

№ 3, 2014

ექსპერიმენტული და  
კლინიკური



ნინო ჯავახიშვილი  
NINO JAVAKHISHVILI  
Н.А.ДЖАВАХИШВИЛИ  
1913-2012

# მედიცინა

*Experimental & Clinical*  
**MEDICINE**

*Экспериментальная и клиническая*  
**МЕДИЦИНА**

Abstracts of articles are published in "Georgian Ref. Journal" ([www.tech.caucasus.net](http://www.tech.caucasus.net))

ЖУРНАЛ ИМ. Н.А.ДЖАВАХИШВИЛИ

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ

# МЕДИЦИНА

№3

ДИССЕРТАЦИОННЫМИ СОВЕТАМИ МЕДИЦИНСКОГО, СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО И  
ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТОВ ТБИЛИССКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО  
МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА ЖУРНАЛ ВКЛЮЧЕН В СПИСОК НАУЧНЫХ  
ИЗДАНИЙ, РЕКОМЕНДУЕМЫХ ДЛЯ ПУБЛИКАЦИИ ФРАГМЕНТОВ  
ДИССЕРТАЦИОННЫХ ТРУДОВ

РЕЗЮМЕ ОПУБЛИКОВАННЫХ СТАТЕЙ ПЕЧАТАЮТСЯ В "ГРУЗИНСКОМ  
РЕФЕРАТИВНОМ ЖУРНАЛЕ" ТЕХИНФОРМА И "РЖ ВИНИТИ"

ТБИЛИСИ 2014

<i>ნ.ლომჯანიძე, ნ.ჭავჭავანიძე, თ.ვიტორგოზიანი, ე.ქურდიანი</i> ..... 103 ამიტრიპტილინით მკურნალობის მონიტორინგის დროს განვითარებული კარდიოტოქსიკური ეფექტები	103
<i>MATOSHVILI M., TOPHURIA D., KATSITADZE A., ALADASHVILI L.</i> ..... 107 PSORIASIS IN CHILDREN: STUDY OF 112 PATIENTS FROM GEORGIA	107
<i>კ.ჭიჭინაძე, მ.ნიკოლაიშვილი, ვ.ჯიქია, თ.მუსხელიანი</i> ..... 109 <i>ლ.კოტონაშვილი</i> ..... 109 ცნობილია დომინანტობის დადგენა სოციალური იერარქიის ჩამოყალიბებად „ღია ველის“ პერიოდში	109
<i>CHICHINADZE K., NIKOLAISHVILI M., JIKIA G., MUSELIANI T., KOPTONASHVILI L.</i> ..... 113 DETERMINATION OF WORKING CAPACITY AND ENDURANCE IN VERY AGGRESSIVE AND LESS AGGRESSIVE RATS IN EARLY ONTOGENESIS	113
<i>მ.ღვინეაძე, ვ.ხაპაძე, მ.ქურდიანი, თ.ნიკიანი, თ.ღვინეაძე</i> ..... 115 საყარმლო ქიმიური ფაქტორები და ჰანგროზოზის რისკი ავტომატიზაციის ტექნიკური მომსახურების ობიექტებში	115
<i>მ.ნიკოლაიშვილი, მ.გოგუა, ე.შრანგუა, ს.ზენაიშვილი</i> ..... 117 მურჩხის ფიზიკის და კორინანდრას ზემოთ მკურნალობა პაროდონტიტით დაავადებულ პაციენტებში	117
<i>М.И.НИКОЛАИШВИЛИ, С.Д.БЕРИАШВИЛИ, С.И.ЗЕНАИШВИЛИ</i> ..... 119 ДИСФУНКЦИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ПОДРОСТКОВ	119
<i>ნ.კ.ცხომეიძე, ი.კ.ცხომეიძე, მ.გ.ხორბაღაძე, თ.გ.ქორიანი</i> ..... 121 თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის სტუდენტთა ფაქტობრივი კვების მდგომარეობის შეფასება	121
<i>Ю.Д.ГОДОВАНЕЦ, А.И.ПЕРИЖНЯК</i> ..... 125 МАРКЕРЫ КАРДИОВАСКУЛЯРНЫХ НАРУШЕНИЙ У НОВОРОЖДЕННЫХ ПРИ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ	125
<i>О.И.ГОДОВАНЕЦ</i> ..... 126 НЕКОТОРЫЕ МЕХАНИЗМЫ МЕТАБОЛИЗМА ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА У ДЕТЕЙ ПРИ ДИФУЗНОМ НЕТОКСИЧЕСКОМ ЗОБЕ	126
<i>А.С.ГОДОВАНЕЦ</i> ..... 126 АСПЕКТЫ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У НОВОРОЖДЕННЫХ В УСЛОВИЯХ РОДОВОГО СТРЕССА	126
<i>А.Г.БУРЯК</i> ..... 127 АКТИВАЦИЯ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ С ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ НА ФОНЕ ИНТЕНСИФИКАЦИИ ПРОЦЕССОВ ЛИПОПЕРОКСИДАЦИИ	127
<i>А.Г.БАБИНЦЕВА, Ю.Д.ГОДОВАНЕЦ</i> ..... 128 СОСТОЯНИЕ ГЛОМЕРУЛЯРНОЙ ФИЛЬТРАЦИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ ПРИ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ	128
<i>О.И. ЮРКИВ, Ю.Д.ГОДОВАНЕЦ</i> ..... 129 РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ КИШЕЧНИКА У НОВОРОЖДЕННЫХ С ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ	129
<i>Ю.Д.ГОДОВАНЕЦ, А.В.КУРИК</i> ..... 130 ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИКИ И КОРРЕКЦИИ НАРУШЕНИЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И КИШЕЧНИКА У НОВОРОЖДЕННЫХ В УСЛОВИЯХ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ	130

малонового альдегида в сыворотке крови, увеличение уровня церулоплазмينا, снижение уровня HS-групп, рост активности ферментов каталазы и  $\gamma$ -глутамилтрансферазы в сыворотке крови, возрастание активности глутатион-S-трансферазы и глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, глутатионпероксидазы и глутатионредуктазы в эритроцитах. Данные нарушения сопровождаются значительными изменениями показателей биохимического спектра крови, в том числе, снижением в плазме крови уровня общего белка и альбуминов, повышением уровня билирубина, мочевины и мочевой кислоты, холестерина и триглицеридов; а также, повышением активности ферментов АлАТ, АсАТ, лактатдегидрогеназы и щелочной фосфатазы. Выявленные изменения свидетельствуют о нарушениях белкового, липидного и энергетического обмена, повышении ферментативной активности, что коррелирует с тяжестью течения перинатальной патологии.

Полученные данные позволяют разработать дифференциально-диагностические критерии метаболических нарушений при перинатальной патологии у детей с малой массой тела при рождении, а также, критерии прогнозирования, что даст возможность проведения своевременной лечебной коррекции для предупреждения развития тяжёлых форм заболеваний и реализации отдалённых последствий.



*А.Г.БУРЯК*

### АКТИВАЦИЯ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ С ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ НА ФОНЕ ИНТЕНСИФИКАЦИИ ПРОЦЕССОВ ЛИПОПЕРОКСИДАЦИИ

Буковинский государственный медицинский университет, Кафедра педиатрии, неонатологии и перинатальной медицины, Черновцы, Украина

При различных заболеваниях проблема определения интенсивности внутриклеточной деструкции заключается в необходимости исследования локальных изменений активности липопероксидации. Воспаление сопровождается аккумуляцией фагоцитирующих клеток и активацией их кислородного метаболизма, который приводит к увеличению продукции активных форм кислорода (АФК) и местному усилению процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ).

Целью нашего исследования было изучить состояние окислительного стресса у новорожденных при острой дыхательной недостаточности (ДН) на фоне разной неонатальной патологии.

Для достижения поставленной цели нами было сформировано две группы наблюдения. В I группу вошли 45 детей с ДН, которые находились на лечении в отделении интенсивной терапии новорожденных. II группу сравнения составили 15 практически здоровых детей, которые находились на реабилитационном лечении в отделении патологии новорожденных.

При проведении исследования ПОЛ и антиоксидантной защиты (АОЗ) использовали конденсат выдыхаемого воздуха (КВВ), поскольку биологические молекулы, которые формируются при испарении жидкости, попадают непосредственно из бронхиального и альвеолярного аэрозолей и принадлежат к эндотелиальной выстилке.

Оценку состояния ПОЛ проводили спектрофотометрически по определению содержания малонового альдегида (МА), а также по оценке состояния ферментов АОЗ – каталазы.

Исследование ПОЛ показало, что у новорожденных при критических состояниях с развитием ДН происходит активация процессов пероксидации липидов в легких. Это подтверждается результатами изучения в КВВ содержимого МА, уровень которого у новорожденных I группы наблюдения был увеличен более чем в 2 раза в сравнении с

группой здоровых детей ( $1,35 \pm 0,1$  против  $0,6 \pm 0,03$  нмоль/мг белка соответственно,  $p < 0,001$ ). Избыток образования продуктов ПОЛ при недостаточном функционировании системы АОЗ приводит к разнообразным нарушениям цепей гомеостаза, которые составляют предпосылки к активации окислительного стресса.

Изменения ферментативного звена антиоксидантной системы (уровень каталазы у детей I группы в 3 раза превышал аналогичный показатель в группе здоровых детей ( $36,8 \pm 2,7$  против  $9,51 \pm 0,94$  мкмоль/мин\*мг белка соответственно,  $p < 0,001$ ) обусловленные, по нашему мнению, избытком образования продуктов ПОЛ, которое активирует систему АОЗ.

Следовательно у новорожденных при критических состояниях с развитием ДН происходит активация процессов перекисного окисления липидов с накоплением продуктов активация ферментативного звена АОЗ.



*А.Г.БАБИНЦЕВА, Ю.Д.ГОДОВАНЕЦ*  
СОСТОЯНИЕ ГЛОМЕРУЛЯРНОЙ ФИЛЬТРАЦИИ У НОВОРОЖДЁННЫХ ДЕТЕЙ  
ПРИ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ

Буковинский государственный медицинский университет МЗ Украины,  
кафедра педиатрии, неонатологии и перинатальной медицины,  
г.Черновцы, Украина

Оценка состояния гломерулярной фильтрации (ГФ) у новорождённых детей проводится на основании определения в сыворотке крови уровня креатинина и расчёта скорости гломерулярной фильтрации (СГФ) по формуле G.J.Schwartz и соавт.:  $GFR = (k \times height) / SCr$  (мг/дл), где  $k = 0,413$ . Данные литературы свидетельствуют, что креатинин не является точным маркером ГФ у новорождённых, т.к. его уровень зависит от многих неренальных факторов, а также отображает материнский уровень данного метаболита. Современными исследованиями в качестве более точного маркера ГФ предлагается экстрацеллюлярный ингибитор цистеиновых протеиназ – цистатин С, который свободно фильтруется почками, не реабсорбируется канальцами и не зависит от уровня данного показателя в материнском организме. Расчёт СГФ по уровню цистатина С проводится по формуле A.Grubb и соавт.:  $СГФ = 84,69 \times \text{цистатин С}^{-1,680} \times 1,384$ .

Проведено клиничко-параклиническое исследование 25 новорождённых, имевших в раннем неонатальном периоде нарушения адаптации средней степени тяжести (IA группа), 27 новорождённых с клиническими проявлениями перинатальной патологии тяжёлой степени (IB группа), а также 20 условно здоровых детей (II группа). Дети всех групп родились при физиологическом сроке гестации, достоверно не отличались по массе и длине тела.

Результаты исследований показали, что уровень креатинина сыворотки крови детей IA группы составил  $46,31 \pm 2,31$  мкмоль/л, IB группы –  $59,84 \pm 3,01$  мкмоль/л, II группы –  $43,31 \pm 2,34$  мкмоль/л при  $p_{IA-II} < 0,05$ ;  $p_{IB-II} < 0,05$ . Средняя СГФ по креатинину у детей составила соответственно  $41,9 \pm 2,31$  мл/мин.,  $34,88 \pm 1,89$  мл/мин. и  $44,18 \pm 2,14$  мл/мин. при  $p_{IA-II} < 0,05$ ;  $p_{IB-II} < 0,05$ . Уровень цистатина С в сыворотке крови детей с перинатальной патологией средней степени тяжести был  $1,68 \pm 0,06$  мг/л, с патологией тяжёлой степени –  $1,98 \pm 0,07$  мг/л, у условно здоровых новорождённых –  $1,51 \pm 0,09$  мг/л при  $p_{IA-IB} < 0,05$ ;  $p_{IA-II} < 0,05$ ;  $p_{IB-II} < 0,05$ . Средняя СГФ по цистатину С составила соответственно  $49,03 \pm 2,4$  мл/мин.,  $37,2 \pm 1,7$  мл/мин. и  $57,65 \pm 2,72$  мл/мин. при  $p_{IA-IB} < 0,05$ ;  $p_{IA-II} < 0,05$ ;  $p_{IB-II} < 0,05$ .

Полученные результаты свидетельствуют о том, что у детей с клиническими проявлениями перинатальной патологии средней степени тяжести отмечаются достоверные изменения уровня цистатина С и СГФ по цистатину С при отсутствии достоверной разницы уровня креатинина и СГФ по креатинину. У новорождённых с нарушениями адаптационных