

Реферати

ВИВЧЕННЯ ОРІЄНТОВНОЇ АКТИВНОСТІ ЩУРІВ, ЯКІ ВНУТРІШНЬОУТРОБНО ЗАЗНАЛИ ДІЮ НИЗЬКОІНТЕНСИВНОГО ЕЛЕКТРОМАГНІТНОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ САНТИМЕТРОВОГО ДІАПАЗОНУ

Денисенко С.А.

В експериментальному дослідженні у щурів, які пренатально підлягали дії низькоінтенсивного електромагнітного випромінювання вивчені особливості поведінкових реакцій в тесті «відкрите поле». Встановлено, що дія ЕМВ в ембріофетальний період оказує вплив на структуру орієнтовно-дослідницької поведінки тварин. Уповільнюється адаптація в незнайомій обстановці, підвищується тривожність, емоційність, переважає пасивно-оборонний варіант поведінки.

Ключові слова: електромагнітне випромінювання, щури, поведінка

STUDY ON ORIENTATIVE ACTIVITY OF RATS, WHICH WERE PRENATALLY EXPOSED TO LOW INTENSITY CENTIMETRIC RANGE ELECTRO-MAGNETIC RADIATION

Denisenko S.A.

In this experimental study rats were pre-natally exposed to low intensity electro-magnetic emission. Later their behavioural reactions were studied in an "open field" test. It was found, that impact of EMR during embryo-foetal stage of development affects the structure of orientative-trying behaviour of tested animals. Adaptation of animals to unfamiliar environment was retarded, anxiety and emotionality were risen. Passive defensive behavioural pattern was predominant.

Key words: electro-magnetic emission, rats, behaviour.

УДК: 616.72 – 002.77 - 008

ВПЛИВ АКТИВАЦІЇ РЕЦЕПТОРІВ PPAR- γ НА ФУНКЦІЮ ЕНДОТЕЛІЇ ЗА ДАНИМИ ПРОБИ ЦЕЛЕРМАЄРА – СОРЕНСЕНА ТА АТЕРОСКЛЕРОТИЧНЕ УРАЖЕННЯ СОННИХ АРТЕРІЙ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

Г.В. Іванчицький

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м.Полтава

Робота є фрагментом науково-дослідних тем: „Значення протизапальних, проаритмічних, дисметаболических факторів для ускладненого перебігу гіпертонічної хвороби, ішемічної хвороби серця: діагностика, лікування” та „Розробка методів профілактики та лікування хвороб, які походять із метаболічного синдрому препаратами, що стимулюють рецептори, які активують проліферацію пероксисом (PPAR- γ) шляхом удосконалення критеріїв діагностики.” Державна реєстрація № 0107U001555.

Пероксисом проліфератор-активуючі рецептори (ППАР) - ядерні транскрипційні фактори, група внутрішньоядерних білків, що відносяться до сімейства ядерних гормональних рецепторів і є центральними регуляторами енергетичного гомеостазу, що обумовлює перспективність їх досліджень з точки зору профілактики сучасної неінфекційної патології людства, насамперед, пов'язаної з розвитком метаболічного синдрому і його похідних: цукрового діабету 2 типу, атеросклерозу і есенціальної артеріальної гіпертензії [24]. У багатьох дослідженнях показано, що в атеросклеротичному ураженні судин найважливішу роль грають три компоненти: дисфункція ендотелію, перевантажені окисленими ліпопротеїдами макрофаги та гладком'язові елементи медії, що проліферують та мігрують у вогнище ліпідозу та запалення судинної стінки [7]. ППАР γ експресовані у всіх цих елементах: клітинах ендотелію, гладеньких м'язах судин і макрофагах [14]. Дисфункція ендотелію (ДЭ) розглядається як порушення балансу між синтезом прозапальних цитокінів, що індукуються ангіотензином II, та утворенням оксида азоту (NO). Встановлено, що агоністи ППАР γ запобігають розвитку ДЕ, за рахунок гальмування експресії рецептора ангіотензину II 1 типу [16]. Є дані, що ППАР γ є антагоністами ФНО α , що підтверджено декількома дослідженнями [22].

У той же час відомо, що ревматоїдний артрит (РА) визнаний незалежним фактором кардіоваскулярного ризику [11]. Важливими прозапальними медіаторами при РА і одночасно маркерами серцево-судинного ризику є С - реактивний білок (СРБ), фактор некрозу пухлин α (ФНО- α), інтерлейкін-6 (ІЛ-6), що посилює ймовірність передбачуваного зв'язку між

запаленням, імунологічними механізмами і атеросклерозом [10, 23]. З іншого боку, загальновідомим фактором ризику розвитку атеросклерозу є метаболічний синдром (МС).

Відомо, що найбільшим впливом на ППАР γ володіють препарати – стимулятори ППАР γ з групи глітазонів – піоглітазон, розіглітазон [15], а плейотропні ефекти статинів обумовлені активацією ППАР γ [13,20]. На сьогоднішній день є дані щодо використання статинів з метою зменшення активності РА [5,9]. У той же час відсутні дані щодо впливу глітазонів як на активність РА так і на показники функції ендотелію та атеросклеротичні ураження судин у хворих на РА, у тому числі при наявності у пацієнтів з РА МС, що і визначило необхідність виконання даного дослідження.

Метою роботи було: вивчення впливу стимулятора ППАР γ з групи глітазонів – піоглітазону на ендотеліальну дисфункцію і атеросклеротичне ураження сонних артерій у хворих на РА з МС з урахуванням характеру перебігу захворювання.

Матеріал та і методи дослідження. Обстежено 37 пацієнтів з РА та МС (28 жінок та 9 чоловіків). Середній вік обстежених склав $45,9 \pm 2,1$ роки. Діагноз РА встановлювався у відповідності до критеріїв Американської спілки ревматологів (ACR, 1987). Для визначення критеріїв метаболічного синдрому проводили антропометричні вимірювання: вимірювали рост, вагу, об'єм талії, об'єм стегон. Розраховували індекс маси тіла за формулою:

$$\text{ІМТ} = \text{маса тіла} / \text{ріст (м)}^2$$

Діагноз метаболічного синдрому встановлювали згідно критеріїв ВООЗ 1998 р., критеріїв АТР ІІІ (Adult Treatment Panel ІІІ) 2001р., критеріїв метаболічного синдрому Міжнародної діабетичної федерації (IDF), 2005 рік.

Хворі були включені в дослідження в різний термін від початку РА: 13,5% - на першому році хвороби, 37,8% - при тривалості захворювання 1-4 роки, 32,4% - 5-9 років і 16,2% - 10 років і більше. Активність РА до початку спостереження у 29,7% відповідала 1-му ступеню, 48,6% - 2-му і в 21,6% - 3-му ступеню. Серопозитивними по РФ були 72,9% хворих. Контрольну групу склали 27 практично здорових осіб - 21 жінка і 6 чоловіків із середнім віком $44,2 \pm 1,3$ роки. Критеріями виключення були важка супутня патологія, гострі або загострення хронічних захворювань. Усі пацієнти одержували стандартну терапію - метотрексат 7,5-15 мг/тиждень або лефлуномід у дозі 20 мг/добу у поєднанні із метилпреднізолоном 4-8 мг/добу і/або нестероїдними протизапальними препаратами (НПЗП) (диклофенак 75 мг/добу). Після проведеного обстеження, консультації ендокринолога та після отримання поінформованої згоди пацієнта до стандартної терапії додавалась терапія піоглітазоном (Піоглар, виробництва фірми Ranbaxy) у дозі 30 мг/добу. Ці пацієнти склали основну групу – 26 чоловік (5 чоловіків, 21 жінка). Пацієнти, які не дали згоди на вживання піоглітазону склали групу порівняння - 11 чоловік (4 чоловіка, 7 жінок). Обстеження пацієнтів проводилось двічі: при введенні у дослідження та через півроку лікування.

Вміст загального холестерину (ЗХС), тригліцеридів (ТГ) та холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ХС-ЛПВЩ), загальних ліпідів в сироватці крові визначали за стандартними методиками з використанням реактивів фірми “Lahema”.

Концентрації ЗХС > 5 ммоль/л, з яких ХС-ЛПНЩ > 3 ммоль/л або ХС-ЛПВЩ $< 1,2$ ммоль/л у жінок та < 1 у чоловіків, ТГ $> 1,7$ ммоль/л розцінювались, як дисліпідемія [1].

Проводилась оцінка стану компенсаторно-приспосувальних процесів організму.

Рівень ліпопероксидації оцінювали за концентрацією малонового діальдегіду (МДА), для вивчення антиоксидантного стану визначали активність каталази та вміст церулоплазміну[3].

Ультразвукові дослідження (УЗД) судин виконувалися на апараті Mindray DP 6600. Вивчали ендотелій-залежну (ЕЗВД) і ендотелій-незалежну вазодилатацію (ЕНВД) плечової артерії в умовах реактивної гіперемії, викликаній манжеточною оклюзією плечової артерії [18], оцінювали показник дисфункції [8]. Для визначення товщини комплексу інтима-медіа (ТІМ) загальні сонні артерії сканувалися в поздовжній осі в В-режимі лінійним датчиком 10 Мгц. ТІМ вимірювали в ділянці біфуркації загальної сонної артерії (ЗСА) та на 1-2 см нижче ділянки біфуркації методом установки ультразвукових курсорів на межу розділу адвентиція-медіа та інтима-медіа-просвіт судини артеріальної стінки. Вимірювання проводили в діастолу. Величину ТІМ розраховували як середню по трьох серцевих циклах. Стовщенню уважали збільшення ТІМ від 1,0 до 1,3 мм, збільшення ТІМ більше 1,3 вважали атеросклеротичною бляшкою[12].

Для докладного вивчення якості життя, пов'язаної зі здоров'ям використовувалась версія короткого опитувальника, що містить 36 пунктів щодо стану здоров'я (Short Form health survey 36, (SF 36)), і заповнюється пацієнтами. SF 36 є загальноприйнятим методом визначення стану здоров'я, що складається з 36 пунктів і 8 основних об'єднаних показників: фізичний стан, роль фізичних обмежень, життєвий тонус; загальний стан здоров'я, біль у тілі, соціальна діяльність, роль, обов'язок емоційних обмежень і психічне здоров'я. Кожний показник оцінюється за 100 – бальною шкалою. Крім того, використовувались сумарні показники психічного й фізичного компонентів [25]. Форма SF 36 має високу достовірність і адекватність оцінювання надання медичної допомоги при хронічних захворюваннях, у тому числі, при ревматоїдному артриті [4].

Для кількісного оцінювання активності РА використовувався комбінований індекс DAS 28 (Disease Activity Score), рекомендований Європейською протиревматичною лігою (EULAR). При його розрахунку враховуються болючість (кбс28) и припухлість (кпс28) 28 суглобів, величина ШОЕ (мм/г), загальна оцінка стану здоров'я пацієнтом за візуальною аналоговою шкалою (ВАШ):

$$DAS\ 28 = 0,56 * \sqrt{(кбс28)} + 0,28 * \sqrt{(кпс28)} + 0,7 * \ln(ШОЕ) + 0,014 * (ВАШ) [4]$$

Для оцінки індивідуальної динаміки активності захворювання використовувалась наступна формула: $DAS\ 28' = ((DAS\ 28^1 - DAS\ 28^2) / DAS\ 28^1) \times 100$, де $DAS\ 28^1$ - активність захворювання до початку дослідження, $DAS\ 28^2$ - активність захворювання після 6 місяців дослідження, $DAS\ 28'$ - динаміка активності у %.

Для комп'ютерної статистичної обробки даних використовували табличний редактор "Microsoft Excel" та програму статистичного аналізу Analyst Soft Stat Plus, версії 2006 року. Для аналізу нормальності розподілу отриманих даних використовували критерії Ліллієфорса та Шапіро – Уїлка. Для визначення нормальності використовували рівень $p < 0,05$. У випадку нормального розподілу даних обчислювали значення середньої арифметичної величини (M) і середньої квадратичної помилки результату (m). Вірогідність різниці між показниками, які порівнювались, визначали за допомогою t-критерію Стюдента. Для аналізу кореляційних зв'язків використовували метод Пірсона. У випадку відсутності нормального розподілу досліджуваних даних центральні тенденції та дисперсії досліджуваних ознак описували за допомогою медіани (Me) та інтерквартильного розмаху (25 та 75 процентиля). Для подальшого дослідження використовували критерії Манна – Уїтні, Вальда – Вольфовіца, Колмогорова – Смірнова, для аналізу кореляції використовували методи Спірмена та Кендалла. Статистично значимими вважались відмінності на рівні $p < 0,05$ [2, 6].

Результати дослідження та їх обговорення. Зміни ліпідного профілю є характерними для терапії піоглітазоном, відмічається тенденція до зниження рівня тригліцеридів та збільшення ЛПВЩ, зменшення рівня ЛПНЩ, у той час, як рівень загального холестерину залишається без змін (табл. 1).

Таблиця 1

Динаміка ліпідного обміну

	Основна група		Група порівняння		Контрольна група
	Початкові показники	Через 6 міс	Початкові показники	Через 6 міс	
ЗХС, ммоль/л	6,14±0,11	6,12±0,24** ³	6,17±0,14	6,09±0,12	5,2±0,13
ТГ, ммоль/л	2,71±0,16	1,46±0,09** ^{1;2}	2,69±0,12	2,72±0,22	1,4±0,2
ЛПВЩ, ммоль/л	0,86±0,09	2,23±0,08* ^{1;2;3}	0,87±0,07	0,86±0,05	1,6±0,11
ЛПНЩ, ммоль/л	4,06±0,12	3,23±0,18** ^{1;2;3}	4,09±0,14	4,01±0,09	2,9±0,12
Загальні ліпіди	9,14±0,21	7,83±0,21* ^{1;2;3}	9,12±0,22	8,98±0,24	6,63±0,31

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *¹ - при порівнянні з початковими показниками, *² - при порівнянні з групою порівняння, *³ - при порівнянні з контрольною групою.

Під час дослідження ПОЛ відмічається високий рівень МДА, великий відсоток приросту МДА після інкубації, що свідчить про високий рівень процесів перекисного окислення ліпідів у хворих на ревматоїдний артрит з метаболічним синдромом, не зважаючи на достовірно ($p < 0,01$) підвищений рівень церулоплазміну та каталази. При призначенні піоглітазону відмічається достовірна тенденція до зниження процесів пероксидації, але досягти рівня контрольної групи не вдається (табл. 2).

Таблиця 2

Динаміка ПОЛ та антиоксидантного захисту

	Основна група		Група порівняння		Контрольн а група
	Початкові показники	Через 6 міс	Початкові показники	Через 6 міс	
МДА, до інкубації, мкмоль/л	8,2±0,81	6,7±0,67 ^{*1;2;3}	8,9±0,61	8,6±0,32	4,95±0,21
МДА, % приросту	152,3±2,5	109,6±3,1 ^{**1;2;3}	156,5±2,2	155,2±4,6	93,15±3,5
Каталаза Од. акт./л	3,92±0,21	3,27±0,12 ^{*1;2;3}	3,97±0,21	4,02±0,15	3,1±0,12
Церулоплазмін мг/л	495,1±17,7	421,7±11,2 ^{**1;2;3}	496,1±16,5	491,3±17,8	362±12,1

* p<0,05; **p<0,01 ; *¹ - при порівнянні з початковими показниками, *² - при порівнянні з групою порівняння, *³ - при порівнянні з контрольною групою.

При дослідженні товщини комплексу ІМ в основній групі відмічалось достовірне зниження цього показнику як на біфуркації, так і на протязі загальної сонної артерії, що демонструє антиатеросклеротичний ефект активації ППАРγ не тільки у хворих з метаболічним синдромом, що доведено рандомізованими багатоцентровими дослідженнями CHICAGO та PERISCOPE [21], але і у хворих із метаболічним синдромом та ревматоїдним артритом. Спостерігається значне (5,3%) покращення результатів як ЕЗВД, що згідно даних літератури [19] свідчить про якісне поліпшення функції ендотелію, так і ЕНВД, що свідчить про поліпшення функції м'язового шару судин (табл. 3).

Таблиця 3

Динаміка ТІМ, ЕЗВД та ЕНВД

	Основна група		Група порівняння		Контрольна група
	Початкові показники	Через 6 міс	Початкові показники	Через 6 міс	
ТІМ ЗСА, мм	0,92±0,09	0,73±0,08 ^{*1;2;3}	0,94±0,07	0,93±0,06	0,62±0,03
ТІМ біфуркації ЗСА, мм	1,15±0,06	0,92±0,07 ^{*1;2;3}	1,18±0,05	1,21±0,08	0,66±0,02
ЕЗВД, %	4,91±0,87	10,2±0,92 ^{*1;2;3}	4,81±0,46	5,7±0,81	11,2±0,5
ЕНВД, %	8,11±0,58	18,2±0,61 ^{**1;2;}	9,24±0,86	11,2±0,54	23,2±0,7

* p<0,05; **p<0,01 ; *¹ - при порівнянні з початковими показниками, *² - при порівнянні з групою порівняння, *³ - при порівнянні з контрольною групою.

Таблиця 4

Динаміка активності РА, фізичного та психічного стану досліджуваних пацієнтів

	Основна група		Група порівняння	
	Початкові показники	Через 6 міс	Початкові показники	Через 6 міс
DAS 28', %		22,9±3,2 ^{*2}		12,5±1,4
SF 36, психічний компонент	27,23±2,21	56,23±2,44 ^{**1;2}	31,7±3,35	34,2±3,42
SF 36, фізичний компонент	36,9±3,25	43,1±2,19 ^{**1;2}	37,6±2,34	36,1±1,23

* p<0,05; **p<0,01 ; *¹ - при порівнянні з початковими показниками, *² - при порівнянні з групою порівняння.

Крім того, у пацієнтів основної групи відмічалось зниження рівня активності захворювання на 22,9%, у той час, як у групі порівняння цей показник склав 12,5%.

За даними опитувальника SF 36 у пацієнтів, які приймали піоглітазон, значно підвищувався рівень фізичного та психічного компоненту, що було обумовлено не тільки зниженням рівня активності захворювання, але і підвищенням оцінки хворими як свого теперішнього стану, більшим оптимізмом у оцінюванні подальших перспектив лікування, що підтверджувалось значним збільшенням показників за шкалами загального стану здоров'я, життєвої активності, соціального та рольового функціонування. У той же час, пацієнти відмічали зниження потреби у нестероїдних протизапальних засобах та зниження добової дози глюкокортикостероїдів або їх відміну (табл. 4).

Всі перелічені вище протизапальні ефекти можна пояснити протизапальними ефектами активації рецепторів ППАРγ, оскільки, як відомо, глюкокортикоїдні рецептори є лише одними з відомих сучасній науці протизапальних рецепторів [17].

Підсумок

Вживання піоглітазону хворими на ревматоїдний артрит з метаболічним синдромом сприяє покращенню ліпідного профілю, нормалізації товщини інтими – медії, покращенню функції ендотелію, зниженню процесів переокислення ліпідів, зниженню активності перебігу захворювання, показників запалення, покращенню загального стану пацієнтів. Саме це дозволяє рекомендувати піоглітазон у якості терапії хворим на ревматоїдний артрит з метаболічним синдромом.

Література

1. Всероссийское научное общество кардиологов. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2004. - № 2 (приложение). - С. 1-36.
2. Гланц С. Медико – биологическая статистика / Гланц С. [пер. с англ] – М, Практика, 1998 – 459с.
3. Камышников В. С. Справочник по клинико – биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике / В. С. Камышников – М. : МЕДпресс – информ, 2004. – 920 с.
4. Клинические рекомендации. Ревматология / под ред. Е. Л. Насонова. – М. : ГЭОТАР –Медиа, 2006. – 288с.
5. Применение атростастина у больных с ревматоидным артритом А. И. Дядык, А. Э. Багрий Е. Л. Стуликова [и др.] // Український ревматологічний журнал. – 2006. - № 3. – С. 38 – 41.
6. Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О. Ю. Реброва – М. МедиаСфера, 2002. - 312 с.
7. Системное воспаление как причина проатерогенных нарушений метаболизма липидов и липопротеинов крови / В. В. Братусь, А. П. Ларионов [и др.] // Український кардіологічний журнал – 2006 - № 3. – С. 99 – 108.
8. Функциональное состояние эндотелия у больных артериальной гипертонией и ишемической болезнью сердца / Д. А. Затейщиков, Л. О. Минушкина, О. Ю. Кудряшова [и др.] // Кардиология. - 2000. - № 6. С. 14-17.
9. Целуйко В. И. Эффективность симвастатина у больных ревматоидным артритом, рефрактерным к базисной терапии / В.И. Целуйко, В.В. Ярош // Український ревматологічний журнал.– 2006.- № 3.– С. 62–64.
10. Berk B. S. Elevation of C-reactive protein in «acute» coronary artery syndrome/ B. S. Berk // Am. J. Cardiol. – 1990. - № 65. – P. 168-172.
11. Cardiovascular risk and rheumatoid arthritis: clinical practice guidelines based on published evidence and expert opinion / T. Pham, L. Gossec, A. Constantin [et al.] // Joint, Bone, Spine. - 2006. - № 4. – P. 379-387.
12. Carotid artery intima-media thickness distribution in general populations as evaluated by B – mode ultrasound. ARIC Investigators / G. Haward, A. R. Sharrett, G. Heiss [et al.] // Stroke. – 1993. - № 24 - P. 1297 – 1304.
13. Grip O. Atorvastatin activates PPAR-gamma and attenuates the inflammatory response in human monocytes / O. Grip // Dublin Core Metadata. - 2002. - № 9. - P. 20.
14. Hsueh W. A. Peroxisome proliferator-activated receptor: implications for cardiovascular disease / WA Hsueh, D. Bruemmer // Hypertension. - 2004. - № 43. - P. 297–305.
15. Identification of functions of peroxisome proliferator-activated receptor in proximal tubules / Y. Kamijo, K. Hora, N. Tanaka [et al.] // J Am Soc Nephrol. - 2002. - № 13. – P. 1691–1702.
16. Kintscher U. Angiotensin II, PPAR-gamma and atherosclerosis / U. Kintscher, C. J. Lyon, R. E. Law // Front Biosci. - 2004. - № 9. - P. 359-69.
17. Molecular determinants of cross talk between nuclear receptors and toll-like receptors / S. Ogawa, J. Lozach, C. Benner [et al.] // Cell - 2005. - № 122. – P. 707-721
18. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis / D. S. Celermajer, K. E. Sorensen, V. M. Gooch [et al.] // Lancet. - 1992. - № 340. – P. 1111-1115
19. Noninvasive measurement of human endothelium-dependent arterial responses: accuracy and reproducibility / K. E. Sorensen, D. S. Celermajer, D. J. Spiegelhalter [et al.] // Brit. Heart J. – 1995. – Vol. 74. – P. 247-253.
20. Statins upregulate CD36 expression in human monocytes, an effect strengthened when combined with PPAR-gamma ligands Putative contribution of Rho GTPases in statin-induced CD36 expression / N. Ruiz-Velasco, A Domínguez, M. A. Vega [et al.] //Biochem Pharmacol. - 2004. - № 67. – P. 303-313
21. Steg P. G. Does PERISCOPE provide a new perspective on diabetic treatment? / P. G. Steg, M. Marre // JAMA - 2008. - № 299 – P. 1603-1604.
22. Troglitazone inhibits angiotensin II-induced DNA synthesis and migration in vascular smooth muscle cells / K. Graf, XP Xi, WA Hsueh, RE Law // FEBS Lett. - 1997. - 400. - P.119–121.
23. Yoshizum M. Tumor necrosis factor downregulates an endothelial nitric oxide synthase mRNA by shortening its half-life / M. Yoshizum // Circ. Res. – 1993. - № 73. – P. 205-209.
24. Walczak R. PPARadigms and PPARadoxes: expanding roles for PPAR in the control of lipid metabolism / R. Walczak // Journal of Lipid Research. - 2002. - Vol. 43. - P. 177-186.

25. Ware J. SF-36 Physical and mental health summary scores: a user's manual / J. Ware, M. Kosinski, S. Keller // Boston : The Health Institute, New England Medical Center. – 1994. - Vol. 12. - P. 95-106.

Резюме

**ВЛИЯНИЕ АКТИВАЦИИ РЕЦЕПТОРОВ PPAR-Г НА ФУНКЦИЮ ЭНДОТЕЛИЯ ПО ДАННЫМ ПРОБЫ ЦЕЛЕРМАЕРА-СОРЕНСЕНА И АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЕ ПОРАЖЕНИЕ СОННЫХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ
Иваницкий И.В.**

Полученные нами данные свидетельствуют о позитивном влиянии пиоглитазона на течение ревматоидного артрита в комплексе с метаболическим синдромом вследствие улучшения липидного профиля, нормализации толщины интимы – меди, улучшения функции эндотелия, снижения процессов перекисного окисления липидов, снижение активности течения заболевания, улучшения общего состояния пациентов.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, метаболический синдром, эндотелиальная дисфункция, пиоглитазон.

**INFLUENCE OF ACTIVATING OF RECEPTORS PPAR-Г ON THE FUNCTION OF ENDOTHELIA FROM DATA OF CELERMAERA-SORENSEN TEST AND ATHEROSCLEROTIC DEFEAT OF CAROTIDS AT PATIENTS BY A PSEUDORHEUMATISM WITH A METABOLIC SYNDROME
Ivanickiy I.V.**

We take information about positive influence of pioglitazon to the patients with rheumatoid arthritis in a complex with a metabolic syndrome because of improvement of lipid type, normalizations of carotid intima - media thickness, improvements of function of endothelium, declines of processes of oxidization of lipides, decline of activity of flow of disease, improvements of the general state of patients.

Key words: rheumatoid artrit, metabolic syndrome, endothelial disfunction, pioglitazon.

УДК 616.33/.36 - 092.18 - 093.9 - 001.28

ИЗМЕНЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ЦИТОПЛАЗМАТИЧЕСКОЙ РНК И СУММАРНОГО БЕЛКА В ТКАНЯХ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА БЕЛЫХ КРЫС, ОБЛУЧЕННЫХ РЕНТГЕНОВСКИМИ ЛУЧАМИ

А.Г. Костенко, П.Т. Петухайло, В.П. Филатова
ВГУЗ Украины "Украинская медицинская стоматологическая академия" г. Полтава

В настоящее время оценка риска негативных последствий действия низких уровней облучения основаны, как известно, на экстраполяции эффектов с высоких доз на низкие [1]. Одна из главных причин вынужденного использования экстраполяционных оценок действия малых доз - отсутствие в радиобиологии и радиационной медицине четких количественных данных об их биологическом действии.

Поэтому проведение исследований по изучению влияния малых доз рентгеновского облучения на содержание такого важного соединения как цитоплазматической РНК а так же суммарного белка является в настоящее время очень актуальным. Неопределённость характера дозовой зависимости биологических эффектов в области малых доз затрудняет решение целого ряда проблем как фундаментального, так и прикладного значения.

Целью работы было изучение изменений содержания цитоплазматической РНК и суммарного белка в разных тканях белых крыс, облученных рентгеновскими лучами в дозе в 12,9 мКл/кг в течении 1, 3, 5 и 7 суток.

Материал и методы исследования. Эксперименты были проведены на 23 белых крысах массой 180-210 г. Животных облучали рентгеновскими лучами на аппарате РУМ-11 в дозе 12,9 мКл/кг на протяжении 1, 3, 5 и 7 суток. Затем под гексеналовым наркозом методом декапитации через 1, 3, 5 и 7 суток после однократного облучения проводили отбор тканей внутренних органов: печени, желудка, двенадцатиперстной, тонкой и толстой кишки. Изменения, которые наступали после рентгеновского облучения изучались при помощи морфологического исследования гистологических препаратов, окрашенных гематоксилин-эозином в оптическом микроскопе и гистохимического на выявление содержания РНК. При определении содержания цитоплазматической РНК в тканях животных использовали метод