оптичної щільності. У той же час експресія тканинного інгібітору ТІМР-1 була вкрай незначною (інтенсивність експресії — 1.87 ± 1.62 умовних одиниць) і визначалась у поодиноких злоякісних клітинах ПА ПЗ, відносна площа яких склала $0.73\pm0.51\%$. Різниця між відповідними показниками ММР-9 і ТІМР-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 ММР-9 на фоні низького рівня експресії її тканинного інгібітору ТІМР-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-κB. Aberrant activation of the transcription factor NF-κB 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- κB 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 NaHCO₃ 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 CFX96TM 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 ± 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- κ 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 ($\Gamma\Gamma$) на организм человека было объектом пристального изучения с начала XX. Установлено, что дозированное действие $\Gamma\Gamma$ может оказывать саногенные эффекты в отношении многих соматических заболеваний, в том числе, при сахарном диабете ($C\Pi$).

Целью работы стало изучить влияние $\Gamma\Gamma$ 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. $\Gamma\Gamma$ проводили в барокамере по 6 часов ежедневно на протяжении 15 дней (высота подъёма 6000 м, $pO_2=9,8\%$). В бета-клетках (БК)