

Проведений електронно-мікроскопічний аналіз альвеолярних макрофагів (АМ) виявив, що ядра клітин неправильної форми, з глибокими інвагінаціями каріолеми, просвітленою каріоплазмою. Перинуклеарний простір розширений. Мітохондрії з матриксом слабкої електронно-оптичної щільності, з дезорієнтованими кристами, але без розривів зовнішньої мембрани. У навколоядерній зоні відмічається набряк та дезорієнтація складових компонентів апарату Гольджі. Цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки (ГЕС) розширені, кількість рибосом на їх зовнішній поверхні зменшена. У цитоплазмі АМ виявляється невелика кількість лізосом та фагосом різної форми та розмірів. Фагосоми містять поліморфний осмієфільний матеріал.

Отже отримані результати підтверджують, що при експериментальному цукровому діабеті виникають виражені ультраструктурні зміни альвеолярних макрофагів.

## АНТИФОСФОЛИПИДНЫЙ СИНДРОМ ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ

Дядык Е.А.

НМУ имени О.О.Богомольца

**Целью** исследования было установление морфологических особенностей поражения сосудов у пациентов с системной красной волчанкой (СКВ) с антифосфолипидным синдромом (АФС).

**Материал и методы.** Проведено комплексное морфологическое и иммуногистохимическое исследование 15 биоптатов почек больных с СКВ с клиническими признаками волчаночного гломерулонефрита (ВГН). У всех пациентов выявлены разные уровни ауто-антител (АТ) к кардиолипину, тромбоцитопения, 5 пациенток с акушерской патологией.

**Результаты и их обсуждение.** Во всех 15 наблюдениях диагностирован ВГН – в 9 наблюдениях диффузный, в 2 – мембранозный, в 4 – фокальный классы с разной выраженностью тубуло-интерстициального компонента. В биоптатах обнаружены изменения сосудов, в виде своеобразной васкулопатии, обусловленной невоспалительным и/или тромботическим поражением сосудов различного диаметра, в части из которых наблюдалась полная окклюзия. В сосудах были изменения, включающие: тромботическую микроангиопатию, фиброзную интимальную гиперплазию с резким уменьшением просвета сосудов, артериальную или артериолярную фиброзную или фиброклеточную окклюзию, реканализующиеся тромбы, в 7 наблюдениях фокальная кортикальная атрофию почек и очаги тубулярной тиреодизации.

**Вывод.** Морфологических изменений в почках, развитие разных классов ВГН у пациентов СКВ с АФС ухудшает как течение СКВ, так и его прогноз.

## КІЛЬКІСНЕ ФОТОМОРФОМЕТРИЧНЕ ВИЗНАЧЕННЯ РІВНІВ ЕКСПРЕСІЇ ЖЕЛАТИНАЗИ MMP-9 ТА ЇЇ ТКАНИННОГО ІНГІБІТОРА TIMP-1 У ПРОТОВОКІЙ АДЕНОКАРЦИНОМІ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

Свєєєв А.В., Буджеліда Дж.Н., Князеєва А.О.  
Запорізький державний медичний університет

Матриксні металопротеїнази (MMPs) відіграють значну роль у процесах інвазії і метастазування злоякісних пухлин. Здатність пухлини до інвазії оточуючих тканин, зокрема, визначається балансом між кількістю певних MMPs та їх тканинних інгібіторів (TIMPs). За даними, отриманими І.С. Коваленко (2014), експресія MMP-9 та її тканинного інгібітору TIMP-1 у нормальній тканині підшлункової залози (ПЗ) визначається лише у поодиноких клітинах. Метою даного дослідження було кількісне визначення відносної площі та інтенсивності експресії MMP-9 і TIMP-1 у протоковій аденокарциномі (ПА) ПЗ. Дослідження проведене на біопсійному та післяопераційному матеріалі пухлинної тканини 20 хворих на ПА ПЗ. Імуногістохімічне дослідження проведене з використанням первинних антитіл до *MMP-9*, *92kDa Collagenase IV* і *TIMP-1 Ab-2*, клон *102D1* (ThermoLab, США), та системи детекції EnVision FLEX (DAKO, США). Фотоморфометричне визначення відносної площі та інтенсивності експресії досліджуваних маркерів проводили за допомогою програми обробки цифрових зображень ImageJ. Отримані кількісні дані обробляли у програмі MS Excel. У результаті дослідження показано, що при ПА ПЗ відбувалось значне зростання продукції желатинази MMP-9, яка руйнує колаген IV типу. Відносна площа експресії цього маркеру склала  $25,95 \pm 12,68\%$ , а інтенсивність експресії визначена на рівні  $66,18 \pm 32,33$  умовних одиниць

оптичної щільності. У той же час експресія тканинного інгібітору TIMP-1 була вкрай незначною (інтенсивність експресії –  $1,87 \pm 1,62$  умовних одиниць) і визначалась у поодиноких злякисних клітинах ПА ПЗ, відносна площа яких склала  $0,73 \pm 0,51\%$ . Різниця між відповідними показниками MMP-9 і TIMP-1 була статистично достовірною ( $p < 0,05$ ). Кореляційний аналіз виявив зворотній помірної сили зв'язок між експресією досліджуваних маркерів (коефіцієнт кореляції Пірсона  $r = -0,31$ ). Таким чином, показано, що для ПА ПЗ характерним є підвищення рівня експресії желатинази MMP-9 на фоні низького рівня експресії її тканинного інгібітору TIMP-1, що вказує на значний інвазивний потенціал цих пухлин.

## TRANSCRIPTION FACTOR C-REL PLAYS A ROLE IN DRIVING EXPERIMENTAL ACUTE AND CHRONIC ILEITIS IN RATS

Zherebiatiev A. S., Kamyshnyi A. M.  
Zaporozhye State Medical University

**Background.** Genetic and environmental factors, including the commensal microbiota, have a crucial role in the development of inflammatory bowel disease (IBD). IBD is also associated with chromosome 2p16, which contains *REL*, which encodes c-Rel, a subunit of NF- $\kappa$ B. Aberrant activation of the transcription factor NF- $\kappa$ B is associated with acute and chronic intestinal inflammation in rats and play a key role in cytokine gene regulation, in patients with IBD. c-Rel is required also within cells of the innate immune system for the activation of T cell-dependent as well as innate mechanisms of mucosal inflammation.

**The aim of this research** was to investigate the expression of the NF- $\kappa$ B subunit c-Rel in the development of acute and chronic ileitis in rats.

**Materials and methods.** Male Wistar rats weighing 200–250 g were housed in standard wire-mesh bottom cages at constant temperature of 25°C and 12/12 h light/dark cycles. Acute ileitis was induced in fed rats ( $n=10$ ) by one subcutaneous injections of indomethacin, an inhibitor of the cyclooxygenase pathway of arachidonic acid (15 mg/kg). Chronic ileitis was induced by two subcutaneous injections of indomethacin (10 mg/kg in 5% freshly prepared  $\text{NaHCO}_3$  at 37°C) were administered 24 hours apart. Expression of c-Rel mRNA was determined by by real-time reverse-transcription polymerase chain reaction performed using an CFX96™ Real-Time PCR Detection Systems (Bio-Rad Laboratories, Inc., USA). GAPDH was used as endogenous control to normalize gene expression data, and a relative quantitation value. All statistical analyses were performed using STATISTICA 6.0 software. Results are expressed as mean values  $\pm$  SEM.

**Results.** The expression of c-Rel was assessed in ileum. Greater expression of c-Rel predominated during chronic ileitis in rats compared to control group ( $4.8 \pm 0.7$ ,  $P < 0.003$ ). Consistent with the pronounced expression during chronic disease, the level of c-Rel expression was also elevated in rats with acute ileitis ( $4.1 \pm 1.1$ ,  $P < 0.02$ ) (Fig.1).

**Conclusion.** In summary, these results suggest that the expression of c-Rel in ileum is essential for initiating intestinal inflammation and may advance our understanding of IBD pathogenesis and that targeting NF- $\kappa$ B c-Rel can be used as a novel molecular approach for the treatment of patients with IBD.

## ВЛИЯНИЕ ГИПОКСИЧЕСКИХ ТРЕНИРОВОК НА ЦИТОАРХИТЕКТониКУ ПАНКРЕАТИЧЕСКИХ ОСТРОВКОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Иваненко Т.В.

Запорожский государственный медицинский университет

Влияние высокогорной гипоксической гипоксии (ГГ) на организм человека было объектом пристального изучения с начала XX. Установлено, что дозированное действие ГГ может оказывать саногенные эффекты в отношении многих соматических заболеваний, в том числе, при сахарном диабете (СД).

**Целью** работы стало изучить влияние ГГ на цитоархитектонику панкреатических островков при экспериментальном сахарном диабете.

**Материалы и методы.** Работа проведена на 120 крысах линии Вистар. СД моделировали однократным введением стрептозотоцина в дозе 50 мг/кг. ГГ проводили в барокамере по 6 часов ежедневно на протяжении 15 дней (высота подъёма 6000 м,  $pO_2=9,8\%$ ). В бета-клетках (БК)