

# GEORGIAN MEDICAL NEWS

---

ISSN 1512-0112

№ 11 (296) Ноябрь 2019

---

ТБИЛИСИ - NEW YORK



ЕЖЕМЕСЯЧНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ

Медицинские новости Грузии  
საქართველოს სამედიცინო სიახლენი

# GEORGIAN MEDICAL NEWS

No 11 (296) 2019

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

Издается в сотрудничестве и под патронажем  
Тбилисского государственного медицинского университета

გამოიცემა თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტთან  
თანამშრომლობითა და მისი პატრონაჟით

ЕЖЕМЕСЯЧНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ  
ТБИЛИСИ - НЬЮ-ЙОРК

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

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

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

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

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

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

## МЕДИЦИНСКИЕ НОВОСТИ ГРУЗИИ

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

### ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Нино Микаберидзе

### ЗАМЕСТИТЕЛЬ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

Николай Пирцхалаишвили

### НАУЧНО-РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

**Зураб Вадачкориа - председатель Научно-редакционного совета**

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

### НАУЧНО-РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

**Константин Кипиани - председатель Научно-редакционной коллегии**

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

Website:

[www.geomednews.org](http://www.geomednews.org)

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

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

**Условия подписки:** подписка принимается на 6 и 12 месяцев.

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

**Контактный адрес:** Грузия, 0177, Тбилиси, ул. Асатиани 7, III этаж, комната 313

тел.: 995(32) 254 24 91, 995(32) 222 54 18, 995(32) 253 70 58

Fax: +995(32) 253 70 58, e-mail: [ninomikaber@hotmail.com](mailto:ninomikaber@hotmail.com); [nikopir@dgmholding.com](mailto:nikopir@dgmholding.com)

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

© 2001. Ассоциация деловой прессы Грузии

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

## **GEORGIAN MEDICAL NEWS**

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

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

### **EDITOR IN CHIEF**

Nino Mikaberidze

### **DEPUTY CHIEF EDITOR**

Nicholas Pirtskhalaishvili

### **SCIENTIFIC EDITORIAL COUNCIL**

#### **Zurab Vadachkoria - Head of Editorial council**

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

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

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

Vakhtang Maskhulia (Georgia), Tamara Mikaberidze (Georgia), Tengiz Riznis (USA),

Revaz Sepiashvili (Georgia)

### **SCIENTIFIC EDITORIAL BOARD**

#### **Konstantin Kipiani - Head of Editorial board**

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

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

Tinatin Chikovani, Archil Chkhotua, Lia Dvaladze, Otar Gerzmava, Elene Giorgadze,

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

Zurab Kevanishvili, Ramaz Khetsuriani, Guram Kiknadze, Irina Kvachadze, Nana Kvirkvelia,

Teymuraz Lezhava, Nodar Lomidze, Marina Mamaladze, Gianluigi Melotti, Kharaman Pagava,

Mamuka Pirtskhalaishvili, Anna Rekhviashvili, Maka Sologhashvili,

Ramaz Shengelia, Manana Zhvania

### **CONTACT ADDRESS IN TBILISI**

GMN Editorial Board  
7 Asatiani Street, 3<sup>th</sup> Floor  
Tbilisi, Georgia 0177

Phone: 995 (32) 254-24-91

995 (32) 222-54-18

995 (32) 253-70-58

Fax: 995 (32) 253-70-58

### **WEBSITE**

[www.geomednews.org](http://www.geomednews.org)

### **CONTACT ADDRESS IN NEW YORK**

NINITEX INTERNATIONAL, INC.

3 PINE DRIVE SOUTH

ROSLYN, NY 11576 U.S.A.

Phone: +1 (917) 327-7732

## К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ!

При направлении статьи в редакцию необходимо соблюдать следующие правила:

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

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

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

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

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

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

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

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

7. Фамилии отечественных авторов приводятся в оригинальной транскрипции.

8. При оформлении и направлении статей в журнал МНГ просим авторов соблюдать правила, изложенные в «Единых требованиях к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы», принятых Международным комитетом редакторов медицинских журналов - <http://www.spinesurgery.ru/files/publish.pdf> и [http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform\\_requirements.html](http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html)

В конце каждой оригинальной статьи приводится библиографический список. В список литературы включаются все материалы, на которые имеются ссылки в тексте. Список составляется в алфавитном порядке и нумеруется. Литературный источник приводится на языке оригинала. В списке литературы сначала приводятся работы, написанные знаками грузинского алфавита, затем кириллицей и латиницей. Ссылки на цитируемые работы в тексте статьи даются в квадратных скобках в виде номера, соответствующего номеру данной работы в списке литературы. Большинство цитированных источников должны быть за последние 5-7 лет.

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

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

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

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

**При нарушении указанных правил статьи не рассматриваются.**

## REQUIREMENTS

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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



## ავტორთა საქურაღებოლ!

რედაქციაში სტატიის წარმოდგენისას საჭიროა დაიცვათ შემდეგი წესები:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

აღნიშნული წესების დარღვევის შემთხვევაში სტატიები არ განიხილება.



Содержание:

<b>Doskhanov M., Kausova G., Chormanov A., Vaimakhanov B., Askeev B.</b> BILIARY COMPLICATIONS AFTER LIVER TRANSPLANTATION.....	7
<b>Дабрундашвили З.Г., Бахтадзе Л.А., Бахтуридзе Д.Г., Дабрундашвили Н.Г.</b> ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА МЕТАСТАЗИРОВАНИЯ В ПРЕ- И ПАРАТРАХЕАЛЬНЫЕ ЛИМФАТИЧЕСКИЕ УЗЛЫ ПРИ РАКЕ ГОРТАНИ С РАСПРОСТРАНЕНИЕМ НА ПОДСКЛАДОЧНЫЙ ОТДЕЛ.....	12
<b>Фищенко Я.В., Рой И.В., Владимиров А.А., Кравчук Л.Д.</b> ОСОБЕННОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ФИЗИЧЕСКИХ УПРАЖНЕНИЙ В РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ПРОЦЕДУРУ РАДИОЧАСТОТНОЙ НЕЙРОАБЛЯЦИИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА .....	16
<b>Бахтияров К.Р., Строгонова В.В.</b> ВОЗМОЖНОСТИ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ЭНДОМЕТРИОЗА.....	22
<b>Nazaryan R., Tkachenko M., Kovalenko N., Babai O., Karnaukh O., Gargin V.</b> ANALYSIS OF LOCAL IMMUNITY INDICATORS OF THE ORAL CAVITY AND DEGREE OF GINGIVITIS DEPENDING ON MUTATION OF CFTR GENE IN CHILDREN WITH CYSTIC FIBROSIS .....	27
<b>Nykytuk S., Klymnyuk S., Levenets S.</b> LABORATORY DIAGNOSTICS OF LYME BORRELIOSIS IN CHILDREN WITH TICKS BITES IN TERNOPIIL REGION.....	32
<b>Gumenyuk S., Hrubar I., Hrubar Y., Hrabuk N., Saprun S.</b> PHYSICAL TRAINING IN REHABILITATION OF 10-13 YEARS OLD CHILDREN WITH FRACTURES OF BONES OF THE LOWER THIRD OF FOREARM .....	36
<b>Головко Т.А., Шевченко Н.С., Богмат Л.Ф., Раковская Л.А., Евдокимова Т.В.</b> АДАПТАЦИОННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПОДРОСТКОВ С НЕВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ МИОКАРДА С УЧЕТОМ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЕРДЦА .....	42
<b>Куликова Е.А., Головко Н.А., Чумакова А.В., Панченко Т.Ю.</b> ЛЕЧЕНИЕ СЕКРЕТОРНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА У ДЕТЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАДИИ ПРОЦЕССА И ФОНОВЫХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ .....	49
<b>Масик О.И., Подолян В.Н., Масик Н.П.</b> ПРИМЕНЕНИЕ КЛИЕНТ-ЦЕНТРИРОВАННОЙ ПСИХОТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПОДРОСТКОВ С ПСИХОСОМАТИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ .....	55
<b>Demchenko A., Horbachova S., Revenko A.</b> ANTIOXIDATIVE EFFICACY OF NEUROPROTECTIVE THERAPY IN PATIENTS WITH CHRONIC CEREBRAL ISCHEMIA.....	62
<b>Ларина С.Н., Сахарова Т.В., Горожанина Е.С., Бурдаев Н.И., Чебышев Н.В.</b> ГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ УСТОЙЧИВОСТИ К МАЛЯРИИ (ОБЗОР).....	66
<b>Kononets O., Lichman L., Karaiev T.</b> SOME CLINICAL, NEUROLOGICAL AND NEUROPSYCHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE .....	71
<b>Горбунова О.Е., Чернышева Е.Н.</b> НОВЫЙ ВЗГЛЯД НА СИНДРОМ ЖИЛЬБЕРА (ОБЗОР) .....	75
<b>Линник Н.И., Гуменюк Н.И., Калабуха И.А., Лискина И.В., Гуменюк Г.Л., Магетный Е.Н.</b> ИНФОРМАТИВНОСТЬ КОМПЬЮТЕРНОЙ ДЕНСИТОМЕТРИИ ДЛЯ ОЦЕНКИ СТЕПЕНИ АКТИВНОСТИ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА ПРИ ТУБЕРКУЛОМАХ ЛЕГКИХ.....	81
<b>Karacaer C., Sunu C., Kalpakci Y., Varim C., Yaylaci S.</b> CLINICAL CHARACTERISTICS OF BLOOD TRANSFUSION IN GERIATRIC PATIENTS .....	86

<b>Brechka N., Bondarenko V., Morozenko D., Grushanska N., Sharandak P., Selukova N., Danylchenko S.</b> THE STATE OF PROOXIDANT-ANTIOXIDANT BALANCE IN PROSTATE GLAND OF RATS WITH CRYOTRAUMA AND ITS CORRECTION WITH DRUGS OF NATURAL ORIGIN.....	91
<b>Lykhatskyi P., Fira L., Garlitska N., Fira D., Soroka Yu., Lisnychuk N., Delibashvili D.</b> CHANGES OF CYTOLYSIS INDICATORS IN RATS' BLOOD RESULTED FROM SIMULTANEOUS INTOXICATION WITH TOBACCO SMOKE AND SODIUM NITRITE AFTER USING MILDRONATE.....	96
<b>Bukia N., Jojua N., Butskhrikidze M., Machavariani L., Svanidze M.</b> THE ACOUSTIC RANGE ELECTRIC-MAGNETIC FIELD EFFECT ON THE PASSIVE AVOIDANCE TASK IN DEPRESSED RATS.....	102
<b>Fik V., Kovalyshyn O., Pal'tov Ye., Kryvko Yu.</b> SUBMICROSCOPIC ORGANIZATION OF THE PERIODONTIUM WITH EXPERIMENTAL SIX-WEEK OPIOID ACTION AND MEDICINAL CORRECTION.....	107
<b>Джохадзе Т.А., Буадзе Т.Ж., Гаюзишвили М.Н., Кириа Н.А., Худжадзе И.Г., Лежава Т.А.</b> ЧАСТОТА ПОЛИМОРФНЫХ ВАРИАНТОВ GSTT1 И GSTM1 ГЕНОВ У ПАЦИЕНТОВ С ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ В ГРУЗИНСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ.....	111
<b>Popov A., Ashukina N., Maltseva V., Gurin I., Ivanov G.</b> HISTOMORPHOMETRIC EVALUATION OF BONE REPAIR AFTER CARBON/CARBON COMPOSITE IMPLANTATION IN LUMBAR VERTEBRAE IN RATS.....	117
<b>Hryn V.</b> INTERNAL STRUCTURE OF THE LYMPHOID NODULES OF THE PEYER'S PATCHES OF SMALL INTESTINE IN ALBINO RATS.....	122
<b>Manjgaladze K., Tevdorashvili G., Muzashvili T., Gachechiladze M., Burkadze G.</b> TLR9 EXPRESSION, LANGERHANS CELL DENSITY AND LYMPHOCYTIC INFILTRATION IN PROGRESSING CERVICAL INTRAEPITHELIAL NEOPLASIA .....	126
<b>Borzenko I., Konkov D., Kondratova I., Basilyashvili O., Gargin V.</b> INFLUENCE OF ENDOTHELIOPATHY OF SPIRAL ARTERIES ON PLACENTAL ISCHEMIA.....	131
<b>Pochynok K., Antonova O., Varehamian S., Tykhomyrova G., Severinova O.</b> THE CHALLENGES OF LEGAL REGULATION OF PUBLIC PROCUREMENT OF MEDICINES AND MEDICAL PRODUCTS IN UKRAINE .....	135
<b>Степанюк Н.Г.</b> ХАРАКТЕРИСТИКА ЗАЩИТНОГО ДЕЙСТВИЯ КВЕРЦЕТИНА И ЕГО ВОДОРАСТВОРИМОЙ ФОРМЫ КОРВИТИНА НА МОДЕЛИ ДИКЛОФЕНАК-ИНДУЦИРОВАННОЙ ГАСТРОПАТИИ .....	140
<b>Tamazashvili T.</b> SYSTEMIC STEM CELLS EQUILIBRIUM THEORY – THE LAW OF LIFE.....	144
<b>Досжан А.Д., Бектаева Р.Р., Иманбаева Н.Д., Галиева А.Ж., Курманкина А.Т.</b> РОЛЬ ИНТЕРЛЕЙКИНА 8 / CXCL8 В ИММУНОПАТОГЕНЕЗЕ И КАНЦЕРОГЕНЕЗЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ТОЛСТОЙ КИШКИ (ОБЗОР).....	150
<b>Теремецкий В.И., Чмелюк В.В., Мацюк В.Я., Галаган В.И., Удовенко Ж.В.</b> ПРОБЛЕМА ОБЕСПЕЧЕНИЯ ПРАВА НА МЕДИЦИНСКУЮ ПОМОЩЬ ЗАДЕРЖАННОГО (СОДЕРЖАЩЕГОСЯ ПОД СТРАЖЕЙ) ЛИЦА В УГОЛОВНОМ ПРОЦЕССУАЛЬНОМ ЗАКОНОДАТЕЛЬСТВЕ: ОПЫТ УКРАИНЫ И ЗАРУБЕЖНЫХ СТРАН .....	154
<b>Сарана С.В., Фаст А.А., Сидоренко В.В., Олейник О.А., Литвин Н.А.</b> ОСОБЕННОСТИ НАЛОГООБЛОЖЕНИЯ ОПЕРАЦИЙ ПО ОКАЗАНИЮ УСЛУГ ПО ОХРАНЕ ЗДОРОВЬЯ В УКРАИНЕ .....	160
<b>Чеховская И.В., Мичурин Е.А., Самсин И.Л., Избаш Е.С., Дундич Л.В.</b> КОСМЕТОЛОГИЧЕСКИЕ УСЛУГИ: СРАВНИТЕЛЬНО-ПРАВОВОЙ АНАЛИЗ .....	165
<b>Саникидзе Т.В., Шекиладзе Э.Р., Енукидзе М.Г., Мачавариани М.Г., Кипиани Нина В., Чхиквишвили И.Д.</b> ИЗБИРАТЕЛЬНОЕ ДЕЙСТВИЕ ЛИПОСОМАЛЬНОГО КОМПЛЕКСА ВИТАМИНА С И ВИТАМИНА Е НА НОРМАЛЬНЫЕ И ОПУХОЛЕВЫЕ КЛЕТКИ.....	170

## SOME CLINICAL, NEUROLOGICAL AND NEUROPSYCHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE

<sup>1</sup>Kononets O., <sup>1</sup>Lichman L., <sup>2</sup>Karaiev T.

<sup>1</sup>Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education; <sup>2</sup>Fetal Tissue Center Ltd EMCELL, Kiev, Ukraine

According to the present-day knowledge, chronic kidney disease (CKD) is quite a common medical and social problem because about 10 % of world population suffer from this pathology. CKD also results in steeper quality-of-life declines for such patients [9].

The nervous system impairment is frequently caused by renal failure. Upon that, the neurological symptoms, which arise from acute renal insufficiency, are the most clinically remarkable ones. Uremia, which occurs at both acute and chronic renal insufficiency, affects the nervous system central, peripheral and autonomic parts. Besides, there are genetically determined diseases where simultaneous kidney and brain damage takes place: Von Hippel-Lindau disease, polycystic kidney disease, Wilson's disease and Fabry's disease [5,7].

Dialysis patients with end-stage CKD have hemodialysis-induced neurological syndromes [1,2].

One of the most frequent manifestations of uremia, accompanied by the central nervous system disorder, is uremic encephalopathy. Uremic encephalopathy clinical presentations are various; they are described in terms of dynamic change of symptoms not only within several days, but even within several hours (the latter is mostly related to acute renal insufficiency). Neurological disorders can be subclinical for a long time: insignificant fatigue, irritability, apathy, difficulty concentrating. Encephalopathy progression can cause emotional lability, memory and attention impairment, sleep disturbances, frontal lobe damage symptoms (difficulty in abstract thinking, mental disorders, and paratonia). At the advanced stage, uremic encephalopathy can manifest itself in the various forms of impaired consciousness, in particular, delirium with visual hallucinations; psychomotor agitation; and also the various levels of depression of consciousness, including coma. Besides, symptomatic epilepsy as generalized tonic-clonic and focal, mostly motor, seizures; meningism (it occurs in approximately one third of the patients); multifocal myoclonus; asterixis; dysarthria are frequently detected in the patients [6,8].

The following mechanisms are principal in forming uremic encephalopathy: hormonal disorders, metabolite storage disease, imbalance between activating and inhibitory cerebral neurotransmitters, as well as dysmetabolic disorders. At the incipient uremic encephalopathy there observed the increased level of glycine in cerebrospinal fluid, the decreased levels of glutamine and  $\gamma$ -Aminobutyric acid (GABA). As uremia grows progressively worse, the storage of guanidine succinic acid cumulates, that leads to NMDA receptors activation and GABA receptors suppression conducive to developing myocloni and epileptic seizures. The increased level of guanidine leads to the suppression of transketolase, the thiamine-dependant enzyme of pentose phosphate cycle, which is an important link in the process of myelin fusion [4]. Transketolase inhibition at uremia results in myelination disorders in the structures of both the central and peripheral parts of the nervous system [7,10].

Renal failure is accompanied by the main respiratory chain enzymes dysfunction which leads to the increased levels of ade-

nosine monophosphate, adenosine triphosphate and lactate, that is associated with the increased requirement of oxygenation, on one hand, and the increased energy consumption of brain tissue, on the other hand. The oxidative stress results in mitochondrial membranes dysfunction rise, their damage, and the deprivation of oxidation-reduction process in neurons [9].

The peripheral nervous system disturbances in CKD can be manifested by polyneuropathy, mono-neuropathy and carpal tunnel syndromes. Polyneuropathy occurs in about 60–98 % of patients with CKD. More often, it is the motor autonomic one, which mainly affects the lower extremities. Uremic neuropathy is specified by muscle weakness, reflex and sensory disorders (changes in superficial and deep reflexes, burning pain, dysesthesia), autonomic disorders (orthostatic hypotension, sudomotor disorders, erectile dysfunction, gastrointestinal disorders) [5,9].

In dialysis patients with CKD the following neurological complications are quite common: dialysis disequilibrium syndrome (DDS); Wernicke's encephalopathy, dialysis dementia, subdural hematoma, posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES), osmotic demyelinating syndrome, secondary inflammatory cerebral diseases, sinus thromboses, symptomatic epilepsy [1,2].

Dialysis disequilibrium syndrome manifests itself by headache, nausea, dizziness, muscle cramps that as a rule regress within several hours after dialysis is finished. Less frequently, DDS is marked by the development of myocloni, delirium, generalized epileptic seizures, optic disc edema, ocular hypertension and arrhythmia that can cause death (is manifested by the wide range of focal and whole cerebral symptoms, including PRES, the main pathogenetic mechanism of which is vasogenic edema of brain tissue), cephalgia syndrome, cognitive and cerebrovascular impairments, symptomatic epilepsy [2,4].

PRES is a clinical-radiological syndrome which manifests itself as symptomatic epilepsy, vision disturbances, cephalgia, corresponding focal symptoms, and also the formation of hyperintense foci which can be seen on T2-weighted MR image in white matter of the brain in its subcortical parts that are caused by vasogenic edema connected with the rapid decrease of uric acid in blood plasma and sharp change of osmotic pressure [2].

According to various data, the incidence of subdural hematomas in dialysis patients ranges between 1% and 3.3% and is connected with coagulopathy which is associated with uremia and use of anticoagulants to make dialysis possible [4].

Wernicke's encephalopathy is quite rarely detected in the patients with CKD who undergo chronic dialysis and is connected with excretion of excessive thiamine during hemodialysis. It is more frequently manifested through cognitive impairments and ocular motor apraxia [2].

Dialysis dementia (dialysis encephalopathy, progressive myoclonic dialysis encephalopathy, hemodialysis encephalopathy) develops in approximately 0.6-1.0% of dialysis patients, it is manifested through progressive cognitive impairments with rapid development of dementia, myocloni, speech disturbances, agraphia, acalculia, mental disorders, hallucinations [2,8].

Secondary hyperparathyroidism often goes along with renal failure due to the impaired reabsorption of calcium ions. As a consequence, it fails to differentiate clearly the share, which is contributed by uremia and hypercalcemia, respectively, into the development of so-called uremic proximal myopathy; however, it is reliably known that CKD can be associated with such neuromuscular disorder [3,10].

Kidneys are among the most important structural and functional elements in the homeostasis system, which maintains the sustainability of the self-regulating internal environment. This feature of the kidneys is due to the diversity of their functions, followed by the complex processes of blood ultrafiltration and urine transport, metabolic processes in tissues, the synthesis of hormones and biologically active substances, renal blood flow autoregulation, renal function nervous control mechanisms. Studying and assessing CKD progression causes, regardless of the etiological nosological form, made it possible to estimate the value of such factors as: the immune, infectious, metabolic, hemodynamic, hemocoagulation, urodynamical, hyperfiltration ones, whose hierarchy is subject to variation during the course of the disease [2,5].

The different periods of CKD progression are, obviously, indicative of regulatory mechanisms formed in the body to maintain the physiological constants of homeostasis. In this aspect, analyzing the typological features of renal function, depended on the vegetative support in various CKD etiological nosological forms, is of great importance [4,7].

The complex interrelations between the integrating nervous system and internal organs and systems, in particular, kidneys, under normal and pathological conditions, have been studied not enough.

Therefore, the insufficient study of the nervous system impairment mechanisms under kidney pathology as well as the mutual influence of the nervous system and kidneys under pathological conditions, and the increasing medico-social significance of renal pathology, in particular CKD, required studying clinical, neurological, neuropsychological, paraclinical characteristics in the patients [5,6].

In addition, determining the systemic mechanisms for organizing the interaction of renal function, autonomic homeostasis, homeostasis leading systems (blood formation, urine formation, immunity) regulation as well as appraising the nature of typological reactions of the renal function systemic organization, depended on the type of autonomic regulation, may have a predictive value for the course of CKD.

The goal is to specify clinical and neurological and neuropsychological characteristics of the nervous system impairment in chronic kidney disease.

**Material and methods.** A fragment of 61 chronic kidney patients, aged  $52 \pm 2.43$ , complete examination is presented, among them 35 (57%) have stage 1 CKD, 26 (43%) have stage 2 CKD and 7 (10%) suffer from stage 3 CKD. The patients complete examination included: a detailed clinical and neurological examination, neuropsychological (evaluating the trait and state anxiety levels with Spielberger anxiety scale), laboratory (identifying the parameters of electrolytic balance, nitrogen metabolism, auto-immune markers of brain and kidney tissue injury) and instrumental examinations (nephrosonography, brain MRI, electroneuromyography).

**Results and discussion.** Having examined the patients with CKD in detail, we detected the impairments in the structures of both central and peripheral parts of the nervous system, as well

as the autonomic nervous system and certain neuropsychological makers.

Among the chief complaints, presented by the patients with renal failure, were the following ones: in 79% – fatigue, in 63% – intermittent headache, in 32% – motiveless anxiety, in 26% – sleep disorders, in 25% – rotatory and non-rotatory vertigo, in 24% – hyperhidrosis, in 14% – unstable arterial blood pressure.

At the detailed examination of the patients with CKD there were identified the impairments of the nervous system central part. Thus, we detected the signs of pyramidal insufficiency (pathological foot reflexes) in 71% of patients, oral automatism phenomena – in 35% of patients, vestibulocerebellar syndrome – in 39% of patients, extrapyramidal disorders – in 48% of patients. In addition, 23% of patients had mild cognitive impairments.

On top of everything else while doing our investigation, we determined the vegetative tone and the level of vegetative reactivity in patients with CKD.

Vegetative tone is the degree of tension (the random level of activity) in the functioning of organs or physiological system at relative rest. In our patients, we determined the vegetative tone by calculating the Kerdo's autonomic index (BI) ( $BI = 1 - (\text{diastolic blood pressure} / \text{pulse rate})$ ). When the effects of the sympathetic and parasympathetic parts of the autonomic nervous system (amphotonia, or normotension) are balanced, the index approaches zero, the positive value of the index indicates sympathicotonia, and the negative one denotes parasympathicotonia. Thus, among all the examined patients with CKD, the output constitutional autonomic tone was amphotonic in 23%, it was sympathicotonic in 56 per cent, and it was parasympathicotonic in 21% of cases (Fig. 1).

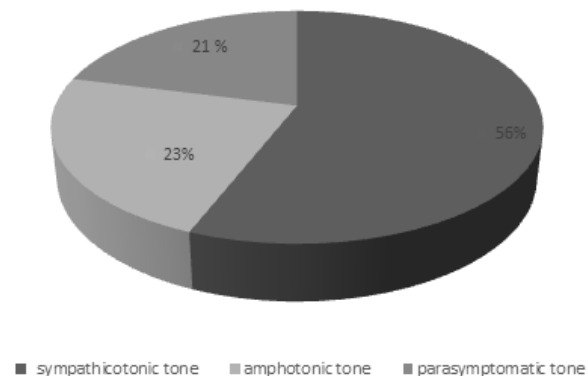


Fig. 1. The constitutional autonomic tone in patients with CKD

The type of autonomic reactivity in the examined patients with CKD was analyzed in such a manner. We determined the vegetative reactivity (the speed and duration of the change in vegetative parameters in response to environmental or internal irritation) using Aschner-Dagnini reflex (normal response – there was observed a heart-rate fall to 4 – 12 beats per minute; sympathetic response – the reflex was absent or inverted; parasympathetic response – there was observed a heart-rate fall to more than 12 beats per minute). So, among all the examined patients with CKD, the sympathicotonic type of autonomic reactivity prevailed, it was detected in 62 % of cases; the parasympathetic type of autonomic reactivity was observed in 27 % of patients, and only in 11% of the examined people there was detected a normotonic type of autonomic reactivity.

We studied the vegetative support by means of graduated exercise, namely, standardized knee-bending exercise, assessing the change in the pulse rate, respiration and arterial pressure. Thus, among all the patients with CKD, examined by us, only 8% of patients had a eukinetic type of vegetative support (according to cardiac hemodynamics), 16 per cent of them had a hyperkinetic type, and most patients, i.e. 76%, had a hypokinetic type (that is, the vegetative support was insufficient) (Fig. 2).

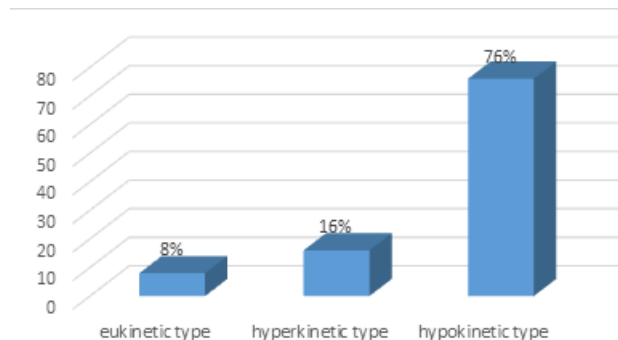


Fig. 2. The vegetative support in patients with CKD

At the same time, a certain tendency was shown: in those patients, who had adequate vegetative support, we observed the lowest CKD progression rate, the patients, who had the hypokinetic type of vegetative support, as well as those with parasympathetic type of vegetative reactivity, were observed to have a rapid CKD terminal stage and, consequently, required dialysis.

The autonomic nervous system tone disorder was identified in 42% of patients, including orthostatic hypotension – in 13%, erectile dysfunction – in 13%, nocturnal sudomotor disorders as the hyperhidrosis of the trunk and lower extremities.

The results, obtained after studying the peripheral nervous system condition in patients with CKD, were of primary concern. Thus, 74% of patients were detected to have polyneuropathy. At that 65% of patients had no polyneuropathy symptoms (even during the detailed targeted survey), they had the signs of exteroceptive sensitivity as hyperesthesia (26% of patients) and hypoesthesia (74% of patients); the impaired kinesthesia in digital joints was observed in 35% of cases, the reduced vibratory sensitivity and the corresponding reflex disorders were identified in 39% of patients. It should be noted that all the symptoms were more evident in lower extremities. In 39% of patients the polyneuropathy syndrome manifested itself through subjective sensations, in addition to the objective changes in the neurological status, which were the patients' chief complaints, namely: burning feet, numbness and paresthesia in hands and feet. No motor impairments were detected in all the examinees. However, in 22% of patients with polyneuropathy we observed autonomic nerve fiber lesion, manifested by sweaty feet.

Having measured the state and trait anxiety levels (using the State-Trait Anxiety Inventory), we found the increased state anxiety level in 61% of cases and the increased trait anxiety level in 26% of cases.

It can also be assumed that maintaining the sustainability of renal homeostasis is realized by various mechanisms of vegetative regulatory intrasystem and intersystem mutual actions. The structure and ways of interrelationships among the mechanisms for organizing the kidneys function depend primarily on the type of vegetative regulation. The typological features of organizing

the urinary system function and its vegetative regulation are similar for the various nosological forms of CKD: in normotension, they are characterized by the maximal consolidation of kidney functional parameters among themselves and with the parameters of vegetative balance; in sympathicotonia and vagotonia, they are characterized by the decreased level of interaction. The mechanisms of homeostatic systems interaction were optimal for patients with CKD, who had normotension; for those patients, who had sympathicotonia, the mechanisms were observed to be in tension state and disintegration; for those patients with vagotonia the mechanisms were in tension state or insufficient.

**Conclusions.** Thus, all the examined patients with CKD were detected to have the signs of a nervous system disorder, among them 74% had polyneuropathy, 42% had the signs of inadequate vegetative support, as well as changed neuropsychological status, in particular the increased state anxiety level.

The detected neurological and several neuropsychological features in chronic kidney patients are largely backed by the earlier studies. However, in our opinion, the relationship between clinical and neurological, paraclinical (in particular, immunological) and neuropsychological characteristics in patients with chronic renal insufficiency requires further research. Taking into account the fact that a CKD is polyetiologic, and the neurological symptoms manifest themselves early in the course of the disease, as well as the disability, caused by the pathology, is high, to study clinical, neurological and neuropsychological characteristics in patients with CKD can optimize the algorithm for early detection of this pathology.

## REFERENCES

1. Lakshman SG, Ravikumar P, Kar G, Das D, Bhattacharjee K, Bhattacharjee P. A Comparative Study of Neurological Complications in CKD with Special Reference to its Stages and Haemodialysis Status // *J Clin Diagn Res.* 2016; 10(12): OC01-OC04.
2. Chillon J.M., Massy Z.A., Stenge, B. Neurological complications in chronic kidney disease patients // *Nephrology Dialysis Transplantation* 2015; 31(10): 1606-1614.
3. Faille LD, Fieuws S, Van Paesschen W. Clinical predictors and differential diagnosis of posterior reversible encephalopathy syndrome. // *Acta Neurol Belg.* 2017; 117(2):469-475.
4. Sengupta P, Biswas S. Dialysis disequilibrium leading to posterior reversible encephalopathy syndrome in chronic renal failure. // *CEN Case Rep.* 2016; 5(2):154-157.
5. Jabbari, B., Vaziri, N. D. The nature, consequences, and management of neurological disorders in chronic kidney disease. // *Hemodialysis International.* 2018; 22(2): 150-160.
6. Moreira J.M., Matta S.M.D., Kummer A.M., Barbosa I.G., Teixeira A.L., Silva A.C.S. Neuropsychiatric disorders and renal diseases: an update. // *Brazilian Journal of Nephrology* 2014; 36(3): 396-400.
7. Krishnan Arun V., Kiernan Matthew C. Neurological Complications of CKD // *CME Released.* 9.1.2009.
8. Lai S., Mecarelli O., Pulitano P., et al. Neurological, psychological, and cognitive disorders in patients with CKD on conservative and replacement therapy. // *Medicine (Baltimore)* 2016; 95(48): e5191.
9. Rao N.N., Juneja R. Neurological manifestations of renal disease. // *Neurology India* 2018; 66(1): 53.
10. Ravindra KG. Renal failure: neurologic complications. // *Neurol.* 2016; 3(9):150-7.



## SUMMARY

### SOME CLINICAL, NEUROLOGICAL AND NEUROPSYCHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE

<sup>1</sup>Kononets O., <sup>1</sup>Lichman L., <sup>2</sup>Karaiev T.

<sup>1</sup>Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education;  
<sup>2</sup>Fetal Tissue Center Ltd EMCELL, Kiev, Ukraine

The goal of the research is to specify the nervous system impairment clinical, neurological and neuropsychological characteristics in patients with chronic kidney disease (CKD).

A fragment of 61 chronic kidney patients, aged 52±2.43, complete examination is presented. The examination included a detailed clinical and neurological check-up, neuropsychological (evaluating the trait and state anxiety levels by applying the Spielberger State-Trait Anxiety Inventory), laboratory (identifying the parameters of electrolytic balance, nitrogen metabolism, autoimmune markers of brain and kidney tissue injury) and instrumental examinations (nephrosonography, brain MRI, electroneuromyography).

Thus, having examined the patients with CKD in detail, we detected the signs of a nervous system disorder in all the patients, polyneuropathy – in 74% of patients, autonomic nervous system tone disorder, neuropsychological status change, in particular, the increased state anxiety level – in 42% of patients.

At the detailed examination of the patients with CKD there were identified the impairments in the structures of both the central and peripheral parts of the nervous system, as well as the autonomic nervous system and certain neuropsychological makers. Taking into account the fact that CKD is polyetiologic, and the neurological symptoms manifest themselves early in the course of the disease, as well as the disability, caused by the pathology, is high, we consider studying clinical, neurological and neuropsychological characteristics in patients with CKD to optimize the algorithm for early detection of this pathology.

**Keywords:** chronic kidney disease, clinical and neurological characteristics, neuropsychological characteristics.

## РЕЗЮМЕ

### НЕКОТОРЫЕ КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ И НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

<sup>1</sup>Кононец О.Н., <sup>1</sup>Личман Л.Ю., <sup>2</sup>Караев Т.В.

<sup>1</sup>Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика, кафедра неврологии №2, Киев;  
<sup>2</sup>Центр эмбриональных тканей «ЭМСЕЛЛ», Киев, Украина

Цель исследования - определить клинико-неврологические и нейропсихологические характеристики поражения нервной системы при хронической болезни почек.

Приведены результаты одного из фрагментов комплексного обследования 61 пациента с хронической болезнью почек, среди которых 35 (57%) находились на первой стадии хронической болезни почек (ХБП), 26 (43%) – на второй стадии ХБП. Средний возраст пациентов составил 52±2.43 года. Комплексное обследование пациентов включало: детальное кли-

нико-неврологическое обследование, нейропсихологическое (определение уровней конституциональной и реактивной тревоги с помощью шкалы Спилбергера – Ханина), лабораторное (определение параметров электролитного баланса, азотистого обмена, аутоиммунных маркеров повреждения мозговой и почечной тканей) и инструментальное обследование (ультразвуковая диагностика почек, магнитно-резонансная томография головного мозга, электронеириография).

У всех пациентов с хроническим заболеванием почек при детальном исследовании выявлены признаки поражения центральной нервной системы, у 45 (74%) пациентов выявлены признаки полинейропатии, у 25 (42%) – признаки неадекватного вегетативного обеспечения, а также изменения со стороны нейропсихологического статуса, в частности повышенный уровень реактивной тревоги.

При детальном обследовании пациентов с хронической болезнью почек установлены признаки поражения структур как центрального, так и периферического отделов нервной системы и вегетативной нервной системы, определены нейропсихологические особенности. Учитывая полиэтиологичность хронической болезни почек, появление неврологических симптомов на ранней, иногда доклинической стадии ее развития и высокий уровень инвалидизации при этой патологии, авторы считают, что изучение особенностей клинико-неврологических и нейропсихологических характеристик у пациентов с хроническим заболеванием почек позволит оптимизировать алгоритм ранней диагностики этой патологии.

## რეზიუმე

თირკმლის ქრონიკული დაავადებით პაციენტების ზოგიერთი კლინიკურ-ნევროლოგიური და ნეიროფსიქოლოგიური მახასიათებლები

<sup>1</sup>ო.კონონეცი, <sup>1</sup>ლ.ლიჩმანი, <sup>2</sup>ტ.კარაიევი

<sup>1</sup>პ.შუპიკის სახ. დიპლომის შემდგომი განათლების ეროვნული სამედიცინო აკადემია, ნევროლოგიის №2 კათედრა, კიევი; <sup>2</sup>ემბრიონული ქსოვილების ცენტრი, კიევი, უკრაინა

კვლევის მიზანს წარმოადგენდა კლინიკურ-ნევროლოგიური და ნეიროფსიქოლოგიური მახასიათებლების განსაზღვრა თირკმლის ქრონიკული დაავადების დროს. პუბლიკაციაში წარმოდგენილია 61 პაციენტის კომპლექსური კვლევის შედეგების ერთ-ერთი ფრაგმენტი, მათგან 35 (57%) პაციენტს ჰქონდა თირკმლის ქრონიკული დაავადების პირველი სტადია, 26 (43%) – მეორე სტადია. პაციენტების საშუალო ასაკი - 52±2.43 წ. პაციენტების კომპლექსური გამოკვლევა მოიცავდა: დეტალურ კლინიკურ-ნევროლოგიურ კვლევას, ნეიროფსიქოლოგიურ (კონსტიტუციური და რეაქტიული შფოთვის დონის შეფასება სპილბერგერის და ხანიის სკალით), ლაბორატორიულ (ელექტროლიტური ბალანსის და აზოტის ცვლის პარამეტრები, ტვინის და თირკმლის ქსოვილების დაზიანების აუტომიუნური მარკერები) და ინსტრუმენტულ (თირკმლების ულტრაბგერითი დიაგნოსტიკა, თავის ტვინის მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია, ელექტრონეირომიოგრაფია) კვლევას. დადგენილია, რომ თირკმლების ქრონიკული დაავადებით ყველა პაციენტს დეტალური გამოკვლევით გამოუვლინდა ცენტრალური



ნერვული სისტემის დაზიანების ნიშნები, პაციენტების 45 (74%) – პოლინეიროპათიის ნიშნები, 25 (42%) – არა-ადეკვატური ვეგეტატიური უზრუნველყოფის ნიშნები, ასევე, ნეიროფსიქოლოგიური სტატუსის ცვლილებები, კერძოდ – რეაქტიული შფოთვის დონის მატება.

პაციენტების დეტალური კვლევის შედეგად გამოვლინდა ნერვული სისტემის ცენტრალური და პერიფერიული განყოფილებების, ასევე, ვეგეტატიური ნერვული სისტემის დაზიანების ნიშნები და ნეიროფსიქოლოგიური თავისებურებები. გამოვლინდა თირკმლების

ქრონიკული დაავადების პოლიეტიოლოგიურობიდან და მისი განვითარების ადრეულ, ზოგჯერ კლინიკამდელ სტადიაზეც კი ნევროლოგიური სიმპტომების გაჩენიდან, ასევე, ამ პათოლოგიით ინვალიდიზაციის მაღალი მაჩვენებლის გათვალისწინებით, ავტორები მიიხევენ, რომ თირკმლების ქრონიკული დაავადებით პაციენტების კლინიკურ-ნევროლოგიური და ნეიროფსიქოლოგიური მახასიათებლების შესწავლა უზრუნველყოფს ამ პათოლოგიის ადრეული დიაგნოსტიკის ალგორითმის ოპტიმიზებას.

## НОВЫЙ ВЗГЛЯД НА СИНДРОМ ЖИЛЬБЕРА (ОБЗОР)

Горбунова О.Е., Чернышева Е.Н.

*Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Астраханский Государственный Медицинский Университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Астрахань, Россия*

Синдром Жильбера (GS) – это аутосомно-рецессивное наследственное заболевание, характеризующееся нарушением глюкуронизации билирубина, вследствие генетической мутации гена билирубина UDP-глюкуроносилтрансферазы (UGT1A1), проявляющееся неконтролируемой гипербилирубинемией при отсутствии повреждения гепатоцеллюлярных клеток или гемолиза [1,22].

Синдром Жильбера впервые описан французским терапевтом Августом Жильбером и педиатром Пьером Леребуле в 1900-1907 гг. [24]. Изучаемое заболевание называлось «la cholemie simple familiale» — простая семейная холемия. По мнению Powell L.W. [44], решающее значение в диагностике синдрома Жильбера играет увеличение концентрации общего билирубина в 2 раза уровня трансаминаз, гамма-глутамил-транспептидазы и щелочной фосфатазы в течение 6 месяцев.

Основным биохимическим признаком заболевания является неконъюгированная гипербилирубинемия со значительным преобладанием непрямой фракции. Содержание прямого билирубина составляет менее 20%. Содержание билирубина в сыворотке крови у пациентов с синдромом Жильбера находится в пределах 2-5 мг/дл (34,2-85,5 мкмоль/л), иногда достигает 6 мг/дл (102,6 мкмоль/л). Такое повышение наблюдается при присоединении интеркуррентных инфекций, употреблении алкоголя, после травм. В большинстве случаев содержание билирубина в сыворотке крови не превышает 3 мг/дл (51,3 мкмоль/л). У 30% пациентов показатели билирубина остаются в пределах нормальных значений. Другие биохимические параметры (общий белок и белковые фракции, аминотрансферазы - АСТ, АЛТ, холестерин, показатели тимоловой пробы), отражающие функцию печени, не изменены. У пациентов с семейными формами синдрома Жильбера иногда повышена активность щелочной фосфатазы [10].

Синдром Жильбера встречается почти во всех странах. Показатели распространенности варьируют в зависимости от гендерной принадлежности и этнического происхождения. В целом, по оценкам некоторых исследований, синдром Жильбера встречается примерно в 3-10% общей популяции, чаще у мужчин, чем у женщин в соотношении 7:1 [34]. Что касается этнических особенностей, то нарушение аллеля UGT1A1\*28, состоящего из вставки TA - а (TA)<sup>7</sup>, является наиболее частой причиной наличия синдрома Жиль-

бера в Кавказской популяции (мутация аллеля UGT1A1\*28 присутствует у 35-40% кавказцев) [17].

Основным клиническим проявлением синдрома Жильбера является желтуха – за счет увеличения в крови непрямого билирубина. Желтуха иногда отмечается во время стресса, вирусных и бактериальных инфекций, в период голодания [3]. Типично, что явления желтухи у лиц с синдроме Жильбера начинаются с концентрации общего билирубина 40-45 мкмоль/л, хотя у некоторых индивидуумов увеличение концентрации билирубина в сыворотке крови может достигать до 85 мкмоль/л. В сомнительных случаях, при наличии желтухи, для диагностики синдрома Жильбера доступно генотипирование для одного из многих полиморфизмов в гене UGT1A (например, вариант UGT1A1\*28) [20].

У пациентов с синдромом Жильбера имеется дефект в гене, кодирующем конъюгирующий фермент уридиндифосфат глюкуроносилтрансфераза 1A1 (UGT1A1), что приводит к 60-70% снижению способности печени конъюгировать билирубин. В гене UGT1A1 выявлено более 100 различных мутаций, частота которых различается у разных этнических групп [39].

Однако в последнее десятилетие доминирует точка зрения, что желтуха при синдроме Жильбера – только вершина айсберга, за которым могут скрываться серьезные метаболические нарушения. В метаболизме ряда эндо- и экзогенных соединений, что связано, в частности с присутствием других мутаций гена UGT1A. Замечено, что у трети больных с синдромом Жильбера часто наблюдается разнообразная гастроэнтерологическая симптоматика: боли и спазмы в животе, изжога, металлический или горький привкус во рту, потеря аппетита вплоть до анорексии, тошнота и рвота, чувство переполнения желудка, вздутие живота, запоры или поносы. И хотя, в определении болезни входит отсутствие морфологических изменений со стороны гепатоцитов, ряд авторов описывают увеличение размеров печени, а иногда, и селезенки, что трудно объяснить мутацией гена UGT1A1.

В большинстве случаев, диагностика синдрома Жильбера основана на случайном обнаружении повышения уровня непрямого билирубина в сыворотке крови у пациентов в период полового созревания [13]. В подростковом возрасте происходит гормональная перестройка организма, сопровождающаяся нарастанием концентрации стероидов, которая влияет на мета-