

dynamic therapy. *Rhinology*. 2017;1. (In Ukrainian)

5. Unified clinical protocol of primary, secondary (specialized) tertiary (highly specialized) medical care. Order of the Ministry of Health of Ukraine dated 28.03.2016, № 246. [Electronic resource]. Access mode: [http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2016-246-BRshkiry\\_2016\\_246\\_YKPMD-BKR.pdf](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2016-246-BRshkiry_2016_246_YKPMD-BKR.pdf). (In Ukrainian)

6. Kaplan MA. Photodynamic therapy as a new radical method of treat-

ment of patients with recurrent skin tumors "not convenient" localization. *Pytannya onkologii*. 2000;2:238. (In Ukrainian)

7. Henderson BW, Dougherty TJ. How does photodynamic therapy work? *Photochem. Photobiol.* 1992;55(1):145-157.

8. Mohs Surgery and Histopathology: Beyond the Fundamentals. Edited by Ken Gross and Howard K. Steinman. 2005.

9. Plaetzer K et al. Photophysics and photochemistry of photodynamic therapy: fundamental aspects. *Lasers Med. Sci.* 2009;24(2):259-268.

Надійшла до редакції  
27.12.2021 р.

Прийнята до друку 10.01.2022 р.

Електронна адреса  
для листування  
[esebuat11@gmail.com](mailto:esebuat11@gmail.com)

УДК 616.516+577.152.3

DOI 10.54229/2226-2008-2021-6-9

В. Я. Скиба<sup>1</sup>, С. А. Шнайдер<sup>1</sup>, О. В. Скиба<sup>1</sup>,  
Л. М. Хромагіна<sup>1</sup>, А. О. Седлецька<sup>2</sup>

## БІОХІМІЧНІ ТА ЦИТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В РОТОВІЙ РІДИНІ У ХВОРИХ НА ЧЕРВОНИЙ ПЛОСКИЙ ЛИШАЙ

<sup>1</sup> ДУ «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії НАМН України»,  
Одеса, Україна,

<sup>2</sup> Одеський національний медичний університет МОЗ України, Одеса, Україна

УДК 616.516+577.152.3

DOI 10.54229/2226-2008-2021-6-9

В. Я. Скиба<sup>1</sup>, С. А. Шнайдер<sup>1</sup>, О. В. Скиба<sup>1</sup>, Л. М. Хромагіна<sup>1</sup>, А. О. Седлецька<sup>2</sup>

### БІОХІМІЧНІ ТА ЦИТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В РОТОВІЙ РІДИНІ У ХВОРИХ НА ЧЕРВОНИЙ ПЛОСКИЙ ЛИШАЙ

<sup>1</sup> ДУ «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії НАМН України», Одеса, Україна,

<sup>2</sup> Одеський національний медичний університет МОЗ України, Одеса, Україна

Червоний плоский лишай слизової оболонки порожнини рота є одним із розповсюджених кератозів, але частота його, за даними сучасних дослідників, різна. Так, за даними різних авторів, червоний плоский лишай становить до 35 % від усіх захворювань слизової оболонки порожнини рота та 1,5 % серед дерматологічних захворювань.

Тим же часом єдиної теорії виникнення цього захворювання немає.

Проведено клінічне та біохімічне дослідження хворих на червоний плоский лишай у перші дні після переходу захворювання із типової форми в ерозивно-виразкову. У роботі наведені результати біохімічного та морфологічного дослідження ротової рідини в перші дні захворювання. Показано, що в перші дні виникнення ерозій та виразок на слизовій оболонці порожнини рота в ротовій рідині хворих відмічаються достовірно підвищення активності гідролітичних ферментів, підвищена міграція лейкоцитів у роту порожнину та підвищена десквамація епітелію слизової оболонки порожнини рота. Отримані результати дослідження свідчать на користь мембрано-деструктивної теорії виникнення червоного плоского лишая.

**Ключові слова:** червоний плоский лишай, ротова рідина, ферменти, лейкоцити, епітеліальні клітини.

UDC 616.516+577.152.3

DOI 10.54229/2226-2008-2021-6-9

V. Ya. Skyba<sup>1</sup>, S. A. Shneider<sup>1</sup>, O. V. Skyba<sup>1</sup>, L. M. Khromagina<sup>1</sup>, A. O. Sedletska<sup>2</sup>

### BIOCHEMICAL AND CYTOLOGICAL CHANGES IN ORAL FLUID IN PATIENTS WITH LICHEN PLANUS

<sup>1</sup> Institute of Stomatology of Maxillofacial Surgery NAMS, Ukraine, Odesa, Ukraine,

<sup>2</sup> Odesa National Medical University MH of Ukraine, Odesa, Ukraine

Red lichen planus of the oral mucosa is one of the most common keratoses, and its frequency according to various authors is up to 35% of all diseases of the oral mucosa and 1.5% among dermatological diseases.



Nowadays, there is no hypothesis about the etiology and pathogenesis of red lichen planus. Many authors distinguish several theories of the disease: neurogenic, intoxication, infectious, immunological, hereditary, membrane-destructive and with various comorbidities.

A clinical and biological study of patients with red lichen planus in the first days of exacerbation were done. The research presents the results of biochemical and morphological examinations of oral fluid in the first days of the disease. It is shown that in the first days of exacerbation the activity of hydrolytic enzymes, increased migration of leukocytes into the oral cavity, and increased desquamation of the epithelium of the oral mucosa take place. The obtained results of the research testify in favor of the membrane-destructive theory of red lichen planus occurrence.

**Key words:** red lichen planus, oral fluid, enzymes, leukocytes, epithelial cells.

## Вступ

Незважаючи на те, що червоний плоский лишай вперше був описаний більш ніж 150 років тому назад, він досі залишається важливою проблемою в терапевтичній стоматології. Червоний плоский лишай слизової оболонки порожнини рота є одним із розповсюджених кератозів, але частота його, за даними різних авторів, різна. Так, за даними М. Ф. Данилевського і співавт., червоний плоский лишай становить 5 % від усіх захворювань слизової оболонки порожнини рота та 1,5 % серед дерматологічних захворювань [2, 4].

Практично всі фахівці, які займаються проблемою захворювань слизової оболонки ротової порожнини, вказують, що ці захворювання зустрічаються від 3–5 до 50 % та більше. Така велика розповсюдженість захворювань слизової оболонки порожнини рота пов'язана з тим, що для діагностики захворювань застосовували різні методи (анкетування, огляди хворих, які звертаються за лікуванням).

Сьогодні єдиної гіпотези про етіологію та патогенез червоного плоского лишая не визначено. Багато авторів виділяють кілька теорій виникнення захворювання: неврогенну, інтоксикаційну, інфекційну, імунологічну, спадкову, мембрано-деструктивну та при різній супровідній патології організму [2, 5].

Деякі автори при червоному плоскому лишаю відмічають порушення і в клітинному імунитеті, коли в крові хворих відмічається зменшення кількості Т-клітин, а також змінюють-

ся функціональна активність і структурно-метаболична організація окремих Т-лімфоцитів, відмічається перебудова Т-клітинної ланки імунітету [1, 5, 12, 13].

Мембраноструктурна теорія, при якій порушуються процеси перекисного окиснення ліпідів, є основною теорією прояву червоного плоского лишая слизової оболонки порожнини рота [11]. Так, у крові хворих на червоний плоский лишай відмічається збільшення вмісту дієнових кон'югантів та малонового діальдегіду, зниження активності супероксиддисмутази та ферментів антиоксидантного захисту. У період загострення хвороби відмічається активація перекисного окиснення ліпідів, малонового діальдегіду в сироватці крові, а при хронічній формі — зниження активності антиоксидантної системи [10, 11].

У хворих з червоним плоским лишаєм слизової оболонки порожнини рота спостерігаються процеси вільнорадикального окиснення ліпідів та зниження активності антиоксидантної системи ротової рідини, що проявляється підвищенням рівня прооксидантно-антиоксидантного балансу, зростанням вмісту дієнових і триєнових кон'югантів та зниженням коефіцієнта окиснення [3].

**Мета дослідження** — вивчити біохімічні та цитологічні зміни в ротовій рідині та слизовій оболонці порожнини рота у хворих на червоний плоский лишай.

## Матеріали та методи дослідження

Об'єктами дослідження були слизова оболонка порожни-

ни рота та ротова рідина хворих із червоним плоским лишаєм, які проходили амбулаторне лікування в ДУ «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії Національної академії медичних наук України». Після збору анамнезу у хворих та об'єктивного клінічного дослідження ротової порожнини й характерного біло-жовтого забарвлення по периферії ерозії та виразки слизової оболонки був уставлений діагноз — ерозивно-виразкова форма червоного плоского лишая.

Для біохімічного дослідження у хворих використовували ротову рідину. Для отримання ротової рідини застосовували центрифужні пробірки і лійки. Пробірки поміщали у склянку з льодом. Збір ротової рідини здійснювали вранці натщесерце після попереднього полоскання ротової порожнини. Через 3 хв після полоскання ротової порожнини водою хворі спльовували слину в пробірку через лійку протягом 5 хв для урахування швидкості салівації. Після центрифугування (2500 об./хв, 10 хв, +4 °С) відбирали надосадову рідину для біохімічних досліджень. У ротовій рідині хворих на червоний плоский лишай визначали активність таких ферментів: лізоциму, кислої фосфатази, катепсинів, вміст загального білка. Загальний білок у ротовій рідині визначали за методом Лоурі й виражали у грамах на літр [8]. Активність кислої фосфатази визначали за методом Bessey в модифікації А. П. Левицького і співавт. [6]. Активність лізоциму визначали бактеріолітичним методом, у якому як субстрат використовували ацетоновий порошок куль-



тури *Micrococcus lysodeikticus* у вигляді суспензії [6]. Активність катепсинів визначали за методом Ansona в модифікації А. П. Левицького [7]. Ступінь міграції лейкоцитів і злущування епітелію у ротову порожнину визначали за М. О. Ясиновським у модифікації О. І. Сукманського та співавт. [13].

Отримані дані оброблені методом варіаційної статистики з використанням t-критерію Стьюдента.

### Результати дослідження та їх обговорення

На амбулаторному лікуванні у 2020–2021 рр. в ДУ «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії НАМН України» знаходилося 18 хворих на червоний плоский лишай слизової оболонки порожнини рота, 12 жінок і 6 чоловіків у віці від 25 до 60 років з ерозивно-виразковою формою. Контрольна група — 10 практично здорових людей такого ж віку. При зборі анамнезу хворі відмічали, що хворіють протягом кількох років. При огляді порожнини рота у цих хворих на інфільтрованій та гіперемованій слизовій оболонці щоки в ретромоллярному просторі й бічній поверхні язика відмічались ерозії та виразки, а навколо них типові для червоного плоского лишая папули, які злегка піднімаються над прилеглою слизовою оболонкою. Усі хворі відмічали, що захворювання мало хронічний характер з періодичними появами ерозій та виразок, які не пов'язані з періодами року. Прояви загострення захворювання хворі відмічали після прийому пряної, гострої та кислої їжі. Хворі також відмічали чіткий зв'язок переходу червоного плоского лишая із гіперкератотичної форми в ерозивно-виразкову після емоційного стресу, загострення супровідного захворювання. Із анамнезу відомо, що у 50 % хворих на червоний плоский лишай виявлена супровідна патологія шлунково-кишкового тракту.

Отримані результати біохімічних і морфологічних досліджень наведені в табл. 1.

Як видно з наведених даних, у хворих на червоний плоский лишай у ротовій рідині відмічається достовірне збільшення кількості водорозчинного білка, що може бути пов'язано з підвищеною десквамацією клітин епітелію, порушенням бар'єрної функції слизової оболонки порожнини рота, а також з ексудацією білка з ерозивно-виразкової поверхні слизової оболонки порожнини рота.

В обстежених хворих відмічається дворазове збільшення активності маркерного ферменту лізосом — кислої фосфатази, можливо, за рахунок руйнування та лабілізації лізосомальних мембран епітелію слизової оболонки порожнини рота. На підтримку цього положення нами відмічалася підвищена кількість злущених епітеліальних клітин у ротових змивах. Джерелом кислої фосфатази в змішаній слині також є привушні слинні залози, лейкоцити та мікроорганізми.

Лізосомам відводять важливу роль у формуванні ультраструктурної патології слизової оболонки порожнини рота. При порушенні цілісності лізосо-

мальних мембран відмічається вивільнення ферментів та їхня активація. Підвищення активності протеолітичних ферментів, гіалуронідази, кислої фосфатази, нуклеаз сприяє ушкодженню слизової оболонки порожнини рота й знижує регенераційні процеси в них.

У зв'язку з цим застосування засобів для стабілізації лізосомальних мембран значно може зменшити запальну реакцію слизової оболонки порожнини рота.

Збільшення кількості водорозчинного білка, активності катепсинів і кислої фосфатази та зменшення активності лізоциму підтверджує участь лізосомальних ферментів у патогенезі цього захворювання.

Катепсини — група тканинних внутрішньоклітинних ферментів, які розщеплюють у білках і пептидах внутрішні пептидні зв'язки, здійснюють внутрішньоклітинний розпад білків та виконують важливу регуляторну функцію, беруть участь в утворенні та інактивації, а також вивільняють із уражених тканин слизової оболонки порожнини рота та з лізосомальної фракції лейкоцитів низку ферментів, гормонів, біологічно активних білків і пептидів. Джерелом протеолітичних

Таблиця 1

#### Показники біохімічних і морфологічних досліджень

Показник	Група пацієнтів	
	Здорові	Хворі на червоний плоский лишай
Білок, г/дм <sup>3</sup>	0,97±0,09	1,54±0,09 p<0,001
Лізоцим, мЕ/с дм <sup>3</sup>	29,67±0,69	25,16±0,42
Катепсини рН 3,5, мкмоль/с дм <sup>3</sup>	4,65±0,27	5,37±0,22 p<0,001
Фосфатаза рН 4,8, ммоль/с дм <sup>3</sup>	0,04±0,04	0,083±0,050 p<0,001
Міграція лейкоцитів за Ясиновським	57,0±5,2	631,0±23,1 p<0,001
Кількість злущених епітеліальних клітин	23,0±1,3	68,0±4,7 p<0,001

Примітка. p — достовірність відносно здорової групи.



ферментів слини можуть бути мікроорганізми, що вегетують у ротовій порожнині. Велика активність протеїназ у ротовій рідині сприяє розвитку запалення.

При дослідженні активності лізоциму — фактора неспецифічного антимікробного захисту ротової порожнини, нами відмічено достовірне його зменшення, що свідчить про низький рівень неспецифічної резистентності порожнини рота у цих хворих.

Джерелом лізоциму є приушні та піднижньощелепні слинні залози, при цьому активність ферменту в піднижньощелепних слинних залозах вища, ніж у привушних, та більша, ніж в інших рідинах людини. Визначення активності лізоциму слини дає змогу оцінити функціональний стан слинних залоз при патологічних процесах у порожнині рота.

У хворих на червоний плоский лишай у перші дні переходу з типової форми до ерозивно-виразкової форми відмічається підвищена міграція лейкоцитів у ротову порожнину, дослідження якої проводили за методом М. О. Ясиновського. У ротових змивах у хворих на червоний плоский лишай відмічалася підвищена десквамація епітелію у 5 разів та збільшення утричі міграції лейкоцитів, яка відображає інтенсивність клітинної інфільтрації та запальної реакції. Десквамація епітелію — це пряме відображення деструктивного процесу в слизовій оболонці порожнини рота, яке відмічається у цих хворих.

Проведені нами дослідження свідчать на користь мембрано-деструктивної теорії патогенезу червоного плоского лишая, що підтверджують описані теорії патогенезу даної патології іншими дослідниками.

Отримані нами результати дослідження свідчать про необхідність подальшого вивчення змін у тканинах порожнини рота у хворих на червоний

плоский лишай для з'ясування патогенезу розвитку вищезгаданої патології з метою розробки удосконаленої патогенетичної терапії.

Автори підтверджують відсутність конфлікту інтересів.

**Ключові слова:** червоний плоский лишай, ротова рідина, ферменти, лейкоцити, епітеліальні клітини.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Антоненко М. Ю. Інтеграція неспецифічних чинників захисту організму в патогенезі червоного плоского лишая слизової оболонки порожнини рота. *Современная стоматология*. 2017. № 5. С. 16–18.

2. Етіологія, патогенез, клініка та лікування червоного плескатоного лишая слизової оболонки порожнини рота / Бараннік Н. Г. та ін. *Методичні рекомендації*. Київ, 2004. 24 с.

3. Біловол А. М., Колганова Н. Л. Особливості порушень ліпідного обміну у хворих на червоний плоский лишай. *Харківський національний медичний університет. Дерматологія та венерологія*. 2019. № 3 (85). С. 13–15.

4. Данилевський М. Ф., Борисенко А. В. Захворювання слизової оболонки порожнини рота. Київ : Медицина, 2010. 639 с.

5. Колосова Е. Ю., Мельников О. Ф. Состояние локального иммунитета у больных красным плоским лишаем слизистой оболочки полости рта при наличии сахарного диабета II типа. *Журнал вушних, носових і горлових хвороб*. 2015. № 4. С. 78–83.

6. Левицкий А. П., Денга О. В., Рябоконе Е. Н. Физиологическая микробная система полости рта в поддержании стоматологического здоровья детей. *Научный вестник Национального медицинского университета им. О. О. Богомольца*. 2007. 28–29 вересня. С. 137–139.

7. Левицкий А. П. Казеинолитическая и БАЭЭ-эстеразная активность слюны и слюнных желез крыс в постнатальном онтогенезе. *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. 1973. Т. 76, № 8. С. 65–67.

8. Биохимические маркеры воспаления тканей ротовой полости : методические рекомендации / Левицкий А. П. и др. Одесса : КП ОМД, 2010. 16 с.

9. Мельник Т. В., Бондар С. А., Гаврилюк А. О. Сучасні патогенетичні аспекти та методи лікування червоного плоского лишая. *Вісник Вінницького національного медично-*

*го університету*. 2017. № 2. С. 553–557.

10. Мельник Т. В., Бондар С. А. Вплив комплексної терапії на показники маркерів оксидантного стресу у хворих на червоний плоский лишай. *Український журнал дерматології, венерології, косметології*. 2019. № 2 (73). С. 45–49.

11. Мельник Т. В., Бондар С. А. Супутня патологія як чинник загострення хронічних дерматозів, зокрема червоного плоского лишая. *Український журнал дерматології, венерології, косметології*. 2017. № 4 (67). С. 88–89.

12. Святенко Т. В. Иммуногистохимические исследования в диагностике различных форм красного плоского лишая. *Запорожский медицинский журнал*. 2006. № 2. С. 28–31.

13. Скиба В. Я., Почтарь В. Н., Мечик И. Б. Уровень дифференцировки клеток эпителия в мазках-отпечатках со слизистой оболочки щеки у больных при лечении эликсиром «Эксодент-1». *Вісник стоматології*. 2004. № 1. С. 39–43.

#### REFERENCES

1. Antonenko MYu. Integration of nonspecific factors of protection of the organism in the pathogenesis of lichen planus of the oral mucosa. *Sovremennaya stomatologiya*. 2017;5:16-18. (In Ukrainian)

2. Barannik NG, Manukhina OM, Dementieva OV et al. Etiology, pathogenesis, clinic and treatment of red flat herpes of the oral mucosa. Guidelines. Kyiv, 2004. 24 p. (In Ukrainian)

3. Bilovol AM, Kolganova NL. Features of disorders of lipid metabolism in patients with lichen planus. Kharkiv National Medical University. *Dermatologiya i venereologiya*. 2019;3(85):13-15. (In Ukrainian)

4. Danilevsky MF, Borisenko AV. Diseases of the oral mucosa. Kyiv, Medicine. 2010. 639 p. (In Ukrainian)

5. Kolosova EYu, Melnikov OF. State of local immunity in patients with lichen planus of the oral mucosa in the presence of type II diabetes mellitus. *Zhurnal vushnykh, nosovykh ta gorlovykh khvorob*. 2015;4:78-83. (In Russian)

6. Levitsky AP, Denga OV, Ryabokon EN. Physiological microbial system of the oral cavity in maintaining the dental health of children. Scientific Bulletin of the National Medical University named after. O. O. Bogomolets. 2007. 28-29 September. pp. 137-139. (In Russian)

7. Levitsky AP. Caseinolytic and BAEE-esterase activity of saliva and salivary glands of rats in postnatal ontogenesis. *Biulleten experimentalnoy*



biologii i meditsyny. 1973;76(8):65-67. (In Russian)

8. Levitsky AP, Denga OV, Makarenko OA et al. Biochemical markers of inflammation of oral tissues: guidelines. Odesa, KP OMD, 2010. 16 p. (In Russian)

9. Melnyk TV, Bondar SA, Gavrilyuk AO. Modern pathogenetic aspects and methods of treatment of herpes zoster. *Biulleten Vinnytskogo Natsional'noho Medychnoho Universytetu*. 2017;2:553-557. (In Ukrainian)

10. Melnyk TV, Bondar SA. Influence of complex therapy on indicators

of markers of oxidative stress in patients with herpes zoster. *Ukrayins'kyi Zhurnal Dermatologii, Venereologii, Kosmetologii*. 2019;2(73):45-49. (In Ukrainian)

11. Melnyk TV, Bondar SA. Concomitant pathology as a factor in exacerbation of chronic dermatoses, in particular herpes zoster. *Ukrayins'kyi Zhurnal Dermatologii, Venereologii, Kosmetologii*. 2017;4(67):88-89. (In Ukrainian)

12. Svyatenko TV. Immunohistochemical studies in the diagnosis of various forms of lichen planus. *Zaporo-*

*zhskiy Meditsynskiy Zhurnal*. 2006;2:28-31. (In Russian)

13. Skiba VYa, Pochtar VN, Mechik IB. The level of differentiation of epithelial cells in smears-prints from the buccal mucosa in patients treated with the Exodent-1 elixir. *Visnuk Stomatologii*. 2004;1:39-43. (In Russian)

Надійшла до редакції  
24.01.2022 р.

Прийнята до друку 07.02.2022 р.  
Електронна адреса  
для листування  
allaterstom@gmail.com

УДК 616.248-06:616-056.257

DOI 10.54229/2226-2008-2021-6-10

В. І. Величко<sup>1</sup>, О. І. Сандул<sup>1</sup>, Г. О. Данильчук<sup>1</sup>, І. П. Томченко<sup>2</sup>

## КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ВІСЦЕРАЛЬНОГО ОЖИРІННЯ ДЛЯ ПАЦІЄНТІВ З БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ

<sup>1</sup> Одеський національний медичний університет МОЗ України, Одеса, Україна,

<sup>2</sup> Одеський відокремлений підрозділ державної установи  
«Лабораторний центр на залізничному транспорті  
Міністерства охорони здоров'я України», Одеса, Україна

УДК 616.248-06:616-056.257

DOI 10.54229/2226-2008-2021-6-10

В. І. Величко<sup>1</sup>, О. І. Сандул<sup>1</sup>, Г. О. Данильчук<sup>1</sup>, І. П. Томченко<sup>2</sup>

### КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ВІСЦЕРАЛЬНОГО ОЖИРІННЯ ДЛЯ ПАЦІЄНТІВ З БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ

<sup>1</sup> Одеський національний медичний університет МОЗ України, Одеса, Україна,

<sup>2</sup> Одеський відокремлений підрозділ державної установи «Лабораторний центр на залізничному транспорті Міністерства охорони здоров'я України», Одеса, Україна

У статті наведені результати дослідження асоціації вмісту вісцерального жиру, визначеного за допомогою методу біоелектричної імпедансометрії, з ліпідним профілем і показниками зовнішньої функції легень у пацієнтів з бронхіальною астмою.

Установлено, що високий вміст вісцерального жиру асоціювався з наростанням рівнів тригліцеридів, ліпопротеїдів низької щільності, зменшенням рівня ліпопротеїдів високої щільності. При збільшенні вмісту жирової тканини на 1 % варто очікувати зменшення ОФВ1 на 1,08 %. У кожного п'ятого пацієнта з ожирінням, згідно з індексом маси тіла, не було виявлено підвищеного вмісту вісцерального жиру. Рекомендовано включити визначення вісцерального жиру в алгоритми диспансерного спостереження осіб з бронхіальною астмою з метою прогнозу показників функції зовнішнього дихання та виявлення порушень ліпідного спектра.

**Ключові слова:** бронхіальна астма, вісцеральне ожиріння, загальне ожиріння, вісцеральна жирова тканина, біоімпедансометрія.

UDC 616.248-06:616-056.257

DOI 10.54229/2226-2008-2021-6-10

V. I. Velychko<sup>1</sup>, O. I. Sandul<sup>1</sup>, H. O. Danylchuk<sup>1</sup>, I. P. Tomchenko<sup>2</sup>

### CLINICAL SIGNIFICANCE OF VISCERAL OBESITY FOR PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA

<sup>1</sup> Odesa National Medical University MH of Ukraine, Odesa, Ukraine,

<sup>2</sup> Odesa separated subdivision of State Institution "Laboratory Center for Railway Transport of the Ministry of Health of Ukraine", Odesa, Ukraine

Visceral obesity plays an important role in chronic inflammation in asthma patients. This is due to the hormonal activity of visceral fat. The visceral adipose tissue (VAT) level is assessed using a number of methods, each of which has its own pros and cons. This study aimed to explore the associations of VAT tissue measured by bioelectrical impedance analysis with lipid metabolism and FEV1 in patients with asthma.

