



Засновник – Національний медичний університет імені О.О. Богомольця МОЗ України

Періодичність виходу
4 рази на рік.

Журнал внесено до переліку фахових видань з медичних наук

(постанова Президії ВАК України

№1-05/8 від 22.12.2010 р.)
Реєстраційне свідоцтво КВ № 17028-5798ПР.

Рекомендовано Вченою Радою НМУ імені О.О. Богомольця, м. Київ (протокол № 7 від 27 березня 2014 р.)

Усі права стосовно опублікованих статей залишено за редакцією. Відповідальність за добір та викладення фактів у статтях несуть автори, а за зміст рекламних матеріалів – рекламодавці. Передрук можливий за згоди редакції та з посиланням на джерело.

До друку приймаються наукові матеріали, які відповідають вимогам до публікації в даному виданні.

Видавець

ТОВ "Видавництво "КІМ"
Свідоцтво ДК № 2888
від 03.07.2007 р.

Підписано до друку
04.04.2014 р.
Формат 60x84/8
Друк офсетний.

Папір офсетний
Тираж 500. Зам. № 007-14.

Адреса

для кореспонденції:
Редакція Українського науково-медичного молодіжного журналу, науковий відділ,
бул. Т. Шевченка, 13,
м. Київ, 01601

www.mmj.com.ua

Телефон: (044) 466-53-68
Факс: (044) 234-92-76
E-mail: 2341391@i.ua

© Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, 2014
www.nmu.ua

Видається за наукової підтримки Національної академії наук України та Національної академії медичних наук України
Представлений в Ulrich's International Periodicals Directory
Зареєстрований в наукометричній системі РІНЦ

ГОЛОВА РЕДАКЦІЙНОЇ РАДИ ТА ШЕФ-РЕДАКТОР: *Москаленко В.Ф.*

ЗАСТУПНИКИ ГОЛОВИ РЕДАКЦІЙНОЇ РАДИ:

Антоненко М.Ю. Науменко О.М. Нетяженко В.З. Цехмістер Я.В. Яворовський О.П.

Головний редактор: *Ковальчук О.І.*

Заступники головного редактора: *Волосовець А.О., Мороз В.В., Рибачук А.В.*

Відповідальний секретар: *Антоненко О.В.*

ЧЛЕНИ РЕДАКЦІЙНОЇ РАДИ:

Амосова К.М.

Бардов В.Г.

Боднар П.М.

Булах І.Є.

Васильєва І.В.

Венціківський Б.М.

Волосовець О.П.

Голубовська О.А.

Дронов О.І.

Захараш М.П.

Крамарьов С.О.

Кричевська О.Я.

Лизогуб В.Г.

Майданик В.Г.

Максименко С.Д.

Маланчук В.О.

Михайличенко Б.В.

Мішалов В.Г.

Музиченко П.Ф.

Неспрядько В.П.

Ніженковська І.В.

Омельчук С.Т.

Петренко В.І.

Романенко О.В.

Соколова Л.І.

Степаненко В.І.

Сятиня М.Л.

Тяжка О.В.

Фомін П.Д.

Хайтович М.В.

Хоменко Л.О.

Цимбалюк В.І.

Чайковський Ю.Б.

Чалий О.В.

Чекман І.С.

Черкасов В.Г.

Широбоков В.П.

Щепотін І.Б.

Яременко О.Б.

ПОЧЕСНІ ЧЛЕНИ РЕДАКЦІЙНОЇ РАДИ:

Біловол О.М.

Бутенко Г.М.

Гринь В.К.

Запорожан В.М.

Книшов Г.В.

Кремень В.Г.

Кундієв Ю.І.

Міхньов В.А.

Мойбенко О.О.

Мороз В.М.

Розенфельд Л.Г.

Сердюк А.М.

Єпископ Іларій

(Шишковський Е.С.)

Чазов Є.І. (Російська Федерація)

Chorostowska-Wynimko Joanna (Польща)

Freitas Jr. Robert A (США)

Kowalski Janusz (Польща)

Lotti Torello (Італія)

Pace Joseph L. (Мальта)

Tsankov Nikolai (Болгарія)

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

Благая А.В.

Божук Б.С.

Болтянський В.В.

Борисенко А.А.

Володій М.О.

Гапонова К.В.

Іщук В.О.

Кириця Н.С.

Козачук Є.С.

Короленко В.В.

Кузьміна Д.Р.

Курбанов А.К.

Курузова К.В.

Лисенко О.Ю.

Малунова Г.Д.

Мелкумян Г.А.

Молочек А.Ю.

Наумова Л.О.

Небесна Т.Ю.

Неспрядько Т.С.

Парій В.В.

Петелицька Л.Б.

Петросян А.А.

Пузиренко А.М.

Радиш Г.В.

Рижкова Т.А.

Стародуб Г.С.

Степаненко Р.Л.

Тарасюк Т.В.

Тімохіна Т.О.

Устїнов С.І.

Фіщенко Я.В.

Шандюк В.Ю.

Ярмолюк Є.С.

ПОЧЕСНІ ЧЛЕНИ РЕДАКЦІЙНОЇ КОЛЕГІЇ:

Вітовська О.П. Дубров С.А. Іоффе О.Ю. Колеснікова І.П. Скрипник Р.Л. Чешук В.Є.

МАТЕРІАЛИ

**Міжнародної науково-практичної конференції,
присвяченої Всесвітньому дню здоров'я 2014 року**

**7– 9 квітня 2014 року
м. Київ, Україна**

МАТЕРИАЛЫ

**Международной научно-практической конференции,
посвященной Всемирному дню здоровья 2014 года**

**7– 9 апреля 2014 года
г. Киев, Украина**

ABSTRACTS

**of the International Scientific and Practical Conference,
dedicated to the World Health Day 2014**

**April, 7– 9th , 2014
Kyiv, Ukraine**

hormone-dependent atrophy, embryonic development and chemical-induced cell death. Inappropriate apoptosis (either too little or too much) is a factor in many human conditions including neurodegenerative diseases, ischemic damage, autoimmune disorders and many types of cancer. As regards necrosis, it is described as uncontrolled and accidental cell death resulting from extremely harsh conditions.

Aim: the aim of our study was to explore the morphological difference between apoptosis and necrosis.

Materials research: a scientific evidence of foreign sources.

Results. During the early process of apoptosis, cell shrinkage and pyknosis are visible by light microscopy. With cell shrinkage, the cells are smaller in size, the cytoplasm is dense and the organelles are more tightly packed. Pyknosis is the result of chromatin condensation and this is the most characteristic feature of apoptosis. The nucleus also breaks up (karyorhexis), and cell emits processes (the budding phenomenon). These processes tend to break off and become apoptosis bodies. They consist of cytoplasm with tightly packed organelles with or without a nuclear fragment. The organelle integrity is still maintained and all of this is enclosed within an intact plasma membrane. These bodies are subsequently phagocytosed by macrophages, parenchymal cells or neoplastic cells and degraded within phagolysosomes.

Some of the major morphological changes that occur with necrosis include againing in cell volume, swelling of organelles, irreversible changes in the nucleus (karyolysis, pyknosis, and karyorhexis), formation of cytoplasmic blebs and eventually disruption of the cell membrane. This loss of cell membrane integrity results in the release of the cytoplasmic contents into the surrounding tissue, sending chemotactic signals with eventual recruitment of inflammatory cells. Because apoptosis cells do not release their cellular constituents into the surrounding interstitial tissue and are quickly phagocytosed by macrophages or adjacent normal cells, there is essentially no inflammation.

Conclusion. Although the mechanism and morphology of apoptosis and necrosis differ, there is overlap between these two processes. But apoptosis is regarded as a carefully regulated energy-dependent process, characterized by specific morphological and biochemical features in which caspase activation plays a central role. The importance of understanding the mechanistic machinery of apoptosis is vital because programmed cell death is a component of both health and disease, being initiated by various physiologic and pathologic stimuli.

ЩІЛЬНОСТЬ РОЗПОДІЛУ РЕЦЕПТОРІВ ДО ЛЕКТИНУ БУЗИНИ ЧОРНОЇ В СЛИЗОВІЙ ГЛОТКИ ЩУРІВ ПІСЛЯ ВНУТРІШНЬОУТРОБНОЇ ДІЇ АНТИГЕНА

DENSITY RECEPTORS TO SAMBUCUS NIGRA AGGLUTININ IN THE PHARYNX'S MUCOSAL TISSUE AFTER ANTENATAL ANTIGEN ACTION

Матвейшина Т.М., Носенко Т.В.,

Богданов П.В., Зінч О.Л. /

T. Matveishyna, T. Nosenko, P. Bogdanov, O. Zynych

*Науковий керівник: заслужений діяч науки і техніки України, д.мед.н., проф. М.А. Волошин
Запорізький державний медичний університет
Кафедра анатомії людини, топографічної анатомії та оперативної хірургії
(зав. каф.: заслужений діяч науки і техніки України, д.мед.н., проф. М.А. Волошин)
м. Запоріжжя, Україна*

Мета дослідження – встановити динаміку розподілу щільності рецепторів до лектину бузини чорної в підслизовій основі глотки щурів після внутрішньоутробного введення антигена.

Матеріали та методи. Об'єкт дослідження – глотка 112 білих лабораторних щурів на 1, 3, 7, 14, 21, 45 та 90 добу постнатального періоду. Тварини поділені на 3 групи: I – інтактні, тваринам II групи на 18 добу внутрішньоутробного розвитку введено антиген в навколоплідні води за методом Карзова М.В. (1991) в модифікації, контроль – тварини III групи, яким на 18 добу внутрішньоутробного розвитку введено 0,05 мл 0,9% NaCl. Як антиген використано спліт-вакцину Ваксігрип для профілактики грипу інактивовану рідку в дозі 0,05 мл у розведенні 0,9% NaCl 1:1. Матеріал фіксували у рідині Буена. Гістологічну обробку проводили стандартним методом. Виявлення вуглеводних залишків ацетилнейраміну-D-галактози (сіалових кислот) в посмугованій облямівці, цитоплазмі епітеліоцитів одношарового епітелію, секреті келихоподібних клітин, слизу носоглотки, цитоплазмі епітеліоцитів багатшарового незроговілого епітелію, слизу ротоглотки, базальній мембрані, міжклітинній речовині та SNA⁺-волоконна підслизової основи глотки проводили з використанням лектину бузини чорної (SNA) за стандартною методикою. Облік результатів реакції проводили напівкількісно при імерсійному збільшенні мікроскопа.

На 1 добу життя у інтактних тварин в структурах носоглотки визначено досить мало сіалових кислот. Вміст їх поступово збільшується до 14 доби з наступним зменшення до 90 доби. Цитоплазма епітеліоцитів слизової носоглотки, базальна мембрана, міжклітинна речовина та SNA⁺-волокна антигенпреміюваних тварин на 1 добу життя забарвлюються більш інтенсивно, однак з 3 до 45 доби вміст сіалових кислот нижче, порівняно з контролем. На 90 добу життя різниця нівелюється. Структури слизової ротоглотки інтактних тварин практично не забарвлюються на 1 добу життя. Вміст сіалових кислот по-

ступово збільшується в слизу та міжклітинній речовині сполучної тканини, а також на поверхні SNA⁺-волокон до 14 доби життя з подальшим зменшенням. У антигенпреміюваних тварин щільність рецепторів до лектину SNA нижче порівняно з контролем в слизу та міжклітинній речовині сполучної тканини ротоглотки протягом всього періоду спостереження.

Висновки. Внутрішньоутробне введення антигена призводить до зниження щільності розподілу рецепторів до лектину бузини чорної в структурах глотки новонароджених тварин, а також до змін темпів накопичення сіалових кислот протягом наступних 3 місяців життя, що відображає зміни глікопротеїнохімічної характеристики слизу та секрету келихоподібних клітин носоглотки як імунобіологічного бар'єру.

Summary: antenatal antigen action leads to changes glycoprotein histochemistry properties of mucus secretion and nasal goblet cells as immunobiological barrier.

ПЕРИНАТАЛЬНА ГИПОКСИЯ КАК ИНДУКТОР ВТОРИЧНОЙ МИТОХОНДРИАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

PERINATAL HYPOXIA IS INDUCER OF SECONDARY MITOCHONDRIAL INSUFFICIENCY

*Сатаева Т.П., Ибрагим Аль-Тиджани /
T. Sataieva, Ibrahim Al-Tijani*

*Научный руководитель: д.мед.н.,
проф. И.В. Заднипрный*

*ДУ "Крымский государственный медицинский
университет им. С.И. Георгиевского"*

*Кафедра медицинской биологии
(зав. каф.: д.мед.н., доц. С.А. Кутя)
г. Симферополь, Украина*

Исследованиями ряда авторов доказано, что при перинатальной гипоксии развивается транзиторная ишемия миокарда, проявляющая себя клинически и сопровождающаяся развитием вторичной митохондриальной недостаточности. Целью исследования явилось выявление морфологического субстрата вторичной митохондриальной дисфункции миокарда при перинатальной гипоксии в экспериментальных условиях. Экспериментальное исследование выполнено на 64 новорожденных крысках линии Вистар. Гипоксия у крыс вызывалась внутриутробно, интранатально и в первые часы жизни путем применения гипобарической модели, максимально приближенной к условиям хронической внутриутробной гипоксии плода. После проведения торако- и перикардотомии сердце вынималось и сразу помещалось в кардиоплегический раствор (0,9% KCl при температуре 0°C). С целью выявления признаков гипоксии миокарда применялась стандартная методика ультраструктурного анализа. Было выявлено, что перинатальная гипоксия является мощным индуктором вторичной митохондриальной

дисфункции у новорожденных крыс. В участках ишемии митохондрии проводящих кардиомиоцитов уменьшались в размерах, имели деформированные контуры и лизированные кристы, в которых наблюдались электронноплотные включения с неровными контурами, что свидетельствовало о необратимых повреждениях в митохондриях. В некоторых проводящих кардиомиоцитах выявлялось снижение включений гликогена, что указывает на снижение энергетических запасов в кардиомиоцитах. Митохондрии сократительных кардиомиоцитов также содержали электронноплотные включения и преимущественно располагались в субсарколеммальном пространстве, реагируя на дефицит кислорода изменением своей внутриклеточной дислокации, при этом часть митондрий были полностью разрушенными. Таким образом, повреждение ультраструктуры митондрий по литическому и вакуолярному типам, которое происходит в условиях перинатальной гипоксии, обуславливает развитие вторичной митохондриальной недостаточности кардиомиоцитов у новорожденных.

Summary: it was proved that perinatal hypoxia is a powerful inducer of secondary mitochondrial dysfunction in newborns. Morphological substrate of secondary mitochondrial dysfunction during transient ischemia of myocardium is represented by mitochondrial damage which is expressed as violations of membranes integrity, broken cristae as well as change of mitochondria dislocation. The development of mitochondrial dysfunction of myocardium during perinatal hypoxia requires specific correction in time.

ЧОМУ ПАЦІЄНТИ З СЕРПОВИДНОКЛІТИННОЮ АНЕМІЄЮ НЕ ХВОРІЮТЬ НА МАЛЯРІЮ?

WHY PATIENTS WITH SICKLE CELL DISEASE DO NOT SUFFER FROM MALARIA?

*Діброва Ю. В., Собченко М.Я. /
Y. Dibrova, M. Sobchenko*

*Науковий керівник: заслужений діяч науки
і техніки України, д. мед. н., проф. В. П. Терещенко
Національний медичний університет
імені О.О.Богомольця*

*Кафедра патологічної анатомії
(в. о. зав. каф.: к. мед. н., доц. В.А. Діброва)
м. Київ, Україна*

Актуальність теми. Серповидноклітинна анемія – це спадкова гемолітична анемія, яка характеризується утворенням аномального гемоглобіну S. Еритроцити при цій анемії мають серповидну форму. Близько 5% населення світу є носіями генів, які спричинюють розвиток даного недугу.

Мета та завдання дослідження. Обґрунтувати, чому хворі на серповидноклітинну анемію “захищені” від малярії.

Матеріали та методи. Використано наукові дані з вітчизняних та зарубіжних джерел інформації.