

GEORGIAN MEDICAL NEWS

ISSN 1512-0112

№ 6 (267) Июнь 2017

ТБИЛИСИ - NEW YORK



ЕЖЕМЕСЯЧНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ

Медицинские новости Грузии
საქართველოს სამედიცინო სიახლენი

GEORGIAN MEDICAL NEWS

No 6 (267) 2017

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, рецензии, 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, რეცენზიები.

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

НАУЧНЫЙ РЕДАКТОР

Лаури Манагадзе

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Нино Микаберидзе

НАУЧНО-РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Зураб Вадачкориа - председатель Научно-редакционного совета

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), Реваз Сепиашвили (Грузия), Дэвид Элуа (США)

НАУЧНО-РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Лаури Манагадзе - председатель Научно-редакционной коллегии

Архимандрит Адам - Вахтанг Ахаладзе, Амиран Антадзе, Нелли Антелава, Тенгиз Асатиани,
Рима Бериашвили, Лео Бокерия, Отар Герзмава, Лиана Гогиашвили, Нодар Гогебашвили,
Николай Гонгадзе, Манана Жвания, Ирина Квачадзе, Нана Квирквелия, Зураб Кеванишвили,
Гурам Кикнадзе, Палико Кинтраиа, Теймураз Лежава, Джанлуиджи Мелотти, Караман Пагава,
Николай Пирцхалаишвили, Мамука Пирцхалаишвили, Фридон Тодуа,
Кеннет Уолкер, Рамаз Хецуриани, Рудольф Хохенфеллнер, Кахабер Челидзе,
Тинатин Чиковани, Арчил Чхотуа, Рамаз Шенгелия

Website:

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; 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

Zurab Vadachkoria - Head of Editorial council

Michael Bakhmutsy (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), Revaz Sepiashvili (Georgia)

SCIENTIFIC EDITORIAL BOARD

Lauri Managadze - Head of Editorial board

Archimandrite Adam - Vakhtang Akhaladze, Amiran Antadze, Nelly Antelava, Tengiz Asatiani, Rima Beriashvili, Leo Bokeria, Kakhaber Chelidze, Tinatin Chikovani, Archil Chkhotua, Otar Gerzmava, Liana Gogiashvili, Nodar Gogebashvili, Nicholas Gongadze, Rudolf Hohenfellner, Zurab Kevanishvili, Ramaz Khetsuriani, Guram Kiknadze, Paliko Kintraia, Irina Kvachadze, Nana Kvirkevelia, Teymuraz Lezhava, Gianluigi Melotti, Kharaman Pagava, Nicholas Pirtskhalaishvili, Mamuka Pirtskhalaishvili, Ramaz Shengelia, Pridon Todua, Kenneth Walker, Manana Zhvania

CONTACT ADDRESS IN TBILISI

GMN Editorial Board
7 Asatiani Street, 3th 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

NINITEX INTERNATIONAL, INC.
3 PINE DRIVE SOUTH
ROSLYN, NY 11576 U.S.A.

Phone: +1 (917) 327-7732

WEBSITE

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 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 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.

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. 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 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.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.

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:

Kirtava T., Ghirdaladze D., Vatsadze T. CHRONIC MYELOID LEUKEMIA EXPECTED RELAPSE'S CLINICAL-LABORATORY INDEXES	7
Kirtava T., Vatsadze T., Azрмаiparashili E., Ghirdaladze D. THE PROGNOSTIC SIGNIFICANCE OF COMBAIND EXPRESSION OF ZAP-70 AND CD38 IN CHRONIC LYMPHOCYTIC LEUKEMIA	12
Wollina U. RESULTS OF MINIMAL INVASIVE TREATMENT IN LOCALIZED ACQUIRED CUTIS LAXA TYPE 1 AND TYPE 2 – CASE REPORT AND DISCUSSION	17
Демидова Е.А., Хурцидзе Г.Т. КОНУСНО-ЛУЧЕВАЯ ТОМОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ОДОНТОГЕННЫХ ГАЙМОРИТОВ (СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ)	19
Štefanič P., Kopolovets I., Hertelyová Z., Tóth Š., Frankovičová M. LIPOPROTEIN ASSOCIATED PHOSPHOLIPASE A2 AS A MARKER OF VULNERABLE ATHEROSCLEROTIC PLAQUE IN PATIENTS WITH INTERNAL CAROTID ARTERY STENOSIS	27
Колотило О.Б., Венгер И.К., Костив С.Я., Ифтодий А.Г. МОДИФИЦИРОВАННАЯ СИСТЕМА ТРОМБОПРОФИЛАКТИКИ У БОЛЬНЫХ ХИРУРГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ.....	34
Delva I., Lytvynenko N., Delva M. FACTORS ASSOCIATED WITH POST-STROKE FATIGUE WITHIN THE FIRST 3 MONTH AFTER STROKE.....	38
Krynytska I., Marushchak M., Zaets T., Savchenko I., Habor H. INVESTIGATION OF BONE MINERALIZATION IN PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE COMPLICATED BY CHRONIC HEART FAILURE, STAGE II-A	43
Tsetskhladze E., Khintibidze I. RETROSPECTIVE STUDY OF EVALUATION OF PATIENTS WITH ST ELEVATION MYOCARDIAL INFARCTION AND INTACT CORONARY ARTERIES. EVALUATION OF TREATMENT APPROACHES; OUTCOME AND PROGNOSIS	48
Tsetskhladze E., Khintibidze I. THE SAFETY AND EFFICACY OF AMIODARONE AND CARVEDILOL COMBINATION IN TREATMENT OF PATIENTS WITH SEVERE CARDIAC RHYTHM DISORDERS	53
Иашчук Т., Глубоченко Е., Сеньук В., Бачук-Понич Н., Лукашевич И. INFLUENCE OF BETA-BLOCKERS AND IVABRADIN ON LONG-TERM PROGNOSIS OF PATIENTS WITH STABLE ANGINA.....	57
Papiashvili G., Tabagari-Bregvadze N., Brugada J. ANXIETY LEVELS IN PATIENTS WITH PAROXYSMAL SUPRAVENTRICULAR TACHYCARDIA IN RELATION WITH THE PATIENT DEMOGRAPHICS, TYPE OF SUPRAVENTRICULAR TACHYCARDIA AND THEIR PERSONALITY TYPE	61
Rukhadze E., Bregvadze-Tabagari N., Tvildiani L. ECHOCARDIOGRAPHIC CHARACTERISTICS OF DIFFERENT WHO/ISH CARDIOVASCULAR DISEASE RISK GROUPS.....	65

Байрамов Б.И. ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИКИ ПРИ СИНДРОМЕ ПЛЕВРАЛЬНОГО ВЫПОТА НЕЯСНОЙ ЭТИОЛОГИИ.....	72
Vashakidze N., Mebonia N., Kereselidze M., Zhizhilashvili S. FACTORS AFFECTING SURVIVAL OF WOMEN DIAGNOSED WITH BREAST CANCER IN GEORGIA.....	76
Wollina U, Hansel G, Zschuppe E, Tchernev G. PEMETREXED-INDUCED PSEUDOCCELLULITIS – A RARE CUTANEOUS ADVERSE REACTION TO MULTI-TARGETED ANTIFOLATE THERAPY	81
Кулешов А.В. ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ РИТМА СЕРДЦА У ДЕТЕЙ С АНОМАЛЬНО РАСПОЛОЖЕННЫМИ ХОРДАМИ В ЛЕВОМ ЖЕЛУДОЧКЕ СЕРДЦА.....	84
Chkhaidze I., Karanadze N. CYTOKINES AS THE PREDICTORS OF SEVERE MYCOPLASMA PNEUMONIAE PNEUMONIA IN CHILDREN (REVIEW)	89
Зубаренко А.В., Копейка А.К., Кравченко Т.Ю., Коваль Л.И., Гуриенко Е.А. ОСОБЕННОСТИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ С НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ.....	95
Tkemaladze T., Melikishvili G., Kherkheulidze V., Melikishvili A., Davitaia T. EXPANDED PHENOTYPE OF TMEM67 GENE MUTATION (CASE REPORT).....	100
Бенедикт В.В. РОЛЬ ДЕКОМПРЕССИИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА У БОЛЬНЫХ ОСТРОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ ТОНКОЙ КИШКИ. ОШИБКИ, ОСЛОЖНЕНИЯ И ИХ ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ.....	103
Читадзе Х.К., Джорбенадзе Т.А., Адамия М.В.2 ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ЛАТЕНТНОМ МАСТОИДИТЕ.....	111
Vasylyev D., Chernobay L., Vasylieva O., Oliinyk M., Vashuk M. CLINICAL AND GENETIC PECULIARITIES OF VASCULAR MANIFESTATIONS OF ANTIPHOSPHOLIPID SYNDROME (CASE REPORT)	114
Gokadze S., Barbakadze V., Mulkijanyan K., Bakuridze A., Bakuridze L. FORMULATION AND TECHNOLOGY DEVELOPMENT OF HERBAL PHENOLIC BIOPOLYMER-CONTAINING FILMS FOR BURN TREATMENT.....	119

რეზიუმე

პათომორფოლოგიური ცვლილებები ლატენტური მასტოციტის დროს

¹ხ. ჩიტაძე, ¹თ. ჯორბენაძე, ²მ. ადამია

¹ივ. ჯავახიშვილის სახ. თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი; ²ს.ხეჩინაშვილის სახ. საუნივერსიტეტო კლინიკა, თბილისი, საქართველო

კვლევის მიზანს წარმოადგენდა სტრუქტურული ცვლილებების შეფასება შუა ყურის სისტემის სხვადასხვა ღრუდან აღებულ რბილ და ძვლის ქსოვილებში.

ოპერაციული მასალა, ფიქსაციისა და სათანადო დამუშავების შემდეგ, ყალიბდებოდა პარაფინში. ძვლოვანი ქსოვილის დეკალცინაცია ხორციელდებოდა 15-20%-ან აზოტმუავაში; როტაციულ მიკროტომზე მომზადებული 5-6 მკმ სისქის ანათლების შეღებვა ხდებოდა ჰემატოქსილინითა და ეოზინით.

მიკროსკოპული კვლევით როგორც ლორწოვან გარსში, ისე ძვლის ქსოვილში გამოვლინდა ანთებით-დესტრუქციული ცვლილებები, სეროზულ-ფიბრინოზული ანთება, კარგად გამოხატული შეშუპება. ანთებით ინფილტრატში აღინიშნა ლიმფოციტები, მაკროფაგები, პლაზმოციტები, ასევე უპირატესად პერივასკულურად განლაგებული ლეიკოციტები. გამოვლინდა, აგრეთვე, სხვადასხვა რაოდენობის ჯირკვლოვანი სტრუქტურები. ძვლის ქსოვილებში, ანთებით ინფილტრატთან ერთად, გამოვლინდა დესტრუქციული კერები, მასში ოსტეოკლასტების, ეპითელიოიდური უჯრედების და ფიბრობლასტების არსებობით. აღნიშნული სტრუქტურული ცვლილებები შეფასდა როგორც ოტიტისა და ოსტეომიელიტის გამოვლინება.

სტატის ავტორებს მიაჩნია, რომ ლატენტური მასტოციტის მკურნალობა აუცილებელია ქირურგიული მეთოდით; ამასთან, აუცილებელია არამარტო გრანულაციური ქსოვილის, არამედ დაზიანებული ძვლოვანი მასების სრული სანაცია. წინააღმდეგ შემთხვევაში, ნარჩენი ანთებითი კერა გახდება რეციდივის მიზეზი. ლატენტური მასტოციტის სწორი მკურნალობა უზრუნველყოფს სიკვდილობის და ინვალიდობის მჩვენებელის შემცირებას.

CLINICAL AND GENETIC PECULIARITIES OF VASCULAR MANIFESTATIONS OF ANTIPHOSPHOLIPID SYNDROME (CASE REPORT)

¹Vasylyev D., ²Chernobay L., ²Vasylieva O., ²Oliinyk M., ²Vashuk M.

¹Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Study; ²Kharkiv National Medical University, Ukraine

At the end of the last century a number of hereditary diseases were identified based on various hemostasis disorders. Exactly in relation to these states a relatively new term “thrombophilia” is being increasingly used lately [1]. According to the definition given by the British Committee on Hematology Standards in 1990, thrombophilia is a congenital or acquired hemostasis defect leading to a high degree of predisposition to thrombosis. Clinical guidelines for the detection of genetic forms of thrombophilia in the population as a whole are thromboses at a young age (up to 40-49 years), recurrent and causeless in nature, unusual localization of thromboses (mesenteric, cerebral vessels), the presence of a positive family thrombotic history, thrombosis after injury. Recent studies have shown that the presence of thrombophilia is associated with an increased risk of complications of pregnancy (habitual miscarriage, placental insufficiency, fetal growth delay, gestosis) [2-4].

In 1994, the international symposium on antiphospholipid disorders suggested using the term “Hughes

syndrome” to describe a complex of symptoms including venous and / or arterial thromboses, various forms of obstetric pathology, thrombocytopenia, and a wide range of neurological, skin and cardiovascular disorders (named after English rheumatologist, who made the greatest contribution to the study of this problem). However, the abbreviation APS, which denotes the pathogenetic basis of this condition, is more popular all over the world. According to the definition, antiphospholipid syndrome (APS) is an autoimmune systemic disease with a wide range of predominantly thrombotic clinical manifestations against the background of increased production of antibodies to phospholipids. At present time, a number of scientists believe that APS is a model of acquired autoimmune disease and therefore refers to acquired thrombophilia [5,6], but is it so?

It has been stated that antiphospholipid antibodies (APL antibodies) are a heterogeneous group of antibodies to negatively charged phospholipids (including cardiolipin, phosphatidylserine, phosphatidylcholine, phosphatidylino-

sitol, phosphatidylethanolamine, phosphatidylglycerol), as well as to β 2-glycoprotein-1 cofactor interacting with phospholipids and being a natural plasma anticoagulant and an inhibitor of thrombocytes' aggregation. It is believed that β 2-glycoprotein-1 is the factor that mostly determines the pathogenicity of APL antibodies: the reaction of antibodies (the so-called «autoimmune» antibodies) to β 2-glycoprotein-1 or the « β 2-glycoprotein-1 + phospholipid» complex can lead to clinical (thrombotic) consequences. Due to the fact that recent scientific researches in the field of immunology have proved the fact of a genetic predisposition to the development of autoimmune disorders, APS, in the pathogenesis of which an infringement of the immune character plays an important role can be referred to a disease of genetic nature [7,10].

The basis of the pathogenesis of APS development is the persistent activation of the hemostatic system, caused by the intensification of thrombotic processes with simultaneous weakening of antithrombotic processes in the body, which inevitably leads to a relapse of thrombogenesis. Herewith, APL antibodies interacts with phospholipids forming the vascular and thrombocytes' endothelium, thereby provoking activation of thrombotic cells, loss of antithrombotic properties of the vascular endothelium and violation of fibrinolytic processes [16]. According to the pathogenetic theory [20], the symptoms of APS appear as a result of direct amplification of the processes of hypercoagulability under the influence of circulating APL antibodies («first stroke») with subsequent influence of local trigger mechanisms - factors of thrombogenesis inducing («second stroke»).

Depending on the method of detection, APL antibodies are conventionally divided into three groups: detectable with the help of immunoenzymatic methods using cardiolipin, less often than other phospholipids; antibodies detected by functional tests (lupus anticoagulant); antibodies that are not diagnosed by standard methods (antibodies to proteins C, S, thrombomodulin, heparin sulfate, endothelium, etc.). The clinical significance of APL-antibodies depends on whether their presence in blood serum is associated with the development of characteristic symptoms. Thus, APS manifestations are observed only in 30% of patients with positive lupus anticoagulant and in 30-50% of patients who have a moderate or high level of antibodies to cardiolipins. The disease develops mainly at young age, meanwhile APS can be diagnosed in children and even in newborns. Like other autoimmune rheumatic diseases, this complex of symptoms is more common for women than for men (5: 1 ratio) [11].

The true prevalence of APS in the population is still unknown. As the synthesis of APL antibodies is possible in the norm, a low level of antibodies is often found in the blood of healthy people. According to various data, the frequency of detection of antibodies to cardiolipins in the population varies from 0 to 14%, in average it is 2-4%, while high titers are found quite rarely (in about 0.2% of donors). APL antibodies are detected more often

in the elderly, herewith the clinical significance of APL antibodies in «healthy» individuals (e.g., not having obvious symptoms of the disease) is not entirely clear. Often while repeating analyzes, the level of antibodies increased in previous determinations is normalized [17].

Fundamentally clinical and laboratory manifestations of APS are possible to represent as a result of the interaction of APL antibodies with antigens, on the basis of the patterns of distribution of negatively charged phospholipids in the body. The places of their maximum content are membranes of thrombocytes and endotheliocytes, phospholipids of prothrombin activating complex and β 2-glycoprotein-1, cells of nervous tissue. Accordingly the main pathogenetic abnormalities at APS concern changes in the number (thrombocytopenia) and functional activity of thrombocytes (increasing of thromboxane A2 production and aggregation capacity), endothelial cells' properties (decreasing of prostacyclin synthesis, increasing production of thrombocytes activation and aggregation factors, endothelin-1, decreasing of antithrombotic thrombomodulin protein activity, suppression of fibrinolytic factors), functions of responsible for hemostasis humoral agents (decreasing of protein C activation and protein S level, inhibition of β 2-glycoprotein-1 and heparin activity and antithrombin III-heparin complex formation, inhibition of coagulation at the level of prothrombin activating complex), structural and functional disorders of the nervous tissue (direct damaging effect on neuronal and glial cells). The listed disorders are clinically realized in the form of the main APS complex of symptoms: recurrent arterial and venous thromboses, habitual miscarriages, skin livedo reticularis, central nervous system (CNS) lesion, thrombocytopenia [9].

The most severe and at the same time the most frequent clinical manifestations of antiphospholipid syndrome are vascular thromboses of different localization, the manifestations of which can be very different depending on the prevalence of the pathological process and the caliber of the affected vessel. In international surgical practice, there is an opinion that multiple vasculopathies of non-inflammatory nature develop at APS, accompanied by occlusion of the vessel's lumen [12].

As a rule the debut of thrombotic manifestations of APS is observed in the lesion of deep distal veins of the lower extremities, but in some cases there may be signs of the arterial bed lesion (loss of all types of sensitivities, skin cooling, skin and subcutaneous tissue trophic changes). When CNS structures are damaged due to ischemic disorders, neurologic manifestations of various degrees are observed - from transient ischemic attack to development of persistent neuropsychiatric symptoms of ischemic stroke; herewith thrombosis of the intracerebral arteries is the most frequent localization of arterial thrombosis at APS. It is considered that in women younger than 50 years the frequency of strokes associated with APL antibodies reaches 40% [14].

Venous thrombosis is the main manifestation of APS and occurs in 2 times more often than arterial. Thrombi

are usually localized in the deep veins of the lower extremities, but can also occur in the hepatic, axillary, subclavian, renal, superficial and others. Repeated embolisms from the deep veins of the lower extremities into the lungs are characterized, sometimes causing the development of pulmonary hypertension. It has been determined that APS is the second most frequent cause of development of the Budd-Chiari syndrome [18].

From the point of view of differential diagnosis, the presence of thrombotic complications can not be associated only with APS. Generally, only in 10% of patients with venous thrombosis in the population APL antibodies are revealed [15]. It is known that recurrent thromboses (venous mainly) can be caused by a hereditary deficiency of proteins C, S and antithrombin III. According to epidemiological studies, 12.9% of patients (of 2,132 examined) with venous thrombosis had different hereditary defects of natural anticoagulants (primarily protein S), and only in 4.1% APL antibodies were revealed. It is well known about the connection of recurrent thromboses with the presence of Leiden mutations in the of blood coagulation factor V gene and in the prothrombin gene [13].

Quite often several factors can play a role in the development of thrombotic complications in the same patient. For example, in patients with hereditary thrombophilias in half of the cases thrombotic complications are associated with such risk factors as obesity, surgical interventions, prolonged immobilization, pregnancy or oral contraceptives taking [21]. At the same time, it is necessary to note that the pathogenetic role of APL antibodies in thrombogenesis is mostly unclear. In particular, it is not clear which events trigger the thrombus formation, because the presence of APL antibodies alone can not induce clinically significant hemostasis disorders.

It is considered that APL antibodies create only a hypercoagulable background, and the thrombus formation occurs under the influence of other permissive procoagulation factors (obesity, smoking, pregnancy, etc.) [20]. It is very important to understand which genetic markers of thrombophilias are present in a particular patient with thrombosis as it reflects susceptibility of the estimated risk factor throughout the life of the patient better than the corresponding biochemical markers, whose rates may vary with time.

Despite the fact that nowadays due to numerous population studies the multifactorial character of thrombophilic conditions is shown, it is possible to allocate 3 groups of genetic disorders that determine the development of thrombosis and are included by the International Society for Thrombosis and Hemostasis in the panel of screening tests for hereditary thrombophilia: a deficiency of natural anticoagulants (protein C, protein S, antithrombin III), disorders in genes encoding blood coagulation factors (primarily factor V and prothrombin) and the enzymes of folate cycle participating in the processes of homocysteine remethylation and transsulfuration (MTR, MTRR, MTHFR) [13,19]. But in practice, to determine the correct

diagnosis of a specific nosological form of thrombophilia, it is often necessary to investigate other factors of hemostasis.

The increased risk of venous thromboembolism connected with the presence of a defective allele of the corresponding gene in the patient is proved for the hereditary deficiency of antithrombin III, protein C, protein S and factor V, which together are the reasons for more than 50% of cases of hereditary thrombophilias. Hereditary deficiencies of these proteins are revealed not only in people with thrombophilia as they can occur without clinical manifestations. These facts allow suggesting that a deficiency of only one protein is not always a sufficient condition for the development of thrombophilia and for the formation of the corresponding phenotype the involvement of other factors is necessary [19]. The combination of defects of listed factors is not uncommon, and usually such a compound is characterized by more severe clinical manifestations of thrombophilic conditions than single defects. In this case, the APL antibodies titers in the blood have the value.

According to the recommendations of the International Society of Thrombosis and Hemostasis [8], laboratory criteria for diagnosing APS are: 1) the presence of antibodies to cardiolipin IgG or IgM isotypes detecting in serum in medium or high titers at least 2 times for 12 weeks, with the help of a standardized enzyme-linked immunosorbent assay; 2) antibodies to β 2-glycoprotein I IgG and / or IgM isotype, detecting in serum in medium or high titers, at least 2 times for 12 weeks, with the help of a standardized enzyme-linked immunosorbent assay; 3) lupus anticoagulant in plasma, in two or more cases of study with an interval of not less than 12 weeks.

Case report. We examined the patient P., born in 1987, who was observed in the department of acute vascular pathology of the Institute of General and Urgent Surgery of the NAMS of Ukraine named after V.T. Zaitsev" (SE "IGUS NAMSU") in connection with the carried unprovoked thrombosis of the deep veins of the lower extremities and pulmonary embolism of the pulmonary artery (PE). The patient was performed the thrombolytic therapy for PE with subsequent anticoagulant therapy. In order to clarify the pathogenetic cause of thrombosis, the patient underwent a complex examination for the presence of laboratory markers of thrombophilic conditions.

At a biochemical examination, moderate hyperhomocysteinemia was found - 16.01 μ mol / L (at the age norm up to 15 μ mol / L) and 3 laboratory APS markers: positive screening (126.2 sec at the norm 31.0-44.0) and confirming (48.2 seconds at the norm of 30.0-38.0) tests for lupus antibodies (LA-auto index 2.618 at the norm from 0.8 to 1.2), titers of IgG antibodies to cardiolipin and β 2-glycoprotein I - more than 160 units / Ml (at the norm up to 20.0). To clarify the form of thrombophilia, a molecular PCR study was performed, which revealed heterozygous carriage of mutations in the F7 genes (blood clotting factor VII), serpine 1 (PAI-1), ITGB3- β -integrin and homozygous carriage of the A66G mutation in the MTRR gene (methionine-synthase reductase) of folate cycle.

To confirm the APS diagnosis in 12 weeks, the patient repeatedly underwent the biochemical examination, according to the results of which the homocysteine level was normalized to 14.77 $\mu\text{mol} / \text{l}$. However, the high titer of APL antibodies is preserved: screening (112.4 seconds at the norm 31.0-44.0) and confirming (42.5 seconds at the norm 30.0-38.0) tests for lupus antibodies (LA-auto index 2.645 at the norm from 0.8 to 1.2), titers of IgG antibodies to cardiolipin and $\beta 2$ -glycoprotein I - more than 160 U/ml (at the norm up to 20.0).

In the described clinical observation the presence of a genetic background in a male patient - the heterozygous carriage of mutations in the genes responsible for blood coagulation (F7, PAI-1 and ITGB3- β -integrin), as well as homozygous carriage of a mutation in the MTRR gene associated with a violation of homocysteine methylation, increased synthesis of APL antibodies led to the development of hypercoagulable syndrome and thrombosis processes at a young age. Timely diagnosis and individually developed pathogenetic therapy allowed avoiding life-threatening complications of APS, as well as improving the patient's quality of life.

Conclusions:

- 1) APS is a model of an autoimmune thrombosis that occurs against the background of a particular primary disorder.
- 2) All patients of young age with unprovoked thrombosis of deep veins of lower extremities and PE are subjected to examination on APS and hereditary thrombophilias.

REFERENCES

1. Васильев С.А., Виноградов В.Л., Смирнов А.Н., Погорельская Е.П., Маркова М.Л. Тромбозы и тромбофилии: классификация, диагностика, лечение, профилактика // РМЖ. 2013. – №17. – С. 896.
2. Войцеховский В.В., Ландышев Ю.С., Гоборов Н.Д., Филатова Е.А.. Тромбоз эмболия легочной артерии в дебюте наследственной гематогенной тромбофилии // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. – 2016. – № 62. – С.89-100.
3. Гусев В.В., О.А. Львова. Врожденные и наследуемые нарушения метаболизма как причины инсультов у молодых пациентов и детей // Системная интеграция в здравоохранении. – 2010. – № 4. – С.51–59.
4. Запорожан В.И., Линников В.И., Евдокимова В.В. Катастрофический антифосфолипидный синдром в акушерской практике // ScienceRise. Medical science. – 2015. – № 5(4). – С. 61-64.
5. Кузник Б.И. Клеточные и молекулярные механизмы регуляции системы гемостаза в норме и патологии. – Чита : Экспресс-издательство, 2010. – 832 с.
6. Момот А.П. Современные методы распознавания состояния тромботической готовности. – Барнаул : Изд-во АГМУ, 2011. – С. 138.
7. Решетняк Т.М. Антифосфолипидный синдром: диагностика и клинические проявления // Научно-практическая ревматология. – 2014. – №1 (Т.52). – С. 76.
8. Решетняк Т.М. Рекомендации по лечению антифосфолипидного синдрома. – Москва, 2013. – 19 с.
9. ТОВАЖНЯНСКАЯ Е.Л., НЕКРАСОВА Н.А., МАРКОВСКАЯ Е.В., СОЛОВЬЕВА Е.Т., НАДОЗИРНАЯ Е.Н. Антифосфолипидный синдром и острая цереброваскулярная патология у детей раннего возраста // Международный Медицинский журнал, 2015, № 2 С.61-65.
10. Яременко О.Б. Антифосфолипидный синдром // Здоров'я України. – VII 2007. – №12(1). – С. 78-80.
11. Barbhuiya M, Erkan D. Primary thrombosis prophylaxis in antiphospholipid antibody-positive patients: where do we stand? // Curr Rheumatol Rep 2011; 13:59.
12. Chighizola Cecilia Beatrice, Ubiali Tania, Meroni Pier Luigi. Treatment of Thrombotic Antiphospholipid Syndrome: The Rationale of Current Management – An Insight into Future Approaches // Journal of Immunology Research. 2015; 20.
13. Kanse S.M., Etscheid M. Factor VII activating protease (FSAP): caught in the cross-fire between polycations and polyanions // J. Thromb. Haemost. 2010; 3. 556–558.
14. Nahid A. Qushmaq, Samar A. Al-Emadi. Review on Effectiveness of Primary Prophylaxis in aPLs with and without Risk Factors for Thrombosis: Efficacy and Safety// Rheumatology. 2014; 5.
15. Saunders KH, Erkan D, Lockshin MD. Perioperative management of antiphospholipid antibody-positive patients // Curr Rheumatol Rep. 2014; 16 (7):426.
16. Savino S, Simone B., Karen S., Laura S. Thrombotic risk assessment in antiphospholipid syndrome: the role of new antibody specificities and thrombin generation assay // Clinical and Molecular Allergy 2016 14:6.
17. Tektonidou MG, Laskari K, Panagiotakos DB, Moutsopoulos HM. Risk factors for thrombosis and primary thrombosis prevention in patients with systemic lupus erythematosus with or without antiphospholipid antibodies // Arthritis Rheum 2009; 61:29.
18. Uthman I, Khamashta M. The abdominal manifestations of the antiphospholipid syndrome. Rheumatology (Oxford).2007; 46 (11): 1641-1647.
19. Vasylyev D.V., Vasylieva O.V. Personalized treatment selection in a patient with symptomatic hereditary thrombophilia and hyperhomocysteinemia // Materials of International Scientific-Practical Conference «International Scientific Bridge East–West: Contemporary Trends of Science and Practice» (02.03.2015, the United Kingdom, London). – u-conferences.org. P. 14-16.
20. William G Jackson, Clara Oromendia, Ozan Unlu, Doruk Erkan, Maria Teresa De Sancho. Recurrent Thrombosis in Patients with Antiphospholipid Antibodies and Arterial Thrombosis Treated with Antiplatelets and/or Anticoagulant Therapy // Blood 2016;128:86.
21. Win K, Rodgers GM. New oral anticoagulants may not be effective to prevent venous thromboembolism in patients with antiphospholipid syndrome // Am J Hematol 2014; 89:1017.

SUMMARY

CLINICAL AND GENETIC PECULIARITIES OF VASCULAR MANIFESTATIONS OF ANTIPHOSPHOLIPID SYNDROME (CASE REPORT)

¹Vasylyev D., ²Chernobay L., ²Vasylieva O.,
²Oliinyk M., ²Vashuk M.

¹Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Study;
²Kharkiv National Medical University, Ukraine

Pathogenetic mechanisms of the development of antiphospholipid syndrome (APS) are considered in the article, which is the basis for the development of clinical manifestations and laboratory markers of APS. The modern literature data are analyzed, according to which the presence of antiphospholipid antibodies is a hypercoagulable background, and the formation of thrombi occurs under the influence of other allowing procoagulation factors. The classification of the main types of hereditary thrombophilia is given, which is the primary disorder, against the background of which an autoimmune thrombosis APS develops.

A clinical observation of a young age patient is given, whose heterozygous carriage of mutations in the genes responsible for blood coagulation (F7, PAI-1 and ITGB3- β -integrin), as well as homozygous carriage of a mutation in the MTRR gene associated with a violation of homocysteine methylation, APS was developed, which led to the processes of thrombosis. Timely diagnosis and individually developed pathogenetic therapy allow avoiding life-threatening complications of APS and improving the patients' quality of life. A conclusion about the need for APS and hereditary thrombophilias' examination to all patients of young age with unprovoked thrombosis of deep veins of lower extremities and PE was made.

Keywords: antiphospholipid syndrome, thrombogenesis, markers, diagnostics.

РЕЗЮМЕ

КЛИНИКО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СОСУДИСТЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ АНТИФОСФОЛИПИДНОГО СИНДРОМА (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ)

¹Васильев Д.В., ²Чернобай Л.В., ²Васильева О.В.,
²Олейник М.А., ²Вашук Н.А.

¹Харьковская медицинская академия последипломного образования; ²Харьковский национальный медицинский университет, Украина

В статье рассмотрены патогенетические механизмы развития антифосфолипидного синдрома (АФС), который является основой развития клинических проявлений

и лабораторных маркеров АФС. Проанализированы современные данные литературы, согласно которым наличие антифосфолипидных антител является гиперкоагуляционным фоном, а формирование тромбов происходит под влиянием других разрешающих прокоагуляционных факторов. Приведена классификация основных видов наследственных тромбофилий, являющихся первичным нарушением, на фоне которых развивается аутоиммунный тромбоз – АФС.

Описано клиническое наблюдение пациента молодого возраста, у которого на фоне гетерозиготного носительства мутаций в генах, отвечающих за свертывание крови (F7, PAI-1 и ITGB3- β -интегрин), а также гомозиготного носительства мутации в гене MTRR, ассоциированной с нарушением метилирования гомоцистеина, развился АФС, приведший к процессам тромбообразования. Своевременная постановка диагноза и индивидуально разработанная патогенетическая терапия позволяют избежать опасных для жизни осложнений АФС и улучшить качество жизни пациентов. Результаты исследования диктуют необходимость проведения обследования на наличие АФС и наследственные тромбофилии всем больным молодого возраста с неспровоцированным тромбозом глубоких вен нижних конечностей и тромбоемболией легочной артерии.

რეზიუმე

ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის სისხლძარღვოვანი გამოვლინებების კლინიკური და გენეტიკური თავისებურებანი (შემთხვევა პრაქტიკიდან)

¹დ. ვასილევ, ²ლ. ჩერნობაი, ²ო. ვასილევა,
²მ. ოლეინიკი, ²ნ. ვაშუკი

¹ ხარკოვის დიპლომის შემდგომი განათლების სამედიცინო აკადემია; ² ხარკოვის ეროვნული სამედიცინო უნივერსიტეტი, უკრაინა

სტატიაში განხილულია ანტიფოსფოლიპიდური სინდრომის (აფს) განვითარების პათოგენური მექანიზმები, რომლებიც წარმოადგენს კლინიკური გამოვლინებების და აფს-ის ლაბორატორიული მარკერების განვითარების საფუძველს. გაანალიზებულია თანამედროვე ლიტერატურის მონაცემები, რომლის თანახმადაც ანტიფოსფოლიპიდური ანტისხეულების არსებობა ჰიპოკოაგულაციური ფონითაა განპირობებული; თრომბების ფორმირება მიმდინარეობს სხვა გადამწყვეტი პროკოაგულაციური ფაქტორების ზეგავლენით. მოყვანილია შემკვიდრებითი თრომბოფილიის ძირითადი სახეობების კლასიფიკაცია; იგი წარმოადგენს პირველად დარღვევას, რომლის ფონზეც ვითარდება აუტოიმუნური თრომბოზი - აფს. მოყვანილია საკუთარი კლინიკური დაკვირვება

ახალგაზრდა ასაკის პაციენტზე, რომელსაც სისხლის შედეგებაზე პასუხისმგებელი (F7, RAI-1 და ITGB3- β -ინტეგრინი) გენის ჰეტეროზიგოტური მტარებლის მუტაციების და ჰომოციტების მეთილირების დარღვევასთან ასოცირებული MTRR გენის ჰომოზიგოტური მტარებლის მუტაციის ფონზე, განუვითარდა აფს, რამაც გამოიწვია თრომბოზი. დროული დიაგნოსტიკა და ინდივიდუალურად შემუშავებული პათოგენური

თერაპია იძლევა სიცოცხლისათვის საშიში აფსის გართულებების თავიდან აცილების, აგრეთვე, პაციენტთა ცხოვრების ხარისხის გაუმჯობესების საშუალებას. ავტორების მიერ გამოტანილია დასკვნა აფს-ზე და მემკვიდრეობით თრომბოფილიაზე გამოკვლევის ჩატარების აუცილებლობის შესახებ ახალგაზრდა ასაკის ყველა პაციენტში, რომელსაც აღენიშნებათ ქვედა კიდურების თრომბოზი და ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია.

FORMULATION AND TECHNOLOGY DEVELOPMENT OF HERBAL PHENOLIC BIOPOLYMER-CONTAINING FILMS FOR BURN TREATMENT

Gokadze S., Barbakadze V., Mulkijanyan K., Bakuridze A., Bakuridze L.

Tbilisi State Medical University, Georgia

The development of rational remedies for burn healing is considered as one of the problems of dermatology and pharmacy. In particular, protection of the burned surface as the main task, proved to be necessary for effective fighting against shock, loss of plasma and preventing secondary infection.

The modern remedies, used currently for burn treatment are not effective enough, due to inability to maintain the drug concentration on the affected surface, short contact time and long-term treatment [1]. Application of phytofilms based on biosoluble polymers is considered as a prospective method for burn treatment [4].

Herbal remedies contain biologically active substances, that are relatively less toxic, do not cause skin irritation or allergic reactions and, importantly, affect strains of the microorganisms and viruses resistant to antibiotics and synthetic drugs [11].

Nowadays, the advantages are given to such burn healing drugs, which along with high specific efficacy, have analgesic, anti-inflammatory and antimicrobial effects, and don't irritate the tissues. The mentioned peculiarities are characteristic for a new herbal phenolic biopolymer

poly[3-(3,4-dihydroxyphenyl) glyceric acid](PDGA) /5,6,9,10/, isolated from the roots and stems of different comfrey species.

The aim of the study was the development of the formulation and technology of biosoluble films for burn treatment on the basis of PDGA.

Material and methods. Several film-forming synthetic and natural polymers such as: sodium carboxymethyl cellulose (NaCMC), gelatin, polyvinylpyrrolidone (PVP), sodium alginate, polyvinyl spirit (PVS) and ethylene-vinyl acetate (EVA), were used for the development of the phytofilm.

The study was conducted using biopharmaceutical and technological methods [2,3,8]. Six sample films for the treatment of burns with different composition (Table 1) were formulated for the selection of most suitable one. Sample film-formers were prepared in different ways.

Sample 1: 3.5 g of sodium carboxy methylcellulose (Na-CMC) was weighed on the analytical scales, mixed with 40 ml of distilled water, heated up to $55 \pm 5^\circ\text{C}$, and left for 30 min for swelling; the remaining amount of cold

Table 1. Composition of Sample Films

Sample #	Composition of Sample Films (%)									
	PDGA	Na-CMC	Na alginate	gelatin	PVS	PVP	EVA	Chloroform	Water	Glycerol
1	10.0	3.5	-	-	-	-	-	-	84.0	2.5
2	10.0	-	-	3.5	-	-	-	-	84.0	2.5
3	10.0	-	-	-	3.5	-	-	-	84.0	2.5
4	10.0	-	-	-	-	3.5	-	-	84.0	2.5
5	10.0	-	3.5	-	-	-	-	-	84.0	2.5
6	10.0	-	-	-	-	-	3.5	84.0	-	2.5