

GEORGIAN MEDICAL NEWS

ISSN 1512-0112

No 9 (270) Сентябрь 2017

ТБИЛИСИ - NEW YORK



ЕЖЕМЕСЯЧНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ

Медицинские новости Грузии
საქართველოს სამედიცინო სიახლენი

GEORGIAN MEDICAL NEWS

No 9 (270) 2017

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

Издается в сотрудничестве и под патронажем
Тбилисского государственного медицинского университета

გამოიცემა თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტთან
თანამშრომლობითა და მისი პატრონაჟით

ЕЖЕМЕСЯЧНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ
ТБИЛИСИ - НЬЮ-ЙОРК

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

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

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

НАУЧНЫЙ РЕДАКТОР

Лаури Манагадзе

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Нино Микаберидзе

НАУЧНО-РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Зураб Вадачкориа - председатель Научно-редакционного совета

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

НАУЧНО-РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Лаури Манагадзе - председатель Научно-редакционной коллегии

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

Website:

www.geomednews.org

The International Academy of Sciences, Education, Industry & Arts. P.O.Box 390177,
Mountain View, CA, 94039-0177, USA. Tel/Fax: (650) 967-4733

Версия: печатная. **Цена:** свободная.

Условия подписки: подписка принимается на 6 и 12 месяцев.

По вопросам подписки обращаться по тел.: 293 66 78.

Контактный адрес: Грузия, 0177, Тбилиси, ул. Асатиани 7, III этаж, комната 313

тел.: 995(32) 254 24 91, 995(32) 222 54 18, 995(32) 253 70 58

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

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

© 2001. Ассоциация деловой прессы Грузии

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

GEORGIAN MEDICAL NEWS

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

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

SCIENTIFIC EDITOR

Lauri Managadze

EDITOR IN CHIEF

Nino Mikaberidze

SCIENTIFIC EDITORIAL COUNCIL

Zurab Vadachkoria - Head of Editorial council

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

SCIENTIFIC EDITORIAL BOARD

Lauri Managadze - Head of Editorial board

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

CONTACT ADDRESS IN TBILISI

GMN Editorial Board
7 Asatiani Street, 3th Floor
Tbilisi, Georgia 0177

Phone: 995 (32) 254-24-91
995 (32) 222-54-18
995 (32) 253-70-58
Fax: 995 (32) 253-70-58

CONTACT ADDRESS IN NEW YORK

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

Phone: +1 (917) 327-7732

WEBSITE

www.geomednews.org

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ!

При направлении статьи в редакцию необходимо соблюдать следующие правила:

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

2. Размер статьи должен быть не менее десяти и не более двадцати страниц машинописи, включая указатель литературы и резюме на английском, русском и грузинском языках.

3. В статье должны быть освещены актуальность данного материала, методы и результаты исследования и их обсуждение.

При представлении в печать научных экспериментальных работ авторы должны указывать вид и количество экспериментальных животных, применявшиеся методы обезболивания и усыпления (в ходе острых опытов).

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

5. Таблицы необходимо представлять в печатной форме. Фотокопии не принимаются. **Все цифровые, итоговые и процентные данные в таблицах должны соответствовать таковым в тексте статьи**. Таблицы и графики должны быть озаглавлены.

6. Фотографии должны быть контрастными, фотокопии с рентгенограмм - в позитивном изображении. Рисунки, чертежи и диаграммы следует озаглавить, пронумеровать и вставить в соответствующее место текста **в tiff формате**.

В подписях к микрофотографиям следует указывать степень увеличения через окуляр или объектив и метод окраски или импрегнации срезов.

7. Фамилии отечественных авторов приводятся в оригинальной транскрипции.

8. При оформлении и направлении статей в журнал МНГ просим авторов соблюдать правила, изложенные в «Единых требованиях к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы», принятых Международным комитетом редакторов медицинских журналов - <http://www.spinesurgery.ru/files/publish.pdf> и http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html

В конце каждой оригинальной статьи приводится библиографический список. В список литературы включаются все материалы, на которые имеются ссылки в тексте. Список составляется в алфавитном порядке и нумеруется. 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 დაიცვათ შემდეგი წესები:

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

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

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

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

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

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

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

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

აღნიშნული წესების დარღვევის შემთხვევაში სტატიები არ განიხილება.

Содержание:

Goldman A., Wollina U. MIXED TYPE BASAL CELL CARCINOMA OF THE AURICLE – SINGLE STAGE RECONSTRUCTION AFTER R0-RESECTION BY A MODIFIED ANTIA-BUCH FLAP (CLINICAL CASE REPORT).....	7
Lytvynenko M., Shkolnikov V., Bocharova T., Sychova L., Gargin V. PECULIARITIES OF PROLIFERATIVE ACTIVITY OF CERVICAL SQUAMOUS CANCER IN HIV INFECTION.....	10
Kuyun L., Kurchenko I., Bisuyuk Yu. IMMUNOHISTOCHEMICAL ANALYSIS OF APPENDIX CELL WALL INFILTRATE IN ACUTE PHLEGMONOUS APPENDICITIS	15
Zilfyan A., Abovyan A. A NEW APPROACH TO KERATOCONUS DIAGNOSTICS USING MATRIX METALLOPROTEINASE-9 MARKER	20
Cherepynska Yu., Volkova O., Riabokon E., Baglyk T. ANALYSIS OF THE LONG-TERM CLINICAL RESULTS OF USING 940 μm DIODE LASER IN PATIENTS WITH GENERALIZED MODERATE CHRONIC PERIODONTITIS	24
Койшибаева Л.М., Тургунов Е.М., Сандблум Г., Телеуов М.К., Баймуратова М.Г. ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ.....	30
Гулзода М.К., Халимова Ф.Т., Шукуров Ф.А., Гулин А.В. ПОПУЛЯЦИОННО-КЛАСТЕРНЫЙ ПОДХОД К ОЦЕНКЕ РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ ЖЕНЩИН	38
Rekvava M., Dundua T., Kobulia M., Javashvili L., Giorgadze E. INSULIN LIKE GROWTH FACTOR 1 POSSIBLE DEPENDENCE IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME OF NODULAR PATHOLOGY OF THE THYROID GLAND.....	46
Bilchenko O., Kravtsova V., Samburh Y., Hodlevska O., Gavrilyuk V. PECULIARITIES OF REMODELING OF HEART AND NEUROHUMORAL STATUS IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE AND CONCOMITANT RENAL DISEASE DEPENDING ON THE VALUE OF THE EJECTION FRACTION OF THE LEFT VENTRICLE	51
Мамедов М.К., Мамедова Т.Н., Рагимзаде С.Э., Рагимов А.А. СПЕЦИФИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ИНФЕКЦИИ ГЕПАТИТА С СРЕДИ БОЛЬНЫХ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ, ПРОЖИВАЮЩИХ В АЗЕРБАЙДЖАНЕ.....	55
Hukhlina O., Antoniv A., Dudka I., Dudka T., Mandryk O. PECULIARITIES OF THE CLINICAL COURSE OF NON-ALCOHOLIC STEATONEPHATITIS AGAINST THE BACKGROUND OF THE CHRONIC KIDNEY DISEASE OF THE I-III STAGE WITH SECONDARY ARTERIAL HYPERTENSION	59
Sokhan A., Zots Y., Gavrylov A., Iurko K., Solomennik A., Kuznietsova A. LEVELS OF NEUROSPECIFIC MARKERS IN CEREBROSPINAL FLUID OF ADULT PATIENTS WITH BACTERIAL MENINGITIS	65
Kolesnikova E., Potapenko A. EFFECT OF THE CARDIOMETABOLIC RISK FACTORS ON VASCULAR AGING IN PATIENTS WITH NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE CONCOMITANT WITH SUBCLINICAL HYPOTHYROIDISM.....	69

Zimmermann P., Scheibe A., Marotz J., Wollina U. ANALYSIS OF TISSUE OXYGENATION IN CHRONIC LEG ULCERS BY COMBINATION OF A MULTI-SPECTRAL CAMERA AND A HYPER-SPECTRAL PROBE.....	75
Мудренко И.Г., Потапов А.А., Сотников Д.Д., Коленко О.И., Кмыга А.П. ПСИХОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ИНТЕРВЕНЦИИ ВО ВРЕМЯ ПЕРВОГО ЭПИЗОДА ПСИХОЗА У БОЛЬНЫХ С АУТОАГРЕССИВНЫМ ПОВЕДЕНИЕМ.....	81
Tsertsvadze T., Mitskevich N., Bilanishvili A., Gitraladze D., Porakishvili N. PHAGOCYTOSIS AND EXPRESSION OF FC γ -RECEPTORS AND CD180 ON MONOCYTES IN CHRONIC LYMPHOCYTIC LEUKEMIA.....	88
Мирошниченко М.С., Шерстюк С.А., Зубова Е.О., Наконечная С.А. ПАТОГЕННО ИНДУЦИРОВАННЫЙ АПОПТОЗ, ОБУСЛОВЛЕННЫЙ ГИПОКСИЧЕСКИМ ВОЗДЕЙСТВИЕМ, В ОРГАНАХ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ).....	94
Kikalishvili N., Beriashvili R., Muzashvili T., Burkadze G. AGE-RELATED SPECIFICITIES OF ENDOMETRIAL PROLIFERATION/STEM CELL INDEX DISTRIBUTION.....	99
Kovalchuk O., Cherkasov E., Dzevulska I., Kaminsky R., Korsak A., Sokurenko L. DYNAMICS OF MORPHOLOGICAL CHANGES OF RATS' ADENOHYPOPHYSIS IN BURN DISEASE.....	104
Койшибаев Ж.М., Тургунов Е.М., Сандблум Г., Лавриненко А.В., Жумакаев А.М. ДИНАМИКА ЭНТЕРОПЕРИТОНЕАЛЬНОЙ ТРАНСЛОКАЦИИ МИКРООРГАНИЗМОВ НА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МОДЕЛИ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ.....	108
Masiukovich T., Jokhadze M., Murtazashvili T., Bakuridze A. CHARACTERIZATION OF SULPHIDE SILT PELOIDS IN SOME LAKES WITHIN ADJARA REGION AND DETERMINATION OF THE BIOLOGICALLY ACTIVE COMPOUNDS CONTENT.....	115
Kairkhanova Y., Saimova A., Uzbekov D., Chaizhunusova N., Fujimoto N. EFFECTS OF EXPOSURE TO RADIOACTIVE ⁵⁶ MnO ₂ POWDER ON HYALURONAN SYNTHASE 2 IN THE LUNGS OF RATS.....	120
Marushchak M., Lisnianska N., Krynytska I., Chornomydz I. THE MECHANISMS OF APOPTOSIS INITIATION IN RATS WITH CHRONIC ENTEROCOLITIS COMBINED WITH STREPTOZOTOCIN-INDUCED DIABETES.....	125
Ibrayeva A., Turdalieva B., Aimbetova G., Pleva L. GENERAL HEALTH STATUS AMONG FIREFIGHTERS AND RESCUE OPERATIONS WORKERS.....	130
Kiladze L., Todadze Kh., Balkhamishvili T., Gadelia E., Lezhava G. IMPACT OF PHARMACY REFORM ON THE DYNAMICS OF THE USE OF DRUGS AND PSYCHOACTIVE SUBSTANCES ACCORDING TO THE 2013-2016 CLINICAL DATA FROM THE "CENTER FOR MENTAL HEALTH AND PREVENTION OF ADDICTION".....	136
Мурджикнели К.Г., Родоная С.В., Ломтадзе Л.И., Дарсания Т.Н., Каджришвили М.А. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОЙ ЭКВИВАЛЕНТНОЙ ДОЗЫ ОБЗОРНОЙ РЕНТГЕНОГРАФИИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ У ПАЦИЕНТОВ.....	140
Кварацхелия Г.Дж., Кверенчиладзе Р.Г., Булейшвили М.Л., Лобжанидзе Н.Г., Шарашенидзе Г.З., Саникидзе Т.В., Ормоцадзе Г.Л. СКРИНИНГ-ОЦЕНКА ЭКОЛОГИЧЕСКИХ РИСКОВ ДЛЯ ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ ПО СПЕКТРУ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ В НЕКОТОРЫХ ЗОНАХ ВЕРХНЕЙ ИМЕРЕТИИ (ЧИАТУРСКИЙ МУНИЦИПАЛИТЕТ).....	145

ПАТОГЕННО ИНДУЦИРОВАННЫЙ АПОПТОЗ, ОБУСЛОВЛЕННЫЙ ГИПОКСИЧЕСКИМ ВОЗДЕЙСТВИЕМ, В ОРГАНАХ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

¹Мирошниченко М.С., ²Шерстюк С.А., ²Зубова Е.О., ²Наконечная С.А.

¹Харьковский национальный медицинский университет, кафедра патологической анатомии;

²Харьковский национальный университет им. В.Н. Каразина, кафедра анатомии человека, Украина

В структуре заболеваемости детского населения одно из ведущих мест по сей день занимает патология органов мочевой системы [7], истоки которой в большинстве случаев кроются именно в антенатальном, интранатальном либо постнатальном периодах развития [1]. На основании некоторых исследований выдвинута теория «внутриутробного программирования», суть которой состоит в неблагоприятном воздействии на развитие органов плода в различные периоды, нарушая свойственные раннему онтогенезу закономерности формирования регуляторных механизмов на клеточном, тканевом и системном уровнях, что изменяет характер адаптивных реакций после рождения в новых условиях окружающей среды и способствует развитию патологических состояний [3,10].

Важнейшим повреждающим фактором, оказывающим влияние не только на состояние здоровья плода и новорожденного, но и на дальнейшее развитие ребенка, является кислородное голодание (гипоксия), которое развивается при генитальной и экстрагенитальной патологии беременной женщины, сопровождая большинство акушерских осложнений [1]. Внутриутробная гипоксия плода и асфиксия новорожденного занимают 21-45% в структуре всей перинатальной патологии [8]. Эффекты гипоксии на организм ребенка зависят от выраженности ее воздействия, индивидуальной толерантности организма и срока внутриутробного развития [1,8].

При гипоксии плода и новорожденного происходит нарушение жизненно важных систем организма, в том числе и мочевой системы. В результате гипоксического воздействия у новорожденных детей развивается ишемическая нефропатия, интерстициальный нефрит [5], острая почечная недостаточность, почечный дизэмбриогенез [12]. У детей, перенесших тяжелую гипоксию с сопутствующими заболеваниями, получающих массивную терапию, частота поражения почек возрастает, а у новорожденных, находящихся на лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии, патология почек развивается примерно в 32% случаев [12,17].

Данные литературы о влиянии гипоксии на почки плода и новорожденного в большинстве случаев имеют клиническую направленность и не подтверждены морфологически. Остается нерешенным вопрос, касающийся влияния гипоксии на структурно-функциональные особенности мочеточников и мочевого пузыря плода и новорожденного. Вышеизложенное

указывает на актуальность вопроса и диктует необходимость проведения исследований в этом направлении.

Целью исследования явилось определение особенностей апоптоза в почках, мочеточниках и мочевом пузыре плода и новорожденного при моделировании хронической внутриутробной гипоксии, острой постнатальной гипоксии и смешанной гипоксии в эксперименте.

Материал и методы. В ходе исследования проведен эксперимент по моделированию высокогорной гипоксии (ВГ) на крысах линии WAG со строгим соблюдением требований Европейской конвенции (Страсбург, 1986) по содержанию, кормлению и уходу за подопытными животными, а также выведению их из эксперимента и последующей утилизации. ВГ моделировали с помощью герметичной барокамеры, из которой выкачивали воздух и создавали условия резкого уменьшения атмосферного давления. Крысы ежедневно на 20 минут в одно и то же время помещались в условия, характерные для высоты в 7500 метров, соответствующую давлению 287 мм.рт.ст.

Животные были разделены на четыре группы: I – контрольная – беременные крысы-самки (n=3) не подвергались ВГ, при этом часть самок выводили из эксперимента на поздних сроках гестации с целью извлечения плодов (n=7), а от остальной части самок получали потомство (n=11), которое в первые сутки с момента рождения выводили из эксперимента; II группа – моделирование хронической внутриутробной гипоксии (ХВГ) – беременные крысы-самки (n=4) на протяжении всей беременности подвергались ВГ, при этом часть самок выводили из эксперимента на поздних сроках гестации с целью извлечения плодов (n=6), а от остальной части самок получали потомство (n=10), которое в первые сутки жизни выводили из эксперимента; III – моделирование острой постнатальной гипоксии (ОПГ) – беременные крысы-самки (n=2) не подвергались ВГ, однако полученное от них потомство (n=8) в первые сутки жизни одноразово подвергали ВГ и затем выводили из эксперимента; IV – моделирование смешанной гипоксии (СГ) – беременные крысы-самки (n=3) на протяжении всей беременности подвергались ВГ, а затем полученное от них потомство (n=8) в первые сутки жизни одноразово подвергали ВГ и выводили из эксперимента.

Материалом исследования явилась ткань почки, мочеточника и мочевого пузыря плодов и новорожденных. Апоптотическую активность в органах моче-

вой системы экспериментальных животных изучали с помощью моноклональных антител (МКА) к ядерному маркеру p53. Микропрепараты изучали на микроскопе «Olympus BX-41» (Япония). Абсолютное количество клеток, экспрессирующих p53, подсчитывали в каждом микропрепарате в 5 случайно выбранных полях зрения микроскопа при увеличении $\times 1000$.

Для статистического анализа полученных величин в группах использовали непараметрический U-критерий Манна-Уитни. Различия между показателями считались достоверными при $p < 0,05$. Статистические расчеты проводили с использованием программы «Statistic Soft 6.0».

Результаты и их обсуждение. При анализе иммуногистохимической реакции с МКА к p53 в I группе отмечалось незначительное количество p53-положительных клеток в почках, мочеточниках и мочевом пузыре плодов и новорожденных. Так, в почках плодов и новорожденных клетки, экспрессирующие p53, встречались в гломерулярном, тубулярном и стромально-сосудистом компонентах. В почках у животных данной группы выявлена более выраженная ядерная экспрессия p53 в незрелых структурах по сравнению со зрелыми структурами. Выявленная нами особенность также отмечена в работе P. Schmid с соавт. [21], в которой показано снижение уровня экспрессии p53 в головном мозге, печени, легких, тимусе и почках лабораторных животных с увеличением степени зрелости клеточных элементов данных органов. В почках плодов данной группы среднее значение количества p53-положительных клеток было значимо ($p < 0,05$) большим - $7,83 \pm 0,31$ в сравнении с новорожденными - $5,40 \pm 0,28$, что, по всей вероятности, обусловлено наличием большего количества незрелых структур в почках у плодов в сравнении с новорожденными.

В мочеточниках и мочевом пузыре плодов и новорожденных I группы экспрессия p53 регистрировалась в ядрах эпителиоцитов слизистой оболочки, эндотелиальных клеток внутренней оболочки сосудов микроциркуляторного русла, гладких миоцитов, располагающихся как в стенке сосудов, так и в мышечной оболочке микроциркуляторного русла данных органов. Среди очаговой полиморфной клеточной инфильтрации, располагающейся в подслизистой основе, в мышечной и серозной оболочках также выявлены p53-положительные клетки. Среднее значение количества клеток, экспрессирующих p53, у плодов в мочеточнике и мочевом пузыре составило $5,77 \pm 0,29$ и $6,97 \pm 0,32$, соответственно, у новорожденных - $3,58 \pm 0,21$ и $5,36 \pm 0,28$. При анализе полученных данных выявлено значимое ($p < 0,05$) преобладание среднего значения количества p53-положительных клеток в мочеточниках и мочевом пузыре у плодов в сравнении с новорожденными.

Выявленная в I группе экспрессия проапоптотического белка p53 в органах мочевой системы

плодов и новорожденных подтверждает известный факт о развитии апоптотических процессов в физиологических условиях, в ходе которых происходит удаление поврежденных клеток [9]. Апоптотное «самоочищение» является универсальным механизмом для поддержания генотипической и фенотипической однородности клеток и тканей. Известно, что клеточный гомеостаз тканей поддерживается за счет динамического равновесия между пролиферацией и апоптозом клеток. Обеспечение подобного баланса необходимо как для нормального развития, так и для выживания любого организма. [2]. В многочисленных фундаментальных исследованиях показана значимая роль апоптоза в морфогенезе органов мочевой системы [12,18,19].

Во II-IV группах экспрессия p53 выявлена в почках (рис. 1, 2), мочеточниках (рис. 3) и мочевом пузыре плодов и новорожденных, степень выраженности которой была различной в исследуемых группах.

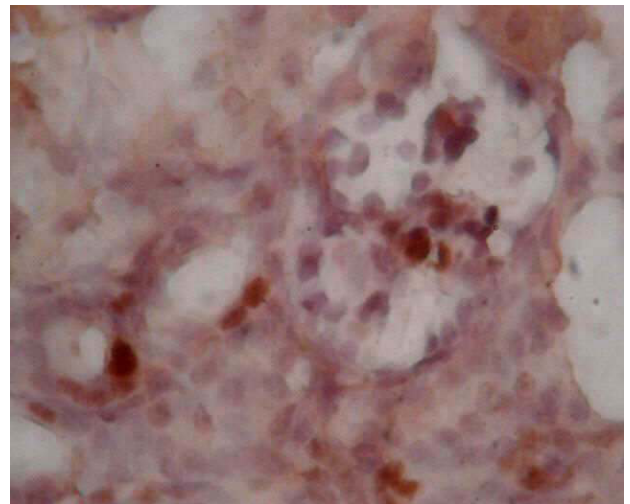


Рис. 1. Группа IV. Экспрессия p53 в почке новорожденной крысы. Peroксидазная реакция с МКА к p53, $\times 1000$

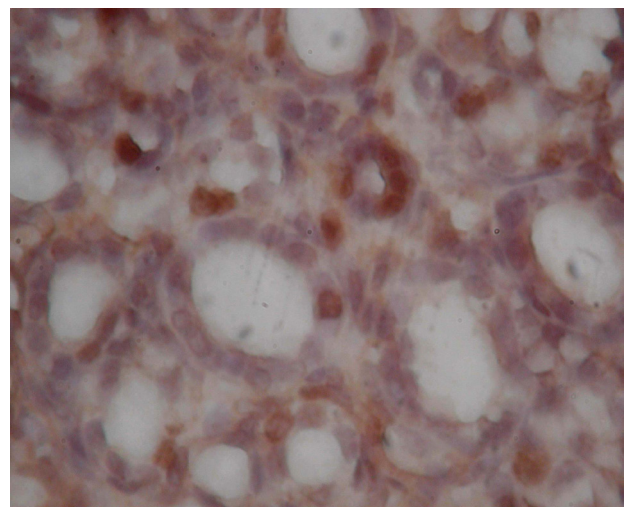


Рис. 2. Группа II. Экспрессия p53 в почке новорожденной крысы. Peroксидазная реакция с МКА к p53, $\times 1000$

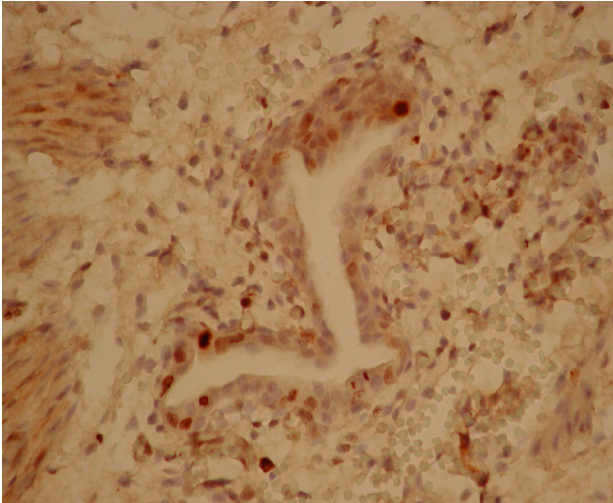


Рис. 3. Группа IV. Экспрессия p53 в мочеточнике новорожденной крысы. Пероксидазная реакция с МКА к p53, $\times 400$

В почках у плодов II группы среднее значение количества p53-положительных клеток составило $11,43 \pm 0,50$, у новорожденных – $21,72 \pm 0,58$; в III группе у новорожденных – $15,03 \pm 0,63$, в IV группе – $33,33 \pm 0,72$. Среднее значение количества p53-экспрессирующих клеток в мочеточнике и мочевом пузыре во II группе у плодов составило $13,17 \pm 0,49$ и $11,83 \pm 0,43$, у новорожденных – $16,24 \pm 0,37$ и $15,38 \pm 0,37$; в III группе у новорожденных – $7,25 \pm 0,27$ и $8,68 \pm 0,3$; в IV группе у новорожденных – $19,63 \pm 0,31$ и $21,03 \pm 0,40$. Анализируя полученные данные исследуемых групп и сравнивая их с группой контроля, во II-IV группах в органах мочевой системы выявлено значимо ($p < 0,05$) большее количество клеток, экспрессирующих p53, что позволяет предполагать о наличии патогенно индуцированного апоптоза, обусловленного гипоксическим воздействием.

Патогенно индуцированный апоптоз, в отличие от апоптоза в физиологических условиях, является разновидностью селективной гибели специализированных клеток, которая досрочно инициируется генами при критическом молекулярном повреждении клетки, не исчерпавшей свой жизненный цикл. Патогенно индуцированный апоптоз специализированных клеток морфологически диагностируется в фазе его молекулярной инициации, в эффекторной фазе и в фазе упорядоченной дезинтеграции (апоптотической деградации) клетки [15].

Для изучения апоптотических процессов в органах мочевой системы плодов и новорожденных выбран ядерный маркер p53. Белок p53 играет ключевую роль в развитии апоптоза. Он способен не только активировать гены, участвующие в индукции апоптоза, но и принимает непосредственное участие в индукции митохондриального пути клеточной смерти. После активации способен поступать в митохондрии из цитоплазмы, минуя входение в ядро. В митохон-

дриях p53 подвергается быстрому ферментативному деубиквитинированию и превращению в активную форму. p53 вступает во взаимодействие с ВН4-доменом антиапоптотических белков BclXL и Bcl2. Связывание с антиапоптотическими белками высвобождает и активирует проапоптотические белки Bax и Bid. Все эти взаимодействия вызывают выброс цитохрома C и индукцию апоптоза даже без транскрипционной активации проапоптотических генов-мишеней p53. Прямая индукция апоптоза под действием p53 является первой и очень быстрой реакцией на повреждения. Вторая волна индукции апоптоза отмечается лишь 6-7 часов спустя; она связана с транскрипционной активностью p53 в ядре. Таким образом, действуя сразу на нескольких уровнях и путем использования совершенно разных механизмов, p53 осуществляет как быстрые реакции на сильные стрессы, так и реализует замедленную, однако весьма эффективную программу апоптоза поврежденных клеток [4,16].

Оценивая степень выраженности иммуногистохимической реакции по количеству p53-положительных клеток в почках, мочеточниках и мочевом пузыре у крыс II-IV групп выявлена умеренная иммуногистохимическая реакция при моделировании ОПГ, выраженная – при моделировании ХВГ и сильно выраженная – при моделировании СГ. Проведенные ранее исследования показали [13], что ХВГ и СГ замедляют морфогенез органов мочевой системы, что проявляется в наличии значительного количества незрелых структур, которые более чувствительны к гипоксическому повреждению, что в результате приводит к активизации апоптотических процессов. Кроме того, различная степень выраженности апоптотических процессов в исследуемых группах может быть еще обусловлена и длительностью действия гипоксии, так как при моделировании ХВГ и особенно СГ повреждающий фактор характеризуется продолжительным, длительным воздействием, а при моделировании ОПГ отмечается кратковременное гипоксическое повреждение.

В результате гипоксического повреждения во II группе апоптотические процессы в почках, мочеточниках и мочевом пузыре более выражены у новорожденных в сравнении с плодами, в то время как в I группе по направлению от плода к новорожденному количество p53-положительных клеток в органах мочевой системы уменьшалось. В мочеточниках и мочевом пузыре плодов и новорожденных II-IV групп локализация клеток, экспрессирующих p53, была такой же, как и в I группе. В почках плодов и новорожденных II-IV групп, как и в I группе апоптотические процессы были более выраженными в незрелых структурах по сравнению со зрелыми.

Интерес представляет тот факт, что в почках у плодов и новорожденных II-IV групп апоптотические процессы более выражены в тубулярном компоненте по сравнению с гломерулярным и стромально-сосудистым компонентами. Следует отметить, что гибель

клеток канальцевого эпителия при экспериментальной гипоксии происходит не только за счет некроза, как ранее было показано [14], но и путем апоптоза. В литературе отмечено, что гипоксия, в первую очередь, вызывает канальцевое повреждение, так как канальца исключительно зависят от аэробного окислительного метаболизма и не способны эффективно переключаться на анаэробный гликолиз в условиях дефицита кислорода. Пораженные тубулярные клетки приводят к повреждению клубочкового аппарата за счет канальцевой обструкции и нарушению тубулогломерулярной обратной связи [6].

Выводы. 1. Экспериментальная гипоксия индуцирует апоптотические процессы в почках, мочеточниках и мочевом пузыре плодов и новорожденных, степень выраженности которых была умеренной при моделировании острой постнатальной гипоксии, выраженной - при хронической внутриутробной гипоксии и сильно выраженной - при смешанной гипоксии.

2. Под влиянием острой постнатальной, хронической внутриутробной и смешанной гипоксий в мочеточниках и мочевом пузыре плодов и новорожденных р53-положительные клетки располагались равномерно во всех слоях стенки исследуемых органов, тогда как в почках экспрессирующие р53 клетки преобладали в тубулярном компоненте.

3. При моделировании хронической внутриутробной гипоксии апоптотические процессы в почках, мочеточниках и мочевом пузыре нарастали у новорожденных в сравнении с плодами, в то время как в группе контроля апоптотическая активность снижалась от плода к новорожденному.

Перспективой дальнейших исследований является выявление особенностей экспрессии Ki-67 в почках, мочеточниках и мочевом пузыре плодов и новорожденных при моделировании хронической внутриутробной гипоксии, острой постнатальной и смешанной гипоксии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреева А.А., Опарина Т.И. Продукция окиси азота у новорожденных, перенесших внутриутробную гипоксию. Журнал акушерства и женских болезней. – 2010. – № 26. – С. 30-34.
2. Бойко Т.А., Шаповалова Е.Ю. Апоптоз и пролиферация клеток обеспечивают расцвет и редукцию первичной почки у эмбрионов человек. Таврический медико-биологический вестник. – 2009. – Т.12, № 4 (48). – С. 15-18.
3. Евсюкова И.И. Механизмы программирования заболеваний потомства при акушерской патологии. Журнал акушерства и женских болезней. – 2011. – Т. LX, Выпуск 3. – С. 197-202.
4. Камышный А.М., Гриневич И.В., Камышная В.А. Особенности экспрессии проапоптотического белка

р53 в селезенке крыс линии Wistar в норме и при экспериментальном сахарном диабете. Актуальні питання фармацевтичної і медичної науки та практики. – 2011. – Випуск XXIV. – № 1. – С. 22-25.

5. Криштафович А.А., Вильчук К.У., Девялтовская М.Г., Леонович И.В. Диагностика нарушений гемодинамики мозга и почек у новорожденных при гипоксической энцефалопатии. Весці Нацыянальнай Акадэміі Навук Беларусі. – 2015. – № 1. – С. 59-64.

6. Лисянская О.Ю. Гипоксия – ведущий фактор прогрессирования хронической болезни почек. Почка. – 2016. – № 1 (15). – С. 64-66.

7. Макарова Т.П., Мельникова Ю.С. Механизмы развития эндотелиальной дисфункции при хронической болезни почек у детей. Практическая медицина. – 2014. – № 9 (85). – С. 19-23.

8. Маслякова Г.Н., Палатова Т.В., Чехонацкая М.Л. Патологические факторы в становлении репродуктивной системы плода (обзор литературы). Бюллетень медицинских Интернет-конференций. – 2016. – Т. 6, № 2. – С. 259-261.

9. Морозов Ю.А., Марченко Т.В. Патологические аспекты острого почечного повреждения. Почка. – 2012. – № 2. – С. 72-77.

10. Назаренко Л.Г., Сороклат Ю.В., Якимук Н.С. Внутриутробное программирование – новый вектор осмысления акушерской и перинатальной патологии. Архив клінічної та експериментальної медицини. – 2012. – Т. 21, № 2. – С. 177-179.

11. Пак Л.Б., Дубиков А.И., Кабанцева Т.А., Васильюк А.А., Григорян О.М. Апоптоз и патология почек. Нефрология. – 2013. – Т. 17, № 4. – С. 36-43.

12. Погодаева Т.В., Лучанинова В.Н. Прогнозирование формирования заболеваний почек у плода и новорожденного. Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2012. – № 4 (1). – С. 75-80.

13. Сорокина И.В., Марковский В.Д., Борзенкова И.В., Мирошниченко М.С., Плитень О.Н. Морфологические особенности гломерулярного аппарата почек плодов и новорожденных при действии различной гипоксии в эксперименте. Морфология. – 2016. – Т. 10, № 3. – С. 267-272.

14. Сорокина И.В., Мирошниченко М.С., Омельченко О.А., Плитень О.А. Структурные особенности тубулярного компонента нефрона у плодов и новорожденных при действии различных видов гипоксий в эксперименте. Материалы научно-практической конференции «Урология, андрология, нефрология – 2016», Харьков, 26-27 мая 2016 г. – Харьков, 2016. – С. 64-66.

15. Туманский В.А., Шебеко Ю.А. Патогенно индуцированный апоптоз гепатоцитов при хроническом вирусном гепатите: молекулярные механизмы и микроскопическая диагностика. Патология. – 2008. – Т. 5, № 3. – С. 29-33.

16. Чумаков П.М. Белок р53 и его универсальные функции в многоклеточном организме. Успехи биологической химии. – 2007. – Т. 47. – С. 3-52.

17. Шунькина Г.Л. Роль биохимических исследований

в оценке повреждения функции почек новорожденных после перенесенной гипоксии. Современные технологии в медицине. – 2010. – № 4. – С. 104-106.

18. Ho J. The regulation of apoptosis in kidney development: implications for nephron number and pattern? *Frontiers in pediatrics*. – 2014. – № 2. – doi: 10.3389/fped.2014.00128

19. Koseki C., Herzlinger D., Al-Awqati Q. Apoptosis in metanephric development. *The Journal of Cell Biology*. – 1992. – Vol. 119, № 5. – P. 1327-1333.

20. Saifudeen Z., Dipp S., Stefkova J., Yao X., Lookabaugh S., S. El-Dahr S. p53 regulates metanephric development. *J Am Soc Nephrol*. – 2009. – № 20. – P. 2328-2337.

21. Schmid P., Lorenz A., Hameister H., Montenarh M. Expression of p53 during embryogenesis. *Development*. – 1991. – № 113. – P. 857-865.

SUMMARY

PATHOGENICALLY INDUCED APOPTOSIS CAUSED BY HYPOXIC EFFECTS IN THE URINARY SYSTEM ORGANS OF FETUSES AND NEWBORNS (EXPERIMENTAL STUDY)

¹Myroshnychenko M., ²Sherstiuk S., ²Zubova Y., ²Nakonechna S.

¹Kharkiv National Medical University, Department of Pathological Anatomy; ²V.N. Karazin Kharkiv National University, Department of Human Anatomy, Ukraine

The purpose of the study was to identify the characteristics of apoptosis in the kidneys, ureters and bladder of fetuses and newborns in the modeling of chronic intrauterine hypoxia, acute postnatal hypoxia and mixed hypoxia. An experiment was conducted on WAG rats for modeling high altitude hypoxia. Experimental animals were divided into four groups: I – control – fetuses and newborns from healthy rats; II – modeling of chronic intrauterine hypoxia; III – modeling of acute postnatal hypoxia; IV – modeling of mixed hypoxia. The material of the study was the tissue of the kidneys, ureters and bladder of fetuses and newborns. In group I in the kidneys of fetuses the mean value of the number of p53-positive cells was 7.83 ± 0.31 , newborns – 5.40 ± 0.28 ; in the ureters and bladder of fetuses – 5.77 ± 0.29 and 6.97 ± 0.32 , newborns – 3.58 ± 0.21 and 5.36 ± 0.28 .

In the kidneys in group II the mean value of the number of p53-expressing cells in fetuses was 1.43 ± 0.50 , in newborns – 21.72 ± 0.58 ; in group III in newborns – 15.03 ± 0.63 ; in group IV in newborns – 33.33 ± 0.72 . The mean value of the number of p53-expressing cells in the ureters and bladder in group II in fetuses was 13.17 ± 0.49 and 11.83 ± 0.43 , in newborns – 16.24 ± 0.37 and 15.38 ± 0.37 ; in group III in newborns – 7.25 ± 0.27 and 8.68 ± 0.32 ; in group IV in newborns – 19.63 ± 0.31 and 21.03 ± 0.40 . As the result of the study it was found that experimental hypoxia

induced apoptotic processes in the kidneys, ureters and bladder of fetuses and newborns, the severity of which was moderate in the modeling of acute postnatal hypoxia, expressed in the modeling of chronic intrauterine hypoxia and strongly expressed in the modeling of mixed hypoxia. Under the influence of acute postnatal hypoxia, chronic intrauterine hypoxia and mixed hypoxia in the ureters and bladder of fetuses and newborns p53-positive cells were located evenly in all layers of the wall of these organs, whereas in the kidneys p53-positive cells prevailed in the tubular component. In the modeling of chronic intrauterine hypoxia apoptotic processes in the kidneys, ureters and bladder increased in newborns in comparison with fetuses.

Keywords: hypoxia, fetus, newborn, urinary system organs, apoptosis.

РЕЗЮМЕ

ПАТОГЕННО ИНДУЦИРОВАННЫЙ АПОПТОЗ, ОБУСЛОВЛЕННЫЙ ГИПОКСИЧЕСКИМ ВОЗДЕЙСТВИЕМ, В ОРГАНАХ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

¹Мирошниченко М.С., ²Шерстюк С.А., ²Зубова Е.О., ²Наконечная С.А.

¹Харьковский национальный медицинский университет, кафедра патологической анатомии; ²Харьковский национальный университет им. В.Н. Каразина, кафедра анатомии человека, Украина

Целью исследования явилось определение особенностей апоптоза в почках, мочеточниках и мочевом пузыре плодов и новорожденных при моделировании хронической внутриутробной и острой постнатальной и смешанной гипоксий.

В ходе исследования проведен эксперимент на крысах линии WAG по моделированию высокогорной гипоксии. Экспериментальные животные были разделены на четыре группы: I – контрольная – плоды и новорожденные от здоровых самок; II – моделирование хронической внутриутробной гипоксии; III – моделирование острой постнатальной гипоксии; IV – моделирование смешанной гипоксии. Материалом исследования явилась ткань почки, мочеточника и мочевого пузыря плодов и новорожденных. Апоптотическую активность изучали с помощью моноклональных антител к p53.

В результате исследования установлено, что экспериментальная гипоксия индуцирует апоптотические процессы в почках, мочеточниках и мочевом пузыре плодов и новорожденных, степень выраженности которых была умеренной при моделировании острой постнатальной гипоксии, выраженной – при хронической внутриутробной гипоксии и сильно выраженной – при смешанной гипоксии. Под влиянием острой постнатальной, хронической внутриутробной и

смешанной гипоксий в мочеточниках и мочевом пузыре плодов и новорожденных p53-положительные клетки располагались равномерно во всех слоях стенки исследуемых органов, тогда как в почках экспрессирующие p53 клетки преобладали в тубулярном компоненте. При моделировании хронической внутриутробной гипоксии апоптотические процессы в почках, мочеточниках и мочевом пузыре нарастали у новорожденных в сравнении с плодами.

რეზიუმე

ჰიპოქსიური ზემოქმედებით გამოწვეული პათოგენინდუცირებული აპოპტოზი ნაყოფისა და ახალშობილის საშარდე სისტემის ორგანოებში (ექსპერიმენტული კვლევა)

¹მ. მიროშნიჩენკო, ²ს. შერსტიუკი, ²ე. ზუბოვა,
²ს. ნაკონენია

¹ზარკოვის ეროვნული სამედიცინო უნივერსიტეტი, პათოლოგიური ანატომიის კათედრა, უკრაინა;
²ზარკოვის ვ.ნ. კარაზინის სახელობის ეროვნული უნივერსიტეტი, ადამიანის ანატომიის კათედრა, უკრაინა

კვლევის მიზანს შეადგენდა აპოპტოზის თავისებურებების გამოვლენა ნაყოფისა და ახალშობილის თირკმელში, შარდსაწვეთსა და შარდის ბუშტში ქრონიკული საშვილოსნოსშიდა ჰიპოქსიის, პოსტნატალური ჰიპოქსიის და შერეული ჰიპოქსიის მოდელირების პირობებში.

WAG ხაზის ვირთაგვებზე ჩატარებული

იყო ექსპერიმენტი მაღალმთიანი ჰიპოქსიის მოდელირებით. საცდელი ცხოველები დაიყო ოთხ ჯგუფად: I (საკონტროლო) – ჯანმრთელი მდედრი ცხოველების ნაყოფები და ახალშობილები; II – ქრონიკული საშვილოსნოსშიდა ჰიპოქსიის მოდელირებით; III – მწვავე პოსტნატალური ჰიპოქსიის მოდელირებით; IV – შერეული ჰიპოქსიის მოდელირებით. კვლევის მასალას წარმოადგენდა ნაყოფისა და ახალშობილის თირკმლის, შარდსაწვეთისა და შარდის ბუშტის ქსოვილი. აპოპტოზური აქტივობა შეისწავლებოდა მონოკლონური ანტისხეულების p53 საშუალებით.

დადგენილია, რომ ექსპერიმენტული ჰიპოქსია იწვევს აპოპტოზური პროცესების ინდუცირებას ნაყოფისა და ახალშობილის თირკმელში, შარდსაწვეთსა და შარდის ბუშტში, რომელიც ზომიერად არის გამოხატული მწვავე პოსტნატალური ჰიპოქსიის და ქრონიკული საშვილოსნოსშიდა ჰიპოქსიის მოდელირებისას, მკვეთრად გამოხატული - შერეული ჰიპოქსიის მოდელირების პირობებში. მწვავე პოსტნატალური, ქრონიკული საშვილოსნოსშიდა და შერეული ჰიპოქსიის გავლენით ნაყოფისა და ახალშობილის შარდსაწვეთსა და შარდის ბუშტში p53-დადებითი უჯრედები თანაბრად განლაგდებოდა ამ ორგანოების კედლების ყველა ფენაში, ხოლო თირკმელში p53-ის მაექსპრესირებელი უჯრედები სჭარბობდა ტუბულურ კომპონენტში. ქრონიკული საშვილოსნოსშიდა ჰიპოქსიის მოდელირების პირობებში თირკმელში, შარდსაწვეთსა და შარდის ბუშტში განვითარებული აპოპტოზური პროცესები ახალშობილებში უფრო ძლიერი იყო, ვიდრე ნაყოფში.

AGE-RELATED SPECIFICITIES OF ENDOMETRIAL PROLIFERATION/STEM CELL INDEX DISTRIBUTION

Kikalishvili N., Beriashvili R., Muzashvili T., Burkadze G.

Tbilisi State Medical University, Georgia

Female reproductive system has the unique (paramount) abilities of regeneration, which presumably is conditioned by the presence and distribution of somatic stem cells in different components of tissues – the evident example of the latter seen in the human endometrium; as a dynamic cycling remodeling tissue, it accounts for more than 400 cyclic regeneration, differentiation and desquamation processes during the years of reproductive age of females. According to the recent hypothesis, exactly the adult stem cells are responsible for the cell production during cycling regeneration of endometrium [11].

Endometrial stem cells take the special place among somatic stem cells of female reproductive system, since their essence and nature still remains unclear – cellular complexity of endometrium, its hormone-dependence and cycling remodeling makes the study of endometrial stem cells exclusively complicated [2]. The following questions are still left actual and unanswered – and yet, how many different stem cell / progenitor cell types exist in the human endometrium? Is there any unique, singular “mother” endometrial stem cell, or the endometrial stem cells originally include the epithelial, stromal and endothelial stem cells in their clones? [1]