

# GEORGIAN MEDICAL NEWS

---

ISSN 1512-0112

№ 12 (213) Декабрь 2012

---

ТБИЛИСИ - NEW YORK



ЕЖЕМЕСЯЧНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ

Медицинские новости Грузии  
საქართველოს სამედიცინო სიახლენი

# GEORGIAN MEDICAL NEWS

No 12 (213) 2012

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, 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, рецензии, научные сообщения, новости медицины и здравоохранения.

Журнал индексируется в MEDLINE, отражён в базе данных SCOPUS 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, ინგლისურ და გერმანულ ენებზე ქვეყნდება ექსპერიმენტული, თეორიული და პრაქტიკული ხასიათის ორიგინალური სამეცნიერო სტატიები მედიცინის, ბიოლოგიისა და ფარმაციის სფეროში, მიმოხილვითი ხასიათის სტატიები, რეცენზიები.

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

## 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

### НАУЧНЫЙ РЕДАКТОР

Лаури Манагадзе

### ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Нино Микаберидзе

### НАУЧНО-РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

**Лаури Манагадзе - председатель Научно-редакционного совета**  
Архимандрит Адам - Вахтанг Ахаладзе, Амиран Антадзе, Нелли Антелава,  
Лео Бокерия, Отар Герзмава, Лиана Гогиашвили, Николай Гонгадзе,  
Ирина Квачадзе, Нана Квирквелия, Зураб Кеванишвили, Палико Кинтраиа, Теймураз Лежава,  
Джанлуиджи Мелотти, Караман Пагава, Николай Пирцхалаишвили, Мамука Пирцхалаишвили,  
Вадим Саакадзе, Вальтер Стакл, Фридон Тодуа, Кеннет Уолкер, Рамаз Хецуриани,  
Рудольф Хохенфеллнер, Рамаз Шенгелия

### НАУЧНО-РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

**Зураб Вадачкориа - председатель Научно-редакционной коллегии**  
Михаил Бахмутский (США), Александр Геннинг (Германия),  
Амиран Гамкрелидзе (Грузия), Константин Кипиани (Грузия),  
Георгий Кавтарадзе (Грузия), Георгий Камкамидзе (Грузия),  
Паата Куртанидзе (Грузия), Вахтанг Масхулия (Грузия),  
Тамара Микаберидзе (Грузия), Тенгиз Ризнис (США), Дэвид Элуа (США)

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, V этаж, комната 5

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.

### **SCIENTIFIC EDITOR**

Lauri Managadze

### **EDITOR IN CHIEF**

Nino Mikaberidze

### **SCIENTIFIC EDITORIAL COUNCIL**

#### **Lauri Managadze - Head of Editorial council**

Archimandrite Adam - Vakhtang Akhaladze, Amiran Antadze, Nelly Antelava, Leo Bokeria, Otar Gerzmava, Liana Gogiashvili, Nicholas Gongadze, Rudolf Hohenfellner, Zurab Kevanishvili, Ramaz Khetsuriani, Paliko Kintraia, Irina Kvachadze, Nana Kvirkvelia, Teymuraz Lezhava, Gianluigi Melotti, Kharaman Pagava, Nicholas Pirtskhalaishvili, Mamuka Pirtskhalaishvili, Vadim Saakadze, Ramaz Shengelia, Walter Stackl, Pridon Todua, Kenneth Walker

### **SCIENTIFIC EDITORIAL BOARD**

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

Michael Bakhmutsky (USA), Alexander Gënning (Germany), Amiran Gamkrelidze (Georgia), David Elua (USA), Konstantin Kipiani (Georgia), Giorgi Kavtaradze (Georgia), Giorgi Kamkamidze (Georgia), Paata Kurtanidze (Georgia), Vakhtang Maskhulia (Georgia), Tamara Mikaberidze (Georgia), Tengiz Riznis (USA)

### **CONTACT ADDRESS IN TBILISI**

GMN Editorial Board  
7 Asatiani Street, 5<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

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

D. & N. COM., INC.  
111 Great Neck Road  
Suite # 208, Great Neck,  
NY 11021, USA

Phone: (516) 487-9898  
Fax: (516) 487-9889

### **WEBSITE**

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

## К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ!

При направлении статьи в редакцию необходимо соблюдать следующие правила:

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

2. Размер статьи должен быть не менее шести и не более пятнадцати 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. 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.

5. 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.

6. Фамилии отечественных авторов приводятся в оригинальной транскрипции.

7. 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. Библиографическое описание литературы составляется на языке текста документа. 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, соответствующему номеру данной работы в списке литературы.

8. 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.

9. 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.

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

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

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

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

## REQUIREMENTS

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

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

2. Size of the article, including index and resume in English, Russian and Georgian languages must be at least 6 pages and not exceed the limit of 15 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. 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.

5. 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).

6. 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.

7. 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).

8. 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.

9. 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.

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

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 ინგლისურ ენოვან ტექსტებში - **Times New Roman (Кириллица)**, ხოლო ქართულ ენოვან ტექსტში საჭიროა გამოვიყენოთ **AcadNusx**. შრიფტის ზომა – 12. სტატიას თან უნდა ახლდეს CD სტატიით.

2. სტატიის მოცულობა არ უნდა შეადგენდეს 6 გვერდზე ნაკლებსა და 15 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. ცხრილები საჭიროა წარმოადგინოთ ნაბეჭდი სახით. ყველა ციფრული, შემაჯამებელი და პროცენტული მონაცემები უნდა შეესაბამებოდეს ტექსტში მოყვანილს.

5. 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, ანათალების შედეგების ან იმპრეგნაციის მეთოდი და აღნიშნოთ სურათის ზედა და ქვედა ნაწილები.

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

7. 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 ფხილებში უნდა მიუთითოთ ავტორის შესაბამისი N ლიტერატურის სიის მიხედვით.

8. 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.

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

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

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>Яворская В.А., Черненко И.И., Федченко Ю.Г., Пасюра И.Н.</b> СОСТОЯНИЕ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ПАЦИЕНТОВ С ОТДАЛЕННЫМИ ПОСЛЕДСТВИЯМИ БОЕВОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ .....	7
<b>Даварашвили Х.Т., Дгебуадзе М.А., Меликадзе Е.Б., Жвйтиашвили Т.О., Джандиери К.Н.</b> СТРУКТУРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ОСНОВНОГО ВЕЩЕСТВА ПУЛЬПЫ И ЕГО ЗНАЧЕНИЕ ПРИ ОСТРОМ И ХРОНИЧЕСКОМ ПУЛЬПИТЕ.....	12
<b>Минасян А.М.</b> СИНДРОМ КАРДИОРЕНАЛЬНОЙ АНЕМИИ (ОБЗОР) .....	17
<b>Жаркова А. В., Орловский В.Ф.</b> ВЛИЯНИЕ ДЛИТЕЛЬНОГО ПРИЕМА ИНГИБИТОРОВ ПРОТОННОЙ ПОМПЫ НА УРОВЕНЬ ГОМОЦИСТЕИНА И ЛИПИДНЫЙ СПЕКТР ПРИ КОМОРБИДНОМ ТЕЧЕНИИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И КИСЛОТОЗАВИСИМЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ.....	22
<b>Кравчун П.Г., Кадыкова О.И., Габисония Т.Н.</b> РОЛЬ АДИПОЦИТОКИНОВ В ФОРМИРОВАНИИ НАРУШЕНИЙ ЛИПИДНОГО И УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНОВ У КАРДИОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ .....	26
<b>Gogilashvili K., Shonia N., Burkadze G.</b> THE ROLE OF HUMAN PAPILLOMAVIRUS IN ORAL SQUAMOUS CELL CARCINOMA (REVIEW).....	32
<b>Железнякова Н.М.</b> ФОРМИРОВАНИЕ АУТОИММУННЫХ РЕАКЦИЙ У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННЫМ ТЕЧЕНИЕМ ХРОНИЧЕСКОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ И ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА.....	36
<b>Колесникова Е.В.</b> ВЗАИМОСВЯЗЬ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА ADIPOR1 С КАРДИОВАСКУЛЯРНЫМ РИСКОМ У БОЛЬНЫХ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ.....	40
<b>Piralishvili G., Gamkrelidze I., Nikolaishvili N., Chavchanidze M.</b> EVALUATION OF THE QUALITY OF LIFE (WHOQOL-BREF) AMONG METHADONE AND SUBOXONE SUBSTITUTION STATE PROGRAM PATIENTS AND HEALTHY VOLUNTEERS IN GEORGIA .....	44
<b>Abramidze T., Gotua M., Rukhadze M., Gamkrelidze A.</b> RISK FACTORS OF ASTHMA IN GEORGIAN SCHOOLCHILDREN .....	48
<b>Архимандрит Адам (Ахаладзе)</b> БИОЭТИКА В КОНТЕКСТЕ СОВРЕМЕННОГО СЕКУЛЯРНОГО ПРОСТРАНСТВА.....	51

<b>Гогияшвили Л.Е., Абашидзе Т.В., Цагарели З.Г., Дгебуадзе М.А., Квачадзе Т.И.</b> ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ МОРФОЛОГИЯ ИЗМЕНЕНИЙ ЯДЕР БЛУЖДАЮЩЕГО НЕРВА В ПРОДОЛГОВАТОМ МОЗГЕ (N.AMBIGUUS; N.DORSALIS), ИНДУЦИРОВАННЫХ ВИРУСОМ ГРИППА А (H <sub>3</sub> N <sub>1</sub> ) В ЭКСПЕРИМЕНТЕ.....	55
<b>Гвамичава Т.А., Гаччиладзе И.А., Мачавариани Т.Г., Гогияшвили Л.Е.</b> МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СТРОМАЛЬНЫХ ЛИМФОЦИТОВ И ФИБРОБЛАСТОВ В РАКЕ ТОЛСТОЙ КИШКИ И МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ .....	62

пы (ИПП) на уровень гомоцистеина (ГЦ) и липидный обмен, а также изучения возможных путей коррекции гипергомоцистеинемии (ГГЦ) и дислипидемии (ДЛП) у больных с коморбидным течением ишемической болезни сердца (ИБС) и кислотозависимых заболеваний (КЗЗ). Установлено, что при ИБС, ассоциированной с КЗЗ, средний уровень цианокобаламина был досто-

верно ниже, а средний уровень ГЦ - достоверно выше по сравнению с изолированными патологическими состояниями; ГГЦ способствовала развитию атерогенных типов ДЛП. Включение в схему лечения ДЛП пациентов с КЗЗ парентерального введения витамина В<sub>12</sub> способствует повышению эффективности коррекции ГГЦ и атерогенных типов ДЛП.

### რეზიუმე

პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორების ხანგრძლივი მიღების გავლენა ჰომოცისტეინის დონესა და ლიპიდურ სპექტრზე გულის იშემიური დაავადების და მუავადამოკიდებული დაავადებების კომორბიდული მიმდინარეობის დროს

ა. ჟარკოვა, ვ. ორლოვსკი

სუმის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, სამედიცინო ინსტიტუტი,  
საოჯახო მედიცინის კათედრა, სუმი, უკრაინა

სტატიაში მოყვანილია პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორების სისტემატური მიღების გავლენის გამოკვლევის შედეგები ჰომოცისტეინის დონესა და ლიპიდურ ცვლაზე, ასევე, ჰიპერჰომოცისტეინემიის და დისლიპიდემიის კორექციის შესაძლო გზები გულის იშემიური დაავადების და მუავადამოკიდებული დაავადებების კომორბიდული მიმდინარეობის დროს.

ბის დროს, იზოლირებულ პათოლოგიურ მდგომარეობებთან შედარებით, ციანოკობალამინის საშუალო დონე სარწმუნოდ დაბალი იყო, ხოლო ჰომოცისტეინისა – სარწმუნოდ მაღალი. ჰიპერჰომოცისტეინემია ხელს უწყობს ათეროგენული ტიპის დისლიპიდემიის განვითარებას. მუავადამოკიდებული დაავადებების მქონე პაციენტებში დისლიპიდემიის მკურნალობის სქემაში ვიტამინი В<sub>12</sub>-ის ჩართვა ხელს უწყობს ჰიპერჰომოცისტეინემიის და ათეროგენული ტიპის დისლიპიდემიის კორექციის ეფექტურობის ამაღლებას.

დადგენილია, რომ მუავადამოკიდებულ დაავადებებთან ასოცირებულ გულის იშემიური დაავადე-

## РОЛЬ АДИПОЦИТОКИНОВ В ФОРМИРОВАНИИ НАРУШЕНИЙ ЛИПИДНОГО И УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНОВ У КАРДИОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Кравчун П.Г., Кадыкова О.И., Габисония Т.Н.

*Харьковский национальный медицинский университет, кафедра внутренней медицины №2, клинической иммунологии и аллергологии, Харьков, Украина*

Неблагоприятная демографическая ситуация в мире, в большинстве случаев обусловленная сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ), которые влияют на основные показатели здоровья населения, продолжает ухудшаться. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) ССЗ, занимая первое место по распространенности, являются ведущей причиной смертности в большинстве развитых стран мира - на их

долю приходится около половины случаев в структуре общей смертности.

Среди факторов риска развития ССЗ основное место занимает артериальная гипертензия (АГ), которая часто сочетается с сахарным диабетом (СД) и ожирением, тем самым увеличивая риск неблагоприятных последствий в несколько раз [1,14,16].

Изучение механизмов развития СД и его сосудистых осложнений у больных АГ остается одной из наиболее актуальных проблем современной медицины, так как коморбидность этих патологий имеет общую патогенетическую связь и потенцирует кардиоваскулярный риск [3].

Одними из ключевых регуляторов метаболических нарушений у больных ССЗ являются такие эндокринные факторы как адипоцитокينات [7], которые в зависимости от участия в модуляции активности инсулина условно делятся на сенсibilизаторы инсулина (адипонектин) [10] и антагонисты инсулина (резистин, висфатин) [6].

Адипонектин повышает чувствительность тканей к инсулину и обладает кардиопротекторным эффектом [12,17]. Резистин индуцирует печеночную инсулинорезистентность (ИР) и таким образом повышает продукцию глюкозы печенью [5,13]. В свою очередь, висфатин обладает инсулин-имитирующим действием, стимулируя транспорт глюкозы в периферические ткани и тормозя продукцию глюкозы гепатоцитами [9]. Подобно инсулину, он связывает инсулиновый рецептор и стимулирует аутофосфорилирование рецептора и фосфорилирование тирозинов других белков, включая белки-субстраты рецептора инсулина. Этот адипокин имеет другие места связывания с рецепторами клеточной поверхности, нежели инсулин, и не конкурирует с ним [4].

По-видимому, эти адипокины играют важную роль в развитии ранних нарушений углеводного обмена [2], но однозначных доказательств тому не имеется.

Данная область медицинских исследований является перспективной и актуальной, поскольку полученные данные достаточно противоречивы и требуют дальнейшего изучения с получением новых достоверных фактов, которые могут лечь в основу новых диагностических и терапевтических стратегий при метаболических нарушениях у больных сердечно-сосудистой патологией.

Исходя из вышеизложенного, целью нашего исследования явилось изучение метаболических нарушений у больных сердечно-сосудистой патологией на основании выяснения характера изменений сенсibilизаторов и антагонистов инсулина.

**Материал и методы.** Обследованы 68 больных АГ, среди них 35 женщин и 33 мужчины, средний возраст составил  $59 \pm 1,2$  лет. Больные были разделены на 3 группы: I группа – больные АГ с сопутствующим СД 2 типа ( $n=24$ ), II группа – больные АГ с ожирением ( $n=22$ ), III группа – больные АГ без каких-либо метаболических нарушений ( $n=22$ ); контрольную группу

составили практически здоровые лица без АГ, СД и ожирения ( $n=25$ ). В отборе групп пациентов для данного исследования использованы модифицированные критерии АТР III (2005), Европейских рекомендаций по лечению АГ 2007 года, и рекомендованы Украинским обществом кардиологов [14].

Проводилось антропометрическое исследование: определялись рост, масса тела, окружность талии (ОТ), окружность бёдер (ОБ) с последующим расчётом индекса массы тела (ИМТ) и соотношения ОТ/ОБ.

Состояние углеводного обмена оценивалось по показателям гликемии в плазме венозной крови натощак. Определение содержания гликозилированного гемоглобина (HbA<sub>1c</sub>) в цельной крови проводили фотометрическим методом по реакции с тиобарбитуровой кислотой с использованием коммерческой тест-системы фирмы «Реагент» (Украина) в соответствии с прилагаемой инструкцией. Уровень инсулина в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом с использованием набора «ELISA» (США). Ожидаемый диапазон значений инсулина в норме – 2,0-25,0 мкЕД/мл. Для определения ИР использовали индекс НОМА (homeostasis model assessment). Показателем ИР считалось значение индекса НОМА более 2,68.

Изучали липидный обмен: общий холестерин (ОХС), триглицериды (ТГ), холестерин липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), холестерин липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП), холестерин липопротеидов очень низкой плотности (ХС ЛПОНП), определяли коэффициент атерогенности (КА) в сыворотке крови ферментативным фотоколориметрическим методом, с использованием наборов фирмы «Human» (Германия).

Содержание резистина, висфатина и адипонектина в сыворотке крови больных определяли иммуноферментным методом на иммуноферментном анализаторе «Labline-90» (Австрия). Определение уровня резистина проводили с использованием коммерческой тест-системы производства фирмы «BioVendor» (Германия). Определение уровня адипонектина и висфатина проводили с использованием коммерческой тест-системы производства фирмы «ELISA» (США).

Полученные результаты представлены в виде среднего значения  $\pm$  стандартное отклонение от среднего значения ( $M \pm SD$ ). Статистическую обработку данных осуществляли с помощью пакета Statistica, версия 8.0. Оценку различий между группами при распределении, близкую к нормальной, производили с помощью критерия Стьюдента. Для анализа корреляционных связей вычисляли коэффициенты корреляции Пирсона. Статистически достоверными считали различия при  $p < 0,05$ .

**Результаты и их обсуждение.** При сравнении антропометрических показателей достоверных различий в возрасте, весе, росте, частоте сердечных сокращений, пульсе, систолическом и диастолическом артериальном давлении между пациентами основных трех групп не выявлено.

Изучение углеводного обмена показало, что у больных I группы (АГ+СД 2 типа, (n=24)) достоверно увеличен уровень глюкозы ( $7,95 \pm 0,34$  ммоль/л в сравнении с  $5,38 \pm 0,19$  ммоль/л,  $4,54 \pm 0,13$  ммоль/л и  $3,8 \pm 0,26$  ммоль/л) в крови в сравнении с пациентами II (АГ+ожирение, (n=22)), III (АГ, (n=22)) и контрольной

групп (n=25) ( $p < 0,05$ ). Уровень инсулина у больных I группы был достоверно выше, чем у больных II группы, и значительно выше в сравнении с больными III и контрольной групп ( $p < 0,05$ ) (рис. 1). Индекс НОМА достоверно нарастал у лиц I и II групп по сравнению с больными III и контрольной групп ( $p < 0,05$ ). У больных I группы обнаружена положительная корреляционная связь между показателями углеводного обмена такими, как гликемия и уровень инсулина ( $r = 0,34$ ,  $p < 0,05$ ), что свидетельствует о том, что у больных с СД 2 типа прослеживалась четкая тенденция нарушения углеводного обмена параллельно увеличению уровня глюкозы крови натощак при АГ.

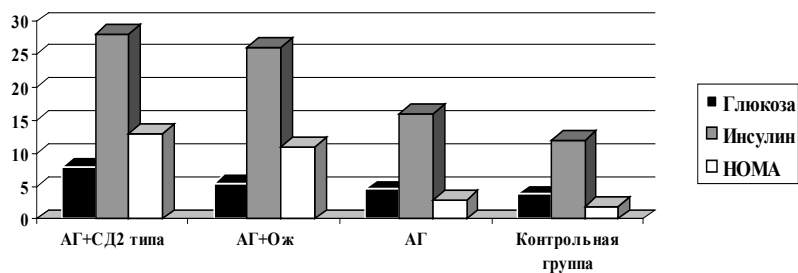


Рис. 1. Показатели углеводного обмена в исследуемых группах

Нами выявлены положительные корреляционные связи между уровнем инсулина и ИМТ у больных II группы ( $r = 0,28$ ,  $p < 0,05$ ), а увеличение коэффициента ИР происходило по мере увеличения массы тела, что и характерно для висцерального типа ожирения.

Ранжирование изучаемых факторов по степени потенцирования нарушений углеводного обмена с помощью t-критерия установило, что ведущая роль в развитии ИР принадлежит СД 2 типа (рис. 2). Затем в порядке иерархии следуют: степень ожирения и АГ. Эти факторы по-разному сочетались у каждого больного и вызвали нарушения углеводного обмена, что приводило к ИР.

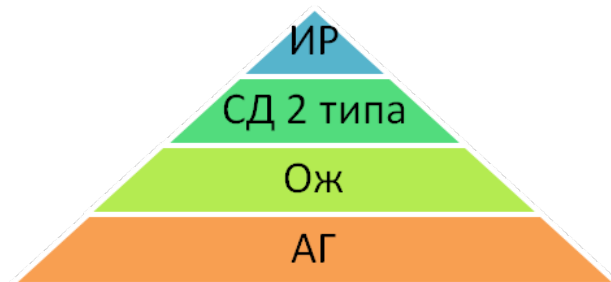


Рис. 2. Ранжирование изучаемых факторов

Анализ показателей липидного профиля характеризовался повышением уровня ОХС ( $6,03 \pm 0,05$  ммоль/л,  $7,04 \pm 0,09$  ммоль/л и  $5,95 \pm 0,12$  ммоль/л соответственно по сравнению с  $5,35 \pm 0,04$  ммоль/л), ТГ ( $1,46 \pm 0,06$  ммоль/л,  $1,64 \pm 0,13$  ммоль/л и  $1,21 \pm 0,11$  ммоль/л соответственно по сравнению с  $0,59 \pm 0,02$  ммоль/л), ХС ЛПНП ( $4,15 \pm 0,05$  ммоль/л,  $4,26 \pm 0,07$  ммоль/л и

$4,09 \pm 0,12$  ммоль/л соответственно по сравнению с  $3,02 \pm 0,05$  ммоль/л), ХС ЛПОНП ( $0,66 \pm 0,03$  ммоль/л,  $0,66 \pm 0,71$  ммоль/л и  $0,08 \pm 0,06$  ммоль/л соответственно по сравнению с  $0,34 \pm 0,01$  ммоль/л) и КА ( $4,15 \pm 0,07$ ,  $4,8 \pm 0,09$  и  $3,82 \pm 0,13$  соответственно по сравнению с  $2,93 \pm 0,03$ ) у больных первой группы, второй и третьей групп по сравнению с контрольной группой ( $p < 0,05$ ). В случае ХС ЛПВП отмечалась обратная динамика: этот показатель снижался у пациентов I и II групп ( $1,15 \pm 0,01$  ммоль/л,  $1,13 \pm 0,06$  ммоль/л и  $1,21 \pm 0,02$  ммоль/л по сравнению с  $1,24 \pm 0,01$  ммоль/л) по сравнению с III и контрольной группами ( $p < 0,05$ ) (рис. 3).

Выявлены достоверные связи между всеми показателями углеводного и липидного обменов, однако их характер в группах различается. У больных I группы установлены прямые корреляционные связи между индексом НОМА и КА ( $r = 0,19$ ,  $p < 0,05$ ); глюкозой и КА ( $r = 0,37$ ,  $p < 0,05$ ), ХС ЛПНП ( $r = 0,41$ ,  $p < 0,05$ ), ХС ЛПОНП ( $r = 0,30$ ,  $p < 0,05$ ), ТГ ( $r = 0,31$ ,  $p < 0,05$ ) и ОХ ( $r = 0,33$ ,  $p < 0,05$ ); инсулином и ТГ ( $r = 0,34$ ,  $p < 0,05$ ); обратные корреляционные связи были определены между индексом НОМА и ХС ЛПВП ( $r = -0,44$ ,  $p < 0,05$ ); глюкозой и ХС ЛПВП ( $r = -0,24$ ,  $p < 0,05$ ); HbA<sub>1c</sub> и КА ( $r = -0,36$ ,  $p < 0,05$ ); HbA<sub>1c</sub> и ХС ЛПНП ( $r = -0,24$ ,  $p < 0,05$ ); инсулином и ХС ЛПВП ( $r = -0,31$ ,  $p < 0,05$ ). У больных с ожирением система липидного обмена функционирует в режиме гиперкомпенсации, вследствие чего рост ИМТ приводит к усилению абдоминального ожирения и через прямую связь показателя соот-

ношения ОТ/ОБ с ОХ, а последнего с ТГ, усиление абдоминального ожирения приводит к атерогенной перестройке липидного спектра. У больных III

группы корреляционный анализ исследуемых показателей выявил, что система липидного обмена функционирует в режиме нормокompенсации.

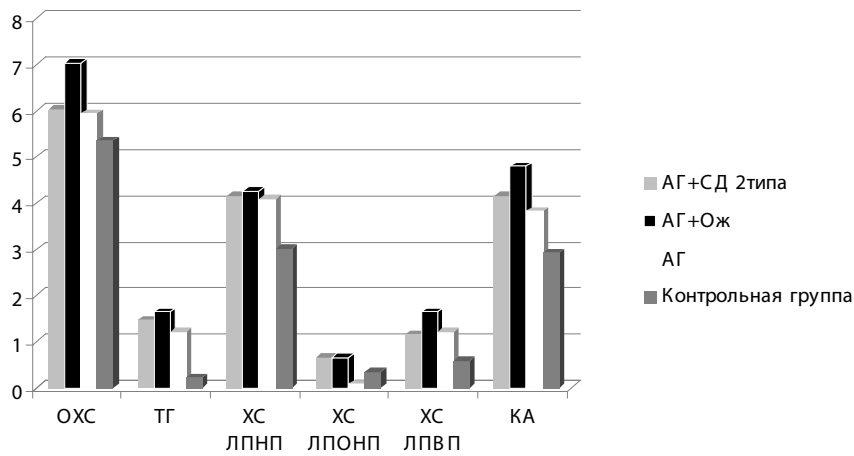


Рис. 3 Показатели липидного обмена в исследуемых группах

Результаты проведенного исследования позволяют предположить, что механизмы, лежащие в основе прогрессирования СД и ожирения у больных АГ на фоне метаболических нарушений, проявляющихся дисфункцией углеводного и липидного обменов, связаны с ИР.

По результатам данного исследования у пациентов с СД 2 типа выявлена гиперинсулинемия и повышение значения индекса НОМА по сравнению с пациентами без СД, у которых уровень инсулина оставался в пределах нормы, что согласуется с данными других исследователей [8], которые указывают, что ИР и гиперинсулинемия весьма характерны для пациентов с СД.

Полученные данные о повышении уровня глюкозы, HbA<sub>1c</sub>, инсулина, ОХС, ХС ЛПНП, ХС ЛПОНП, ТГ, КА и снижении уровня ХС ЛПВП у больных АГ с сопутствующим СД 2 типа на фоне нарастания ИР свидетельствуют об увеличении кардиоваскулярного риска данной когорты.

Изучение уровня висфатина в исследуемых группах определило следующую динамику: в группе с СД 2 типа и АГ, концентрация висфатина составила (37,6±5,7) нг/мл и была достоверно выше по сравнению с контрольной группой (17,3±2,1 нг/мл, p<0,05). В группе больных АГ и ожирением – (30,04±3,4) и была достоверно выше по сравнению с контрольной группой (17,3±2,1 нг/мл, p<0,05). В группе больных АГ без каких-либо метаболических нарушений концентрация висфатина достоверно не отличалась от показателей контрольной группы (19,7±5,6, соответственно, p<0,05), также как и уровень висфатина между I и II группами (p>0,05). Полученные нами результаты демонстрируют повышение концентрации гормона висфатина по мере ухудшения

углеводного обмена, что совпадает с результатами других авторов [15].

Уровень резистина увеличивался в группе больных АГ с СД 2 типа по сравнению с больными с ожирением и без каких-либо метаболических нарушений, а также контрольной группой, что свидетельствует о том, что резистин может быть пусковым фактором возникновения метаболических нарушений, связанных с СД (p>0,05).

Изменения адипонектина имели обратное направление - его уровень достоверно уменьшался в группе АГ с СД 2 типа, что совпадает с данными других исследователей, которые демонстрируют, что у пациентов с СД 2 типа уровень адипонектина значительно ниже в сравнении с пациентами в группах с АГ и ожирением, без СД и ожирения и контрольной группой; поэтому ученые допускают, что развитие инсулиннезависимого СД может быть связано с нарушением регуляции секреции адипонектина, который в норме угнетает синтез глюкозы печенью.

Для изучения взаимосвязей гормонов жировой ткани с клинико-метаболическими показателями в исследуемых группах был проведен корреляционный анализ с расчетом коэффициентов корреляции Спирмана.

Резистин имел положительные корреляционные связи с индексом ИР (r=0,35, p<0,05), инсулином (r=0,40, p<0,05) и ИМТ (r=0,26, p<0,05).

Уровень висфатина имеет прямую корреляционную связь с ИМТ (r=0,54, p<0,05), ИР (r=0,42, p<0,05), ОТ (r=0,57, p<0,05), что позволяет ему участвовать в патогенезе сосудистых осложнений диабета и атерогенезе.



Определялись положительные корреляционные связи между адипонектином и ИМТ ( $r=0,48, p<0,05$ ) (рис. 4), что совпадает с данными, указывающими, что адипонектин снижается при АГ и ожирении, приводя к прогрессированию диабетических и атеросклеротических эффектов и повышает риск нежелательных сердечно-сосудистых событий при сочетании АГ, СД и ожирения.

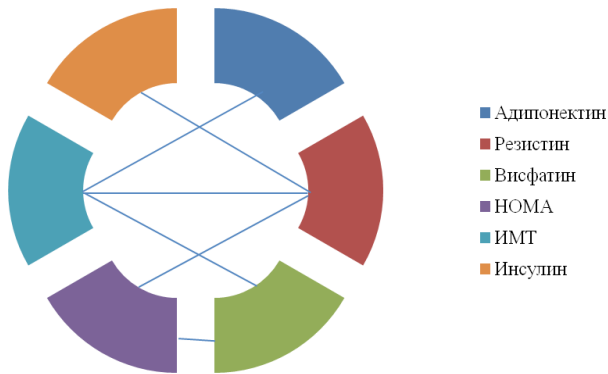


Рис. 4. Корреляционные связи гормонов жировой ткани

Результаты проведенных исследований позволяют сделать следующие выводы:

1. У больных АГ, которая сочеталась с СД 2 типа, происходит ухудшение углеводного обмена по мере увеличения уровня глюкозы в крови, а сочетание дислипидемии с гипергликемией приводит к потенцированию ИР и увеличению сердечно-сосудистого риска.
2. В группе больных АГ с сопутствующим ожирением увеличение коэффициента ИР происходило по мере увеличения массы тела, а усиление абдоминального ожирения приводило к атерогенной перестройке липидного спектра.
3. Система углеводного и липидного обменов у больных АГ без каких-либо метаболических нарушений функционирует в режиме нормокompенсации.
4. Гипервисфатинемия и гиперрезистинемия на фоне гипoadипонектинемии возникают у больных АГ в результате метаболических нарушений, вызванных СД 2 типа. В формировании ИР ведущая роль принадлежит СД и гормонам жировой ткани, таким как резистин и адипонектин.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Амосова К.М., Трачук Л.Є., Береза Н.В., Руденко Ю.В. Зв'язок комплаєнс у прилікуванні артеріальної гіпертензії з психологічними чинниками особистості. Серцеісудини 2012; 1: 85-92.
2. Вербовой А.Ф., Скудаева Е.С. Уровни адипонектина, резистина и инсулинорезистентность у пациентов с нарушением толерантности к глюкозе. Медицинский альманах 2011; 5(18): 164-166.
3. Волков В.С., Руденко Е.В., Роккина С.А., Поселюгина О.Б. К патогенезу артериальной гипертонии при сахарном диабете 2 типа. Сахарный диабет 2011; 2: 53-55.
4. Солнцева А.В. Эндокринные эффекты жировой ткани. Медицинские новости 2009; 3: 7-11.

5. Школьник, В.В. Динамика резистина и провоспалительных факторов на фоне лечения у пациентов с гипертонической болезнью и сопутствующими нарушениями углеводного обмена. Український терапевтичний журнал 2012; 1: 56-62.

6. Barnes K.M., Miner J.L. Role of resistin in insulin sensitivity in rodents and humans. Curr. Protein Pept. Sci. 2009; 10(1): 96-107.

7. Bo S., Cavallo-Perin P. Hypertension: shall we focus on adipose tissue? J. Am. Soc. Nephrol. 2010; 21: 1067-1068.

8. de Luis D.A., Conde R., Gonzalez-Sagrado M. et al. Effects of telmisartan vs losartan on metabolic parameters, insulin resistance and adipocytokines in hypertensive obese patients. Nutr. Hosp. 2010; 25(2): 275-279.

9. Fargnoli J.L., Sun Q., Olenczuk D., Qi L., Mantzoros C.S. Resistin is associated with biomarkers of inflammation while total and high molecular weight adiponectin are associated with biomarkers of inflammation, insulin resistance, and endothelial function. Eur. J. Endocrinol. 2010; 162 (2): 281-8.

10. Finucane F.M., Luan J., Wareham N.J. et al. Correlation of the leptin:adiponectin ratio with measures of insulin resistance in non-diabetic individuals. Diabetologia 2009; 41: 359-369.

11. Guidelines for the management of arterial hypertension 2007. J. Hypertension 2007; 25: 1105-1187.

12. Gustafsson S., Lind L., Zethelius B. et al. Adiponectin and cardiac geometry and function in elderly: results from two community-based cohort studies. Eur. J. Endocrinol. 2010; 162(3): 543-550.

13. Hivert M.F., Sullivan L.M., Fox C.S. et al. Associations of adiponectin, resistin, and tumor necrosis factor - with insulin resistance. J. Clin. Endocrinol. Metabol. 2008; 93: 3165-3172.

14. Pischon T. Use of obesity biomarkers in cardiovascular epidemiology. Dis Markers 2009; 26 (5-6): 247-263.

15. Sommer G. et al. Visfatin/PBEF/Nampt: structure, regulation and potential function of a novel adipokine. Clin. Sci. 2008; 115: 13-23.

16. Whiting D. R., Guariguata L., Weil C., Shaw J. IDF diabetes atlas: global estimates of the prevalence of diabetes for 2011 and 2030. Diabetes Res. Clin. Pract. 2011; 94(3): 311-321.

17. Zeman M., Jirak R., Jachymova M. et al. Leptin, adiponectin, leptin to adiponectin ratio and insulin resistance in depressive women. NeuroEndocrinol. Lett. 2009; 30(3): 387-395.

## SUMMARY

### THE ROLE OF ADIPOKINES IN FORMATION OF LIPID AND CARBOHYDRATE METABOLIC DISORDERS IN PATIENTS WITH CARDIOVASCULAR DISEASE

Kravchun P., Kadykova O., Gabisoniia T.

Kharkiv National Medical University, Internal Medicine Department №2, Clinical Immunology and Allergology, Ukraine

Cardio-vascular disease is an important public health problem in all developed countries. The challenge is to

learn the pathogenic mechanisms of this disease. Attention of scientists of the world are drawn to the role of hormones in the development of adipose tissue metabolic disorders. Adipose tissue is composed of adipocytes embedded in a loose connective tissue meshwork containing adipocyte precursors, fibroblasts, immune cells, and various other cell types. Adipose tissue was traditionally considered an energy storage depot with few interesting attributes. Due to the dramatic rise in obesity and its metabolic sequelae during the past decades, adipose tissue gained tremendous scientific interest. It is now regarded as an active endocrine organ that, in addition to regulating fat mass and nutrient homeostasis, releases a large number of bioactive mediators (adipokines) modulating hemostasis, blood pressure, lipid and glucose metabolism, inflammation, and atherosclerosis.

The aim of our study was to examine the metabolic disorders in patients with cardiovascular disease. Based on identifying the nature of changes of insulin antagonists and of insulin sensitizers. We were investigated 68 patients with hypertension, which included 35 women and 33 men. Estimated distance of carbohydrate and lipid metabolism and adipose tissue hormone imbalance.

Our results suggest that the mechanisms underlying the progression of diabetes and obesity in patients with hypertension against metabolic disorders that manifest dysfunction of carbohydrate and lipid metabolism are associated with insulin resistance and hypervisfatinemia and hyperresistinemia against hypo adiponektinemia occur in hypertensive patients by having diabetes mellitus type 2.

**Keywords:** adiponectin, visfatin, resistin, hypertension, obesity, diabetes mellitus.

## РЕЗЮМЕ

### РОЛЬ АДИПОЦИТОКИНОВ В ФОРМИРОВАНИИ НАРУШЕНИЙ ЛИПИДНОГО И УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНОВ У КАРДИОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Кравчун П.Г., Кадыкова О.И., Габисония Т.Н.

*Харьковский национальный медицинский университет, кафедра внутренней медицины №2, кафедра клинической иммунологии и аллергологии, Харьков, Украина*

Сердечно-сосудистые заболевания являются значимой проблемой здравоохранения всех развитых стран мира. Остается актуальной задачей изучение патогенетических механизмов развития данной патологии. Внимание ученых мира обращено на роль гормонов жировой ткани в развитии метаболических нарушений.

Целью исследования явилось изучение метаболических нарушений у больных сердечно-сосудистой патологией на основании выяснения характера изменений сенсibiliза-

торов и антагонистов инсулина. Обследовано 68 больных артериальной гипертензией, 35 женщин и 33 мужчины. Оценивалось состояние углеводного, липидного обменов и дисбаланс гормонов жировой ткани.

Результаты исследования позволяют предположить, что механизмы, лежащие в основе прогрессирования сахарного диабета и ожирения у больных артериальной гипертензией на фоне метаболических нарушений, проявляющихся дисфункцией углеводного и липидного обменов, связаны с инсулинорезистентностью, а гипервисфатинемия и гиперрезистинемия на фоне гипoadипонектинемии возникают у больных артериальной гипертензией в результате наличия сопутствующего сахарного диабета 2 типа.

## რეზიუმე

ადიპოციტოკინების როლი ლიპიდური და ნახშირწყლების მეტაბოლიზმის დარღვევების ფორმირებაში კარდიოლოგიურ პაციენტებში

პ. კრავჩუნ, ო. კადიკოვა, თ. გაბისონია

ხარკოვის ეროვნული სამედიცინო უნივერსიტეტი, შინაგანი მედიცინის კათედრა №2, კლინიკური იმუნოლოგიისა და ალერგოლოგიის კათედრა, ხარკოვი, უკრაინა

გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები საზოგადოებრივი ჯანდაცვის მნიშვნელოვანი პრობლემაა ყველა განვითარებულ ქვეყანაში. გამოსაკვლევი რჩება ამ დაავადების პათოგენეტიკური მექანიზმები. მეცნიერთა ყურადღება მიექცენ ცხიმოვანი ქსოვილის ჰორმონების როლს მეტაბოლური დარღვევების განვითარებაში.

კვლევის მიზანს წარმოადგენდა ინსულინის ანტაგონისტების და სენსიტიზატორების ცვლილებების საფუძველზე მეტაბოლური დარღვევების შესწავლა კარდიოვასკულური დაავადებით პაციენტებში. გამოკვლეული იყო არტერიული ჰიპერტენიით დაავადებული 68 პაციენტი: 35 ქალი და 33 მამაკაცი. მიღებული შედეგები მეტყველებენ ადიპოკინების როლზე ლიპიდების და ნახშირწყლების მეტაბოლიზმის დარღვევებში კარდიოლოგიურ პაციენტებში.

კვლევის შედეგები მიუთითებს, რომ მეტაბოლური დარღვევების ფონზე არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებში შაქრიანი დიაბეტისა და სიმსუქნის პროგრესირების მექანიზმები დაკავშირებულია ინსულინრეზისტენტობასთან, ხოლო ჰიპერრეზისტინემია ჰიპoadიპონექტინემიის ფონზე არტერიული ჰიპერტენზიით ავადმყოფებში თანმხლები დიაბეტი ტიპი 2-ის არსებობის შედეგად ვითარდება.