nervous system, seizures, epilepsy, encephalitis, viral infections, pathogenesis, risk factors, forecasting, treatment, review

## References

1. World Health Organization. Epilepsy fact sheet no. 999 January 2009. Available at: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs999/en/index.html> Last accessed: 23.10.2020
2. Shorvon, S. D., Perukka, E., Engel, J. (Eds.) (2009). The treatment of epilepsy. Blackwell Publishing Ltd, 1075. doi: <http://doi.org/10.1002/9781444316667>
3. Sander, J. W., Hart, Y. M., Johnson, A. I., Shorvon, S. D. (1990). Medical science. National general practice Study of Epilepsy: newly diagnosed epileptic seizures in general population. *Lancet*, 336 (8726), 1267–1271. doi: [http://doi.org/10.1016/0140-6736\(90\)92959-1](http://doi.org/10.1016/0140-6736(90)92959-1)
4. Bhalla, D., Godet, B., Druet-Cabanac, M., Preux, P.-M. (2011). Etiologies of epilepsy: a comprehensive review. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 11 (6), 861–876. doi: <http://doi.org/10.1586/ern.11.51>
5. Fujiwara, T., Shigematsu, H. (2004). Etiologic factors and clinical features of symptomatic epilepsy: Focus on pediatric cases. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 58 (3), S9–S12. doi: [http://doi.org/10.1111/j.1440-1819.2004.01244\\_3.x](http://doi.org/10.1111/j.1440-1819.2004.01244_3.x)
6. Singh, T. D., Fugate, J. E., Hocker, S. E., Rabinstein, A. A. (2014). Postencephalitic epilepsy: Clinical characteristics and pre-

- dictors. *Epilepsia*, 56 (1), 133–138. doi: <http://doi.org/10.1111/epi.12879>
7. Ziai, W. C., Lewin, J. J. (2008). Update in the Diagnosis and Management of Central Nervous System Infections. *Neurologic Clinics*, 26 (2), 427–468. doi: <http://doi.org/10.1016/j.ncl.2008.03.013>
  8. Duncan, J. S., Shorvon, S. D., Fish, D. R. (1995). *Clinical Epilepsy*. London: Churchill Livingstone, 540.
  9. Shorvon, S. D., Andermann, F., Guerrini, R. (2011). *The Causes of Epilepsy*. Cambridge: Cambridge Univers. press, 787. doi: <http://doi.org/10.1017/cbo9780511921001>
  10. Annegers, J. F., Hauser, W. A., Beghi, E., Nicolosi, A., Kurland, L. T. (1988). The risk of unprovoked seizures after encephalitis and meningitis. *Neurology*, 38 (9), 1407–1410. doi: <http://doi.org/10.1212/wnl.38.9.1407>
  11. Cardarelli, W. J., Smith, B. J. (2010). The burden of epilepsy to patients and payers. *The American Journal of Managed Care*, 16, S331–S336.
  12. Marks, D. A., Kim, J., Spencer, D. D., Spencer, S. S. (1992). Characteristics of intractable seizures following meningitis and encephalitis. *Neurology*, 42 (8), 1513–1518. doi: <http://doi.org/10.1212/wnl.42.8.1513>
  13. Nieto Barrera, M. (2002). Aspectos clínicos, neuroradiológicos y evolutivos de las epilepsias catastróficas postencefalíticas. *Revista de Neurología*, 35 (S1), 30–38. doi: <http://doi.org/10.33588/rn.35s1.2002183>
  14. Trinka, E., Dubeau, F., Andermann, F., Bastos, A., Hui, A., Li, L. M. et. al. (2000). Clinical findings, imaging characteristics and outcome in catastrophic post-encephalitic epilepsy. *Epileptic Disord*, 2, 153–162.
  15. Chen, Y.-J., Fang, P.-C., Chow, J. C. (2006). Clinical Characteristics and Prognostic Factors of Postencephalitic Epilepsy in Children. *Journal of Child Neurology*, 21 (12), 1047–1051. doi: <http://doi.org/10.1177/7010.2006.00223>
  16. Zelano, J., Westman, G. (2020). Epilepsy after brain infections in adults: A register-based population-wide study. *Neurology*. doi: <http://doi.org/10.1212/wnl.0000000000010954>
  17. Granerod, J., Crowcroft, N. S. (2007). The epidemiology of acute encephalitis. *Neuropsychological Rehabilitation*, 17 (4-5), 406–428. doi: <http://doi.org/10.1080/09602010600989620>
  18. Singhi, P. (2011). Infectious causes of seizures and epilepsy in the developing world. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 53 (7), 600–609. doi: <http://doi.org/10.1111/j.1469-8749.2011.03928.x>
  19. Jmor, F., Emsley, H. C., Fischer, M., Solomon, T., Lewthwaite, P. (2008). The incidence of acute encephalitis syndrome in Western industrialised and tropical countries. *Virology Journal*, 5 (1), 134–136. doi: <http://doi.org/10.1186/1743-422x-5-134>
  20. Whitley, R. J. (2006). Herpes simplex encephalitis: Adolescents and adults. *Antiviral Research*, 71 (2-3), 141–148. doi: <http://doi.org/10.1016/j.antiviral.2006.04.002>
  21. Elbers, J. M., Bitnun, A., Richardson, S. E., Ford-Jones, E. L., Tellier, R., Wald, R. M. et. al. (2007). A 12-Year Prospective Study of Childhood Herpes Simplex Encephalitis: Is There a Broader Spectrum of Disease? *Pediatrics*, 119 (2), e399–e407. doi: <http://doi.org/10.1542/peds.2006-1494>
  22. Solomon, T., Hart, I. J., Beeching, N. J. (2007). Viral encephalitis: a clinical guide. *Practical Neurology*, 7, 288–305. doi: <http://doi.org/10.1136/jnnp.2007.129098>
  23. Yamada, S., Kameyama, T., Nagaya, S., Hashizume, Y., Yoshida, M. (2003). Relapsing herpes simplex encephalitis: pathological confirmation of viral reactivation. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 74 (2), 262–264. doi: <http://doi.org/10.1136/jnnp.74.2.262>
  24. Kim, M. A., Park, K. M., Kim, S. E., Oh, M. K. (2008). Acute symptomatic seizures in CNS infection. *European Journal of Neurology*, 15, 38–41. doi: <http://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2007.01996.x>
  25. Doja, A., Bitnun, A., Ford Jones, E. L., Richardson, S., Tellier, R., Petric, M. et. al. (2006). Pediatric Epstein-Barr Virus – Associated Encephalitis: 10-Year Review. *Journal of Child Neurology*, 21 (5), 384–391. doi: <http://doi.org/10.1177/08830738060210051101>
  26. Hung, K. L., Liao, H. T., Tsai, M. L. (2000). Epstein-Barr virus encephalitis in children. *Acta Paediatr Taiwan*, 41, 140–146.
  27. Häusler, M., Schaade, L., Kemény, S., Schweizer, K., Schoenmakers, C., Ramaekers, V. T. (2002). Encephalitis related to primary varicella-zoster virus infection in immunocompetent children. *Journal of the Neurological Sciences*, 195 (2), 111–116. doi: [http://doi.org/10.1016/s0022-510x\(02\)00017-5](http://doi.org/10.1016/s0022-510x(02)00017-5)
  28. Perry, R. T., Halsey, N. A. (2004). The Clinical Significance of Measles: A Review. *The Journal of Infectious Diseases*, 189 (1), 4–16. doi: <http://doi.org/10.1086/377712>
  29. Cherry, J., Demmler-Harrison, G., Kaplan, Sh., Steinbach, W., Hotez, P. (2017). *Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases*. Elsevier, 3000.
  30. Hviid, A., Rubin, S., Mühlemann, K. (2008). Mumps. *The Lancet*, 371 (9616), 932–944. doi: [http://doi.org/10.1016/s0140-6736\(08\)60419-5](http://doi.org/10.1016/s0140-6736(08)60419-5)
  31. Vincent, A., Irani, S. R., Lang, B. (2011). Potentially pathogenic autoantibodies associated with epilepsy and encephalitis in children and adults. *Epilepsia*, 52, 8–11. doi: <http://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2011.03224.x>
  32. Granerod, J., Cunningham, R., Zuckerman, M., Mutton, K., Davies, N. W. S., Walsh, A. L. et. al. (2010). Causality in acute encephalitis: defining aetiologies. *Epidemiology and Infection*, 138 (6), 783–800. doi: <http://doi.org/10.1017/s0950268810000725>
  33. Pillai, S. C., Mohammad, S. S., Hacoheh, Y., Tantsis, E., Prelog, K., Barnes, E. H. et. al. (2015). Postencephalitic epilepsy and drug-resistant epilepsy after infectious and antibody-associated encephalitis in childhood: Clinical and etiologic risk factors. *Epilepsia*, 57 (1), e7–e11. doi: <http://doi.org/10.1111/epi.13253>
  34. Armangué, T., Moris, G., Cantarín-Extremera, V., Conde, C. E., Rostasy, K., Erro, M. E. et. al. (2015). Autoimmune post-herpes simplex encephalitis of adults and teenagers. *Neurology*, 85 (20), 1736–1743. doi: <http://doi.org/10.1212/wnl.0000000000002125>
  35. Bradshaw, M. J., Pawate, S., Lennon, V. A., Bloch, K. C., Brown, K. M. (2015). Herpes simplex virus 1 encephalitis associated with voltage-gated calcium channel autoimmunity. *Neurology*, 85 (24), 2176–2177. doi: <http://doi.org/10.1212/wnl.0000000000002218>
  36. Titulaer, M. J., McCracken, L., Gabilondo, I., Armanagué, T., Glaser, C., Iizuka, T. et. al. (2013). Treatment and prognostic factors for long-term outcome in patients with anti-NMDA receptor encephalitis: an observational cohort study. *The Lancet Neurology*, 12 (2), 157–165. doi: [http://doi.org/10.1016/s1474-4422\(12\)70310-1](http://doi.org/10.1016/s1474-4422(12)70310-1)
  37. Spatola, M., Dalmau, J. (2017). Seizures and risk of epilepsy in autoimmune and other inflammatory encephalitis. *Current Opinion in Neurology*, 30 (3), 345–353. doi: <http://doi.org/10.1097/wco.0000000000000449>
  38. Murthy, J. M. K., Prabhakar, S. (2008). Bacterial meningitis and epilepsy. *Epilepsia*, 49, 8–12. doi: <http://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2008.01750.x>
  39. Gaspard, N., Foreman, B. P., Alvarez, V., Cabrera Kang, C., Probasco, J. C. et. al. (2015). New-onset refractory status epilepticus: etiology, clinical features, and outcome. *Neurology*, 85, 1604–1613. doi: <http://doi.org/10.1212/wnl.0000000000001940>

DOI: 10.15587/2519-4798.2020.220010

**GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE IN PATIENTS WITH VARIOUS COMORBIDAL PATHOLOGY**

p. 10–14

**Aleksey Oparin**, MD, Professor, Department of Therapy, Rheumatology and Clinical Pharmacology, Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Amosova str., 58, Kharkiv, Ukraine, 61176

E-mail: oparinaa@ukr.net

ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-1493-9353>

**Anna Titkova**, PhD, Associate Professor, Department of General Practice-Family Medicine, Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Amosova str., 58, Kharkiv, Ukraine, 61176

E-mail: ann.titkov@gmail.com

ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-0672-4723>

**Kostiantyn Stepanchenko**, MD, Professor, Department of Neuropathology and Neurosurgery, Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Amosova str., 58, Kharkiv, Ukraine, 61176

ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-3624-4109>

**Vira Tseluyko**, MD, Professor, Department of Cardiology and Functional Diagnostics, Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Amosova str., 58, Kharkiv, Ukraine, 61176

ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-4105-1915>

**Maryna Kochuieva**, MD, Professor, Department of Tuberculosis, Pulmonology and Family Medicine, Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Amosova str., 58, Kharkiv, Ukraine, 61176

ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-1516-2155>

**Oleksii Korzh**, MD, Professor, Department of General Practice-Family Medicine, Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Amosova str., 58, Kharkiv, Ukraine, 61176

ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-6838-4360>

**Aim of the work** – conduct a literature review to study the most important and complex aspects in the diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease that are encountered in the practice of a family doctor.

**Results.** Gastroesophageal reflux disease is becoming an increasingly important disease for the young and able-bodied population, which gives it not only a medical, but also an economic aspect. This is one of the most common pathologies in the practice of not only a therapist, family doctor and gastroenterologist, but – due to the presence of extraesophageal manifestations – in a wider range of medical specialties. Since gastroesophageal reflux disease has many “masks”, this leads to delayed diagnosis and treatment. This disease does not have a “gold standard” in routine diagnostics, and the presence of its refractory forms leads to treatment failures and complications. With a comorbid course of gastroesophageal reflux disease, both diagnosis and treatment require an integrated approach.

**Conclusions.** Gastroesophageal reflux disease remains one of the most common diseases in the practice of a family doctor.

*Despite the extensive study of this pathology, it continues to remain difficult in terms of diagnosis and treatment, which is associated with the presence of extraesophageal manifestations, comorbid and refractory course. This requires an additional study of pathogenetic mechanisms and the development of therapeutic and diagnostic measures on the basis of this*

**Keywords:** gastroesophageal reflux disease, extraesophageal manifestations, proton pump inhibitors

**References**

1. Shcherbynina, M. (2013). Hastrozofahealna refluksna khvoroba. Kyiv: Medknyha, 105.
2. Eusebi, L. H., Ratnakumaran, R., Yuan, Y., Solaymani-Dodaran, M., Bazzoli, F., Ford, A. C. (2017). Global prevalence of, and risk factors for, gastro-oesophageal reflux symptoms: a meta-analysis. *Gut*, 67 (3), 430–440. doi: <http://doi.org/10.1136/gutjnl-2016-313589>
3. Zviahintseva, T. D., Serhiienko, O. I., Chernobai, A. I., Sharhorod, I. I., Hridnieva, S. V. (2017). Hastrozofahealna refluksna khvoroba ta yii refrakterni forma: suchasni uavlennia pro diahnozyku i likuvannia. Kharkiv: Drukarnia Madryd, 109.
4. Guan, X.-L., Wang, H. (2015). Quality of life scales for patients with gastroesophageal reflux disease: A literature review. *International Journal of Nursing Sciences*, 2 (1), 110–114. doi: <http://doi.org/10.1016/j.ijnss.2015.02.003>
5. El-Serag, H. B., Sweet, S., Winchester, C. C., Dent, J. (2013). Update on the epidemiology of gastro-oesophageal reflux disease: a systematic review. *Gut*, 63 (6), 871–880. doi: <http://doi.org/10.1136/gutjnl-2012-304269>
6. Yamasaki, T., Hemond, C., Eisa, M., Ganocy, S., Fass, R. (2018). The Changing Epidemiology of Gastroesophageal Reflux Disease: Are Patients Getting Younger? *Journal of Neurogastroenterology and Motility*, 24 (4), 559–569. doi: <http://doi.org/10.5056/jnm18140>
7. Kim, G. H. (2018). It Is Time to Meet the Challenges of the Changing Epidemiology of Gastroesophageal Reflux Disease. *Journal of Neurogastroenterology and Motility*, 24 (4), 507–509. doi: <http://doi.org/10.5056/jnm18152>
8. Bordbar, G., Bolandnazar, N. S. (2015). Gastroesophageal reflux disease (GERD): prevalence and association with Psychological Disorders among medical sciences students. *International journal of pharmtech research*, 8 (7), 120–130.
9. Rybak, A., Pesce, M., Thapar, N., Borrelli, O. (2017). Gastro-Esophageal Reflux in Children. *International Journal of Molecular Sciences*, 18 (8), 1671. doi: <http://doi.org/10.3390/ijms18081671>
10. Poddar, U. (2018). Gastroesophageal reflux disease (GERD) in children. *Paediatrics and International Child Health*, 39 (1), 7–12. doi: <http://doi.org/10.1080/20469047.2018.1489649>
11. Boeckxstaens, G., El-Serag, H. B., Smout, A. J. P. M., Kahrlas, P. J. (2014). Symptomatic reflux disease: the present, the past and the future. *Gut*, 63 (7), 1185–1193. doi: <http://doi.org/10.1136/gutjnl-2013-306393>
12. Hatemi, I., Esatoglu, S. N. (2017). What is the long term acid inhibitor treatment in gastroesophageal reflux disease? What are the potential problems related to long term acid inhibitor treatment in gastroesophageal reflux disease? How should these cases be followed? *The Turkish Journal of Gastroenterology*, 28 (1), 57–60. doi: <http://doi.org/10.5152/tjg.2017.15>
13. Lee, S. P., Sung, I.-K., Kim, J. H., Lee, S.-Y., Park, H. S., Shim, C. S. (2016). The Clinical Features and Predisposing Factors of Asymptomatic Erosive Esophagitis. *Digestive Diseases and Sciences*, 61 (12), 3522–3529. doi: <http://doi.org/10.1007/s10620-016-4341-9>

14. Pan, J., Cen, L., Chen, W., Yu, C., Li, Y., Shen, Z. (2018). Alcohol Consumption and the Risk of Gastroesophageal Reflux Disease: A Systematic Review and Meta-analysis. *Alcohol and Alcoholism*, 54(1), 62–69. doi: <http://doi.org/10.1093/alcac/agy063>
15. An, J., Gharahkhani, P., Law, M. H., Ong, J.-S. et al. (2019). Gastroesophageal reflux GWAS identifies risk loci that also associate with subsequent severe esophageal diseases. *Nature Communications*, 10(1). doi: <http://doi.org/10.1038/s41467-019-11968-2>
16. Wang, X., T., Zhang, M., Chen, C., Y., Lyu, B. (2016). *Helicobacter pylori* eradication and gastroesophageal reflux disease: a Meta-analysis, 1(55(9)), 710–716. doi: <http://doi.org/10.3760/cma.j.issn.0578-1426.2016.09.011>
17. Kseneva, S. I., Borodulina, E. V., Udut, V. V. (2018). Discoordination of Autonomic Support of Functions in the Pathogenesis Gastroesophageal Reflux Disease. *Bulletin of Experimental Biology and Medicine*, 166(1), 19–21. doi: <http://doi.org/10.1007/s10517-018-4279-3>
18. Ferracioli-Oda, E., Qawasmi, A., Bloch, M. H. (2013). Meta-Analysis: Melatonin for the Treatment of Primary Sleep Disorders. *PLoS ONE*, 8(5), e63773. doi: <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0063773>
19. Yarantseva, N. A. (2020). Clinical-pathogenetic parallels in the combined course of autoimmune thyroiditis and gastroesophageal reflux disease among young adults. *Shidnoevropejskij Zurnal Vnutrisnoi Ta Simejnoi Medicini*, 1, 106–110. doi: <http://doi.org/10.15407/internalmed2020.01.106>
20. Oparin, O. A., Oparin, A. G., Kudriavtsev, A. A. (2019). The role of ghrelin in the formation of the comorbidity of gastroesophageal reflux disease with type 2 diabetes in young people. *Problems of Uninterrupted Medical Training and Science*, 3, 48–56. doi: <http://doi.org/10.31071/promedosity2019.03.048>
21. Korniienko, D., Oparin, A. (2016). The use of ultrasound methods for the diagnosis of motor and evacuation disorders in gastroesophageal reflux disease with concomitant obesity. *Oxford Review of Education and Science*, 1(11), 414–419.
22. Okuyama, M., Takaishi, O., Nakahara, K., Iwakura, N., Hasegawa, T., Oyama, M. et al. (2016). Associations among gastroesophageal reflux disease, psychological stress, and sleep disturbances in Japanese adults. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 52(1), 44–49. doi: <http://doi.org/10.1080/00365521.2016.1224383>
23. Wu, Z.-H., Yang, X.-P., Niu, X., Xiao, X.-Y., Chen, X. (2018). The relationship between obstructive sleep apnea hypopnea syndrome and gastroesophageal reflux disease: a meta-analysis. *Sleep and Breathing*, 23(2), 389–397. doi: <http://doi.org/10.1007/s11325-018-1691-x>
24. Voutilainen, M. (2016). Nastanova 00170. Gastroezofagealna refluksna khvoroba. 18.11.2016. Available at: [https://guidelines.moz.gov.ua/?fbclid=IwAR3Lz\\_a3yd8Y0r9a-HVVb-7M33U1emjSh\\_VJ9gFcp17BUCgAinluSSEPTie0](https://guidelines.moz.gov.ua/?fbclid=IwAR3Lz_a3yd8Y0r9a-HVVb-7M33U1emjSh_VJ9gFcp17BUCgAinluSSEPTie0)
25. Leason, S. R., Barham, H. P., Oakley, G., Rimmer, J., DelGaudio, J. M., Christensen, J. M. et al. (2017). Association of gastro-oesophageal reflux and chronic rhinosinusitis: systematic review and meta-analysis. *Rhinology Journal*, 55(1), 3–16. doi: <http://doi.org/10.4193/rhino16.177>
26. Sidhwa, F., Moore, A., Alligood, E., Fisichella, P. M. (2017). Diagnosis and Treatment of the Extraesophageal Manifestations of Gastroesophageal Reflux Disease. *Annals of Surgery*, 265(1), 63–67. doi: <http://doi.org/10.1097/sla.0000000000001907>
27. Guo, Z., Wu, H., Jiang, J., Zhang, C. (2018). Pepsin in Saliva as a Diagnostic Marker for Gastroesophageal Reflux Disease: A Meta-Analysis. *Medical Science Monitor*, 24, 9509–9516. doi: <http://doi.org/10.12659/msm.913978>
28. Ahmadi, B., Alimohammadian, M., Yaseri, M., Majidi, A., Boreiri, M., Islami, F., Malekzadeh, R. (2016). Multimorbidity: Epidemiology and risk factors in the golestan cohort study, Iran a cross-sectional analysis. *Medicine*, 95(7), e2756. doi: <http://doi.org/10.1097/md.0000000000002756>
29. Broers, C., Tack, J., Pauwels, A. (2017). Review article: gastro-oesophageal reflux disease in asthma and chronic obstructive pulmonary disease. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 47(2), 176–191. doi: <http://doi.org/10.1111/apt.14416>
30. Kim, S. Y., Min, C., Oh, D. J., Choi, H. G. (2019). Bidirectional Association Between GERD and Asthma: Two Longitudinal Follow-Up Studies Using a National Sample Cohort. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice*, 8(3), 1005–1013.e9. doi: <http://doi.org/10.1016/j.jaip.2019.10.043>
31. Sakitani, K., Suzuki, N., Ihara, S., Hirata, Y., Kawazu, S., Iwamoto, Y., Koike, K. (2018). Decline in perception of acid regurgitation symptoms from gastroesophageal reflux disease in diabetes mellitus patients. *PLOS ONE*, 13(3), e0194466. doi: <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0194466>
32. Drozd, V. Y., Khukhlina, O. S., Mandryk, O. E., Hryniuk, O. E. (2016). Certain unsolved questions of pathogenetic interrelation between gastroesophageal reflux disease and chronic forms of ischemic heart disease (review of the references). *Bukovinian Medical Herald*, 20(2(78)), 191–193. doi: <http://doi.org/10.24061/2413-0737.xx.2.78.2016.106>
33. Su, V. Y.-F., Liao, H.-F., Perng, D.-W., Chou, Y.-C., Hsu, C.-C., Chou, C.-L. et al. (2018). Proton pump inhibitors use is associated with a lower risk of acute exacerbation and mortality in patients with coexistent COPD and GERD. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 13, 2907–2915. doi: <http://doi.org/10.2147/copd.s157761>
34. Maev, I., V., Iurenev, G., L., Kakhramanova D., A. (2012). Peculiarities of gastroesophageal reflux disease in patients with type 2 diabetes mellitus. *Klin Med*, 90(9), 53–56.
35. Chen, C.-H., Lin, C.-L., Kao, C.-H. (2016). Association between gastroesophageal reflux disease and coronary heart disease. *Medicine*, 95(27), e4089. doi: <http://doi.org/10.1097/md.0000000000004089>
36. Parsel, S. M., Wu, E. L., Riley, C. A., McCoull, E. D. (2019). Gastroesophageal and Laryngopharyngeal Reflux Associated With Laryngeal Malignancy: A Systematic Review and Meta-analysis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 17(7), 1253–1264. doi: <http://doi.org/10.1016/j.cgh.2018.10.028>
37. Qumseya, B. J., Bukannan, A., Gendy, S., Ahemd, Y., Sultan, S., Bain, P. et al. (2019). Systematic review and meta-analysis of prevalence and risk factors for Barrett's esophagus. *Gastrointestinal Endoscopy*, 90(5), 707–717.e1. doi: <http://doi.org/10.1016/j.gie.2019.05.030>
38. Yang, Y., Wu, H., Zhou, J. (2016). Efficacy of acid suppression therapy in gastroesophageal reflux disease-related chronic laryngitis. *Medicine*, 95(40), e4868. doi: <http://doi.org/10.1097/md.0000000000004868>
39. Richter, J. E., Kumar, A., Lipka, S., Miladinovic, B., Velanovich, V. (2018). Efficacy of Laparoscopic Nissen Fundoplication vs Transoral Incisionless Fundoplication or Proton Pump Inhibitors in Patients With Gastroesophageal Reflux Disease: A Systematic Review and Network Meta-analysis. *Gastroenterology*, 154(5), 1298–1308. doi: <http://doi.org/10.1053/j.gastro.2017.12.021>
40. Bashir, Y., Chonchubhair, H. N., Duggan, S. N., Memba, R., Ain, Q. ul, Murphy, A. et al. (2019). Systematic review and meta-analysis on the effect of obesity on recurrence after laparo-

scopic anti-reflux surgery. *The Surgeon*, 17 (2), 107–118. doi: <http://doi.org/10.1016/j.surge.2018.05.001>

41. Leiman, D. A., Riff, B. P., Morgan, S., Metz, D. C., Falk, G. W., French, B. et. al. (2017). Alginate therapy is effective treatment for GERD symptoms: a systematic review and meta-analysis. *Diseases of the Esophagus*, 30 (5), 1–9. doi: <http://doi.org/10.1093/dote/dow020>

DOI: 10.15587/2519-4798.2020.220202

## ENDOTHELIUM CONDITION AND ROLE OF IMMUNOCOMPETENT CELLS IN ATHEROSCLEROSIS DEVELOPMENT AS A CAUSE OF ISCHEMIC STROKE

p. 15–22

**Nataliia Chuiko**, PhD, Assistant, Department of Pathological Anatomy, Ivano-Frankivsk National Medical University, Halytska str., 2, Ivano-Frankivsk, Ukraine, 76018

E-mail: [chuiko.natalia78@gmail.com](mailto:chuiko.natalia78@gmail.com)

ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-2475-0271>

**The aim.** To determine the state of the cerebral vascular endothelium and the role of immunocompetent cells in the ischemic stroke development on the background of atherosclerosis.

**Materials and methods.** We studied cerebral vessels of 50 deaths with ischemic cerebral infarctions, 50 – with severe cerebral atherosclerosis without CVD (cerebrovascular disease) manifestation and 50 deaths, whose cause of death was not related to CVD and atherosclerosis (control group). Histological preparations of vessels were stained with hematoxylin-eosin and Masson Trichrome, and also immunohistochemical study was conducted using CD31/PECAM-1 (Endothelial Cell Marker) Ab-1, CD4 (CD4 Ab-8), CD8 (SP 16), CD20 (CD20 Ab-1) CD68 and (CD68/Macrophage Marker Ab-4) markers.

**Results.** Under ischemic strokes and severe atherosclerosis the cerebral vessels endothelium acquires structural changes in form of rupture, desquamation and exfoliation, formation of desquamated endothelial cells clusters. Speaking of endothelial damage, it should not be supposed that changes should occur at the macroscopic level only, endothelial damage at the cellular level shall be sufficient enough. Immunocompetent cells are of key importance in atherosclerosis development; adhesion on the luminal surface of arteries, presence of a large number of these cells under the endothelium and of more mature macrophages in the intima depth indicates the influx of these cells, which actively potentiate atherosclerosis formation, from the blood into the artery wall.

**Conclusions.** Disorders of the endothelial lining with changes in endothelial cells morphology contribute to the atherosclerotic plaque development. Lymphocytes and macrophages form the molecular basis of many important processes, including the inflammatory response and the immune response

**Keywords:** atherosclerosis, endothelium, immunocompetent cells, macrophages, lymphocytes, ischemic stroke, CD4, CD8, CD20, CD68, CD31

### References

1. Zinchenko, O. M., Mishchenko, T. S. (2016). Stan nevrolohichnoi sluzhby v Ukraini v 2015 rotsi. Kharkiv, 23.

2. Zozulia, I. S., Zozulia, A. I. (2011). Epidemiolohiiia tserebrovaskuliarnykh zakhvoriuvan v Ukraini. *Ukrainskyi medychnyi chasopys*, 5, 38–41.

3. Mishchenko, T. S. (2010). Analiz epidemiolohii tserebrovaskuliarnykh khvorob v Ukraini. *Sudynni zakhvoriuvannia holovnoho mozku*, 3, 2–11.

4. Mischenko, T. S. (2017). Epidemiologia tserebrovaskuliarnykh zabolevanii i organizatsiia pomoschi bolnym s mozgovym insultom v Ukraine. *Ukrainskii visnik psikhonevrologii*, 25 (90), 22–24.

5. Moshenska, O. P. (2011). Fatalnyi ishemichnyi insult: osoblyvosti naihostrishoho periodu. *Ukrainskyi medychnyi chasopys*, 1 (81), 29–35.

6. Fartushna, O. Ye., Vynchuk, S. M. (2015). Vyiavlennia ta usunennia vaskuliarnykh chynnykiv ryzyku – vazhlyvyi napriamok pervynnoi profilaktyky tranzytornykh ishemichnykh atak ta/chy insultu. *Ukrainskyi medychnyi chasopys*, 1, (105), 23–27.

7. Bobryshev, Iu. V., Karagodin, V. N., Kovalevskaia, Zh. I. et. al. (2010). Kletochnye mekhanizmy ateroskleroza: vrozhdennii immunitet i vospalenie. *Fundamentalnye nauki i praktika*, 1 (4), 140–148.

8. Shimada, K. (2009). Immune system and atherosclerotic disease. Heterogeneity of Leukocyte Subsets Participating in the Pathogenesis of Atherosclerosis. *Circulation Journal*, 73 (6), 994–1001. doi: <http://doi.org/10.1253/circj.cj-09-0277>

9. Gotsman, I., Gupta, R., Lichtman, A. H. (2007). The Influence of the Regulatory T Lymphocytes on Atherosclerosis. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 27 (12), 2493–2495. doi: <http://doi.org/10.1161/atvbaha.107.153064>

10. Schafer, A., Bauersachs, J. (2008). Endothelial Dysfunction, Impaired Endogenous Platelet Inhibition and Platelet Activation in Diabetes and Atherosclerosis. *Current Vascular Pharmacology*, 6 (1), 52–60. doi: <http://doi.org/10.2174/157016108783331295>

11. George, A. L., Bangalore-Prakash, P., Rajoria, S., Suriano, R., Shanmugam, A., Mittelman, A., Tiwari, R. K. (2011). Endothelial progenitor cell biology in disease and tissue regeneration. *Journal of Hematology & Oncology*, 4 (1), 24. doi: <http://doi.org/10.1186/1756-8722-4-24>

12. Münzel, T., Sinning, C., Post, F., Warnholtz, A., Schulz, E. (2008). Pathophysiology, diagnosis and prognostic implications of endothelial dysfunction. *Annals of Medicine*, 40 (3), 180–196. doi: <http://doi.org/10.1080/07853890701854702>

13. Ammirati, E., Moroni, F., Magnoni, M., Camici, P. G. (2015). The role of T and B cells in human atherosclerosis and atherothrombosis. *Clinical & Experimental Immunology*, 179 (2), 173–187. doi: <http://doi.org/10.1111/cei.12477>

14. Jones Buie, J. N., Oates, J. C. (2014). Role of Interferon Alpha in Endothelial Dysfunction: Insights Into Endothelial Nitric Oxide Synthase-Related Mechanisms. *The American Journal of the Medical Sciences*, 348 (2), 168–175. doi: <http://doi.org/10.1097/maj.0000000000000284>

15. Vanhoutte, P. M. (2009). Endothelial Dysfunction. *Circulation Journal*, 73 (4), 595–601. doi: <http://doi.org/10.1253/circj.cj-08-1169>

16. Regina, C., Panatta, E., Candi, E., Melino, G., Amelio, I., Balistreri, C. R. et. al. (2016). Vascular ageing and endothelial cell senescence: Molecular mechanisms of physiology and diseases. *Mechanisms of Ageing and Development*, 159, 14–21. doi: <http://doi.org/10.1016/j.mad.2016.05.003>

DOI: 10.15587/2519-4798.2020.220021

**MORPHOLOGICAL AND MORPHOMETRIC CHANGES ON THE BACKGROUND OF CELL CARDIOMYOPLASTY IN EXPERIMENTAL MYOCARDIAL INFARCTION**

p. 23–31

**Sergii Estrin**, PhD, Senior Researcher, Department of Cardiac Surgery, Government Institution “V. T. Zaycev Institute of General and Urgent Surgery of National Academy of Medical Science of Ukraine”, Balakireva entry, 1, Kharkiv, Ukraine, 61103

E-mail: sergeyestrinonx@gmail.com

ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-3957-5971>

**Kravchenko Tetiana**, PhD, Department of Cardiac Surgery, Government Institution “V. T. Zaycev Institute of General and Urgent Surgery of National Academy of Medical Science of Ukraine”, Balakireva entry, 1, Kharkiv, Ukraine, 61103

E-mail: kravch.med@gmail.com

ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-1152-7946>

**Anton Pechenko**, Surgeon, Government Institution “V. T. Zaycev Institute of General and Urgent Surgery of National Academy of Medical Science of Ukraine”, Balakireva entry, 1, Kharkiv, Ukraine, 61103

E-mail: pechenenko.anton@gmail.com

ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-8920-0655>

**The aim:** to study the morphological and morphometric changes in the myocardium against the background of cellular cardiomyoplasty in experimental myocardial infarction.

**Materials and methods:** the experiment was carried out on 142 Wistar-Kyoto rats weighing 200–220 g, which were kept in the vivarium of the Department of Experimental Surgery of the State Institution “Institute of Emergency and Reconstructive Surgery named after V. K. Gusak of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine” in the period from 2012 to 2013. The Wistar-Kyoto breed was used because it is inbred, which minimizes the rejection reaction, due to its genetic homogeneity. The animals were kept in a vivarium under conditions of 12-hour daylight hours, room temperature and access to water and food at libitum at an air temperature of +20 – + 22 °C, humidity no more than 50 %, in a light mode - day-night. The use of animals in the experiment was carried out in accordance with the rules regulated by the “European Convention for the Supervision and Protection of Vertebrate Animals used for Experimental and Other Scientific Purposes” (Strasbourg, 1986), Directives of the Council of the European Union of November 24, 1986 and the order of the Ministry of Health of Ukraine No. 32 dated 02.22.88. The induction of myocardial infarction (MI) was carried out according to the technique developed by us under general anesthesia. A separate group consisted of 20 males, whom we used as donors of mesenchymal stem cells (MSC) for further research on the Y chromosome of cell homing in the body. Cultivation of MSCs was carried out in a mixture of nutrient media DMEM/F12, 1:1, (Sigma, USA). The material for morphological studies was the sections of the myocardium of laboratory animals. To assess the morphometric parameters, histochemical methods were performed according to the recipes, which are given in the instructions for histochemistry. Immunohistochemical

study was performed on paraffin sections with a thickness of 5-6 μm by the indirect Koons method according to the Brozman method (1979).

**Results:** it was found that cellular cardiomyoplasty significantly improves the structure of the postinfarction heart, manifests itself in a decrease in the scar area and connective tissue, respectively, in an increase in the number of vessels and the percentage of preserved muscle fibers. The best results were achieved with intramyocardial injection, which requires confirmation of this fact in a clinical study.

**Conclusions:** cellular cardiomyoplasty with any method of introducing a cell graft has a positive effect both on the morphological substrate of the heart in the form of a decrease in the size of the scar during postinfarction remodeling, an increase in the number of newly formed vessels and an increase in the percentage of preserved cardiomyocytes. This occurs due to the homing of MSCs into the ischemic zone and the commonality of two mechanisms – direct differentiation into endothelial cells of the heart vessels, as well as due to the paracrine effect

**Keywords:** cellular cardiomyoplasty, experimental myocardial infarction, heart failure, stem cells

## References

- Voronkov, L. H., Berezin, O. Ye., Zharinova, V. Yu., Zhebhel, V. M., Koval, O. A., Rudyk, Yu. S. et. al. (2019). Biologichni markery ta yikh zastosuvannia pry sertsevi nedostatnosti. Konsensus Vseukrainskoi asotsiatsii kardiologiv Ukrainy, Vseukrainskoi asotsiatsii fakhivtsiv iz sertsevoi nedostatnosti ta Ukrainskoi asotsiatsii fakhivtsiv z nevidkladnoi kardiologii. Ukrainskyi kardiologichnyi zhurnal, 26 (2), 19–30.
- Habrielian, A. V., Smorzhevskiy, V. Y., Onishchenko, V. F., Lukach, P. M., Beleiovykh, V. V., Domanskyi, T. M. (2009). Koronarne shuntuvannia u khvorykh IKhS z khronichnoiu sertsevoiu nedostatnistiu. Sertsevo – sudynna khirurgiia, 17, 103–107.
- Ponikowski, P., Anker, S. D., AlHabib, K. F., Cowie, M. R., Force, T. L., Hu, S. et. al. (2014). Heart failure: preventing disease and death worldwide. ESC Heart Failure, 1 (1), 4–25. doi: <http://doi.org/10.1002/ehf2.12005>
- Nanayakkara, S., Patel, H. C., Kaye, D. M. (2018). Hospitalisation in Patients With Heart Failure With Preserved Ejection Fraction. Clinical Medicine Insights: Cardiology, 12. doi: <http://doi.org/10.1177/1179546817751609>
- Habrielian, A. V., Smorzhevskiy, V. Y., Domanskyi, T. N., Onishchenko, V. F. (2011). Dzherela stovburovykh klityn dlia likuvannia khvorykh z porusheniui funktsiieiu skorochennia miokarda. Sertse i sudyny, 35, 89–92.
- Grin, V. K., Mikhailichenko, V. Iu. (2012). Patofiziologicheskie aspekty kletochnoi kardiomioplastiki pri eksperimentalnom infarkte miokarda. Tavricheskii mediko-biologicheskii vestnik, 15 (3 (1 (59))), 81–84.
- Gojo, S. (2003). In vivo cardiovascularogenesis by direct injection of isolated adult mesenchymal stem cells. Experimental Cell Research, 288 (1), 51–59. doi: [http://doi.org/10.1016/s0014-4827\(03\)00132-0](http://doi.org/10.1016/s0014-4827(03)00132-0)
- Wang, J.-S., Shum-Tim, D., Galipeau, J., Chedrawy, E., Eliopoulos, N., Chiu, R. C.-J. (2000). Marrow stromal cells for cellular cardiomyoplasty: Feasibility and potential clinical advantages. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, 120 (5), 999–1006. doi: <http://doi.org/10.1067/mtc.2000.110250>
- Rangappa, S., Reddy, V. G., Bongoso, A. et. al. (2002). Transformation of the adult human mesenchymal stem cells into cardiomyocyte-like cells in vivo. Cardiovascular Engineering, 2, 7–14.

10. Fazel, S., Chen, L., Weisel, R. D., Angoulvant, D., Senviratne, C., Fazel, A. et. al. (2005). Cell transplantation preserves cardiac function after infarction by infarct stabilization: Augmentation by stem cell factor. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 130 (5), 1310–1315. doi: <http://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2005.07.012>

DOI: 10.15587/2519-4798.2020.217982

**FUNCTIONAL ACTIVITY OF BLOOD NEUTROPHILES IN ACUTE INFLAMMATORY DISEASES OF THE ABDOMINAL ORGANS AND ABDOMINAL TUBERCULOSIS**

p. 32–35

**Viorika Akimova**, Doctor of Biological Sciences, Associate Professor, Department of Clinical Laboratory Diagnostic, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Pekarska str., 69, Lviv, Ukraine, 79010

E-mail: [viorikakimova.kld@gmail.com](mailto:viorikakimova.kld@gmail.com)

ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-2334-1273>

**Lyubov Lapovets**, MD, Professor, Head of Department, Department of Clinical Laboratory Diagnostic, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Pekarska str., 69, Lviv, Ukraine, 79010

E-mail: [lapovets@ukr.net](mailto:lapovets@ukr.net)

ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-7933-3948>

**Lapovets Nataliia**, PhD, Senior Research Fellow, Research Institute of Epidemiology and Hygiene, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Pekarska str., 69, Lviv, Ukraine, 79010

E-mail: [natla@ukr.net](mailto:natla@ukr.net)

**Oksana Tsymbala**, PhD, Associate Professor, Department of Clinical Laboratory Diagnostic, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Pekarska str., 69, Lviv, Ukraine, 79010

E-mail: [oksanatsymbala@gmail.com](mailto:oksanatsymbala@gmail.com)

ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-9149-3685>

*The diagnosis of various pathomorphological forms of acute appendicitis (AA), acute mesadenitis (AM), and abdominal tuberculosis (AT) remains an urgent problem in medicine. Neutrophilic granulocytes are the first link in the nonspecific immune response to inflammation, which is mediated by phagocytosis and intracellular bactericidal systems. Therefore, the research aimed to establish the features of the functional state of neutrophilic granulocytes in the blood of patients with AA, AM, and AT.*

**Materials and methods.** 30 practically healthy, 27 patients with AM, 40 patients with acute phlegmonous appendicitis were examined; 20 patients with acute gangrenous appendicitis, 30 patients with AT. The phagocytic activity of neutrophils in the test with latex granules, redox activity (spontaneous HCT test), cationic lysosomal proteins in the cytochemical test with bromine phenol blue was determined in the blood.

**Results.** Phagocytic activity of neutrophils in patients with destructive forms of AA and AT was lower, and in the group of patients with AM – did not differ from control values. The phagocytic index of neutrophils in patients with destructive

forms of AA was 1.5 times lower ( $p < 0.05$ ), and the phagocytic number in patients with gangrenous AA was 1.7 times lower than in healthy individuals ( $p < 0.05$ ). In patients with AM, the percentage of HCT-positive neutrophils was 1.3 times higher; in patients with destructive forms of AA and AT – 2 times higher than in healthy groups ( $p < 0.05$ ). The number of neutrophils containing cationic lysosomal proteins was also higher in destructive forms of AA, and in AM and AT – did not differ from the value in the control group.

**Conclusions.** It has been established that peripheral blood neutrophils in conditions of acute destructive inflammation and abdominal tuberculosis have reduced absorption capacity with simultaneous significant activation of redox processes. Cytochemical tests to detect the phagocytic and metabolic activity of blood neutrophils are available and highly informative for the diagnosis and prediction of inflammation, as well as for the differential diagnosis of bacterial and viral diseases

**Keywords:** neutrophils, phagocytosis, NBT test, cationic lysosomal proteins, appendicitis, abdominal tuberculosis

**Referenses**

1. Chawla, L. S., Toma, I., Davison, D., Vaziri, K., Lee, J., Lucas, R. et. al. (2016). Acute appendicitis: transcript profiling of blood identifies promising biomarkers and potential underlying processes. *BMC Medical Genomics*, 9(1). doi: <http://doi.org/10.1186/s12920-016-0200-y>
2. Tian, G., Xiao, Y., Chen, B., Guan, H., Deng, Q. Y. (2010). Multi-site abdominal tuberculosis mimics malignancy on 18F-FDG PET/CT: Report of three cases. *World Journal of Gastroenterology*, 16 (33), 4237. doi: <http://doi.org/10.3748/wjg.v16.i33.4237>
3. Abu-Zidan, F. M., Sheek-Hussein, M. (2019). Diagnosis of abdominal tuberculosis: lessons learned over 30 years: pectoral assay. *World Journal of Emergency Surgery*, 14 (1). doi: <http://doi.org/10.1186/s13017-019-0252-3>
4. Petrov, R. V., Khaitov, R. M., Chereshev, V. A. (2017). Fiziologiya immunnogo sistema: kletochnye i molekuliarno-biologicheskie mekhanizmy. *Vestnik Rossiiskogo fonda fundamentalnykh issledovaniy*, 1, 96–119.
5. Muefong, C. N., Sutherland, J. S. (2020). Neutrophils in Tuberculosis-Associated Inflammation and Lung Pathology. *Frontiers in Immunology*, 11. doi: <http://doi.org/10.3389/fimmu.2020.00962>
6. Witko-Sarsat, V., Pederzoli-Ribeil, M., Hirsh, E., Sozzani, S., Cassatella, M. A. (2011). Regulating neutrophil apoptosis: new players enter the game. *Trends in Immunology*, 32 (3), 117–124. doi: <http://doi.org/10.1016/j.it.2011.01.001>
7. Kolaczowska, E., Kubes, P. (2013). Neutrophil recruitment and function in health and inflammation. *Nature Reviews Immunology*, 13 (3), 159–175. doi: <http://doi.org/10.1038/nri3399>
8. Amulic, B., Cazalet, C., Hayes, G. L., Metzler, K. D., Zychlinsky, A. (2012). Neutrophil Function: From Mechanisms to Disease. *Annual Review of Immunology*, 30 (1), 459–489. doi: <http://doi.org/10.1146/annurev-immunol-020711-074942>
9. Matviichuk, B. O., Bochar, V. T., Pater, Ya. Z., Danylko, V. M., Zhinko, V. V., Kovalyshyn, M. I. et. al. (2014). Uskladnennia riznykh form tuberkulozu v umovakh zahalnohirurhichnoho statsionaru. *Naukovyi visnyk Uzhhorodskoho universytetu. Seriya: Medytsyna*, 2 (50), 94–98.
10. Lapovets, L. Ye., Lutsyk, B. D., Lebed, H. B. et. al. (2014). Posibnyk z laboratornoi imunologii. Lviv, 320.
11. Podolska, M. J., Mahajan, A., Hahn, J., Knopf, J., Mauröder, C., Petru, L. et. al. (2019). Treatment with DNases rescues

hidden neutrophil elastase from aggregated NETs. *Journal of Leukocyte Biology*, 106 (6), 1359–1366. doi: <http://doi.org/10.1002/jlb.3ab0918-370r>

12. Mandavdhare, H. S., Singh, H., Sharma, V. (2017). Recent advances in the diagnosis and management of abdominal tuberculosis. *EMJ Gastroenterol*, 6 (1), 52–60.

13. Warren, E., Teskey, G., Venketaraman, V. (2017). Effector Mechanisms of Neutrophils within the Innate Immune System in Response to Mycobacterium tuberculosis Infection. *Journal of Clinical Medicine*, 6 (2), 15. doi: <http://doi.org/10.3390/jcm6020015>

14. Lapovets, L. E., Akimova, V. M., Lutsiv, N. Z. (2012). Funktsionalna aktyvnist neitrofilnykh hranulotsytiv pry hostromu kholetsystyti. *Visnyk problem biolohii i medytsyny*, 1, 146–148.

15. Tvrda, E. (2019). NBT test. Oxidants, Antioxidants and Impact of the Oxidative Status in Male Reproduction. Academic Press, 195–205. doi: <http://doi.org/10.1016/b978-0-12-812501-4.00018-3>

16. Aitken, R. J. (2018). Nitroblue tetrazolium (NBT) assay. *Reproductive BioMedicine Online*, 36 (1), 90–91. doi: <http://doi.org/10.1016/j.rbmo.2017.09.005>

17. Pattan, S. S., Bhat, K. G., Pattar, G. D., Kuntagi, M. (2020). Comparison of three different techniques for isolation of neutrophils from blood and their utility in performing nitroblue tetrazolium test. *International Journal of Research – GRANTHAALAYAH*, 7 (12), 115–122. doi: <http://doi.org/10.29121/granthaalayah.v7.i12.2019.305>

18. Giese, M. A., Hind, L. E., Huttenlocher, A. (2019). Neutrophil plasticity in the tumor microenvironment. *Blood*, 133 (20), 2159–2167. doi: <http://doi.org/10.1182/blood-2018-11-844548>

19. Muefong, C. N., Sutherland, J. S. (2020). Neutrophils in Tuberculosis-Associated Inflammation and Lung Pathology. *Frontiers in Immunology*, 11. doi: <http://doi.org/10.3389/fimmu.2020.00962>

20. Su, R., Peng, Y., Deng, Z., Deng, Y., Ye, J., Guo, Y. et al. (2019). Mycobacterium tuberculosis Infection Induces Low-Density Granulocyte Generation by Promoting Neutrophil Extracellular Trap Formation via ROS Pathway. *Frontiers in Microbiology*, 10. doi: <http://doi.org/10.3389/fmicb.2019.01468>

21. Rane, D., Patil, T., More, V., Patra, S. S., Bodhale, N., Dandapat, J., Sarkar, A. (2018). Neutrophils: Interplay between host defense, cellular metabolism and intracellular infection. *Cytokine*, 112, 44–51. doi: <http://doi.org/10.1016/j.cyto.2018.07.009>

22. Hemshekhar, M., Anaparti, V., Mookherjee, N. (2016). Functions of Cationic Host Defense Peptides in Immunity. *Pharmaceuticals*, 9 (3), 40. doi: <http://doi.org/10.3390/ph9030040>

DOI: 10.15587/2519-4798.2020.219263

#### EFFECT OF NON-INVASIVE VENTILATION ON CENTRAL AND BRAIN HEMODYNAMICS IN TERM NEWBORN INFANTS WITH HYPOXIC – ISCHEMIC ENCEPHALOPATHY

p. 36–40

**Elena Klevakina**, Postgraduate Student, Department of Pediatric Surgery and Anesthesiology, Zaporizhzhia State Medical University, Maiakovskoho ave., 26, Zaporizhzhia, Ukraine, 69035

E-mail: [elenaklevakina29@gmail.com](mailto:elenaklevakina29@gmail.com)

ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-0305-9895>

**Ivan Anikin**, PhD, Associate Professor, Department of Pediatric Surgery and Anesthesiology, Zaporizhzhia State Medical University, Maiakovskoho ave., 26, Zaporizhzhia, Ukraine, 69035

E-mail: [anikin1974@ukr.net](mailto:anikin1974@ukr.net)

ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-1125-0123>

**Olexandr Mykhalchuk**, Ultrasonic Doctor, Zaporizhzhia Regional Clinical Children's Hospital, Sobornyi ave., 70, Zaporizhzhia, Ukraine, 69063

E-mail: [mihalzpua1979@gmail.com](mailto:mihalzpua1979@gmail.com)

ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-7064-3261>

**The aim of the research.** To study the effect of invasive and non-invasive lung ventilation in full-term infants with moderate and severe HIE on cerebral perfusion and central hemodynamics.

**Materials and methods** To study the effect of non – invasive lung ventilation on central hemodynamics and cerebral perfusion, 60 infants with moderate and severe YIE were examined, thirty of them had early tracheal extubation 72 hours after birth and were transferred to non–invasive nasal lung ventilation with intermittent positive pressure (NIPPV), another 30 new-borns formed a comparison group. They had a traditional MV.

**Results** No differences were found between the mean blood pressure and heart rate in the newborn core and comparison group, both during the first day of stay and during the fourth day, when the core group infants were extubated and transferred to NIPPV, but the mean BP level increased significantly after the core group infants were transferred to NIPPV, compared to the values of this indicator during the first day ( $p < 0.05$ ).

The study of central hemodynamics indices in the new-born infants of the main group within a day after extubation and transfer to NIPPV did not reveal any differences in comparison with the new-born comparison groups. Stroke volume, heart index and left ventricular ejection fraction did not differ in the main group and comparison group.

When studying the effect of non-invasive lung ventilation on brain perfusion, no reliable differences between the study groups were also found.

**Conclusions.** No statistical difference was found between HI and EF in the main group and the comparison group, respectively. Non-invasive ventilation in NIPPV mode does not affect cerebral perfusion indices compared to conventional ventilation NIPPV and can be used in intensive care of new-borns with HIE

**Keywords:** hypoxic ischemic encephalopathy, new-born, non-invasive ventilation, hemodynamics, cerebral perfusion

#### References

1. Douglas-Escobar, M., Weiss, M. (2015). Hypoxic-ischemic encephalopathy: A review for the clinician. *JAMA Pediatr*, 169, 397–403. doi: <http://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2014.3269>

2. Lantos, L., Berenyi, A., Morley, C., Somogyvari, Z., Belteki, G. (2020). Volume guarantee ventilation in neonates treated with hypothermia for hypoxic-ischemic encephalopathy during interhospital transport. *Journal of Perinatology*. doi: <http://doi.org/10.1038/s41372-020-00823-8>

3. Foster, J. P., Buckmaster, A., Sinclair, L., Lees, S., Guaran, R. (2015). Nasal continuous positive airway pressure (nCPAP) for term



neonates with respiratory distress. Cochrane Database of Systematic Reviews, 11. doi: <http://doi.org/10.1002/14651858.cd011962>

4. Lopez Laporte, M. A., Wang, H., Sanon, P.-N., Barbosa Vargas, S., Maluorni, J., Rampakakis, E., Wintermark, P. (2017). Association between hypocapnia and ventilation during the first days of life and brain injury in asphyxiated newborns treated with hypothermia. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*, 32 (8), 1312–1320. doi: <http://doi.org/10.1080/14767058.2017.1404980>

5. Thyagarajan, B., Baral, V., Gunda, R., Hart, D., Leppard, L., Vollmer, B. (2017). Parental perceptions of hypothermia treatment for neonatal hypoxic-ischaemic encephalopathy. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*, 31 (19), 2527–2533. doi: <http://doi.org/10.1080/14767058.2017.1346074>

6. Verma, P., Kalraiya, A. (2017). Respiratory compliance of newborns after birth and their short-term outcomes. *International Journal of Contemporary Pediatrics*, 4 (2), 620–624. doi: <http://doi.org/10.18203/2349-3291.ijcp20170720>

7. Rainaldi, M. A., Perlman, J. M. (2016). Pathophysiology of Birth Asphyxia. *Clinics in Perinatology*, 43 (3), 409–422. doi: <http://doi.org/10.1016/j.clp.2016.04.002>

8. Zhao, M., Zhu, P., Fujino, M., Zhuang, J., Guo, H., Sheikh, I. (2016). Oxidative Stress in Hypoxic-Ischemic Encephalopathy: Molecular Mechanisms and Therapeutic Strategies. *International Journal of Molecular Sciences*, 17 (12), 2078. doi: <http://doi.org/10.3390/ijms17122078>

9. Yenari, M. A., Han, H. S. (2012). Neuroprotective mechanisms of hypothermia in brain ischaemia. *Nature Reviews Neuroscience*, 13 (4), 267–278. doi: <http://doi.org/10.1038/nrn3174>

10. Lingappan, K., Kaiser, J. R., Srinivasan, C., Gunn, A. J. (2016). Relationship between PCO<sub>2</sub> and unfavorable outcome in infants with moderate-to-severe hypoxic ischemic encephalopathy. *Pediatric Research*, 80 (2), 204–208. doi: <http://doi.org/10.1038/pr.2016.62>

11. Pfister, R. H., Bingham, P., Edwards, E. M., Horbar, J. D., Kenny, M. J., Inder, T. et. al. (2012). The Vermont oxford neonatal encephalopathy registry: rationale, methods, and initial results. *BMC Pediatrics*, 12 (1). doi: <http://doi.org/10.1186/1471-2431-12-84>

12. Goldsmith, J., Karotkin, E., Suresh, G., Keszler, M. (2017). Assisted Ventilation of the Neonate. Evidence-Based Approach to Newborn Respiratory Care. Elsevier, 640.

13. Brainerd, T. L. (2012). Assisted Ventilation of the Neonate. Assisted Ventilation of the Neonate. *JAMA*, 307 (22). doi: <http://doi.org/10.1001/jama.307.22.2437-a>

14. Pappas, A., Shankaran, S., Laptook, A. R., Langer, J. C., Bara, R., Ehrenkranz, R. A. et. al. (2011). Hypocarbica and Adverse Outcome in Neonatal Hypoxic-Ischemic Encephalopathy. *The Journal of Pediatrics*, 158 (5), 752–758. doi: <http://doi.org/10.1016/j.jpeds.2010.10.019>

15. Bancalari, E., Claure, N. (2015). Advances in respiratory support for high risk newborn infants. *Maternal Health, Neonatology and Perinatology*, 1 (1). doi: <http://doi.org/10.1186/s40748-015-0014-5>

16. Gupta, S., Janakiraman, S. (2018). Volume ventilation in neonates. *Paediatrics and Child Health*, 28 (1), 1–5. doi: <http://doi.org/10.1016/j.paed.2017.09.004>

17. Donn, S. M., Sinha, S. K. (2006). Manual of neonatal respiratory care. Elsevier, 580.

18. Surkov, D. N., Kapustina, O. G., Ivanov, D. O. (2014). Influence of positive pressure ventilation on cerebral status of newborns in acute period of hypoxic-ischemic encephalopathy. *Vestnik sovremennoi klinicheskoi meditsiny*, 6 (7), 46–55.

19. Chang, H.-Y., Cheng, K.-S., Lung, H.-L., Li, S. T., Lin, C.-Y., Lee, H.-C. et. al. (2016). Hemodynamic Effects of Nasal Intermittent Positive Pressure Ventilation in Preterm Infants. *Medicine*, 95 (6), e2780. doi: <http://doi.org/10.1097/md.0000000000002780>

DOI: 10.15587/2519-4798.2020.219945

## ANALYSIS OF RISK FACTORS OF PERINATAL PATHOLOGY IN NEWBORNS WITH CONGENITAL DEFECTS

p. 41–44

**Aleksey Vlasov**, PhD, Director, Dnipropetrovsk Regional Children's Clinical Hospital of Dnipropetrovsk Regional Council, Kosmichna str., 13, Dnipro, Ukraine, 49000

E-mail: [vlasovalexey75@gmail.com](mailto:vlasovalexey75@gmail.com)

ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-1575-9872>

*Newborns with congenital defects usually have a burdened perinatal history, and their mothers' pregnancy proceeds against the background of severe complications and exacerbation of chronic pathology. In modern obstetrics, many indicative scales are used to determine the degree of risk of perinatal and maternal pathology, including a point assessment on the Coopland scale.*

**The aim.** Conduct a clinical and epidemiological analysis of perinatal and maternal risk factors according to the A. Coopland scale and analyze the frequency of perinatal pathology in newborns with congenital defects in the early neonatal period.

**Materials and methods.** We retrospectively and selectively analyzed 88 birth histories of mothers of newborns with congenital malformations who received surgical treatment in the neonatal center and scored risk factors for perinatal and maternal pathology according to the A. Coopland scale.

**Results.** It was revealed that mothers of newborns with congenital defects were included in the groups of high (3 - 6 points) and very high (7 or more) predicted risk of perinatal and maternal pathology. The high-risk group included 28 (32 %) mothers, and 60 women (68 %) - the very high-risk group of perinatal and maternal pathology.

**Conclusions.** In women with more than 15 points on the A. Coopland scale 4.7 times more often children were born with intrauterine infection, gastrointestinal disorders, NEC and severe respiratory disorders in the early neonatal period compared with mothers who gave birth to newborns with the same gestational age and a group of low and high risk of perinatal and maternal pathology

**Keywords:** newborns, congenital defects, risk factors, A. Coopland scale

## References

1. Horbatiuk, O. M. (2011). Suchasnyi stan khirurhii novonarodzhennykh v Ukraini ta perspektyvy rozvytku. *Neonatologiya, khirurhiia ta perynatalna medytsyna*, 1, 17–20. Available at: [http://nbuv.gov.ua/UJRN/Nkhpm\\_2011\\_1\\_1\\_5](http://nbuv.gov.ua/UJRN/Nkhpm_2011_1_1_5)

2. Korytskyi, H. I., Horbatiuk, O. M. (2014). Suchasni realii ta perspektyvy neonatalnoi khirurhichnoi sluzhby na Ternopilshchyni. *Sovremennaia pedyatriya*, 3, 44–47. Available at: [http://nbuv.gov.ua/UJRN/Sped\\_2014\\_3\\_11](http://nbuv.gov.ua/UJRN/Sped_2014_3_11)

3. Vlasov, O. O. (2020). Condition of problems of congenital developments and surgical diseases in the newborn in Ukraine and the dnepropetrovsk region. *Neonatology, Surgery and Perinatal Medicine*, 10 (1 (35)), 6–13. doi: <http://doi.org/10.24061/2413-4260.x.1.35.2020.1>

4. Markevych, V. V. (2016). Osoblyvosti medyko-sotsialnoi kharakterystyky pershorodilei riznykh vikovykh hrup. *Health of woman*, 1 (107), 91–93.

5. Tarasyuk O. K., Storozhuk, M. S. (2014). Special characteristics of pregnancy and delivery course in women over 30. *Actual Problems of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology*, 2. doi: <http://doi.org/10.11603/24116-4944.2014.2.5899>

6. Pro orhanizatsiiu nadannia statsionarnoi akushersko-hinekologichnoi ta neonatalnoi dopomohy v Ukraini (2003). *Nakaz MOZ Ukrainy No. 620. 29.12.03. Kyiv*, 275.

7. Tawfeeq Al-kassab, M. M. (2001). Using Discriminant Function to Classify the Pregnants According to Cooplant Risk Scale. Available at: [https://www.researchgate.net/publication/339941657\\_Using\\_Discriminant\\_Function\\_to\\_Classify\\_the\\_Pregnants\\_According\\_to\\_Coopland\\_Risk\\_Scale](https://www.researchgate.net/publication/339941657_Using_Discriminant_Function_to_Classify_the_Pregnants_According_to_Coopland_Risk_Scale)

8. Trammell, B. A. (2012). The maternal perinatal scale as a predictor of developmental risk. *Indiana*, 137.

9. Usman, U. I., Balogun, O. S. (2015). On the use of discriminant analysis in classification of the mode of delivery of an expectant mother. *International Journal of Innovation and Scientific Research*, 17 (2), 241–245. Available at: [https://www.researchgate.net/publication/281294084\\_ON\\_THE\\_USE\\_OF\\_DISCRIMINANT\\_ANALYSIS\\_IN\\_CLASSIFICATION\\_OF\\_THE\\_MODE\\_OF\\_DELIVERY\\_OF\\_AN\\_EXPECTANT\\_MOTHER](https://www.researchgate.net/publication/281294084_ON_THE_USE_OF_DISCRIMINANT_ANALYSIS_IN_CLASSIFICATION_OF_THE_MODE_OF_DELIVERY_OF_AN_EXPECTANT_MOTHER)

10. Levchenko, L. A. (2011). Analiz faktorov ryska razvytia vnutryutrobnikh pnevmoniy u nedonoshennikh novorozhdennikh. *Ukrainskyi medychnyi almanakh*, 14 (3), 99–101.

DOI: 10.15587/2519-4798.2020.221120

#### BIOCHEMICAL INDICATORS AND COURSE OF DERMATOSIS IN CHILDREN WITH PSORIASIS DEPENDING ON THE BODY MASS INDEX

p. 45–49

**Elvina Murzina**, PhD, Associate Professor, Department of Dermatovenereology, Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Dorohozhytska str., 9, Kyiv, Ukraine, 04112

E-mail: [elvina2003@ukr.net](mailto:elvina2003@ukr.net)

ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-3440-0745>

**The aim.** To study the effect of increased body weight in children with psoriasis on the indicators of the biochemical profile and the severity of the pathological process.

**Materials and methods.** The indicators of the biochemical profile were studied in 108 children, namely: the level of total protein, total bilirubin, cholesterol, liver enzymes (ALT, AST, GGT), triglycerides and low density lipoproteins, creatinine, urea, uric acid (UA), depending on the mass index body (BMI). The research materials were statistically processed using parametric analysis methods using the STATISTICA 13.3 software (developed by StatSoft. Inc).

**Results.** Lipid profile indices both in the group of children with normal BMI and in the group of children with increased BMI are within the reference values. Statistically signifi-

cant differences were found between the average GGT level in the group of children with increased BMI compared with the indicators in the group of children with normal BMI and indicators in the children of the control group. Also, in children with increased BMI, the average UA level is statistically significant higher than in children of the control group and has direct moderate and significant correlations with indices of the severity of the pathological process. In children with increased BMI, psoriasis severity indices correlate with BMI: PGA ( $r=0.51$ ,  $p<0,01$ ) BSA ( $r=0.48$ ,  $p<0,01$ ), PASI at the beginning of treatment ( $r=0.41$ ,  $p<0,05$ ) and PASI at the end of treatment ( $r=0.67$ ,  $p<0.001$ ) and percentage of excess body weight: BSA ( $r=0.34$ ,  $p<0,05$ ), PASI at the end of treatment ( $r=0.67$ ,  $p<0.001$ ). In children with normal BMI, such correlations were not found

**Keywords:** Psoriasis, children, psoriasis severity indices PASI, BSA and PGA, biochemical profile indicators, GGT, uric acid, body mass index

#### References

1. Akcali, C., Buyukcelik, B., Kirtak, N., İnaloz, S. (2014). Clinical and laboratory parameters associated with metabolic syndrome in Turkish patients with psoriasis. *Journal of International Medical Research*, 42 (2), 386–394. doi: <http://doi.org/10.1177/0300060513502891>

2. Farshchian, M., Ansar, A., Sobhan, M. R. (2013). Psoriasis and risk factors of metabolic syndrome: A case-control study. *Dermatology & Cosmetic*, 4 (1), 10–18.

3. Jensen, P., Thyssen, J. P., Zachariae, C., Hansen, P. R., Linneberg, A., Skov, L. (2012). Cardiovascular risk factors in subjects with psoriasis: a cross-sectional general population study. *International Journal of Dermatology*, 52 (6), 681–683. doi: <http://doi.org/10.1111/j.1365-4632.2011.05408.x>

4. Solomon, G. (2014). The role of weight loss in the treatment of psoriasis: evidence that psoriasis is a systemic inflammatory disorder linked to metabolic syndrome. *British Journal of Dermatology*, 170 (3), 492–493. doi: <http://doi.org/10.1111/bjd.12877>

5. Zhu, K. J., He, S. M., Zhang, C., Yang, S., Zhang, X. J. (2011). Relationship of the body mass index and childhood psoriasis in a Chinese Han population: A hospital-based study. *The Journal of Dermatology*, 39 (2), 181–183. doi: <http://doi.org/10.1111/j.1346-8138.2011.01281.x>

6. Augustin, M., Radtke, M. A., Glaeske, G., Reich, K., Christophers, E., Schaefer, I., Jacobi, A. (2015). Epidemiology and Comorbidity in Children with Psoriasis and Atopic Eczema. *Dermatology*, 231 (1), 35–40. doi: <http://doi.org/10.1159/000381913>

7. Kim, C. R., Lee, J.-H. (2013). An Observational Study on the Obesity and Metabolic Status of Psoriasis Patients. *Annals of Dermatology*, 25 (4), 440–444. doi: <http://doi.org/10.5021/ad.2013.25.4.440>

8. Badaoui, A., Tounian, P., Mahé, E. (2019). Psoriasis and metabolic and cardiovascular comorbidities in children: A systematic review. *Archives de Pédiatrie*, 26 (2), 86–94. doi: <http://doi.org/10.1016/j.arcped.2018.12.005>

9. Paller, A. S., Mercy, K., Kwasny, M. J., Choon, S. E., Cordoro, K. M., Girolomoni, G. et al. (2013). Association of Pediatric Psoriasis Severity With Excess and Central Adiposity. *JAMA Dermatology*, 149 (2), 166–176. doi: <http://doi.org/10.1001/jamadermatol.2013.1078>

10. Goldminz, A. M., Buzney, C. D., Kim, N., Au, S.-C., Levine, D. E., Wang, A. C. et al. (2013). Prevalence of the Metabolic Syndrome in Children with Psoriatic Disease. *Pediatric Dermatology*, 30 (6), 700–705. doi: <http://doi.org/10.1111/pde.12218>

11. Jensen, P., Zachariae, C., Iversen, L., Hansen, P., Skov, L. (2014). Cardiovascular Risk Factors in Children and Adolescents with Psoriasis: A Case-control Study. *Acta Dermato Venereologica*, 94 (1), 76–78. doi: <http://doi.org/10.2340/00015555-1607>

12. Menter, A., Cordoro, K. M., Davis, D. M. R., Kroshinsky, D., Paller, A. S., Armstrong, A. W. et. al. (2020). Joint American Academy of Dermatology–National Psoriasis Foundation guidelines of care for the management and treatment of psoriasis in pediatric patients. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 82 (1), 161–201. doi: <http://doi.org/10.1016/j.jaad.2019.08.049>

13. Osier, E., Wang, A. S., Tollefson, M. M., Cordoro, K. M., Daniels, S. R., Eichenfield, A. et. al. (2017). Pediatric Psoriasis Comorbidity Screening Guidelines. *JAMA Dermatology*, 153 (7), 698–704. doi: <http://doi.org/10.1001/jamadermatol.2017.0499>

14. Murzina, E. O. (2020). Dependence of indicators of the biochemical profile of children with psoriasis on the severity of the pathological process. *Ukrainian Medical Journal*, 5 (139), 1–5. doi: <http://doi.org/10.32471/umj.1680-3051.139.192013>

15. Obesity and overweight. Fact Sheet (2020). World Health Organization. Available at: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>

16. Pietrzak, A. (2010). Lipid Disturbances in Psoriasis: An Update. *BAD*, 535–612.

17. Yin, L., Hu, Y. Y., Guo, J., Tu, J., Yin, Z. Q. (2017). Liver dysfunction of psoriatic patients: low serum total protein and albumin increase hospital stays. *Biomedical Research*, 28 (13), 5–8.

18. Becker, L., Tom, W. L., Eshagh, K., Benjamin, L. T., Paller, A. S. (2014). Excess Adiposity Preceding Pediatric Psoriasis. *JAMA Dermatology*, 150 (5), 573–574. doi: <http://doi.org/10.1001/jamadermatol.2014.324>

19. Aksu, F., Caliskan, M., Yilmaz, Y. (2016). Gamma-glutamyltransferase and Markers of Subclinical Atherosclerosis in Patients with Psoriasis Kenan Demircioglu. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 36, A441

20. Li, X., Miao, X., Wang, H., Wang, Y., Li, F., Yang, Q. et. al. (2016). Association of Serum Uric Acid Levels in Psoriasis. A Systematic Review and Meta-Analysis. *Medicine*, 95 (19), e3676. doi: <http://doi.org/10.1097/md.00000000000003676>

21. Obmen mochevoi kisloty i patogenez narushenii. Kompendium – lekarstvennye preparaty Podagra: vzgliad v buduschee. Available at: <https://compendium.com.ua/tutorials/podagra/obmen-mochevoj-kisloty-i-patogenez-narushenij/>

DOI: 10.15587/2519-4798.2020.221130

#### THE DEGREE OF INFLUENCE OF THE TYPES OF SELECTED MICROCULTURES FROM SUBGINGIVAL ZONE ON DIFERENT NOSOLOGICAL FORMS OF PERIODONTAL DISEASES IN YOUNG PEOPLE

p. 50–53

**Maryana Sloboda**, PhD, Department of Orthodontics, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Pekarska str., 69, Lviv, Ukraine, 79010

E-mail: [Dr.maryana.sloboda@gmail.com](mailto:Dr.maryana.sloboda@gmail.com)

ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-7792-4867>

**Taras Pupin**, PhD, Associate Professor, Therapeutic Dentistry Department of Post Diploma Education Faculty, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Pekarska str., 69, Lviv, Ukraine, 79010

E-mail: [pupintaras@gmail.com](mailto:pupintaras@gmail.com)

*The development and course of periodontal disease in young people is characterized by sluggish clinical symptoms, and at the initial stage are asymptomatic, which greatly complicates its timely diagnosis. Therefore, it is especially important to find methods of early diagnosis and prediction of periodontal disease, which will allow for a rational comprehensive prevention. Among the causes of periodontal disease, the main role belongs to the microorganisms of dental plaque, which has important diagnostic value.*

**The aim of the study.** To investigate the composition of mixed microcultures of subgingival plaque bacteria in young people with different nosological forms of periodontal disease and to assess the degree of influence of microbial factors on the development of periodontal diseases.

**Materials and methods.** The state of microbiocenosis in the subgingival zone in 104 people with periodontal disease and in 94 people with intact periodontal tissues were studied. To assess the severity of the influence of the types of selected microcultures of the subgingival zone on the development and progression of periodontal disease in young people, the method of alternative sequential analysis of Wald and Bayes's formula was used.

**Results.** With the development of the inflammatory process in periodontal tissues in most cases revealed cultures characterized by the presence of polymorphic gram-negative bacteria that developed, fixed on the solid phase, and in the liquid phase contained coccal microflora (53.01±5.48 %). During the development of generalized periodontitis, an increasing number of microcultures with a predominance of gram-negative microflora with pronounced adhesive properties was detected, which led to the development of these microcultures on the solid phase (61,9±10,6 %). The calculation of prognostic coefficients showed that the presence of microcultures that developed in the planktonic phase, but contained gram-negative rod-shaped bacteria and cocci were highly important in terms of the development of periodontal disease (+7.46).

**Conclusions.** With the development of the pathological process in periodontal tissues, the state of the microflora changed in the direction of increasing gram-negative polymorphic microflora with pronounced adhesive properties that are capable of aggregation (up to 53.01 % in patients with catarrhal gingivitis, up to 90,48 % – with generalized periodontitis). The result of calculation of the severity of isolated types of microcultures from subgingival zone on the development and progression of periodontal disease in young people showed that the presence of microcultures that developed in the planktonic phase, but contained gram-negative rod-shaped bacteria and cocci were highly important in terms of the development of periodontal disease

**Keywords:** periodontal disease, young people, early diagnosis, subgingival microbiocenosis

#### References

1. Suschenko, A. V., Lepekhina, O. A., Lepekhina, L. I. (2015). Rezultaty issledovaniia rasprostranennosti patologii parodonta u detei. *Mezhdunarodnii zhurnal eksperimentov obrazovaniia*, 5, 41.

2. Kholodniak, O. V. (2015). Poshyrenist ta struktura zakhvoriuvan tkanyh parodonta v osib molodoho viku. *Klinichna ta eksperimentalna patolohiia*, 14 (3), 159–162.

3. Dye, B. A. (2011). Global periodontal disease epidemiology. *Periodontology* 2000, 58 (1), 10–25. doi: <http://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2011.00413.x>

4. Usmanova, I. N., Gerasimova, L. P., Kabirova, M. F. et al. (2014). Diagnosticheskie kriterii khronicheskogo gingivita i parodontita u lits molodogo vozrasta. *Parodontologiya*, 4, 44–49.
5. Marsh, P. D., Devine, D. A. (2011). How is the development of dental biofilms influenced by the host? *Journal of Clinical Periodontology*, 38 (11), 28–35. doi: <http://doi.org/10.1111/j.1600-051x.2010.01673.x>
6. Yang, N.-Y., Zhang, Q., Li, J.-L., Yang, S.-H., Shi, Q. (2013). Progression of periodontal inflammation in adolescents is associated with increased number of *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythensis*, and *Fusobacterium nucleatum*. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 24 (3), 226–233. doi: <http://doi.org/10.1111/ipd.12065>
7. Patini, R., Staderini, E., Lajolo, C. et al. (2018). Relationship between oral microbiota and periodontal disease: A systematic review. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*, 22, 5775–5788.
8. Pavlenko, O. V., Antonenko, M. Yu., Sydelnikov, P. V. (2009). Planuvannia likuvalno-profilaktychnoi dopomohy khvorym na heneralizovanyy parodontyt na osnovi otsinky ryzyku urazhennia parodontu. *Sovremennaia stomatolohyia*, 1, 56–60.
9. Krebs, K. A., Clem, D. S. (2006). Guidelines for the Management of Patients With Periodontal Diseases. *Journal of Periodontology*, 77 (9), 1607–1611. doi: <http://doi.org/10.1902/jop.2006.069001>
10. Borisenko, A. V., Kolenko, Iu. G., Mialkivskii, K. O. (2018). Mikrobna ekologiya parodonta u osib molodogo viku. *Sovremennaia stomatologiya*, 5, 28–31.
11. Dubinin S. I., Zaitsev A. V., Vatsenko A. V. et al. (2020). Mezhmikrobnye vzaimodeistviia oralnogo biotopa. *Georgian Medical News*, 299, 131–137.

## АНОТАЦІЇ

DOI: 10.15587/2519-4798.2020.217557

## АНАЛІЗ РОЛІ ВІРУСНИХ ЕНЦЕФАЛІТІВ В РОЗВИТКУ ЕПІЛЕПТИЧНИХ НАПАДІВ І ЕПІЛЕПСІЇ (с. 4–9)

Т. А. Літовченко, О. В. Більченко, В. О. Малахов, О. С. Дубенко, О. Ю. Сухоносова, В. В. Бокатусьва, М. В. Маркова

*Мета* – з'ясування ролі вірусних уражень центральної нервової системи (ЦНС) у розвитку епілептичних нападів і епілепсії. *Матеріали та методи*: аналіз даних наукової літератури. В огляді дискутується роль неепідемічних вірусних енцефалітів та вірусу імунодефіциту людини у розвитку гострих епілептичних нападів і епілепсії, проаналізовано сучасні епідеміологічні дані та фактори ризику.

*Результати*. Показано, що вірусні інфекції часто ускладнюються епілептичними нападами в гострій фазі захворювання (ранніми нападами) і призводять до підвищеного ризику розвитку епілепсії в подальшому. Механізми розвитку ранніх і пізніх судом різні. Виключаючи герпетичний енцефаліт, коли ризик епілепсії за ранніх нападів – до 60 %, ризик розвитку пізніх судом під час інших вірусних енцефалітів достеменно не з'ясовано. Своєчасне лікування вірусної інфекції і ранніх судом може знизити ризик розвитку епілепсії. Лікування епілепсії внаслідок інфекційного ураження ЦНС аналогічне іншим симптоматичним епілепсіям, а протиепілептичний препарат обирається відповідно до семіології нападів. Взаємодія між ним та препаратами протиінфекційної дії може суттєво змінити концентрацію в крові кожного з них, що призведе до зниження ефективності або до токсичності. Це особливо важливо для осіб з інфекцією вірусом імунодефіциту людини, у яких антиретровірусні засоби мають значну взаємодію з протиепілептичними препаратами. Оскільки напади та епілепсія пов'язані з тяжкістю та ускладненнями основної інфекції, рання агресивна терапія запобігає розвитку пізніх судом та епілепсії.

*Висновки*. Інфекції центральної нервової системи (ЦНС) призводять до 15 % всіх випадків вперше виявлених симптоматичних епілептичних нападів. 20-річний ризик спровокованих нападів і епілепсії після інфекцій ЦНС складає від 2,4 % до 22 %. Ризик залежить від етіології інфекції, локалізації ураження і тяжкості; він високий за герпетичних енцефалітів

**Ключові слова:** центральна нервова система, судом, епілепсія, енцефаліт, вірусні інфекції, патогенез, фактори ризику, прогнозування, лікування, огляд

DOI: 10.15587/2519-4798.2020.220010

## ГАСТРОЕЗОФАГАЕЛЬНА РЕФЛЮКСНА БОЛЕЗНЬ В ПРАКТИКЕ СЕМЕЙНОГО ВРАЧА (с. 10–14)

А. А. Опарин, А. В. Титкова, К. А. Степанченко, В. И. Целуйко, М. Н. Кочуева, А. Н. Корж

*Мета роботи* – провести огляд літератури для вивчення найважливіших і складних аспектів у діагностиці та лікуванні гастроезофагеальної рефлюксної хвороби, які трапляються у практиці сімейного лікаря.

*Результати*. Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба стає все більш актуальним захворюванням для молодого і працездатного населення, що надає йому не лише медичний, а й економічний аспект. Поєднана патологія, особливо при наявності позастравохідних проявів, значно ускладнює діагностичні заходи. Для покращення діагностики необхідно враховувати не тільки стравохідні, але і позастравохідні прояви, а також нічну симптоматику. Використання ультразвукового методу дослідження шлунку та верхньої третини стравоходу з водним навантаженням може бути перспективним в діагностиці неерозивної форми гастроезофагеальної рефлюксної хвороби. Лікування коморбідної патології також має свої труднощі та потребує комплексного підходу.

*Висновки*. Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба є лідером серед шлунково-кишкових захворювань та мультиморбідних патологій. Значний ріст серед молодих людей може призвести до збільшення кількості ускладнень. Неерозивна форма цього захворювання при наявності позастравохідних проявів та в сполученні з коморбідним перебігом ускладнюють діагностику. При поєднаній патології змінюється клінічна картина, відбувається взаємне обтяження захворювань. Це потребує додаткового вивчення патогенетичних механізмів та розробки на основі цього лікувально-діагностичних заходів

**Ключові слова:** гастроезофагеальна рефлюксна хвороба, позастравохідні прояви, інгібітори протонної помпи

DOI: 10.15587/2519-4798.2020.220202

## СТАН ЕНДОТЕЛІО ТА РОЛЬ ІМУНОКОМПЕТЕНТНИХ КЛІТИН У РОЗВИТКУ АТЕРОСКЛЕРОЗУ ЯК ПРИЧИНИ ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ (с. 15–22)

Н. Я. Чуйко

*Мета*. Визначити стан ендотелію судин головного мозку та роль імунокомпетентних клітин у розвитку ішемічного інсульту на фоні атеросклерозу.

*Матеріали і методи*. Досліджені судини головного мозку 50 померлих з ішемічними інфарктами головного мозку, 50 – з вираженим атеросклерозом судин головного мозку без проявів ЦВЗ та 50 померлих від причин не пов'язаних із ЦВЗ та атеросклерозом (група порівняння). Гістологічні препарати судин фарбували гематоксиліном-еозином, трихромом за Масоном, а також проводили імуногістохімічне дослідження з використанням маркерів CD31/PECAM-1(Endothelial Cell Marker)Ab-1, CD4 (CD4 Ab-8), CD8 (SP 16), CD20 (CD20 Ab-1) CD68 та (CD68/Makrophager Marker Ab-4).

*Результати.* Ендотелій судин головного мозку при ішемічних інсультах та вираженому атеросклерозі набуває структурних змін у вигляді розриву, десквамації і відшарування, утворення скупчень десквамованих ендотеліоцитів. Говорячи про пошкодження ендотелію, не слід думати, що зміни повинні відбуватись на макроскопічному рівні, достатньо ураження ендотелію на клітинному рівні. В розвитку атеросклерозу значне місце посідають імунокомпетентні клітини, адгезія моноцитів на лумінальній поверхні артерій, наявність великої кількості цих клітин під ендотелієм, а більш зрілих макрофагів у глибині інтими, свідчить про поступлення цих клітин з крові в стінку артерії, які активно потенціюють утворення атеросклеротичної бляшки.

*Висновки.* Порушення ендотеліального покриву із зміною морфології ендотеліальних клітин, сприяють розвитку атеросклеротичних бляшок. Лімфоцити і макрофаги складають молекулярну основу багатьох важливих процесів, включаючи запальну реакцію і імунну відповідь

**Ключові слова:** атеросклероз, ендотелій, імунокомпетентні клітини, макрофаги, лімфоцити, ішемічний інсульт, CD4, CD8, CD20, CD68, CD31

DOI: 10.15587/2519-4798.2020.220021

### МОРФОЛОГІЧНІ І МОРФОМЕТРИЧНІ ЗМІНИ НА ФОНІ КЛІТИННОЇ КАРДІОМІОПЛАСТИКИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ІНФАРКТІ МІОКАРДА (с. 23–31)

С. І. Естрін, Т. В. Кравченко, А. Р. Печененко

*Мета:* дослідити морфологічні і морфометричні зміни міокарда на тлі клітинної кардіоміопластики при експериментальному інфаркті міокарда.

*Матеріали та методи:* Експеримент виконувався на 142 щурах лінії Вістар-Кайота, вагою 200-220 г, які містилися в умовах віварію відділу експериментальної хірургії ДУ «Інститут невідкладної і відновної хірургії ім. В.К. Гусака НАМН України» в період з 2012 по 2013 рр. Породу Вістар-Кайота використовували тому, що вона є інбредною, що мінімізує реакцію відторгнення, завдяки її генетичній однорідності. Тварини утримувалися у віварії в умовах 12-годинного світлового дня, кімнатної температури і доступу до води та їжі *ad libitum* при температурі повітря +20 - +22°C, вологості не більше 50 %, в світловому режимі – день-ніч. Використання тварин в експерименті проводилось відповідно з правилами, регламентованими «Європейською конвенцією по нагляду і захисту хребетних тварин, які використовуються в експериментальних та інших наукових цілях» (Страсбург, 1986), Директиви Ради Європейської Співдружності від 24.11.86 г. та розпорядження МОЗ України №32 від 22.02.88 р. Індукцію інфаркту міокарда (ІМ) здійснювали за розробленою нами методикою в умовах загального знеболення. Окрему групу становили 20 самців, яких ми використовували в якості донорів мезенхімальних стовбурових клітин (МСК) задля подальшого дослідження по Y-хромосомі хоумінга клітин в організмі. Культивування МСК проводили в суміші живильних середовищ DMEM/F12, 1:1, (Sigma, США). Матеріалом для морфологічних досліджень були ділянки міокарда лабораторних тварин. Для оцінки морфометричних показників виконували гістохімічні методики за прописами, які наведені у вказівках з гістохімії. Імуногістохімічне дослідження проводили на парафінових зрізах, товщиною 5–6 мкм непрямим методом Кунса за методикою Brosnan (1979 р.).

*Результати.* Було встановлено, що клітинна кардіоміопластика значно покращує структуру постінфарктного серця, що проявляється в зменшенні зони рубця і сполучної тканини відповідно, збільшенні кількості судин і відсотка збережених м'язових волокон. Найкращі результати були досягнуті при інтраміокардіальному введенні, що вимагає підтвердження даного факту при клінічному дослідженні.

*Висновки.* Клітинна кардіоміопластика при будь-якому способі введення клітинного трансплантата позитивно впливає як на морфологічний субстрат серця у вигляді зменшення розмірів рубця при постінфарктному ремоделюванні, збільшення кількості новостворених судин і збільшення відсотка збережених кардіоміоцитів. Це відбувається за рахунок хоумінга МСК в зону ішемії та спільності двох механізмів – безпосереднього диференціювання в клітини ендотелію судин серця, а також за рахунок паракринного ефекту

**Ключові слова:** клітинна кардіоміопластика, експериментальний інфаркт міокарда, серцева недостатність, стовбурові клітини

DOI: 10.15587/2519-4798.2020.217982

### ФУНКЦІОНАЛЬНА АКТИВНІСТЬ НЕЙТРОФІЛІВ КРОВІ ПРИ ГОСТРИХ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ ОРГАНІВ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ ТА АБДОМІНАЛЬНОМУ ТУБЕРКУЛЬОЗІ (с. 32–35)

В. М. Акімова, Л. Є. Лаповець, Н. Є. Лаповець, О. П. Цимбала

*Актуальною проблемою в медицині залишається своєчасна діагностика різних патоморфологічних форм гострого апендициту (ГА), гострого мезаденіту (ГМ) та абдомінального туберкульозу (АТ). Нейтрофільні гранулоцити є першою ланкою неспецифічної імунної відповіді при запаленні, яка реалізується через фагоцитоз та внутрішньоклітинні бактерицидні системи.*

*Метою дослідження було встановити особливості функціонального стану нейтрофільних гранулоцитів у крові хворих на ГА, ГМ та АТ.*

*Матеріали та методи.* Обстежено 30 практично здорових, 27 хворих на ГМ, 40 хворих на гострий флегмонозний апендицит; 20 хворих на гострий гангренозний апендицит, 30 хворих на АТ. У крові визначали фагоцитарну активність

нейтрофілів у тесті із гранулами латексу, окисно-відновну активність (спонтанний НСТ-тест), визначали катіонні лізосомальні білки у цитохімічному тесті з бром феноловим синім.

Результати досліджень. Фагоцитарна активність нейтрофілів у хворих на деструктивні форми ГА та АТ була нижчою, а у групі хворих на ГМ – не відрізнялася від контрольних значень. Фагоцитарний індекс нейтрофілів у хворих на деструктивні форми ГА був у 1,5 рази нижчим ( $p < 0,05$ ), а фагоцитарне число у хворих на гангренозну форму ГА у 1,7 рази нижче від показника у здорових осіб ( $p < 0,05$ ). У хворих на ГМ відсоток НСТ-позитивних нейтрофілів був в 1,3 рази більшим, у хворих на деструктивні форми ГА та АТ – у 2 рази вищим, від показника у групі здорових осіб ( $p < 0,05$ ). Кількість КЛБ-вмісних нейтрофілів, також була вищою при деструктивних формах ГА, а при ГМ та АТ – не відрізнялася від значення у контрольній групі.

Висновки. Встановлено, що нейтрофіли периферичної крові за умов гострого деструктивного запалення та абдомінального туберкульозу мають знижену поглинальну здатність з одночасною значною активацією окисно-відновних процесів. Цитохімічні тести на виявлення фагоцитарної та метаболічної активності нейтрофілів крові є доступними та високоінформативними для діагностики і прогнозування перебігу запалення, а також для диференціальної діагностики бактерійних та вірусних захворювань

**Ключові слова:** нейтрофіли, фагоцитоз, НСТ-тест, катіонні лізосомальні білки, апендицит, мезаденіт, абдомінальний туберкульоз

DOI: 10.15587/2519-4798.2020.219263

### ВПЛИВ НЕІНВАЗИВНОЇ ВЕНТИЛЯЦІЇ ЛЕГЕНЬ НА ЦЕНТРАЛЬНУ ТА МОЗКОВУ ГЕМОДИНАМІКУ У ДОНОШЕНИХ НОВОНАРОДЖЕНИХ З ГІПОКСИЧНО – ІШЕМІЧНОЮ ЕНЦЕФАЛОПАТІЄЮ (с. 36–40)

О. Ю. Клевакіна, І. О. Анікін, О. І. Михальчук

Мета роботи. Вивчити вплив інвазивної та неінвазивної штучної вентиляції легень у доношених новонароджених з помірною та важкою ГІЕ на мозкову перфузію та центральну гемодинаміку.

Матеріали та методи. Для дослідження впливу неінвазивної штучної вентиляції легень на центральну гемодинаміку та мозкову перфузію було обстежено 60 доношених новонароджених з помірною та важкою ГІЕ, тридцятьом з них проводилась рання екстубація трахеї через 72 години після народження та переведення на неінвазивну назальну вентиляцію легень з переміжним позитивним тиском (NIPPV), ще 30 новонароджених склали групу порівняння. Їм проводилась традиційна ШВЛ.

Результати. Не знайдено відмінностей між показниками середнього АТ та ЧСС у новонароджених основної та групи порівняння як на першу добу перебування, так і на четверту, коли немовлята основної групи були екстубовані та переведені на нШВЛ, але рівень середнього АТ достовірно збільшувався після переведення дітей основної групи на нШВЛ в порівнянні зі значеннями цього показника в першу добу перебування ( $p < 0,05$ ).

Дослідження показників центральної гемодинаміки у немовлят основної групи через добу після екстубації та переведення на нШВЛ, не виявило відмінностей в порівнянні з новонародженими групи порівняння. Показники УО, СІ та ФВ лівого шлуночка в основній групі та групі порівняння не відрізнялись.

При аналізі впливу неінвазивної вентиляції легень на мозковий кровоток, вірогідних відмінностей між досліджуваними групами також не знайдено.

Висновок. Не знайдено статистичної різниці між показниками СІ та ФВ в основній групі та групі порівняння відповідно. Неінвазивна ШВЛ в режимі NIPPV не впливає на показники церебральної перфузії в порівнянні з традиційною ШВЛ та може бути використана в інтенсивній терапії новонароджених з ГІЕ

**Ключові слова:** гіпоксично-ішемічна енцефалопатія, новонароджений, неінвазивна штучна вентиляція легень, гемодинаміка, мозкова перфузія

DOI: 10.15587/2519-4798.2020.219945

### АНАЛІЗ ФАКТОРІВ РИЗИКУ ПЕРИНАТАЛЬНОЇ ПАТОЛОГІЇ У НОВОНАРОДЖЕНИХ З ПРИРОДЖЕНИМИ ВАДАМИ (с. 41–44)

О. О. Власов

Новонароджені з природженими вадами розвитку як правило мають обтяжений перинатальний анамнез, а вагітність їх матерів перебігає на тлі важких ускладнень та загострення хронічної патології. У сучасному акушерстві для визначення ступеня ризику перинатальної та материнської патології використовується безліч орієнтовних шкал, зокрема бальна оцінка за шкалою Coorland.

Мета. Провести клініко-епідеміологічний аналіз перинатальних і материнських факторів ризику за шкалою А. Coorland і проаналізувати частоту реалізації перинатальної патології у новонароджених з природженими вадами в ранньому неонатальному періоді.

Матеріали та методи дослідження. Ретроспективно селективно проаналізовано 88 історій пологів матерів новонароджених з природженими вадами, які отримали хірургічне лікування в неонатальному центрі та проведена бальна оцінка факторів ризику перинатальної та материнської патології за шкалою А. Coorland.

*Результати дослідження. Виявлено, що матері новонароджених з природженими вадами входили в групи високого (3–6 балів) і дуже високого (7 і більше) прогнозованого ризику перинатальної і материнської патології. У групу високого ризику увійшли 28 (32 %) матерів, а 60 жінка (68 %) – у групу дуже високого ризику перинатальної і материнської патології. Висновки. У жінок з обтяженим перебігом вагітності, що мають більше 15 балів за шкалою А. Сoorpland, у 4,7 рази частіше народжувалися діти з реалізацією внутрішньоутробної інфекції, гастроінтестинальними порушеннями, некротизуючим ентероколітом і важкими респіраторними порушеннями у ранньому неонатальному періоді, порівняно з матерями, що народили новонароджених з таким же терміном гестації і групою низького і високого ризику щодо перинатальної і материнської патології*

**Ключові слова:** новонароджені, природжені вади, фактори ризику, шкала А. Сoorpland

DOI: 10.15587/2519-4798.2020.221120

## БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ ТА ПЕРЕБІГ ДЕРМАТОЗУ В ДІТЕЙ ІЗ ПСОРИАЗОМ ЗАЛЕЖНО ВІД ІНДЕКСУ МАСИ ТІЛА (с. 45–49)

Е. О. Мурзіна

*Мета. Вивчити вплив підвищеної маси тіла в дітей із псоріазом на показники біохімічного профілю і тяжкість перебігу патологічного процесу.*

*Матеріали і методи. Досліджені показники біохімічного профілю в 108 дітей, а саме: рівень загального білку, загального білірубину, холестерину, ферментів печінки (АлАТ, АсАТ, ГГТ), тригліцеридів і ліпопротеїдів низької щільності, креатиніну, сечовини, сечової кислоти (СК), залежно від індексу маси тіла (ІМТ). Матеріали дослідження були статистично оброблені за допомогою методів параметричного аналізу з використанням програми STATISTICA 13.3 (розробник – StatSoft. Inc).*

*Результати. Показники ліпідного профілю як в групі дітей з нормальним ІМТ, так і в групі дітей з підвищеним ІМТ знаходяться в межах референтних значень. Встановлені статистично значущі відмінності між середнім рівнем ГГТ в групі дітей з підвищеним ІМТ у порівнянні з показниками в групі дітей з нормальним ІМТ та показниками в дітей контрольної групи. Також у дітей з підвищеним ІМТ середній рівень СК статистично значущі вищий за показник у дітей контрольної групи та має прямі помірні та значні кореляційні зв'язки з індексами тяжкості патологічного процесу. У дітей з підвищеним ІМТ індекси тяжкості псоріазу корелюють з ІМТ: PGA ( $r=0,51$ ,  $p<0,01$ ); BSA ( $r=0,48$ ,  $p<0,01$ ), PASI на початку лікування ( $r=0,41$ ,  $p<0,05$ ) та PASI на при кінці лікування ( $r=0,67$ ,  $p<0,001$ ); та відсотком перевищення нормальної маси тіла: BSA ( $r=0,34$ ,  $p<0,05$ ), з PASI на при кінці лікування ( $r=0,67$ ,  $p<0,001$ ). У дітей з нормальним ІМТ таких кореляційних зв'язків не встановлено.*

*Висновки. Надмірна вага в дітей із псоріазом є фактором, який отягчає перебіг псоріазу: збільшується площа ураження та інтенсивність шкірних проявів, і погіршує прогноз лікування. При надмірній вазі в дітей із псоріазом збільшується зв'язок між рівнями порушення обміну сечової кислоти й тяжкістю захворювання, та посилюється ураження мембран печінкових клітин*

**Ключові слова:** псоріаз, діти, індекси тяжкості псоріазу PASI, BSA та PGA, показники біохімічного профілю, ГГТ, сечова кислота, індекс маси тіла

DOI: 10.15587/2519-4798.2020.221130

## СТУПІНЬ ВПЛИВУ ТИПІВ ВИДІЛЕНИХ МІКРОКУЛЬТУР СУБГІНГІВАЛЬНОЇ ЗОНИ НА РІЗНІ НОЗОЛОГІЧНІ ФОРМИ ЗАХВОРЮВАНЬ ПАРОДОНТА У ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ (с. 50–53)

М. Т. Слобода, Т. І. Пупін

*Розвиток та перебіг захворювань пародонта у осіб молодого віку характеризується в'ялою клінічною симптоматикою, а на початковій стадії протікає безсимптомно, що значно ускладнює його своєчасну діагностику. Тому особливо важливими є пошук методів ранньої діагностики та прогнозування захворювань пародонта, що дозволить проводити раціональну комплексну профілактику. Серед причин виникнення захворювань пародонта основна роль належить мікроорганізмам зубної бляшки, що має важливе діагностичне значення.*

*Мета дослідження. Дослідити склад змішаних мікрокультур бактерій субгінгівальної зубної бляшки в осіб молодого віку з різними нозологічними формами захворювань пародонта та оцінити ступінь впливу мікробного фактору на розвиток захворювань пародонта.*

*Матеріали і методи. Вивчений стан мікробіоценозу в субгінгівальній зоні у 104 осіб із захворюваннями пародонта та у 94 осіб з інтактним пародонтом. Для оцінки вираженості впливу типів виділених мікрокультур субгінгівальної зони на розвиток та прогресування захворювань пародонта у осіб молодого віку був застосований метод альтернативного послідовного аналізу Вальда та формули Байєса.*

*Результати. При розвитку запального процесу в тканинах пародонта в більшості випадків виявляли культури, що характеризувалися наявністю поліморфних грамнегативних бактерій, що розвивались, фіксуючись на твердій фазі, а в рідкій фазі містили кокову мікрофлору ( $53,01\pm 5,48$  %). При розвитку генералізованого пародонтиту виявляли збільшувалася кількість мікрокультур із переважанням грам-негативної мікрофлори з вираженими адгезивними властивостями, що зумовили розвиток цих мікрокультур на твердій фазі ( $61,9\pm 10,6$  %). Розрахунок прогностичних коефіцієнтів показав, що наявність*



мікрокультур, що розвивались у планктонній фазі, але містили грамнегативні паличкоподібні бактерії та коки мали високий ступінь значення у плані розвитку захворювань пародонта (+7,46).

*Висновки.* При розвитку патологічного процесу в тканинах пародонта, стан мікрофлори змінювався в напрямку збільшення грам-негативної поліморфної мікрофлори з вираженими адгезивними властивостями, які здатні до агрегації (до 53,01 % в хворих з катаральним гінгівітом, до 90,48 % – з генералізованим пародонтитом). Результати підрахунку вираженості впливу типів виділених мікрокультур субгінгівальної зони на розвиток та прогресування захворювань пародонта у осіб молодого віку показали, що прогноз розвитку захворювань пародонта, у чималому ступені, залежить від стану мікробіоценозу субгінгівальної зубної бляшки

**Ключові слова:** захворювання тканин пародонта, особи молодого віку, рання діагностика, субгінгівальний мікробіоценоз