

морфним компонентом соматотипа по Хит-Картеру (исключительно обратные). У женщин первого зрелого возраста плотность правой доли щитовидной железы вообще не имеет достоверных корреляций с антропометрическими и соматотипологическими показателями.

Ключевые слова: щитовидная железа, сонография, мужчины, женщины, соматотип, корреляции.

Gnenna V.O.

CORRELATION OF SONOGRAPHIC PARAMETERS THYROID GLAND WITH ANTHROPOMETRIC AND SOMATOTYPICAL INDICATORS IN ALMOST HEALTHY MEN AND WOMEN OF FIRST MATURE AGE

Summary. The features correlation communications of varying degree and various direction sonographic parameters of the thyroid somatotypological and anthropometric indicators in men and women of the first mature age are set. As in males and women of the first mature age found their greatest number with covering body size (preferably straight in both sexes) with thickness of skin and fat folds (mostly straight in men and back - for women), muscular somatotype component by Hit-Carteret (exclusively straight in both sexes). In addition, in men established a significant number of reliable links of sonographic thyroid parameters with head size (only direct), and in women - with the size of the pelvis (only direct) and ectomorphic component of somatotype by Heath-Carter (only return). In women of the first mature age density of the right lobe of the thyroid gland does not have reliable correlations with anthropometric and somatotypological indices.

Key words: thyroid gland, sonography, men, women, somatotype, correlation.

Рецензент - д.мед.н., проф. Гунас І.В.

Стаття надійшла до редакції 11.06.2015 р.

Гнenna Валентина Олегівна - асистент кафедри гістології, цитології та ембріології Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова; +38 068 519-82-68

© Вастьянов Р.С., Стрельнікова Ю. С.

УДК: 612.017.1:612.8.062;612.821.7+616.853

Вастьянов Р.С., Стрельнікова Ю. С.

Одеський національний медичний університет, кафедра загальної та клінічної патологічної фізіології (Валіховський пров., 2, м. Одеса, Україна, 65082)

ВИРАЖЕНІСТЬ ГОСТРИХ ГЕНЕРАЛІЗОВАНИХ СУДОМ ЗА УМОВ БЛОКАДИ ІНТЕРЛЕЙКІН-1-БЕТА РЕЦЕПТОРІВ

Резюме. Подані дані експериментальних досліджень, в яких відображені характеристики гострої генералізованої судомної активності, індукованої конвульсантами з різними механізмами реалізації судомної дії, внаслідок блокади інтерлейкін-1-бета рецепторів застосуванням рекомбінантного антагоністу інтерлейкіну-1 (РАІЛ). Показана доза-залежна дія РАІЛ в умовах пікротоксін- і пентиленететразол-викликаних судом, яка виявлялася зниженням інтенсивності судомних реакцій, кількості щурів з генералізованими клоніко-тонічними судомами та збільшенням латентного періоду їх виникнення. Латентний період гострих пілокарпін-, стрихнін- і каїнат-викликаних судом істотно подовжувався при введенні максимальної дози РАІЛ. У цих же умовах істотно знижувалася вираженість стрихнін-індукованих судом. Автори зробили висновок про залучення імунної системи до патогенезу гострої генералізованої судомної активності, викликаній переважно компрометацією ГАМК і холінергічної нейромедіаторних систем, а також щодо принципової можливості розвитку протисудомного ефекту внаслідок блокади інтерлейкін-1-бета рецепторів.

Ключові слова: інтерлейкін-1-бета, рекомбінантний антагоніст інтерлейкіну-1, гострі генералізовані судоми, ГАМК-ергічна система, холінергічна система, імунна система, патогенез

Вступ

Показано залучення імунної системи до патогенезу судомного синдрому [van Engelen et al., 1995; Tumanı, Brettschneider, 2012; Morichi et al., 2013] з формуванням при цьому патологічної дезінтеграції нервової та імунної системи [Крыжановский, 2009; Вастьянов, 2013]. Вміст фактору некрозу пухлини-альфа (ФНП), інтерлейкіну-1-бета (ІЛ-1) та інтерлейкіну-6 був суттєво підвищений в крові та в спино-мозковій рідині хворих на скроневу епілепсію [Peltola et al., 2000, 2002; Uludag et al., 2013, 2015]. Відомо, що за умов відтворення експериментального хронічного судомного синдрому суттєво зростала внутрішньогіпокампальна експресія ФНП, ІЛ-1 та інших цитокінів та факторів росту [De Simoni et al., 2000]. Введення ІЛ-1 подовжувало термін існуван-

ня судомної активності, провокованої застосуванням каїнової кислоти [Ravizza, Vezzani, 2006]. Гострі пентиленететразол-спричинені судоми в мишей підсилювалися в разі введення ФНП та ІЛ-1 [De Simoni et al., 2000]. Показано зростання ІЛ в крові та мозку WAG/Rij щурів із генетично детермінованою абсансною епілепсією [Luijtelaar et al., 2004, 2012]. Протягом кіндлінгу відбувається ФНП-індуковане зростання кількості ІЛ в крові та тканині мозку щурів [Вастьянов, 2013].

З урахуванням патогенетичної ролі зростання вмісту ІЛ-1 при судомному синдромі ми вирішили з'ясувати особливості блокади рецепторів ІЛ за умов епілептичної активності (ЕпА) в експерименті. Мета роботи - дослідження вираженості гострих генералізованих судом, індукованих

конвульсантами з різними механізмами реалізації судомної дії, за умов блокади ІЛ-1 рецепторів введення рекомбінантного антагоністу інтерлейкіну-1 (РАІЛ).

Матеріали та методи

Досліди були проведені за умов гострого експерименту на щурах-самцях лінії Вістар масою 180-250 г. Робота з експериментальними тваринами проводилася відповідно вимог вітчизняних та міжнародних рекомендацій стосовно використання лабораторних тварин у експериментальних дослідженнях (Конвенція Ради Європи, 1986; Закон України "Про захист тварин від жорстокого поводження" від 21.02.2006, №3447-IV), а також комісії з біоетики ОНМедУ.

Для індукції генералізованих судом внутрішньоочеревинно (в/очер) вводили пікротоксин (ПТК) дозою 2,0 мг/кг, пентилентетразол (ПТЗ) дозою 40 мг/кг, пілокарпіна гідрохлорид (ПЛК; з порошку готували 20 % розчин), розчинений у фізіологічному розчині NaCl, дозою 280 мг/кг, стрихніну нітрат (СТР) дозою 1,0 мг/кг та каїнову кислоту (КК; всі застосовані конвульсанти виробництва "Sigma-Aldrich", Німеччина) дозою 15 мг/кг. Тваринам контрольних груп за цих умов вводили аналогічні об'єми 0.9 % фізіологічного розчину NaCl.

Рекомбінантний антагоніст інтерлейкіну-1 (НДІ особливо чистих препаратів, Санкт-Петербург, РФ) вводили щурам в/очер. дозами 2.5, 5.0, 7.5 та 10.0 мг/кг за 30 хв. до введення конвульсантів.

Після ін'єкції конвульсантів щурів поміщали в індивідуальні прозорі пластмасові камери (10 см x 25 см x 30 см) і спостерігали протягом 30 хв. Судоми визначали візуально й оцінювали в такий спосіб: 0 балів - відсутність судорожної реакції; 1 бал - міоклонічні здригання голови чи тулуба; 2 бали - клонічні судороги м'язів тулубу і кінцівок; 3 бали - підйом на задні кінцівки ("поза кенгуру"), повторні клонуси м'язів передніх кінцівок; 4 бали - генералізовані клоніко-тонічні судоми з падінням тварин на бік, вегетативними розладами і післянападною депресією; 5 балів - смертельні судоми або повторні генералізовані клоніко-тонічні напади [Шандра і др., 1999]. У кожній дослідній групі було по 6 тварин, у контрольних групах нараховували по 9 щурів.

Отримані дані обчислювали статистично із застосуванням параметричного (для оцінки інтервальних значень; одноваріантний критерій АНОВА, який супроводжувався якістю відповідності критерієм Ньюман-Куллз) та параметричного критеріїв (для оцінки ординальних значень; Крушкар-Валліс). В якості критерію вірогідності обирали $p < 0,05$.

Результати. Обговорення

Введення ПТК спричиняло розвиток у 8 з 9 щурів гострих генералізованих судом у вигляді генералізованих клоніко-тонічних нападів, з падінням тварин на бік, вегетативними розладами та післянападною депресією. У 2 щурів реєстрували повторні генералізовані напади

(табл. 1). Введення РАІЛ дозою 2.5 мг/кг не змінювало вираженість гострих ПТК-спричинених судом. Аналогічна інтенсивність ПКТ-індукованих судом відзначалася при введенні РАІЛ дозою 5.0 мг/кг, але при цьому латентний період перших судом на 47.9 % перевищував такий показник в контрольній групі щурів ($p < 0,05$). Пікротоксिन судоми в разі введення РАІЛ дозою 7.5 мг/кг в 4 з 6 щурів характеризувалися переважно клонічними скороченнями м'язів передніх та задніх кінцівок, генералізовані клоніко-тонічні напади відзначалися лише у 2 тварин. Інтенсивність судом за таких умов менше, ніж в контролі, а латентний період їх розвитку був на 53,8 % довшим порівняно з таким показником у контролі (в обох випадках $p < 0,05$). У випадку завчасного введення РАІЛ максимальною дозою інтенсивність ПКТ-спричинених судом була меншою ($p < 0,01$), кількість щурів з генералізованими клоніко-тонічними нападами також була меншою ($p < 0,05$), а латентний період перших судомних реакцій на 60,5 % ($p < 0,01$) перевищував такий показник у контрольних спостереженнях (табл. 1).

Інтенсивність гострих генералізованих ПТЗ-індукованих судом після введення РАІЛ дозою 7,5 мг/кг була суттєво меншою, ніж у контролі, а їх латентний період розвитку в 2,4 рази перевищував такий в інтактних щурів (в обох випадках $p < 0,05$, табл. 2). У разі введення РАІЛ дозою 10 мг/кг лише в одного щура був відзначений розвиток генералізованого клоніко-тонічного нападу - інтенсивність ПКТ-спричинених судом була меншою, при цьому кількість щурів з генералізованими клоніко-

Таблиця 1. Вплив внутрішньоочеревинного введення РАІЛ на вираженість гострих генералізованих судом, індукованих пікротоксином.

Групи щурів, кількість тварин	Число щурів з судомами інтенсивністю						р, порівняно з контролем	Латентний період судомних реакцій, М±m, сек.
	0	1	2	3	4	5		
Контроль (інтактні щури), n=9	0	0	0	1	6	2	-	11,9±1,4
РАІЛ (2,5 мг/кг), n=6	0	0	0	2	4	0	>0,05	12,1±1,3
РАІЛ (5,0 мг/кг), n=6	0	0	1	2	3	0	>0,05	17,6±1,6*
РАІЛ (7,5 мг/кг), n=6	0	0	1	3	2	0	<0,05	18,3±1,7*
РАІЛ (10 мг/кг), n=6	0	1	3	1	1-#	0	<0,01	19,1±1,9**

Примітки: вірогідні розбіжності інтенсивності судом обраховували за допомогою статистичного критерію Крушкар-Валліс. # - $p < 0,05$ - вірогідні розбіжності числа щурів з генералізованими клоніко-тонічними нападами порівняно з такими показниками в контрольній групі щурів (статистичний критерій Крушкар-Валліс). * - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$ - вірогідні розбіжності латентного періоду судом порівняно з аналогічними показниками в контрольній групі щурів (статистичний критерій АНОВА).

Таблиця 2. Вплив внутрішньоочеревинного введення РАІЛ на вираженість гострих генералізованих судом, індукованих пентилентетразолом.

Групи щурів, кількість тварин	Число щурів з судомами інтенсивністю						р, порівняно з контролем	Латентний період судомних реакцій, М±m, сек.
	0	1	2	3	4	5		
Контроль (інтактні щури), n=9	0	0	0	2	6	1	-	1,4±0,2
РАІЛ (2,5 мг/кг), n=6	0	0	0	0	5	1	>0,05	1,7±0,2
РАІЛ (5,0 мг/кг), n=6	0	0	0	1	5	0	>0,05	2,1±0,2
РАІЛ (7,5 мг/кг), n=6	0	0	1	2	3	0	<0,05	3,3±0,3*
РАІЛ (10 мг/кг), n=6	0	1	2	2	1#	0	<0,05	3,7±0,4**

Примітки: вірогідні розбіжності інтенсивності судом обраховували за допомогою статистичного критерію Крушквал-Валліс. # - $p < 0,05$ - вірогідні розбіжності числа щурів з генералізованими клоніко-тонічними нападами порівняно з такими показниками в контрольній групі щурів (статистичний критерій Крушквал-Валліс). * - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$ - вірогідні розбіжності латентного періоду судом порівняно з аналогічними показниками в контрольній групі щурів (статистичний критерій АНОВА).

Таблиця 4. Вплив внутрішньоочеревинного введення РАІЛ на вираженість гострих генералізованих судом, індукованих стрихніном.

Групи щурів, кількість тварин	Число щурів з судомами інтенсивністю						р, порівняно з контролем	Латентний період судомних реакцій, М±m, сек.
	0	1	2	3	4	5		
Контроль (інтактні щури), n=9	0	0	0	2	5	2	-	4,2±0,4
РАІЛ (2,5 мг/кг), n=6	0	0	0	0	4	2	>0,05	4,4±0,4
РАІЛ (5,0 мг/кг), n=6	0	0	0	0	6	0	>0,05	5,1±0,5
РАІЛ (7,5 мг/кг), n=6	0	0	0	1	5	0	>0,05	6,2±0,5*
РАІЛ (10 мг/кг), n=6	0	0	0	4	2	0	<0,05	6,9±0,7*

Примітки: вірогідні розбіжності інтенсивності судом обраховували за допомогою статистичного критерію Крушквал-Валліс. * - $p < 0,05$ - вірогідні розбіжності латентного періоду судом порівняно з аналогічними показниками в контрольній групі щурів (статистичний критерій АНОВА).

тонічними нападами була меншою (в обох випадках $p < 0,05$) щодо таких показників у контрольній групі щурів. Латентний період перших судом за таких умов у 2,6 рази ($p < 0,01$) перевищував відповідний показник у контролі (табл. 2).

Інтенсивність судом, індукованих ПЛК, за умов введення РАІЛ у всіх дозах була зіставною з таким показником у контрольній групі тварин ($p > 0,05$, табл. 3). При

Таблиця 3. Вплив внутрішньоочеревинного введення РАІЛ на вираженість гострих генералізованих судом, індукованих пілокарпіном.

Групи щурів, кількість тварин	Число щурів з судомами інтенсивністю						р, порівняно з контролем	Латентний період судомних реакцій, М±m, сек.
	0	1	2	3	4	5		
Контроль (інтактні щури), n=9	0	0	0	1	7	1	-	16,7±1,8
РАІЛ (2,5 мг/кг), n=6	0	0	0	1	5	0	>0,05	14,9±1,6
РАІЛ (5,0 мг/кг), n=6	0	0	0	2	4	0	>0,05	17,5±1,8
РАІЛ (7,5 мг/кг), n=6	0	0	1	1	4	0	>0,05	16,3±1,6
РАІЛ (10 мг/кг), n=6	0	0	0	4	2#	0	>0,05	22,1±1,9*

Примітки: вірогідні розбіжності інтенсивності судом обраховували за допомогою статистичного критерію Крушквал-Валліс. # - $p < 0,05$ - вірогідні розбіжності числа щурів з генералізованими клоніко-тонічними нападами порівняно з такими показниками в контрольній групі щурів (статистичний критерій Крушквал-Валліс). * - $p < 0,05$ - вірогідні розбіжності латентного періоду судом порівняно з аналогічними показниками в контрольній групі щурів (статистичний критерій АНОВА).

Таблиця 5. Вплив внутрішньоочеревинного введення РАІЛ на вираженість гострих генералізованих судом, індукованих каїновою кислотою.

Групи щурів, кількість тварин	Число щурів з судомами інтенсивністю						р, порівняно з контролем	Латентний період судомних реакцій, М±m, сек.
	0	1	2	3	4	5		
Контроль (інтактні щури), n=9	0	0	0	0	5	4	-	8,7±0,9
РАІЛ (2,5 мг/кг), n=6	0	0	0	0	5	1	>0,05	9,3±0,9
РАІЛ (5,0 мг/кг), n=6	0	0	0	1	5	0	>0,05	8,9±0,9
РАІЛ (7,5 мг/кг), n=6	0	0	0	1	4	1	>0,05	12,7±1,3
РАІЛ (10 мг/кг), n=6	0	0	0	3	3	0	>0,05	14,3±1,5*

Примітки: вірогідні розбіжності інтенсивності судом обраховували за допомогою статистичного критерію Крушквал-Валліс. * - $p < 0,05$ - вірогідні розбіжності латентного періоду судом порівняно з аналогічними показниками в контрольній групі щурів (статистичний критерій АНОВА).

введенні РАІЛ дозою 10 мг/кг ПЛК спричиняв розвиток генералізованого клоніко-тонічного нападу лише у 2 щурів із 6, що виявилось менше, ніж у контролі ($p < 0,05$). Латентний період перших судом за таких умов на 32,3 % ($p < 0,05$) перевищував відповідний контрольний показник (табл. 3).

При індукції гострих генералізованих судом стрихніном РАІЛ виявився ефективним лише при введенні

дозами 7,5 мг/кг та 10,0 мг/кг, коли латентний період перших судом на 48 % та на 64 % ($p < 0,05$), відповідно, перевищував такі показники в контрольній групі тварин (табл. 4). Інтенсивність СТР-спричинених судом також була меншою за умов введення РАІЛ максимальною дозою ($p < 0,05$).

Характер, інтенсивність гострих генералізованих каїнат-індукованих судом, а також кількість щурів з генералізованими клоніко-тонічними нападами після введення РАІЛ у всіх дозах не відрізнялися суттєво від таких показників у контрольній групі ($p > 0,05$, табл.5). Латентний період генералізованих каїнат-індукованих судом, відтворених після введення РАІЛ дозою 10 мг/кг, на 64 % перевищував такий показник в інтактних щурів ($p < 0,05$).

Отримані результати свідчать про те, що відтворена за експериментальних умов гострої генералізованої ЕпА фармакологічна блокада рецепторів ІЛ-1 виявляє протисудомні ефекти. Подібну ідею виказала А. М. Vezzani [Vezzani et al., 1999] ще наприкінці минулого століття щодо можливого розвитку фармакотерапевтичного антиепілептичного ефекту за умов блокади цитокінових рецепторів. Вважаємо отримані дані корисними, але їх потрібно розглядати як підґрунтя для подальшого тестування ефектів блокади ІЛ-1 рецепторів за умов різних форм ЕпА, наприклад, за умов кіндлінгової моделі епілепсії, які висвітлює адекватні особливості хронічної судомної активності [Шандра і др., 1999].

При обговоренні отриманих даних вважаємо за доцільне зупинитися на трьох провідних аспектах. По-перше, ми не були впевнені в дозах РАІЛ, які мали би спричинити протисудомну дію, якщо взагалі наші попередні припущення виявилися би вірними, тому обрали широкий діапазон його доз від 2,5 мг/кг до 10 мг/кг, відштовхуючись від показаної протизапальної та церебропротекторної ефективності сполуки [Супрун і др., 2011; Arend, 2002]. Таким чином, показана залежна від дози протисудомна активність РАІЛ в більшості випадків гострої генералізованої ЕпА, що є важливою характеристикою сполуки в аспекті її можливого застосування в клінічних умовах при самостійному або комбінованому включенні в комплексну патогенетично обґрунтовану схему пригнічення судомної активності.

По-друге, на підставі отриманих результатів, розуміючи негайну потребу подальшої перевірки теперішніх даних в експериментальних умовах інших форм судомної активності, виявляється можливим обговорювати можливі механізми реалізації протисудомної дії РАІЛ,

враховуючи механізми реалізації конвульсивної дії застосованих епілептогенів. Зрозуміло при цьому, що блокада активності ІЛ-1 рецепторів модулює сталість активності ГАМК-ергічної системи, компрометація активності якої є одним із провідних механізмів епілептогенезу [Крыжановский, 1980]. Але при цьому отримані інші цікаві дані впливу РАІЛ на активність холін- та гліцин-ергічної системи, а також системи збуджуючих амінокислот, оскільки їх модуляції є механізмом реалізації судомної дії ПЛК, СТР та КК [Woodbury, 1980].

По-третє, отримані дані є продовженням розробки теорії академіка Г. М. Крижановського [2009] про формування патологічної дезінтеграції органів та систем за умов хронічної судомної активності та даних, отриманих [Вастьянов та ін., 2006] про можливий взаємозв'язок епілепсії та запалення. Загалом вважаємо отримані дані підтвердженням розвитку патологічної дезінтеграції нервової та імунної систем в патогенетичних механізмах судомного синдрому.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. РАІЛ спричиняє залежну від дози протисудомну дію за умов гострої генералізованої судомної активності, спричиною введення ПТК, ПТЗ, ПЛК, СТР та КК, яка проявляється зниженням інтенсивності судомних реакцій, зменшенням кількості щурів з генералізованими клоніко-тонічними судомними нападами та поглиненням латентного періоду судомних реакцій.

2. Механізми протисудомного впливу РАІЛ, окрім фармакологічної блокади ІЛ-1, включають модуляцію активності ГАМК-ергічної медіаторної системи, а також модуляції активності холін- та гліцин-ергічної системи, а також системи збуджуючих амінокислот.

Таким чином, застосування РАІЛ за умов гострої генералізованої судомної активності спричиняє виражену протисудомну дію, що свідчить про патогенетичну обґрунтованість блокади рецепторів ІЛ-1 при складанні схеми комплексного антиепілептичного лікування. Перспективи подальших розробок полягають в продовженні тестування протисудомної активності РАІЛ за умов хронічної форми ЕпА в експерименті, а також в з'ясуванні механізмів реалізації антиепілептичної дії сполуки.

Автори висловлюють подяку за люб'язно наданий РАІЛ завідувачу кафедри неврології Першого Санкт-Петербурзького державного медичного університету ім. І. П. Павлова професору, академіку РАН Олександрі Онисимовичу Ско- ромцю.

Список літератури

- Вастьянов Р. С. Патолофізіологічні механізми епілептичної активності при хронічній епілепсії (експериментальне дослідження): автореф. дис. на здобуття наук. ступеня докт. мед. наук: спец. 14.03.04 "Патологічна фізіологія" / Р. С. Вастьянов. - Одеса, 2013. - 35 с.
- Вастьянов Р. С. Взаємозв'язок епілепсії та запалення / Р. С. Вастьянов, А. А. Олійник, О. А. Шандра // Інтегративна антропологія. - 2006. - № 1 (7). - С. 34-41.
- Крыжановский Г. Н. Детерминантные структуры в патологии нервной системы / Крыжановский Г. Н. - М.: Медицина, 1980. - 358 с.
- Крыжановский Г. Н. Фундаментальные механизмы и общие закономерности дизрегуляторной патологии нервной системы / Г. Н. Крыжанов-

- кий // Дизрегуляционная патология нервной системы; под ред. Е. И. Гусева, Г. Н. Крыжановского. - М.: ООО "Медицинское информационное агентство, 2009. - С. 19-192.
- Супрун Э. В. Влияние рецепторного антагониста интерлейкина-1 на свободнорадикальное повреждение в условиях билатеральной окклюзии общих сонных артерий у крыс / Э. В. Супрун, И. Ф. Беленичев, А. М. Ищенко // Украинський журнал клінічної та лабораторної медицини. - 2011. - Т. 6, № 1. - С. 236-239.
- Шандра А. А. Киндлинг и эпилептическая активность / Шандра А. А., Годлевский Л. С., Брусенцов А. И. - Одесса: Астропринт, 1999. - 191 с.
- Adysbalanced immune system in cryptogenic Lennox-Gastaut syndrome / B. G. van Engelen, C. M. Weemaes, W. O. Renier [et al.] // Scand. J. Immunol. - 1995. - Vol. 41, № 2. - P. 209-213.
- Arend W. P. The balance between IL-1 and IL-1Ra in disease / W.P. Arend // Cytokine Growth Factor Rev. - 2002. - Vol. 13, № 4-5. - P. 323-340.
- Cytokines and absence seizures in a genetic rat model / G. van Luijtelaaar, S. Lyashenko, R. Vastyanov [et al.] // Neurophysiology. - 2012. - Vol. 43, № 6. - P. 478-486.
- Expressions of brain-derived neurotrophic factor (BDNF) in cerebrospinal fluid and plasma of children with meningitis and encephalitis/encephalopathy / S. Morichi, Y. Kashiwagi, K. Takekuma [et al.] // Int. J. Neurosci. - 2013. - Vol. 123, № 1. - P. 17-23.
- Indicators of inflammation after recent tonic-clonic epileptic seizures correlate with plasma interleukin-6 levels / J. Peltola, J. Laaksonen, A. M. Haapala [et al.] // Seizure. - 2002. - Vol. 11. - P. 44-46.
- Inflammatory cytokines and related genes are induced in the rat hippocampus by limbic status epilepticus / M. G. De Simoni, C. Perego, T. Ravizza [et al.] // Eur. J. Neurosci. - 2000. - Vol. 12. - P. 2623-2633.
- IL-1?, IL-6 and IL1Ra levels in temporal lobe epilepsy / I.F. Uludag, T. Duksal, B.I. Tiftikcioglu [et al.] // Seizure. - 2015. - Vol. 26. - P. 22-25.
- Interleukin-1- immunoreactivity and microglia are enhanced in the rat hippocampus by focal kainate application: functional evidence for enhancement of electrographic seizures / A. Vezzani, M. Conti, A. de Luigi [et al.] // J. Neurosci. - 1999. - Vol. 19. - P. 5054-5065.
- Interleukin-6 and interleukin-1 receptor antagonist in cerebrospinal fluid from patients with recent tonic-clonic seizures / J. Peltola, J. Palmio, L. Korhonen [et al.] // Epilepsy Res. - 2000. - Vol. 41. - P. 205-211.
- Interleukin-6, interleukin-1 beta and interleukin-1 receptor antagonist levels in epileptic seizures / I.F. Uludag, S. Bilgin, Y. Zorlu [et al.] // Seizure. - 2013. - Vol. 22, № 6. - P. 457-461.
- Ravizza T. Status epilepticus induces time-dependent neuronal and astrocytic expression of IL-1 receptor type-I in the rat limbic system / T. Ravizza, A. Vezzani // Neurosci. - 2006. - Vol. 137, № 1. - P. 301-308.
- The role of cytokines in absence epilepsy / G. Luijtelaaar, S. Vychrestyuk, G. Verbeek [et al.] // The WAG/Rij model of absence epilepsy: The Nijmegen - RF Papers; [Eds. G. Luijtelaaar, S. Chepurinov et al.]. - Nijmegen: Nijmegen Univ. Press, 2004. - P. 199-215
- Tumani H. Biochemical markers of autoimmune diseases of the nervous system / H. Tumani, J. Brettschneider // Curr. Pharm. Des. - 2012. - Vol. 18, № 29. - P. 4556-4563.
- Woodbury D. M. Convulsant drug: Mechanisms of action / D. M. Woodbury // Antiepileptic drugs: Mechanism of action. - N. Y.: Raven Press, 1980. - P. 249-303.

Вастьянов Р.С., Стрельникова Ю. С.

ВЫРАЖЕННОСТЬ ОСТРЫХ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫХ СУДОРОГ В УСЛОВИЯХ БЛОКАДЫ ИНТЕРЛЕЙКИН-1-БЕТА РЕЦЕПТОРОВ

Резюме. Представлены данные экспериментальных исследований, в которых отражены характеристики острой генерализованной судорожной активности, индуцированной конвульсантами с различными механизмами реализации судорожного действия, вследствие блокады интерлейкин-1-бета рецепторов применением рекомбинантного антагониста интерлейкина-1 (РАИЛ). Показано доза-зависимое действие РАИЛ в условиях пикротоксин- и пентилентетразол-вызванных судорог, которое проявлялось снижением интенсивности судорожных реакций, количества крыс с генерализованными клонико-тоническими реакциями и увеличением латентного периода их возникновения. Латентный период острых пилокарпин-, стрихнин- и кайнат-вызванных судорог существенно удлинялся при введении максимальной дозы РАИЛ. В этих же условиях существенно снижалась выраженность стрихнин-индуцированных судорог. Авторы сделали вывод о вовлечении иммунной системы в патогенез острой генерализованной судорожной активности, вызванной преимущественно комприметацией ГАМК- и холинергической нейромедиаторных систем, также о принципиальной возможности развития противосудорожного эффекта вследствие блокады интерлейкин-1-бета рецепторов.

Ключевые слова: интерлейкин-1-бета, рекомбинантный антагонист интерлейкина-1, острые генерализованные судороги, ГАМК-ергическая система, холинергическая система, иммунная система, патогенез

Vastyanov R.S., Strelnikova Yu.S.

GENERALIZED SEIZURE ACTIVITY IN CONDITIONS OF INTERLEUKIN-1-BETA RECEPTORS BLOCKADE

Summary. The data revealed the acute generalized seizure activity induced by convulsive agents with different mechanisms of convulsive action realization due to interleukin-1-beta receptors blockade by recombinant antagonist of interleukin-1-beta (RAIL) use. RAIL dose-dependent efficacy was shown in conditions of both picrotoxin- and pentylentetrazol-induced seizures characterized by seizure reactions intensity reduction, the numbers of animals with generalized clonic-tonic seizures decreased and the first seizures latency increase. Acute pilocarpine-, strychnine- and kainic-induced seizures latency also prolonged in case of RAIL maximal dose injection. Strychnine-induced seizures intensity significantly decreases in the same conditions. Authors concluded about immune system involvement into acute generalized seizure activity induced mainly by GABA- and cholinergic neurotransmitter systems activity dysbalance as well as about the principal possibility of antiepileptic effect development due to interleukin-1 receptors blockade.

Key words: interleukin-1-beta, recombinant interleukin-1 antagonist, acute generalized seizures, GABA-ergic system, cholinergic system, immune system, pathogenesis.

Рецензент - д.мед.н., проф. Власенко О.В.

Статья надійшла до редакції 30.06.2015 р.

Вастьянов Руслан Сергійович - д. мед. н., проф., завідувач кафедри загальної та клінічної патологічної фізіології Одеського національного медичного університету; +38 067 734-74-99; vastyanov@mail.ru

Стрельнікова Юлія Сергіївна - здобувач кафедри загальної та клінічної патологічної фізіології Одеського національного медичного університету; +38 033 114-75-83; 13yula13@mail.ru

© Majewski O.Ye., Pinchuk S.V., Bashinska O.I.

UDC: 611.9:575.191:612.017.1:612:656

Majewski O.Ye., Pinchuk S.V., Bashinska O.I.

Vinnitsia National Medical University named after Pirogov (Pirogova str., 56, Vinnitsia, Ukraine, 21018)

ANALYSIS OF SEXUAL DIFFERENCES IN COMPUTED TOMOGRAPHY SIZES OF LUMBAR SPINE ON THE MEDIAN-SAGITTAL SLICE IN REPRESENTATIVES OF ADOLESCENCE AGE

Summary. *When analyzing sexual differences computed tomography sizes of the lumbar spine at median-sagittal section found that in boys as in biological and passport age for most significantly larger or trends to larger values set for the height of the intervertebral discs (except for 21 year), the average width of the vertebral bodies and front and rear height of the lumbar spine than in girls. The height of the vertebral body in only 21-year-old boys in most cases higher than in the corresponding biological age girls. When comparing the size of the lumbar spine between boys and girls of appropriate somatotypes most significantly larger or trends to larger values set in boys mesomorphic and medium intermediate somatotypes (mainly for the height of the intervertebral discs, the average width of the vertebral bodies and front height of the lumbar spine) than girls of similar somatotypes.*

Key words: *sex differences, lumbar spine, computed tomography, somatotype, healthy young men and women.*

Introduction

As you know, adolescent age inherent ending processes of growth and final formation of morphological and functional components of basic life support systems. Actually this period of ontogenesis considered the most important in the study of specific morphological criteria for the diagnosis of norm and pathology, as a period of social and physical formation in the profession and the period of primary prevention predictable pathologies [Негашева, 2009].

Determination of the age dynamics of the size of the lumbar spine in the context of current trends in growth processes (acceleration, rejuvenation), sex and constitutional characteristics makes it possible to analyze the formation and the reasons for differences in morphometric indicators of mentioned area. Analysis of computed tomographic (CT) settings formations of the lumbar spine is essential complement to general anthropometric program with determines the level of physical development [Raval, Yeakley, Harris, 1987; Gado et al., 2003; Adams, 2013].

Aim of our work - establish age and sexual somatological differences in computed tomography sizes of the lumbar spine at median-sagittal section in the healthy population adolescent period of ontogenesis from Podillya.

Materials and methods

82 almost healthy boys and 86 girls in the third generation residents of Podilskiy region of Ukraine on spiral X-ray computer tomography ELscint Select SP conducted computed tomography (CT) of the head (11 slices), chest (1 slice) and lumbar ridge (1 median-sagittal slice) within planned prophylactic examinations under voluntary written consent of their parents or investigated. According voltage and current intensity 120kV / 25mA. Measured absorbed dose (data of the Certificates of control of dose forming

parameters №352, valid till 22.03.2016) = 15.89 mGy (for 13 slices). Equivalent dose: 15.89 mGy x 1 (radiation weighing factor) = 15.89 mSv. Effective dose: 0.025 x 15.89 mSv (tissue weighing factor) = 0.397 mSv, which have not exceeded the recommended maximum level of medical exposure (1.0 mSv) (Order of the MoH Ukraine of 04.06.2007 № 294 "On approval of the State sanitary rules and regulations", "Hygienic requirements to placement and operation of X-ray rooms and conducting radiological procedures": paragraph 6.9 - "Recommended maximum levels for medical exposure category GD - people who pass all types of preventive screening and persons examined under health programs" and paragraph 6.21 - "Do not be prophylactic radiological research children under 15 and pregnant...").

Committee on Bioethics Vinnitsa National Medical University named after Pirogov found that the studies are not contrary to the fundamental bioethical norms of the Helsinki Declaration, the European Convention on Human Rights and Biomedicine (1977), the relevant provisions of the WHO and the laws of Ukraine (Minutes № 8 of 24.09.2015).

Morphometry of the lumbar spine with attraction of precision computer technology and mathematical software tomograph included definition listed below computed tomographic size [Хостен, Либиг, 2013]: anterior, middle, posterior vertebral body height; the average width of the vertebral body, intervertebral disc height; front and back height of the lumbar spine.

To evaluate the somatotype we used a mathematical scheme by J. Carter and B. Heath [1990].

Statistical analysis of the results was carried out in that license package "STATISTICA 5.5" using nonparametric