

G  
M  
N

*GEORGIAN*  
*MEDICAL*  
*NEWS*

---

ISSN 1512-0112

No 3 (168) Март 2009

---



TBILISI-NEW YORK

საქართველოს სამედიცინო ჟურნალი  
МЕДИЦИНСКИЕ НОВОСТИ ГРУЗИИ

## **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**

Hegumen Adam - Vakhtang Akhaladze, Amiran Antadze, Nelly Antelava, Tengiz Akhmeteli, Leo Bokeria, Nicholas Gongadze, Rudolf Hohenfellner, Ramaz Khetsuriani, Zurab Kevanishvili, Paliko Kintraia, Teymuraz Lezhava, Gianluigi Melotti, Kharaman Pagava, Nicholas Pirtskhalaishvili, Ramaz Shengelia, Walter Stackl, Pridon Todua, Kenneth Walker

### **SCIENTIFIC EDITORIAL BOARD**

Michael Bakmutsky (USA), Alexander Gennning (Germany), Amiran Gamkrelidze (Georgia), Konstantin Kipiani (Georgia), Giorgi Kavtaradze (Georgia), Giorgi Kamkamidze (Georgia), Paata Kurtanidze (Georgia), Vakhtang Maskhulia (Georgia), Tengiz Riznis (USA), David Elua (USA)

### **CONTACT ADDRESS IN TBILISI**

GMN Editorial Board  
7 Asatiani Street, 4<sup>th</sup> Floor  
Tbilisi, Georgia 380077

Phone: 995 (32) 39-37-76  
995 (32) 22-54-18  
995 (32) 39-47-82  
Fax: 995 (32) 22-54-18

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

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

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

### **WEBSITE**

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

Содержание:

<b>Tabutsadze T., Kipshidze N.</b> NEW TREND IN ENDOSCOPIC SURGERY: TRANSVAGINAL APPENDECTOMY NOTES (NATURAL ORIFICE TRANSLUMINAL ENDOSCOPIC SURGERY).....	7
<b>Chikvaidze E., Tabutsadze T., Gogoladze T., Datuashvili G., Iremashvili B.</b> TERNARY COMPLEXES OF ALBUMIN-MN (II)-BILIRUBIN AND ELECTRON SPIN RESONANCE STUDIES OF GALLSTONES .....	11
<b>Sakhvadze Sh.</b> BIOLOGICAL OSTEOSYNTHESIS AS THE TREATMENT MODE FOR MULTIFRAGMENTAL EXTRA-ARTICULAR FRACTURES OF LOWER LIMB LONG BONES.....	15
<b>Хеладзе З.С., Хеладзе Зв.З., Шониа Р.Н., Джаяни С.В., Цуккиридзе Б.Н.</b> ВЛИЯНИЕ СОЧЕТАННОГО ПРИМЕНЕНИЯ ПЛАЗМЕННОЙ РАДИАЦИИ, ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ И НИТРОГЛИЦЕРИНА НА ПРЕКУРСОРНЫЕ КЛЕТКИ ПРИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ .....	20
<b>Менабде Г.Т., Гвенетадзе З.В., Ацкверели Л.Ш.</b> ОДНОМОМЕНТНАЯ РЕКОНСТРУКЦИЯ СКУЛОГЛАЗНИЧНОГО КОМПЛЕКСА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ИМПЛАНТАТОВ РАЗЛИЧНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ.....	23
<b>Борджадзе М.А., Ивериeli М.В., Хардзейшвили О.М., Абашидзе Н.О., Гогишвили Х.В.</b> РОЛЬ РАЗЛИЧНЫХ ЭТИОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В ФОРМИРОВАНИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГУБ .....	27
<b>Mamaladze M., Sanodze L., Vadachkoria D.</b> MAIN CONCEPTS OF DENTIN ADHESION (REVIEW).....	31
<b>Кобахидзе Г.Г., Вадачкория Н.Р., Манджавидзе Н.А.</b> ВЛИЯНИЕ АНТИОКСИДАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ НА ТВЕРДЫЕ ТКАНИ ЗУБОВ ПОСЛЕ ЭНДООБЕЛИВАНИЯ .....	37
<b>Алиев Д.А., Азизов В.А., Садыгова Т.А., Зейналов Р.С., Мусаев И.Н.</b> НАРУШЕНИЕ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.....	44
<b>Katamadze N., Kiknadze M.</b> ISCHEMIC CARDIOMYOPATHY: ECHOCARDIOGRAPHYC DIAGNOSTIC MARKERS .....	47
<b>Абуладзе Г.В., Небиеридзе М.И., Абашидзе Р.И., Габарашивили Л.В., Квирквелия А.А.</b> ЖЕЛУДОЧКОВЫЕ АРИТМИИ И ВНЕЗАПНАЯ КАРДИАЛЬНАЯ СМЕРТЬ .....	50
<b>Gegenava T., Gegenava M., Kavtaradze G.</b> THE INFLUENCE OF DEPRESSION AND ANXIETY IN THE DEVELOPMENT OF HEART FAILURE AFTER CORONARY ANGIOPLASTY.....	54
<b>Сулаберидзе Г.Т., Рачвелишвили Н.Б., Жамуташвили М.Т., Барбакадзе Г.Г.</b> ИНФИЦИРОВАНИЕ ВИРУСОМ ГЕПАТИТА В, КАК ОДНА ИЗ ПРИЧИН РАЗВИТИЯ ХОЛЕЛИТИАЗА.....	56
<b>Cikonia E., Roinishvili M., Kereselidze M., Makhatadze N.</b> THE RELATION BETWEEN THE GENERAL INTELLECT OF SCHIZOPHRENIC PATIENTS AND PSYCHOPATHOLOGICAL DETERIORATION.....	60
<b>Каралиян М.А.</b> ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКИХ ВИРУСНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НА ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ ПРОЦЕСС .....	63

assessed by Spilberger State-trait anxiety scale. Statistic analysis of the data was made by means of the methods of variation statistics using Students' criterion and program of STATISTICA w 5.0. Complications were discovered in 36 (60%) patients; 24 (40%) patients hadn't complications. There wasn't revealed significant statistical differences in depression and anxiety degree in coronary angioplasty period and after 6 months of coronary angioplasty.

There wasn't revealed significant statistical differences in depression and anxiety degree in coronary angioplasty period and after 6 months of coronary angioplasty. Our study demonstrated that complications were revealed in patients who had high degree of depression and anxiety

**Key words:** depression, anxiety, coronary angioplasty, coronary artery disease.

## РЕЗЮМЕ

### ВЛИЯНИЕ ДЕПРЕССИИ И ТРЕВОЖНОСТИ НА РАЗВИТИЕ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПОСЛЕ АНГИОПЛАСТИКИ

Гегенава Т.А., Гегенава М.А., Кавтарадзе Г.В.

Тбилисский государственный медицинский университет,  
кафедра внутренних болезней №1(синдромная диагностика)

Целью настоящего исследования явилось выявление корреляции между явлениями депрессии и тревожности с осложнениями, которые имеют место у пациентов после шести месяцев ангиопластики коронарных сосудов. Исследовали 70 пациентов и установили степень коронарной окклюзии, которая не реагировала на терапевтическое лечение и требовала проведения коронарной ангиопластики. В результате проведённого исследования осложнения после коронарной ангиопластики выявлены у 60-и пациентов. Для оценки депрессии использовалась шкала Бэка (Beck depression scale). Состояние беспокойства и страха оценивали по шкале Спилберга (Spilberger State-trait anxiety scale). Статистический анализ данных проводился при помо-

щи методов вариационной статистики и программы STATISTICA w 5.0. Сердечная недостаточность выявлена у 36-и (60%) из 60-и исследованных пациентов. Осложнения не выявлены у 24-х (40%) пациентов. Существенных статистических различий в проявлении депрессии и тревожности в период коронарной ангиопластики и спустя шесть месяцев не выявлено.

Исследования выявили осложнения у пациентов с высокой степенью проявлений тревожности и депрессии. Данные исследования позволяют предположить, что психическая сфера больных до и после ангиопластики значительно страдает. Возможно, эти изменения иногда обусловливают сердечную недостаточность.

### ИНФИЦИРОВАНИЕ ВИРУСОМ ГЕПАТИТА В, КАК ОДНА ИЗ ПРИЧИН РАЗВИТИЯ ХОЛЕЛИТИАЗА

Сулаберидзе Г.Т., Рачвелишвили Н.Б., Жамуташвили М.Т., Барбакадзе Г.Г.

Тбилисский государственный медицинский университет, департамент внутренней медицины

Желчнокаменная болезнь является одной из весьма распространенных патологий, которой страдает 10-15% мирового населения и это число непрерывно растет. За последние 50 лет, каждые 10 лет число больных холелитиазом почти удваивается [7,11]. Темп роста заболевания практически носит характер эпидемии, поэтому проблемы, связанные с данным заболевани-

ем, кроме медицинского, приобретают и социальное значение [4,6]. Для разрешения этой проблемы особое значение имеет изучение морфофункционального состояния желчного пузыря и установление факторов, вызывающих патологические изменения, которые усугубляются особенностями анатомического расположения органа.

Развитие высокочувствительных методов позволяет частичное устранение этих препятствий. Ультразвуковое исследование (УЗИ) дает возможность объективной оценки прекалькулезного состояния и наблюдения в динамике при помощи простой манипуляции [5,13] и, что самое важное, своевременной диагностики начальной стадии холелитиаза еще до его клинической манифестации [3,19]. Иммуноферментный анализ и иммунофлюоресцентное тестирование позволяют выявить как циркулирующие в крови маркеры вируса, так и фиксированные в тканях антигены [14,16,20] и, таким образом, судить как о наличии процесса в момент изъятия материала, так и о более ранних процессах [14,15], что является весьма значимым для детального изучения стенки желчного пузыря, так как забор материала для исследования, в основном, можно произвести только во время хирургической операции, т.е. однократно. Установление роли вирусов в настоящее время приобретает особое значение при всех заболеваниях, тем более это касается гепатотропных вирусов [4,14,20], которые кроме печени поражают и другие органы, в том числе желчный пузырь.

Исходя из вышеизложенного, целью нашего исследования явились определение влияния вируса гепатита В (HBV) на состояние желчного пузыря, выявление происходящих изменений в динамике и установление целесообразности и сроков проведения превентивных мероприятий.

**Материал и методы.** Нами наблюдалась 58 больных желчнокаменной болезнью, которым была проведена плановая холецистэктомия и 142 больных с диагнозом гепатита В. Возраст больных колебался в пределах от 25 до 55 лет. Всем 58-и больным перед операцией забирали кровь из локтевой вены для изучения сыворотки на наличие маркеров гепатита В (IgMHBсог, IgGHBсог, HBsAg). С целью выявления HBsAg в стенке желчного пузыря мы изучали гомогенат, стерильный мышечно-слизистый фрагмент стенки желчного пузыря методом иммуноферментного анализа и производили иммунофлюоресцентное тестирование помещенных в парафин гистологических срезов. Пациенты с гепатитом С наблюдались в динамике: в период стационарного лечения (3 недели) и в течение 18-и месяцев после выписки из стационара. 75 пациентов (первая группа) наблюдались проспективно, с момента поступления в стационар. Больным проводились стандартные исследования на маркеры гепатита В, а также УЗИ печени и желчных путей в первые дни поступления в стационар и перед выпиской, с детальным описанием желчного пузыря. Впоследствии, продолжалось амбулаторное

наблюдение в течение 18-и месяцев с повторной эхоскопией через 3-6 месяцев. Всем больным проводились превентивные меры против развития желчнокаменной болезни с использованием разработанными по предложенной нами технологии отрубями, приготовленными из коры хлебных зерен, богатыми растительными волокнами хлебом и мюсли «Марги», а также санацией желчных путей [9]. Вторая группа из 67-и больных была исследована ретроспективно спустя 6-18 месяцев после перенесенного острого гепатита В. Были изучены как стационарные, так и амбулаторные истории, которые содержали данные исследования, идентичные с первой группой. Этим больным превентивные меры не проводились. Статистическая оценка данных проводилась с помощью критерия хи-квадрат (Макнемара).

**Результаты и их обсуждение.** Из 58-и прооперированных пациентов у 23-х (39,6%) в забранной перед операцией сыворотке крови оказались антитела IgGHBсог, у остальных 35-и (60,4%) пациентов ни один из маркеров HBV не был выявлен. У 10 больных (17,2%) в стенке желчного пузыря, как методом иммуноферментного анализа, так и иммунофлюоресцентным тестированием был идентифицирован HBsAg. У всех этих больных в сыворотке крови определялись антитела IgGHBсог, однако ни в одном случае не были зафиксированы IgMHBсог и HBsAg.

У проспективно изученных больных первой группы с острым вирусным гепатитом В, во всех 75-и случаях, по результатам раннего ультразвукового исследования (первые три дня после поступления в стационар), отмечались макроморфологические изменения желчного пузыря (уплотнение стенки, удвоение контуров стенки, деформация желчного пузыря). Ни в одном случае толщина стенки желчного пузыря не составляла менее 3-х мм. У 34-х (45,3%) больных отмечалось уплотнение стенки в пределах 3-7-и мм, а в 41-ом случае (54,7%) толщина составила 8-12 мм. У 68-и (90,7%) больных желчный пузырь был опорожнен в момент исследования, только в 7-и случаях в нем обнаружена желчь. Повторное УЗИ, проведенное перед выпиской из стационара, выявило уменьшение толщины стенки во всех случаях. У 67-и (89,3%) больных толщина стенки составила 3-7 мм, в 8-и (10,7%) случаях она была меньше 3-х мм. Разница между данными УЗИ при поступлении и перед выпиской из стационара является статистически достоверной ( $p<0,0005$ ). У 72-х (96,0%) пациентов желчный пузырь был заполнен содержимым, из них у 26-и (34,3%) отмечался билиарный осадок. Динамика изменений стенки желчного пузыря и его содержимого приведена в таблице.

Таблица. Динамика показателей УЗИ стенки желчного пузыря и его содержимого у больных острым гепатитом В

Больные I группы n=75	Толщина стенки						Билиарный осадок	
	0-3 мм		3-7 мм		8-12 мм			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
В течение первых 3-х дней после поступления в стационар	0	0	34	45,3	41	54,7	4	5,3
Перед выпиской из стационара	8	10,7	67	89,3	-	-	26	37,7

Всем 75-и больным этой группы проведены превентивные меры. Срок наблюдения составил 18 месяцев. Ни в одном случае в желчном пузыре конкрименты не образовались, тогда как у 5-и из 67-и больных, которые перенесли острый вирусный гепатит В за 6-18 месяцев до нашего исследования, и которым превентивные меры не проводились, выявлены конкрименты. Указанным больным лечение гепатита В проводилось в этом же стационаре, ультразвуковым исследованием в острой стадии заболевания конкрименты в желчном пузыре у них не были обнаружены.

Наличие HBsAg в стенке желчного пузыря является закономерным явлением, так как HBV относится к тому типу гепадновирусов, которые характеризуются продолжительной персистенцией в различных органах. Антигены к HBV обнаруживаются как в желчных протоках [14,18] и в стенке желчного пузыря [16], так и в достаточно удаленных от печени органах. Таким образом, следует, что печень не является единственным органом, где может происходить репликация HBV и его интеграция с клеткой, что и подтверждается нашими исследованиями, которые доказали наличие HBsAg в стенке желчного пузыря у 10-и из 58-и больных, которым была проведена холецистэктомия. HBsAg определялся как иммуноферментным анализом гомогената, так и иммунофлюоресцентным тестированием гистологических срезов. Следует предположить, что попадание вируса в ткань происходит в острой стадии гепатита В, о чем свидетельствует наличие IgGHBсог в сыворотке крови у всех 10-и пациентов и отсутствие у них IgMHBсог и HbsAg, что подтверждается также ультразвуковыми исследованиями больных острым гепатитом В, у которых были выявлены признаки макроморфологического изменения желчного пузыря. Эти данные следует оценивать, как проявление холецистопатогенного воздействия HBV. Наши результаты согласуются с данными Nicoll и соавт. [18], которые установили наличие стойких и глубоких изменений желчных протоков во время инфицирования HBV. Zou и соавт. [20] считают, что HBV-инфекция является одной из причин пролиферации дифференциации и туморогенеза эпителия желчных путей. Утолщение стенки желчного пузыря и ее удвоение объясняется, преимущественно, воспалительными изменениями слизистого слоя. Установленное нами образование

билиарного осадка и кристаллов в просвете желчного пузыря весьма логично. Нарушения моторики и процессов всасывания [1,8,12] с одной стороны, и гиперпродукция муцина [2,3,5] с другой, являются мощной предпосылкой для нарушения динамичного равновесия содержимого желчного пузыря, образования литогенной желчи и появления центров кристаллизации. Последующее образование камней во многом зависит от тех морфо-функциональных изменений желчного пузыря, которые остаются и прогрессируют после перенесенного острого вирусного гепатита В. Это подтверждается нашими наблюдениями больных, у которых в течение 6-18-и месяцев после перенесения острого гепатита В образовались конкрименты. С учетом приведенных выше данных, после перенесения острого вирусного гепатита В, целесообразным является проведение превентивных мер с применением пищи, богатой растительными волокнами [17] для улучшения гепатоэнтерального цикла желчных кислот, а в случае надобности - опорожнение желчного пузыря.

#### Выводы:

Холецистопатогенное воздействие вируса гепатита В вызывает морфофункциональные изменения желчного пузыря.

Гепатит В является риск фактором развития желчно-каменной болезни, что диктует необходимость проведения своевременных и длительных превентивных мероприятий.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Галкин В.А. Современные представления о патогенезе холецистита как основа принципов профилактики билиарной патологии. Тер. архив. 2003; 1: 6-9.
- Железная Л.А. Структура и функции гликопротеинов слизи (Муцинов). Российский журнал гастроэнт. гепат. колопрокт. 1998; 1: 30-37.
- Иванченко Р.А., Свиридов А.В. Современный взгляд на патогенез желчнокаменной болезни. Клинич. Медицина 1999; 5: 8-12.
- Иващенко В.Т., Комаров Ф.М. Состояние и перспективы развития гастроэнтерологии. Тер. архив. 2002; 2: 5-8.
- Ильченко А.А., Вихрова Т.В. Проблема билиарного сладжа. Клинич. медиц. 2003; 8: 17-22.
- Комаров Ф.И., Иващенко В.Т. Отечественная гастроэнтерология - прошлое, настоящее, будущее. Клинич. медицина 1997; 11: 4-7.

7. Логинов А.С. Новое в диагностике и лечении желчнокаменной болезни. Тер. архив 2001; 2: 5-6.
8. Мансуров Х.Х. О ведущих механизмах развития и прогрессирования холестеринового холелитиаза. Клинич. медицина 1991; 60(9): 17-21.
9. Сулаберидзе Г.Т., Рачвелишвили Б.Х., Вардосанидзе К.Г., Кучава Н.Г. Превенция процесса кристаллизации после перенесенного острого гепатита В. Сборник научных трудов Тбилисского государственного медицинского университета. Тб.: 2003; 291-295.
10. Bhattacharya M. Modern concepts in the management of biliary stones (gallstones). J. Indian Med. Assoc. 2001; 99(6):325-7.
11. Chang Y, Sung E, Ryu S, Park YW, Jang YM, Park M. Insulin resistance is associated with gallstones even in non-obese, non-diabetic Korean men. J. Korean Sci. 2008; 23(4): 644-50.
12. Chen W., Liu J., Gluud C. Bile acids for viral hepatitis. Cochrane Database Syst. Rev. 2003; 2: CD003181.
13. De Alba-Quintanilla F., Posadar-Robledo F.J. Ultrasonic evaluation of the gallbladder during pregnancy. Ginecol Obstet Mex. 1997; 65:39-42.
14. Delladetsima JK, Vafiadis I, Tassopoulos NC et al. HBcAg and HBsAg expression in ductular cells in chronic hepatitis B. Liver. 1994; 14(2): 71-5.
15. Elzouki AN., Nilsson S., Nilsson P. et al. The prevalence of gallstones in chronic liver disease is related to degree of liver dysfunction. Hepatogastroenterology 1999; 46(29): 2946-50.
16. Liu X., Guo R., Tian Y. et al. PCR in detecting the correlation between infection of HBV and cholelithiasis. Zhonghua Wai Ke Za Zhi 1998; 36(3):164-5.
17. Marlett JA, McBurney MJ, Slavin IL. American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: health implication of dietary fiber. J. Am. Diet. Assoc. 2002; 102(7): 993-1000.
18. Nicoll AJ, Angus PW, Chou ST. et al. Demonstration of duck hepatitis B virus in bile duct epithelia implication for pathogenesis and persistent infection. Hepatology 1997; 25(2): 463-9.
19. Notash AY, Salimi J, Golafshani F, Habibi G, Alizadeh K. Pre-operative clinical and paraclinical predictors of cholelithiasis. Hepatobiliary Pancreat Dis Int. 2008; 7(3):304-7.
20. Zou SQ, Qu ZL, Li ZF, Wang X. Hepatitis B virus X gen induces human telomerase reverse transcriptase mRNA expression in cultured normal human cholangiocytes. World J. Gastroenterol. 2004; 10(15): 2259-62.

## SUMMARY

### HBV AS ONE OF THE CAUSES FOR DEVELOPMENT OF CHOLELITHIASIS

Sulaberidze G., Rachvelishvili N., Jamutashvili M., Barbakadze G.

Department of Internal Medicine N5, Tbilisi State Medical University

The aim of this study was to identify the influence of HBV on gall bladder and to establish necessity and terms of preventive measures. For this reason we have examined 58 patients, passed through cholecystectomy and 142 patients with B hepatitis. Patients of this group were followed up during 18 months. In the first group presence HBsAg in the gall bladder tissue was identified using immunoferment

analysis and immunofluorescent testing. In all cases the blood was tested for specific markers (HBsAg, Anti-HBcor antibodies of G and M classes). In the second group 75 patients were investigated prospectively. Observation using ultrasound was performed to find out the changes of gall bladder and bile. In this group preventive measures against gallstone formation were performed. 67 patients were investigated retrospectively and prevention was not performed among them. In 10 cases of cholecystectomy (17,2%) out of 58, HBsAg in the gall bladder tissue was identified both, with immunoferment analysis and immunofluorescent testing. The ultrasound examination revealed morpho-functional changes of gall bladder and bile in the acute stage of hepatitis B and also in following period. There were no cases of development of gallstones in the group where preventive measures using dietary fiber-rich food "Margi" were conducted, in the second group, where such measures have not been performed, gallstones developed in 5 patients (7,46%) out of 67, during 6-18 months after the acute B hepatitis. This results allow us to conclude, that cholecytopathogenic influence of HBV leads to the morpho-functional changes of gall bladder. This fact must be assessed as a risk factor for development of cholelithiasis and confirms necessity of early longlasting preventive measures.

**Key words:** Hepatitis B, cholelithiasis, prevention.

## РЕЗЮМЕ

### ИНФИЦИРОВАНИЕ ВИРУСОМ ГЕПАТИТА В, КАК ОДНА ИЗ ПРИЧИН РАЗВИТИЯ ХОЛЕЛИТИАЗА

Сулаберидзе Г.Т., Рачвелишвили Н.Б., Жамуташвили М.Т., Барбакадзе Г.Г.

Тбилисский государственный медицинский университет, департамент внутренней медицины

Целью работы явилось определение влияния вируса гепатита В (HBV) на желчный пузырь, выявление происходящих изменений и установление целесообразности и сроков проведения превентивных мероприятий.

Наблюдались 58 больных желчнокаменной болезнью в возрасте от 25 до 55 лет, которым была проведена плановая холецистэктомия и 142 пациента с острым гепатитом В. Больные были исследованы в период пребывания в стационаре и в течение 18-и месяцев после выписки. Присутствие HBsAg в стенке желчного пузыря определялось методом иммуноферментного анализа стерильного фрагмента стенки желчного пузыря, забранного во время операции и иммунофлюоресцентным тестированием гистологических срезов. У всех больных этой группы кровь

изучалась на наличие маркеров гепатита В (IgMHBcor, IgGHBcor, HBsAg). 75 больных с острым гепатитом В наблюдались проспективно. Методом УЗИ определялись изменения желчного пузыря и его содержимого в динамике и проводились превентивные меры с использованием богатого пищевыми волокнами продукта «Маргі». Во второй группе из 67-и больных, изученных ретроспективно, превентивные мероприятия не предпринимались. В 10-и (17,2%) из 58-и случаев после холецистэктомии в ткани стенки желчного пузыря был обнаружен HBsAg как методом иммуноферментного анализа, так и иммунофлюоресцентным тестированием. Эхоскопически морфофункциональные изменения желчного пузыря и его содержимого отмечались как

в острой стадии вирусного гепатита В, так и в последующем периоде.

После проведения адекватных превентивных мер конкретные не обнаружены ни в одном случае первой группы, а у 5-и (7,46%) больных из 67-и второй группы в сроках 6-18-и месяцев после перенесения острого гепатита образовались камни желчного пузыря. Таким образом, можно заключить, что холецистопатогенное воздействие HBV вызывает развитие морфофункциональных изменений желчного пузыря, является риск фактором развития желчнокаменной болезни и диктует необходимость проведения ранних и продолжительных превентивных мер.

---

## THE RELATION BETWEEN THE GENERAL INTELLECT OF SCHIZOPHRENIC PATIENTS AND PSYCHOPATHOLOGICAL DETERIORATION

Chkonia<sup>1</sup> E., Roinishvili<sup>2</sup> M., Kereselidze<sup>1</sup> M., Makhatadze<sup>3</sup> N.

<sup>1</sup>Tbilisi State Medical University, Department of Psychiatry, Tbilisi, Georgia; <sup>2</sup>Department of Behaviour and Cognitive Functions, I. Beritashvili Institute of Physiology, Tbilisi, Georgia;  
<sup>3</sup>Gotsiridze Psychoneurological Dispensary, Tbilisi, Georgia

Abnormalities in cognition have been a core feature in the diagnosis of schizophrenia since at least the time of Bleuler [2] and Kraepelin [5] and the presence of cognitive dysfunction early in the course of schizophrenia is well documented [3]. Most of the studies have demonstrated a relationship between cognitive deficits and psychopathological symptoms of the disorder [6,8], but only few of them are focused on the longitudinal assessment of cognitive deterioration in schizophrenia [12].

The published research examining the long-term course of impairment is inconsistent. Cross-sectional studies have provided evidence both for [11] and against [1,7] progressive reduction of intellectual ability.

Although there is consensus about an initial cognitive weakness before the illness, further decline in intellectual performance raises questions whether the cognitive impairment coincides with the psychopathological deterioration or it is state independent premorbid impairment.

Here we report a study examining the course of IQ impairment of schizophrenic patients over a period of five years and its relationship with psychopathological symptoms.

**Materials and methods.** We investigated 32 schizophrenic in-patients from the Asatiani Psychiatric Hospital in Tbilisi,

and 25 healthy controls 18-55 years of age. The psychiatric symptoms were determined on the basis of the diagnostic interview, which was administered by trained interviewer. We used DSM IV criteria for schizophrenia and SANS, SAPS questionnaires to measure the severity of the negative and positive symptoms. The subjects with neurological disorders and a history of other possible causes of cognitive impairment were excluded.

The patients' group included 12 (37,5%) male and 20 (62,5%) females; their mean age was 37,7 years (s.d.=9,6). At the time of the final testing, 15 were receiving an atypical antipsychotic, 16 were receiving a typical neuroleptic, and one was unmedicated. All patients have been taking psychopharmacological drugs since the time of the first testing. Chlorpromazine equivalents were calculated according to the Agency for Healthcare Research and Quality (Agency for Healthcare Research and Quality, 2002).

The healthy controls 10 (40%) male and 15 (60%) females with mean age 35,6 were selected from the general population.

Written informed consent was obtained from all participants after the research procedures were fully explained. The study was approved by the local ethic committee.