

GEORGIAN MEDICAL NEWS

ISSN 1512-0112

№ 6 (303) Июнь 2020

ТБИЛИСИ - NEW YORK



ЕЖЕМЕСЯЧНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ

Медицинские новости Грузии
საქართველოს სამედიცინო სიახლენი

GEORGIAN MEDICAL NEWS

No 6 (303) 2020

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

Издается в сотрудничестве и под патронажем
Тбилисского государственного медицинского университета

გამოიცემა თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტთან
თანამშრომლობითა და მისი პატრონაჟით

ЕЖЕМЕСЯЧНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ
ТБИЛИСИ - НЬЮ-ЙОРК

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

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

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

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

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

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

МЕДИЦИНСКИЕ НОВОСТИ ГРУЗИИ

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

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Николай Пирцхалаишвили

НАУЧНЫЙ РЕДАКТОР

Елене Гиоргадзе

ЗАМЕСТИТЕЛЬ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

Нино Микаберидзе

НАУЧНО-РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Зураб Вадачкориа - председатель Научно-редакционного совета

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

НАУЧНО-РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Константин Кипиани - председатель Научно-редакционной коллегии

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

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, IV этаж, комната 408
тел.: 995(32) 254 24 91, 5(55) 75 65 99

Fax: +995(32) 253 70 58, e-mail: ninomikaber@geomednews.com; nikopir@geomednews.com

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

© 2001. Ассоциация деловой прессы Грузии

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

GEORGIAN MEDICAL NEWS

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

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

EDITOR IN CHIEF

Nicholas Pirtskhalaishvili

SCIENTIFIC EDITOR

Elene Giorgadze

DEPUTY CHIEF EDITOR

Nino Mikaberidze

SCIENTIFIC EDITORIAL COUNCIL

Zurab Vadachkoria - Head of Editorial council

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

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

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

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

Revaz Sepiashvili (Georgia)

SCIENTIFIC EDITORIAL BOARD

Konstantin Kipiani - Head of Editorial board

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

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

Tinatin Chikovani, Archil Chkhotua, Lia Dvaladze, Ketevan Ebralidze, Otar Gerzmava,

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

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

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

Mamuka Pirtskhalaishvili, Anna Rekhviashvili, Maka Sologhashvili,

Ramaz Shengelia, Tamar Zerekidze, Manana Zhvania

CONTACT ADDRESS IN TBILISI

GMN Editorial Board
7 Asatiani Street, 4th Floor
Tbilisi, Georgia 0177

Phone: 995 (32) 254-24-91
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. Литературный источник приводится на языке оригинала. В списке литературы сначала приводятся работы, написанные знаками грузинского алфавита, затем кириллицей и латиницей. Ссылки на цитируемые работы в тексте статьи даются в квадратных скобках в виде номера, соответствующего номеру данной работы в списке литературы. Большинство цитированных источников должны быть за последние 5-7 лет.

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

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

11. Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять статьи. 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 დაეიცვათ შემდეგი წესები:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

აღნიშნული წესების დარღვევის შემთხვევაში სტატიები არ განიხილება.

Содержание:

Яковлев А.А., Шулутко А.М., Османов Э.Г., Гандыбина Е.Г., Гогохия Т.Р. НИЗКОЭНЕРГЕТИЧЕСКАЯ ЛАЗЕРНАЯ ТЕХНОЛОГИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПРОЛЕЖНЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С ТЯЖЕЛЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ГОЛОВНОГО МОЗГА	7
Манижашвили З.И., Ломидзе Н.Б. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА (ОБЗОР)	12
Фищенко Я.В., Кравчук Л.Д., Сапоненко А.И., Рой И.В. ОПЫТ БИПОРТАЛЬНОЙ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ ДЕКОМПРЕССИИ ПРИ ПОЯСНИЧНОМ СПИНАЛЬНОМ СТЕНОЗЕ.....	21
Русин В.И., Румянцев К.Е., Павук Ф.Н. ИСПОЛЬЗОВАНИЕ АППАРАТНО - ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ МЕТОДОВ В ДИАГНОСТИКЕ СИНДРОМА МИРИЗЗИ.....	27
Demchenko V., Shchukin D., Antonyan I., Lisova G., Harahaty A., Shus A. URETEROCALICOSTOMY FOR RECONSTRUCTION OF THE UPPER URINARY TRACT.....	33
Kovalenko T., Tishchenko M., Vovk O., Mishyna M. THE INFLUENCE OF CONTRACEPTION ON VAGINAL MICROBIocenosis CONDITION	40
Готюр О.И., Кочержат О.И., Васыльченко М.М., Вакалюк И.И. ВЛИЯНИЕ СОСТОЯНИЯ ГИСТО- И УЛЬТРАСТРУКТУР ЯИЧКА НА РЕПРОДУКТИВНУЮ ФУНКЦИЮ МУЖЧИН 22-35 ЛЕТ ПРИ ВАРИКОЦЕЛЕ	45
Fishchuk L., Rossokha Z., Sheyko L., Brisevac L., Gorovenko N. ESR1 GENE RELATED RISK IN THE DEVELOPMENT OF IDIOPATHIC INFERTILITY AND EARLY PREGNANCY LOSS IN MARRIED COUPLES.....	48
Bakradze A., Vadachkoria Z., Kvachadze I. ELECTROPHYSIOLOGICAL CORRELATES OF MASTICATORY MUSCLES IN NASAL AND ORAL BREATHING MODES	55
Сохов С.Т., Ушакова О.П. КЛИНИКО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВНУТРИКОСТНОГО ОБЕЗБОЛИВАНИЯ ПРИ ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ	58
Piatska L., Luchynskiy M., Oshchypko R., Rozhko V., Luchynska Iu. THE STATE OF LOCAL IMMUNITY IN PERSONS WITH PERIODONTAL DISEASES ON A BACKGROUND OF DIFFERENT PSYCHOPHYSIOLOGICAL REACTIONS OF MALADAPTATION.....	63
Марденқызы Д., Рахимжанова Р.И., Даутов Т.Б., Чонмин Джон Ли, Ельшибаева Э.С., Садуакасова А.Б., Кожахметова Ж.Ж. ВОЗМОЖНОСТИ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ФАКТОРОВ НА ТЯЖЕСТЬ ЕЁ ТЕЧЕНИЯ.....	67
Meiramova A., Rib Y., Sadykova D., Issilbayeva A., Ainabay A. DEPENDENCE OF BLOOD PRESSURE REACTIONS ON METEOROLOGICAL PARAMETERS IN VARIOUS AGE GROUPS.....	72
Karaiev T., Tkachenko O., Kononets O., Lichman L. A FAMILY HISTORY OF DUCHENNE MUSCULAR DYSTROPHY	79
Утегенова А.Б., Утепкалиева А.П., Кабдрахманова Г.Б., Хамидулла А.А., Урашева Ж.У., Ахмадеева Л.Р. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА И ТЕРАПИЯ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА И ЭССЕНЦИАЛЬНОГО ТРЕМОРА: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ И КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР	86
Игнатъев А.М., Турчин Н.И., Ермоленко Т.А., Манасова Г.С., Пругиян Т.Л. ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТЕРАПИИ МЕТАБОЛИТАМИ ВИТАМИНА D СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ КОСТНОЙ ТКАНИ У ЖЕНЩИН С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ, ОЖИРЕНИЕМ И ДЕФИЦИТОМ ВИТАМИНА D	93

Мудра У.О., Андрейчин С.М., Ганьбергер И.И., Корильчук Н.И. ПОКАЗАТЕЛИ ИНТЕРЛЕЙКИНОВ И ТЕРМОГРАФИИ СУСТАВОВ ПРИ ПОДАГРЕ НА ФОНЕ ЭНТЕРОСОРБЦИОННОЙ ТЕРАПИИ	97
Байдурин С.А., Бекенова Ф.К., Накыш А.Т., Ахметжанова Ш.К., Абай Г.А. ОШИБКИ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ПОДАГРОЙ И АЛГОРИТМ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ В РАЗЛИЧНЫЕ ПЕРИОДЫ ЗАБОЛЕВАНИЯ (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ)	103
Fedota O., Babalian V., Ryndenko V., Belyaev S., Belozorov I. LACTOSE TOLERANCE AND RISK OF MULTIFACTORIAL DISEASES ON THE EXAMPLE OF GASTROINTESTINAL TRACT AND BONE TISSUEPATHOLOGIES	109
Sirko A., Chekha K., Miziakina K. CRANIAL NERVE HYPERFUNCTION SYNDROMES. MODERN APPROACHES TO DIAGNOSIS AND TREATMENT (REVIEW)	113
Chikhladze N., Kereselidze M., Burkadze E., Axobadze K., Chkhaberidze N. TRAUMATIC BRAIN INJURIES IN CHILDREN IN PRACTICE OF PEDIATRIC HOSPITAL IN GEORGIA	120
Горзов Л.Ф., Криванич В.М., Мельник В.С., Дробнич В.Г., Бойко Н.В. МИКРОБНЫЕ МАРКЕРЫ ХРОНИЧЕСКОГО КАТАРАЛЬНОГО ГИНГИВИТА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПОДРОСТКОВ НЕСЪЕМНОЙ ОРТОДОНТИЧЕСКОЙ АППАРАТУРОЙ	125
Кочакидзе Н.Г., Мдивани Н.В. НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ РЕАБИЛИТАЦИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ И РЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМ У ЛИЦ С ГЕННЫМИ АББЕРАЦИЯМИ.....	135
Рупа L., Lysytsia Yu., Svistilnik R., Rimsha S., Kernychnyi V. DEPRESSION IN THE STRUCTURE OF SOMATOFORM DISORDERS IN CHILDREN, ITS SIGNIFICANCE, THE ROLE OF SEROTONIN AND TRYPTOPHANE IN THE EMERGENCE OF THESE DISORDERS.....	142
Мусина А.А., Татаева Р.К., Саркулова С.М., Жантикеев С.К., Идрисов А.С. ВОЗРАСТНАЯ ДИНАМИКА ДЕВИАНТНОГО ПОВЕДЕНИЯ ПОДРОСТКОВ.....	148
Кулик А.Г., Лубенец И.Г., Кулакова Н.В., Наумова И.В. БЕЗОПАСНОСТЬ РЕБЕНКА В ИНТЕРНЕТЕ КАК МЕДИКО-ПРАВОВАЯ ПРОБЛЕМА	155
Жармаханова Г.М., Сырлыбаева Л.М., Нурбаулина Э.Б., Байкадамова Л.И., Эштаева Г.К. НАСЛЕДСТВЕННЫЕ НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ЖИРНЫХ КИСЛОТ (ОБЗОР)	161
Nurgazyev M., Sergazy Sh., Chulenbayeva L., Nurgozhina A., Gulyayev A., Kozhakhmetov S., Kartbayeva G., Kushugulova A. THE EFFECTS OF ANTIBIOTICS ON THE GUT MICROBIOME AND THE IMMUNE SYSTEM (REVIEW).....	167
Ивачёв П.А., Аманова Д.Е., Ахмалтдинова Л.Л., Койшибаев Ж.М., Тургунов Е.М. СРАВНЕНИЕ ДИНАМИКИ УРОВНЯ ПРОКАЛЬЦИТОНИНА, ЛИПОПОЛИСАХАРИД-СВЯЗЫВАЮЩЕГО БЕЛКА И ИНТЕРЛЕЙКИНА-6 В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ ПРИ СТРАНГУЛЯЦИОННОЙ И ОБТУРАЦИОННОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ	173
Pkhakadze G., Bokhua Z., Asatiani T., Muzashvili T., Burkadze G. EVALUATION OF THE RISK OF CERVICAL INTRAEPITHELIAL NEOPLASIA PROGRESSION BASED ON CELL PROLIFERATION INDEX, EPITHELIAL-MESENCHYMAL TRANSITION AND CO-INFECTIONS	178
Olifirenko O., Savosko S., Movchan O. KNEE JOINT STRUCTURAL CHANGES IN OSTEOARTHRITIS AND INJECTIONS OF PLATELET RICH PLASMA AND BONE MARROW ASPIRATE CONCENTRATE.....	184
Сливкина Н.В., Абдуллаева А.А., Тарджибаева С.К., Досжанова Г.Н., Куанышбаева Г.С. ОЦЕНКА ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ ПО ДАННЫМ ДОНОЗОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ	188
Deshko L., Bysaga Y., Kalyniuk S., Bysaga Y. STATE OBLIGATIONS IN PROVISION OF THE PRIMARY PHYSICIAN'S RIGHT TO MEDICAL PRACTICE AS ENTREPRENEURSHIP IN LIGHT OF TRANSFORMATION OF THE HEALTH CARE SYSTEM IN UKRAINE	194

სა მეტეოროლოგიური ფაქტორები, მათგან რომელიც არის ტემპერატურის ცვლილება გარე ჰაერში.

Проанализированы 260 случаев мониторинга АД у пациентов с неосложненным гипертоническим кризом. Изучены суточные колебания показателей климатических данных, отраженных в 4-часовых интервалах. Анализ данных проводился с учетом немодифицируемых факторов риска - возраст и пол. В молодой возрастной группе среднесуточное систолическое АД (САД) составило 131 мм рт.ст., в средней возрастной группе - 130,5 мм рт.ст., в пожилой группе - 136,3 мм рт.ст., $p=0,000$. Средние значения САД за

4 часа были выше в старшей группе, и их корреляции с метеорологическими элементами были более значительными. Модель многомерной регрессии, которая включала температуру, атмосферное давление, относительную влажность и горизонтальную видимость имела r^2 25%. Сравнение по полу выявило, что среднесуточное САД было выше у женщин, однако статистически значимой регрессионной модели получить не удалось. Результаты показали повышенную чувствительность к климатическим и метеорологическим колебаниям у лиц в возрасте ≥ 60 лет.

რეზიუმე

არტერიული წნევის რეაქციების დამოკიდებულება მეტეოროლოგიურ პარამეტრებზე სხვადასხვა ასაკობრივი ჯგუფის პაციენტებში

ა. მერიამოვა, ე. რიბი, დ. სადიკოვა, ა. ისილბაევა, ა. აინაბაი

არაკომერციული სააქციო საზოგადოება «ასტანას სამედიცინო უნივერსიტეტი», შინაგანი მედიცინის დეპარტამენტი №2, ნურ-სულთან, ყაზახეთი

კლიმატი მნიშვნელოვან როლს ასრულებს არტერიული წნევის (აწ) რეგულირებაში. არტერიული წნევის სეზონური მერყეობა შეიძლება აიხსნას ჰაერის ტემპერატურის ცვლილებებით.

გაანალიზებულია გაურთულებელი ჰიპერტენზიული კრიზით პაციენტების აწ-ის მონიტორინგის 260 შემთხვევა. შესწავლილია ყოველდღიური რყევების კლიმატის მონაცემების მანვენებლები ყოველი 4 საათის განმავლობაში. მონაცემთა ანალიზის დროს გათვალისწინებული იყო ასაკი და სქესი.

ახალგაზრდა ასაკობრივ ჯგუფში საშუალო დღე-ღამური სისტოლური არტერიული წნევა შეადგენდა 131 მმ ვწ. სვ., საშუალო ასაკობრივ ჯგუფში - 130,5 მმ ვწ. სვ., ხოლო ხანდაზმულთა ჯგუფში - 136,3 მმ ვწ. სვ., $p=0,000$. სისტოლური წნევის სა-

შუალო მანვენებელი 4 საათის ინტერვალში უფრო მაღალი იყო ხანდაზმულ ჯგუფში და უფრო მნიშვნელოვანი იყო მათი კორელაციები მეტეოროლოგიურ ფაქტორებთან. მრავალმხრივი რეგრესიის მოდელი, რომელიც შეიცავს მონაცემებს ტემპერატურის, ატმოსფერული წნევის, ფარდობითი ტენიანობის და ჰორიზონტალური ხილვადობის შესახებ, შეადგენდა r^2 25%.

გენდერულმა შედარებამ გამოავლინა, რომ საშუალო დღე-ღამური სისტოლური არტერიული წნევა ქალებში უფრო მაღალია, მაგრამ სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი რეგრესიის მოდელის მიღება ვერ მოხერხდა. კლიმატური და მეტეოროლოგიური რყევებისადმი უფრო დიდი მგრძობელობა გამოვლინდა 60 წელზე უფროსი ასაკის ადამიანებისთვის.

A FAMILY HISTORY OF DUCHENNE MUSCULAR DYSTROPHY

Karaiev T., Tkachenko O., Kononets O., Lichman L.

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Ukraine

Muscular dystrophies (dystrophinopathies) include a spectrum of muscle pathologies, determined by mutations in the dystrophin gene on chromosome Xp21, which encodes a dystrophin protein [7,8].

Duchenne muscular dystrophy (DMD) is a prevailing childhood muscular dystrophy acting upon 1 in 3,500 (2.9 per 10,000) male births [16].

However, in the United States, the latest two-tier screening analysis for a large cohort of newborn babies with DMD has reported a lower morbidity rate, i. e. 1 in 6,000 [16,18].

Meanwhile, the incidence of dystrophinopathies accounts for 1 in 4000 (1 in 5000 for DMD and 1 in 20000 for BMD in male births) [9,16].

Two key processes can be distinguished in the pathogenesis of muscular dystrophy. The first process includes the reduced number or absence of dystrophin protein, resulting in mechanical weakness of the cytoplasmic membrane, followed by the excess penetration of calcium ions from the extracellular space during muscle contraction, leading to activating protein-degrading enzymes and the necrosis of muscle fibers. The second process is a so-called functional muscle ischemia, caused by the lack of nitric oxide synthetases (NOS) in patients with Duchenne muscular dystrophy, which leads to their disorder [17,18].

To ascertain dystrophinopathies, genetic molecular testing is used. The variety of myodystrophies associated traits mainly responds to the type of gene mutation and its influence on the

dystrophin protein synthesis process. There are various options of dystrophinopathy clinical presentations [12,19].

The most common among myodystrophies is Duchenne muscular dystrophy, which, being X-linked progressive myopathy, is usually associated with the presence of less than 5 percent of the normal dystrophin protein in skeletal muscles, which lies behind a distinct retarded physical growth and development. In the case of Becker muscular dystrophy (BMD), mutation of the dystrophin gene leads to the synthesis of a shorter, but functional dystrophin protein, which makes it possible to maintain muscle function and the ability to move for a long time (until adolescence). Special mention should go to dystrophinopathies which cover Duchenne muscular dystrophy, Becker muscular dystrophy, and DMD-associated dilated cardiomyopathy [11,17].

Duchenne muscular dystrophy clinical picture includes the childhood onset of the disease, as a rule, up to the age of 5, it is characterized by progressive proximal muscle weakness, calf hypertrophy, scoliosis, early disability, myocardial involvement muscular dystrophy and the development of respiratory failure in the second decade [3,4,6].

Becker muscular dystrophy clinical picture includes the later onset of the disease, in children, aged over 5 years, it is also characterized by progressive proximal muscle weakness, calf hypertrophy, myocardial involvement muscular dystrophy, and the ability to move up to the age of 15, approximately [3,5].

Laboratory findings are of diagnostic significance in myodystrophies. The laboratory findings in Duchenne muscular dystrophy differ from those in Becker muscular dystrophy. For example, Duchenne muscular dystrophy is noted to be accompanied by reduced levels of dystrophin (less than 5 percent) or the absence of dystrophin protein, but Becker muscular dystrophy is observed to be accompanied by the reduced levels of dystrophin or an altered dystrophin protein (less than 20-40 percent). In individuals with intermediate phenotype the content of normal or altered dystrophin ranges from 5 to 20 percent [4,11].

The serum muscle enzymes level, in particular creatine phosphokinase (CPK), is considered to be diagnostically significant in patients with myodystrophies. The level may prove to be elevated in the patients' early years, even before the onset of the pronounced muscle weakness symptoms. The CPK level is 50-100 times as high on the average in patients with Duchenne muscular dystrophy, aged up to 5 years, as in those aged over 5 years, and in patients with Becker muscular dystrophy the CPK level is observed to be 20-70 times. However, the fact that the CPK level arises cannot be a differential diagnostic criterion, as the level tends to decrease in patients with aging [2,4].

On the assumption that myodystrophies loom large among all medical and social issues and many genetic and biochemical mechanisms of the pathology progression warrant further study, we have stated the purpose of the research.

The purpose of the study is to examine in depth and analyze the clinical and some paraclinical characteristics for a family history of Duchenne muscular dystrophy.

Material and methods. We analyzed the follow up clinical and laboratory data of Duchenne muscular dystrophy in two brothers-german, aged 16 and 14, respectively. The patients underwent a standardized examination, involving studying the medical case history, general clinical data, determining Sheldon's somatotype and the constitutional type, the detailed neurological status examination, testing a personality type, laboratory and instrumental examinations. Through the laboratory examination we determined the general blood test indicators, total serum protein levels, total cholesterol, the ALAT, ASAT, CPK

levels, the indicators of the immunogram, myositis profile and the genetic markers of the disease. The instrumental examination included the ultrasound of the abdominal organs, muscles, as well as echo-cardiography, electroneuromyography.

A complete examination fragment of 42 patients with myodystrophies is presented.

The paper presents the neurological examination results, the genetic study data and the CPK level indicators in the representatives of Duchenne muscular dystrophy family history.

Results and discussion. The two clinical cases described by us exemplify a familial dystrophinopathy in two brothers-german with Duchenne muscular dystrophy.

Patient A., who is an elder brother, was diagnosed with Duchenne muscular dystrophy at the age of 4, when his parents noticed him being tired of walking for a long time, fatigable, his frequent falls; he was observed to have difficulties with stair climbing and proceeding down stairs; in that regard, he underwent a molecular genetic testing, which detected exon 47, 48, 50 and 52 deletion.

The patient has been under our supervision since 2010. At the first treatment, the child's parents noted progressive muscle weakness and abnormal gait. The physical examination showed his physical and mental development to correspond to age, his body type to be normosthenic, the general development of his muscular system to be satisfactory; besides it should be noted that he had a slight calf muscular pseudohypertrophy. His neurological status revealed the following: the cranial nerves were without any pathological findings, the sensitivity was not impaired, no coordination impairment was found; the proximal upper limb strength was 5 points, the proximal lower limb strength was 4.5 points, the distal limb strength was 5 points, the upper limb tendon and periosteal reflexes were observed to be brisk, and knee and Achilles tendon reflexes were detected to be bilaterally decreased, no pathological reflexes were detected; there were also noted a positive Gowers' sign and a waddling gait. The patient was able to feed himself, dress himself, turn in bed, however, he was observed to have difficulties with stair climbing and proceeding down stairs.

Being under medical supervision, the patient demonstrated his lower limb strength to be at the same level: the proximal lower limb strength was 4.5 points, the distal limb strength was 5 points, but the proximal upper limb strength became 4.5 points. The upper and lower limb tendon reflexes were found to be decreased. The manifestation of a slight upper limb hypotrophy, developed in the patient when he was 8 years old, remained stable. Moreover, for the past few years, the patient has been playing football. At the age of 8, it was developed a slight hyperlordosis in the patient's lumbar spine, which severity also did not change. When he was 11 years old, there occurred psycho-emotional disorders, manifested by aggression against his classmates and his brother. By virtue whereof he has been under psychiatric observation. For 5 years he had taken Ritalin and risperidone, which were withheld as the patient's psycho-emotional status was stabilized.

The case follow-up indicated no pathological changes in the respiratory, cardiovascular and digestive systems.

The findings concerning the CPK level in patient A. are shown in Table 1.

The case follow-up showed the CPK levels to be constantly increased and to have fluctuations within 2-22 -fold increase in patient A., aged up to 16 years. The mentioned changes were supposed to be associated with the given treatment. It should be focused on the fact that when he 16 years old, the CPK levels increased sharply (90-fold), but no augmentation of the symptoms

Table 1. The shift table of the CPK in patient A. during 2010-2019

Age (years)	the CPK (u/l) *
7	3597
8	2288
9	3487
10	2324
11	661
12	350
13	969
14	1290
15	3568/2216
16	14509

note: *The upper limit of the reference values is 160 u/l

Table 2. The shift table of the CPK in patient B. during 2011-2019

Age (years)	the CPK (u/l) *
6	18699
7	10055
8	6684
9	795
10	2300
11	4273/4136
12	2569
13	2438
14	3737/1926

note: *The upper limit of the reference values is 160 u/l

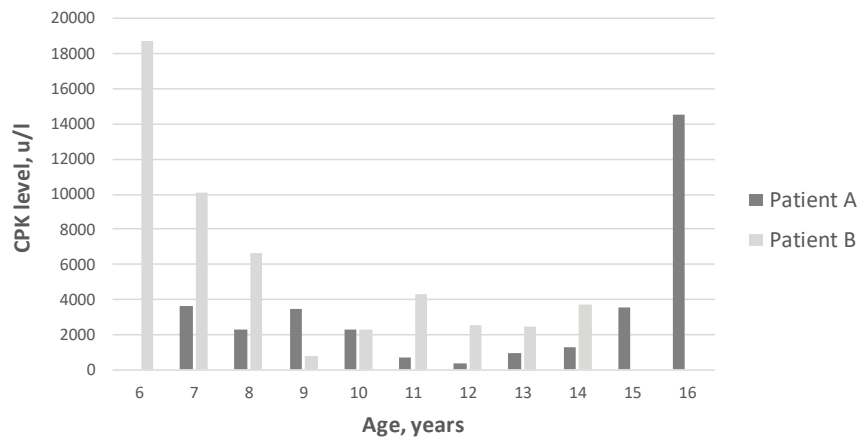


Fig. 3. Age-dependent dynamic pattern of the CPK level in patients A. and B

was observed. However, the fact requires follow-up observations and laboratory monitoring since that laboratory phenomenon may precede the progression of symptoms.

Patient B., who is a younger brother, was diagnosed with Duchenne muscular dystrophy at the age of one and a half, when his parents noticed his toe-walking gait; in that regard, he underwent a molecular genetic testing, which detected exon 45-43 deletion.

The patient has been under our supervision since 2011. At the first treatment, the child's parents noted a progressive muscle weakness, abnormal gait (wide-based gait, toe-walking gait), he had difficulties with getting up from the floor, rising from a chair, with stair climbing and proceeding down stairs. The physical examination showed his physical and mental development to correspond to age, his body type to be normosthenic, the general development of his muscular system to be satisfactory; besides it should be noted that he had a moderate calf muscular pseudohypertrophy. His neurological status revealed the following: the cranial nerves were without any pathological findings, the sensitivity was not impaired, no coordination impairment was found; the proximal upper limb strength was 5 points, the proximal lower limb strength was 4 points, the distal limb strength was 5 points, the tendon and periosteal reflexes were observed to be decreased: the upper limb and knee reflexes were mildly decreased and the Achilles tendon reflexes were significantly decreased, no pathological reflexes were detected; there were also noted a positive Gowers' sign, waddling gait and toe-walking gait in him. The patient was able to feed himself,

dress himself, turn in bed, however, he had difficulties with stair climbing and proceeding down stairs.

When he was 4-5 years old, the disease course was observed to be undulating, accompanied by a short-term episodic deterioration in the form of muscle weakness aggravation, reduced exercise tolerance, followed by the functional status stabilization and muscle strength restoration to the baseline. Later on, the condition was noted to be stabilized and augmented. For example, at the age of 14, the child was ambulant, looked after own affairs without assistance, had no difficulties with stair climbing to the second floor, he also underwent kinesiotherapy and played football. A slight hyperlordosis, which was developed when he was 6, did not grow progressively worse. It has remained at the same level. A slight proximal upper limb muscle hypotrophy, which was developed at the same age, remained at the same level. The proximal lower limb strength and the proximal upper limb strength were 4 and 4.5 points, respectively. The upper and lower limb tendon reflexes were found to remain decreased.

The case follow-up indicated no pathological changes in the respiratory, cardiovascular and digestive systems. Since he was 11 years old, there have been recorded a mild left ventricular hypertrophy by ECG and mitral valve prolapse by EchoCG. The findings concerning the CPK level in patient B. are shown in Table 2.

The case follow-up showed the CPK levels to be constantly increased and to have fluctuations within 5-100-fold increase in patient B. The mentioned changes were supposed to be associated with the given treatment (Fig. 3).

The ultrasound of proximal and distal muscles was performed in both patients. Below are figures of the deltoid and quadriceps

muscles, where the sonographic signs of degenerative changes are visualized (Fig. 4–11).

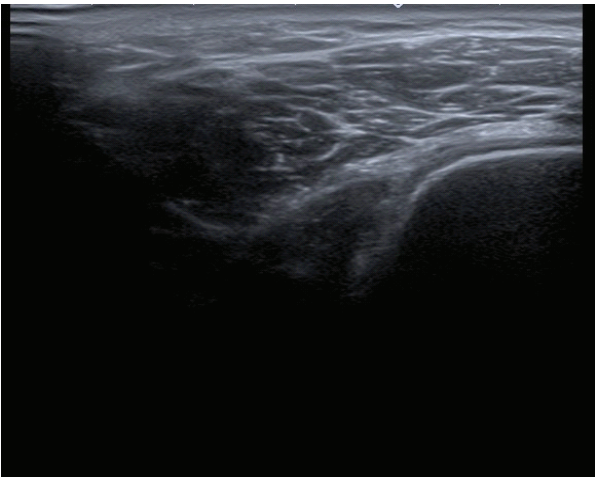


Fig. 4. Ultrasound examination of the right deltoid muscle of patient B

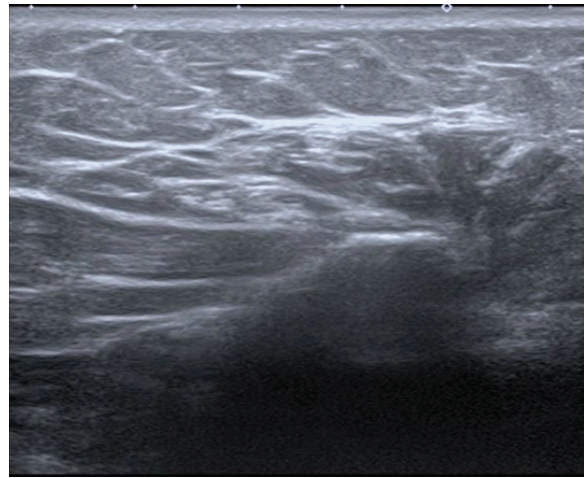


Fig. 5. Ultrasound examination of the left deltoid muscle of patient B

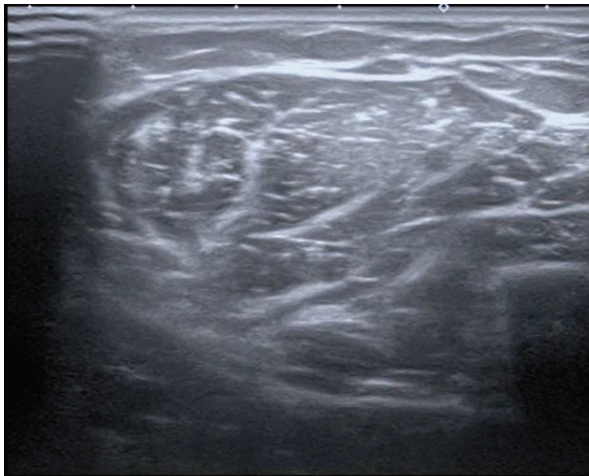


Fig. 6. Ultrasound examination of the right quadriceps muscle of patient B

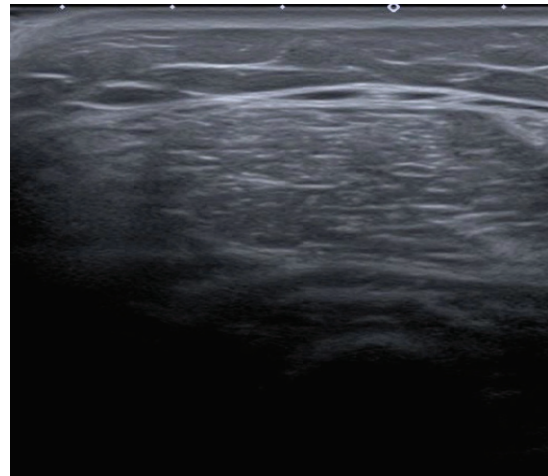


Fig. 7. Ultrasound examination of the left quadriceps muscle of patient B

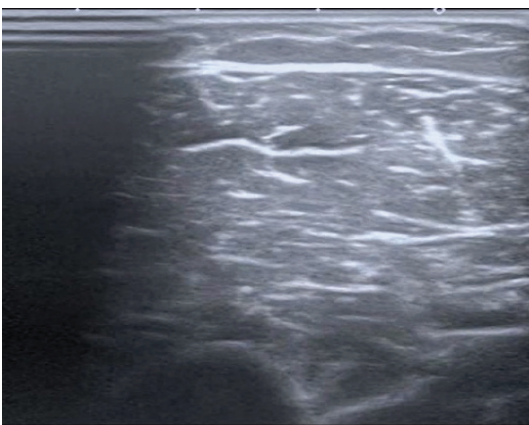


Fig. 8. Ultrasound examination of the right deltoid muscle of patient A

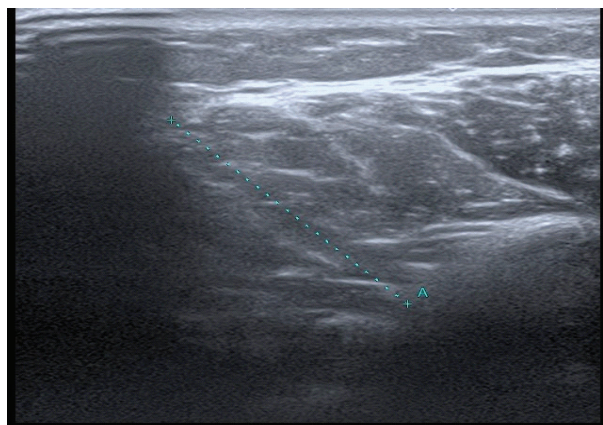


Fig. 9. Ultrasound examination of the left deltoid muscle of patient A

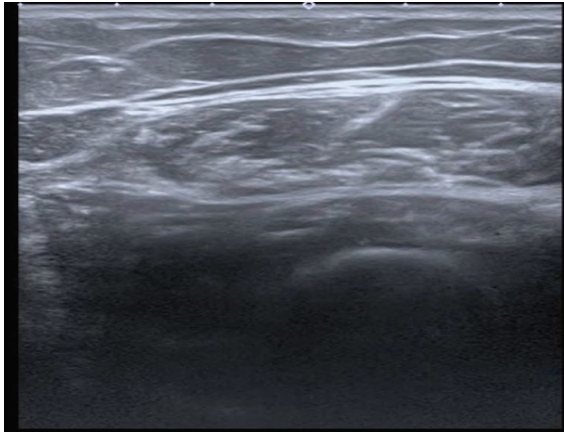


Fig. 10. Ultrasound examination of the right quadriceps muscle of patient A

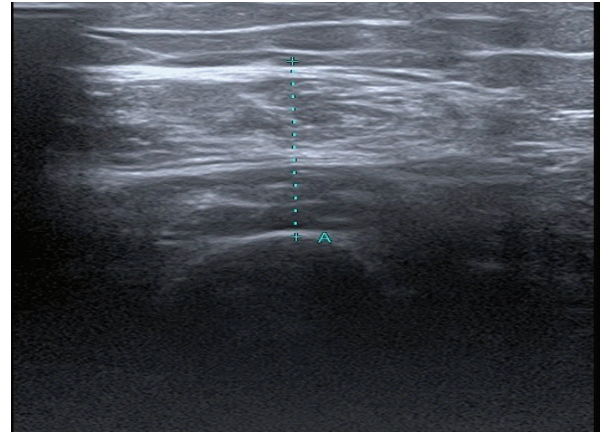


Fig. 11. Ultrasound examination of the left quadriceps muscle of patient A

The given family history of Duchenne muscular dystrophy is of great scholarly and practical interest. As was demonstrated in the clinical cases, two brothers-german had differences both in the defective dystrophin gene exons at Xp21 and in the disease clinical picture.

Patient A., who is an elder brother was detected to have exon 47, 48, 50 and 52 deletion, and patient B., who is a younger brother, was found to have exon 45-43 deletion.

The pathology, accompanied by the changed corresponding laboratory parameters, occurred in the elder brother at the age of 4, and in the younger brother it was somewhat earlier – at the age of 1.5 years. It means that the age up to 5 years of the disease clinical presentation in both brothers is typical for Duchenne muscular dystrophy.

The clinical picture of Duchenne muscular dystrophy is characterized by its early onset; it is manifested by progressive proximal muscle weakness, pseudohypertrophy of calf muscles, scoliotic deformity of the spine, and by puberty it leads to disability, that limits the ability to move [1,2,11]. In the presented case, none of the brothers had a similar progression of the disease. In the presented family cluster, the brothers, aged 16 and 14 years old, were ambulant and looked after their own affairs without assistance, they were also observed to have an unpronounced calf pseudohypertrophy and a slight scoliotic deformity of the spine. The ability to walk by 15 years old is known to be observed in Becker muscular dystrophy, however, it has a later age of onset (after 5 years of age) as compared with that, described in the cases [13,15].

Having monitored the CPK levels, we found some differences. The average CPK levels and the ratio of their above-limit reference value were higher in the younger brother than those in the elder one. The younger brother was observed to have the significantly increased CPK level (more than 100 times as high) on admission, when he was 6. The elder brother was observed to have the significantly increased CPK level (90-fold) when he was 16; it was not accompanied by clinical aggravation. The findings contribute to the available clinical data on the CPK levels behavior in patients with Duchenne muscular dystrophy.

The severity of clinical manifestations can be different at equal mutations, and even in the same family, as the phenotypic variations of the disease are supposed to depend both on the mutation type, and the other modifying factors in patients with Duchenne muscular dystrophy and Becker muscular dystrophy [9,12,14].

The presented features of the Duchenne muscular dystrophy family history are undoubtedly associated with the mentioned genetic malfunctions and their biochemical and structural-functional implementation, however, the conducted systemic treatment impact should be taken into account [10,12].

Thus, the presented clinical information is a testament to the fact that the mechanisms of dystrophinopathies progression warrant further study, including analyzing both genetic factors, leading to the reduced or altered dystrophin protein, and the peculiar clinical and biochemical mechanisms of the phenotype.

Conclusions. 1. The given family history of Duchenne muscular dystrophy showed two brothers-german to have differences both in the defective dystrophin gene exons at Xp21 and in the disease clinical picture.

2. The presented family history of Duchenne muscular dystrophy acknowledges the fact that the clinical, genetic, biochemical and other characteristics in patients with dystrophinopathies warrant further comprehensive investigations in order to update diagnostic and prognostic techniques, considering the great medical and social significance of this disabling pathology.

REFERENCES

1. Andrews J, Wahl R. Duchenne and Becker muscular dystrophy in adolescents: current perspectives. *Adolescent Health, Medicine and Therapeutics*. 2018;Volume 9:53-63.
2. Anthony K, Arechavala-Gomez V, Ricotti V, Torelli S, Feng L, Janghra N, Tasca G, Guglieri M, Barresi R, Armaroli A, Ferlini A, Bushby K, Straub V, Ricci E, Sewry C, Morgan J, Muntoni F. Biochemical Characterization of Patients With In-Frame or Out-of-FrameDMDDeletions Pertinent to Exon 44 or 45 Skipping. *JAMA Neurology*. 2014;71(1):32.
3. Barp A, Bello L, Politano L, Melacini P, Calore C, Polo A, Vianello S, Sorarù G, Semplicini C, Pantic B, Taglia A, Picillo E, Magri F, Gorni K, Messina S, Vita G, Vita G, Comi G, Ermani M, Calvo V, Angelini C, Hoffman E, Pegoraro E. Genetic Modifiers of Duchenne Muscular Dystrophy and Dilated Cardiomyopathy. *PLOS ONE*. 2015;10(10):e0141240.
4. Beekman C, Sipkens J, Testerink J, Giannakopoulos S, Kreuger D, van Deutekom J, Campion G, de Kimpe S, Loubakos A. A Sensitive, Reproducible and Objective Immunofluorescence Analysis Method of Dystrophin in Individual Fibers in Samples from Patients with Duchenne Muscular Dystrophy. *PLoS ONE*. 2014;9(9):e107494.

5. Birnkrant D, Ararat E, Mhanna M. Cardiac phenotype determines survival in Duchenne muscular dystrophy. *Pediatric Pulmonology*. 2015;51(1):70-76.

6. Bladen C, Salgado D, Monges S, Foncuberta M, Kekou K, Kosma K, Dawkins H, Lamont L, Roy A, Chamova T, Guergueltcheva V, Chan S, Korngut L, Campbell C, Dai Y, Wang J, Barišić N, Brabec P, Lahdetie J, Walter M, Schreiber-Katz O, Karcagi V, Garami M, Viswanathan V, Bayat F, Buccella F, Kimura E, Koeks Z, van den Bergen J, Rodrigues M, Roxburgh R, Lusakovska A, Kostera-Pruszczyk A, Zimowski J, Santos R, Neagu E, Artemieva S, Rasic V, Vojinovic D, Posada M, Bloetzer C, Jeannet P, Joncourt F, Díaz-Manera J, Gallardo E, Karaduman A, Topaloğlu H, El Sherif R, Stringer A, Shatillo A, Martin A, Peay H, Bellgard M, Kirschner J, Flanigan K, Straub V, Bushby K, Verschuuren J, Aartsma-Rus A, Bérout C, Lochmüller H. The TREAT-NMD DMD Global Database: Analysis of More than 7,000 Duchenne Muscular Dystrophy Mutations. *Human Mutation*. 2015;36(4):395-402.

7. Flanigan K. Duchenne and Becker Muscular Dystrophies. *Neurologic Clinics*. 2014;32(3):671-688.

8. Katirji B, Kaminski H, Ruff R. *Neuromuscular Disorders in Clinical Practice*. 2nd ed. 2014. p. 1207-1229.

9. Lee S, Lee J, Lee K, Choi Y. Clinical and Genetic Characterization of Female Dystrophinopathy. *Journal of Clinical Neurology*. 2015;11(3):248.

10. Maciel Pizzato T, Jesus Alves de Baptista C. Prediction of Loss of Gait in Duchenne Muscular Dystrophy Using the Ten Meter Walking Test Rates. *Journal of Genetic Syndromes & Gene Therapy*. 2016;7(4).

11. Moat S, Bradley D, Salmon R, Clarke A, Hartley L. Newborn bloodspot screening for Duchenne Muscular Dystrophy: 21 years experience in Wales (UK). *European Journal of Human Genetics*. 2013;21(10):1049-1053.

12. Pane M, Mazzone E, Sormani M, Messina S, Vita G, Fanelli L, Berardinelli A, Torrente Y, D'Amico A, Lanzillotta V, Viggiano E, D'Ambrosio P, Cavallaro F, Frosini S, Bello L, Bonfiglio S, Scalise R, De Sanctis R, Rolle E, Bianco F, Van der Haawue M, Magri F, Palermo C, Rossi F, Donati M, Alfonsi C, Sacchini M, Arnoldi M, Baranello G, Mongini T, Pini A, Battini R, Pegoraro E, Previtali S, Napolitano S, Bruno C, Politano L, Comi G, Bertini E, Morandi L, Gualandi F, Ferlini A, Goemans N, Mercuri E. 6 Minute Walk Test in Duchenne MD Patients with Different Mutations: 12 Month Changes. *PLoS ONE*. 2014;9(1):e83400.

13. Parker A, Robb S, Chambers J, Davidson A, Evans K, O'Dowd J, Williams A, Howard R. Analysis of an adult Duchenne muscular dystrophy population. *QJM: An International Journal of Medicine*. 2005;98(10):729-736.

14. Sugita H, Takeda S. Progress in muscular dystrophy research with special emphasis on gene therapy. *Proceedings of the Japan Academy, Series B*. 2010;86(7):748-756.

15. van den Bergen J, Ginjaar H, Niks E, Aartsma-Rus A, Verschuuren J. Prolonged Ambulation in Duchenne Patients with a Mutation Amenable to Exon 44 Skipping. *Journal of Neuromuscular Diseases*. 2014;1(1):91-94.

16. van Ruiten H, Straub V, Bushby K, Guglieri M. Improving recognition of Duchenne muscular dystrophy: a retrospective case note review. *Archives of Disease in Childhood*. 2014;99(12):1074-1077.

17. Vo A, McNally E. Modifier genes and their effect on Duchenne muscular dystrophy. *Current Opinion in Neurology*. 2015;28(5):528-534.

18. Vulin A, Wein N, Strandjord D, Johnson E, Findlay A, Maiti

B, Howard M, Kaminoh Y, Taylor L, Simmons T, Ray W, Montanaro F, Ervasti J, Flanigan K. The ZZ Domain of Dystrophin in DMD: Making Sense of Missense Mutations. *Human Mutation*. 2013;35(2):257-264.

19. Wang Y, Yang Y, Liu J, Chen X, Liu X, Wang C, He X. Whole dystrophin gene analysis by next-generation sequencing: a comprehensive genetic diagnosis of Duchenne and Becker muscular dystrophy. *Molecular Genetics and Genomics*. 2014;289(5):1013-1021.

SUMMARY

A FAMILY HISTORY OF DUCHENNE MUSCULAR DYSTROPHY

Karaiev T., Tkachenko O., Kononets O., Lichman L.

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Ukraine

The **purpose** of the study is to examine in depth and analyze the clinical and some paraclinical characteristics for a family history of Duchenne muscular dystrophy.

We analyzed the follow up clinical and laboratory data of Duchenne muscular dystrophy in two brothers-german, aged 16 and 14, respectively. The patients underwent a standardized examination, involving studying the medical case history, general clinical data, determining Sheldon's somatotype and the constitutional type, the detailed neurological status examination, testing a personality type, laboratory and instrumental examinations.

Through the laboratory examination we determined the general blood test indicators, total serum protein levels, total cholesterol, the ALAT, ASAT, CPK levels, the indicators of the immunogram, myositis profile and the genetic markers of the disease.

The instrumental examination included the ultrasound of the abdominal organs, muscles, as well as echo-cardiography, electroneuromyography.

A complete examination fragment of 42 patients with myodystrophies is presented.

The paper presents the neurological examination results, the genetic study data and the CPK level indicators in the representatives of Duchenne muscular dystrophy family history.

The given family history of Duchenne muscular dystrophy showed two brothers-german to have differences both in the defective dystrophin gene exons at Xp21 and in the disease clinical picture.

Thus, patient A., who is an elder brother was detected to have exon 47, 48, 50 and 52 deletion, and patient B., who is a younger brother, was found to have exon 45-43 deletion.

The presented family history of Duchenne muscular dystrophy acknowledges the fact that the clinical, genetic, biochemical and other characteristics in patients with dystrophinopathies warrant further comprehensive investigations in order to update diagnostic and prognostic techniques, considering the great medical and social significance of this disabling pathology. However, the onset age of the disease, the clinical course, and the changes in the CPK level were different.

Due to the muscle ultrasound both patients were detected to have degenerative changes in the proximal upper and lower limbs.

Keywords: Duchenne muscular dystrophy, Becker muscular dystrophy, phenotype, muscle ultrasound.

РЕЗЮМЕ

СЕМЕЙНЫЙ СЛУЧАЙ МИОДИСТРОФИИ ДЮШЕННА

¹Караев Т.В., ²Ткаченко Е.В., ³Кононец О.Н.,
²Личман Л.Ю.

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

Цель исследования - изучение и анализ клинических и ряда параклинических характеристик семейного случая миодистрофии Дюшенна.

Представлены результаты анализа клинических и лабораторных данных динамического наблюдения семейного случая миодистрофии Дюшенна у двух членов одной семьи, которые являются родными братьями. Возраст пациентов - 16 лет и 14 лет. Пациенты прошли стандартизированный комплекс обследования, включающий подробное изучение анамнеза, общеклиническое обследование, определение соматотипа по Шелдону и конституционального типа, детализированное исследование неврологического статуса, проведение теста определения психотипа личности, лабораторное и инструментальное обследование. При лабораторном обследовании определяли: показатели общего анализа крови, уровни общего белка сыворотки крови, общего холестерина, аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы, креатинфосфокиназы (КФК), показатели иммунограммы, миозитного профиля, а также генетические маркеры заболевания. Инструментальное исследование включало ультразвуковое исследование органов брюшной полости, мышц, эхо-кардиографию, электронейромиографию.

Данное исследование является фрагментом анализа результатов комплексного обследования 42 пациентов с миодистрофиями.

В статье представлены результаты неврологического обследования, данные генетического исследования и показатели уровня КФК у представителей семейного случая миодистрофии Дюшенна.

В представленном семейном случае продемонстрировано, что у пациентов, которые являются родными братьями, имеются отличия как в дефектных экзонах гена дистрофина в Xp21, так и в клинической картине течения заболевания.

Так, у пациента А., который является старшим братом, выявлена делеция экзонов 47, 48, 50 и 52, а у пациента В, который является младшим братом, - делеция экзонов 45-43.

Возраст начала заболевания, клиническое течение и уровень изменения креатинфосфокиназы отличались. Ультрасонографическое исследование мышц у обоих пациентов продемонстрировало наличие дегенеративных изменений в проксимальных группах мышц верхних и нижних конечностей.

Результаты анализа представленных семейных клинических случаев миодистрофии Дюшенна диктуют необходимость дальнейшего детального комплексного изучения особенностей клинических, генетических, биохимических и других характеристик у пациентов с дистрофинопатиями с целью оптимизации диагностических и прогностических подходов, ввиду большой медико-социальной значимости этой инвалидизирующей патологии.

რეზიუმე

დიუშენის მიოდისტროფიის ოჯახური შემთხვევა

¹ტ. კარაევი, ²ე. ტკაჩენკო, ³ო. კონონეცი, ²ლ. ლიჩმანი

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

კვლევის მიზანს წარმოადგენდა დიუშენის მიოდისტროფიის ოჯახური შემთხვევის შესწავლა, ასევე კლინიკური და ზოგიერთი პარაკლინიკური მახასიათებლის ანალიზი.

სტატიაში წარმოდგენილია დიუშენის მიოდისტროფიის ოჯახურ შემთხვევაზე (ერთი ოჯახის ორ წევრზე – 16 და 14 წლის ასაკის ორ ძმაზე) დინამიკური დაკვირვების კლინიკური და ლაბორატორიული მონაცემების ანალიზის შედეგები. პაციენტებს ჩაუტარდა კვლევის სტანდარტული კომპლექსი: ანამნეზის დეტალური შესწავლა, საერთო კლინიკური კვლევა, სომატოტიპის განსაზღვრა შედღონის მიხედვით და კონსტიტუციური ტიპის განსაზღვრა, ნევროლოგიური სტატუსის დეტალური კვლევა, პიროვნული ფსიქოტიპის განსაზღვრის ტესტი, ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული გამოკვლევა. ლაბორატორიული კვლევისას განისაზღვრებოდა: სისხლის საერთო ანალიზი, სისხლის შრატში საერთო ცილის, საერთო ქოლესტერინის, ალანინამინოტრანსფერაზას, ასპარტატამინოტრანსფერაზას, კრეატინფოსფოკინაზას დონე, იმუნოგრამის მაჩვენებლები, მიოზიტური პროფილი, ასევე, დაავადების გენეტიკური მარკერები. ინსტრუმენტული კვლევა მოიცავდა მუცლის დრუს ორგანოების და კუნთების ულტრაბგერით კვლევას, ექოკარდიოგრაფიას, ელექტრონეირომიოგრაფიას. აღნიშნული კვლევა წარმოადგენს მიოდისტროფიის მქონე 42 პაციენტის კომპლექსური გამოკვლევის ანალიზის ფრაგმენტს.

ნაშრომში წარმოდგენილია ნევროლოგიური კვლევის, გენეტიკური კვლევის და კრეატინფოსფოკინაზას მაჩვენებლების დონის ანალიზი დიუშენის მიოდისტროფიის ოჯახური შემთხვევის წარმომადგენლებში.

აღწერილი შემთხვევით გამოვლინდა, რომ პაციენტ-ძმებში აღინიშნება განსხვავება როგორც Xp21 გენის დეფექტურ ეკზონებში, ასევე, დაავადების კლინიკურ მიმდინარეობაში.

ასე მაგალითად, პაციენტ A-თან - უფროს ძმასთან - გამოვლინდა 47, 48, 50 და 52 ეკზონების დელეცია, ხოლო პაციენტ B-თან - უმცროს ძმასთან - 45 და 43 ეკზონების დელეცია. მიუხედავად იმისა, რომ დაავადების დაწყების ასაკი, კლინიკური მიმდინარეობა და კრეატინფოსფოკინაზას დონის ცვლილებები განსხვავებული იყო, ულტრა-სონოგრაფიული კვლევით ორივე პაციენტთან გამოვლინდა დეგენერაციული ცვლილებები ზედა და ქვედა კიდურების პროქსიმალურ კუნთთა ჯგუფებში.

დიუშენის მიოდისტროფიის ოჯახური შემთხვევის წარმოდგენილი კლინიკური შემთხვევები ადასტურებს დისტროფინოპათიების მქონე პაციენტების კლინიკური, გენეტიკური, ბიოქიმიური და სხვ. მახასიათებლების დეტალური კომპლექსური შესწავლის აუცილებლობას, რაც, ამ მაინვალდიზიზებული პათოლოგიის დიდი სამედიცინო-სოციალური მნიშვნელობის გათვალისწინებით, ხელს შეუწყობს სადავანოსტიკო და პროგნოზული მიდგომების ოპტიმიზებას.