

UDC 611.1+611.74

BLOOD SUPPLY OF THE TENDON OF DEEP FLEXOR MUSCLE OF FINGERS OF PELVIC EXTREMITY IN RABBIT

Grigoryants A.V., Dyachenko A.P., Fominykh T.A.

Summary. The extent of blood supply is not similar along the length of the tendon of deep flexor muscle of fingers in rabbit. A relatively poor vasculature is revealed in the portion of the tendon 4 cm long down to the point where it runs on foot. The vascular architectonics is ordered in this compartment. Vessels run in longitudinal direction at some distance from each other, the intensity of anastomoses doesn't change along the length of tendon. We suggest applying tendon suture at this site if one wishes to investigate the influence of suture upon tendon supply. It makes interpretation of blood supply disorders in tendon convenient and correct.

Key words: blood supply, tendon.

Стаття надійшла 18.03.2011 р.

УДК 611.32+612.315)-018.7:612.015.11]:615.015.43

Н.Р.Грицевич, О.С. Заячківська, М.Р. Гжегоцький

МОРФО-ФУНКЦІОНАЛЬНА РЕОРГАНІЗАЦІЯ ЕПІТЕЛІАЛЬНОГО БАР'ЄРУ СТРАВОХОДУ ЗА УМОВ БІНАРНОГО БЛОКУВАННЯ ЦИКЛООКСИГЕНАЗ 1/2 І 5-ЛІПОКСИГЕНАЗИ У ЩУРІВ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького (м. Львів)

Робота виконана в рамках науково-дослідної теми „Дослідження критеріїв оцінки стану функціонально-метаболических систем організму з метою виявлення їх адаптаційно-компенсаторних можливостей при зміні ендоекологічних умов середовища” (2006 – 2010 рр., № державної реєстрації 0106U012661, ІН 25.01.0001.06) Львівського національного медичного університету.

Вступ. Епідеміологічними даними та дослідженнями експериментальної та клінічної гастроентерології виявлено, що маніфестація гастроєзофагальної рефлексної хвороби (ГЕРХ) залежить від особливостей цитопротекторних механізмів епітеліального бар'єру та характеру моторно-евакуаторної функції стравоходу на дію люменальних ультцеротропних та ендогенних чинників протидії до уражувальних факторів [5, 6]. Дезінтеграція механізмів регуляції та ендогенних молекулярних сигнальних шляхів, обмежуючих цитоагресивний вплив, характерна для цукрового діабету (ЦД), що є частою супутньою патологією для ГЕРХ [4]. Нашими попередніми дослідженнями встановлено характер морфофункціональної реорганізації епітеліального бар'єру стравоходу за умов розвитку експериментального ЦД, що супроводжується ознаками нітрооксидативного стресу, зміною характеру синтезу вмісту ендогенних простагландинів та інтенсифікацією процесів ліпопероксидації [2, 3, 4]. Вивчення регуляторної та патогенетичної ролі похідних арахідонової кислоти (АК) за циклооксигеназним та ліпоксигеназним шляхом до блокування ЦОГ і ЛОГ шляхів циклу АК, створює перспективу для можливого патогенетичного використання для покращення бар'єрної функції стравоходу, лікування рефлюксу-езофагіту, як компонента ГЕРХ, на тлі ЦД.

Мета дослідження: проаналізувати функціональні гістоморфологічні зміни СОС в умовах впливу одночасної блокади циклооксигеназних та ліпоксигеназних похідних АК на процеси цитопротекції на тлі ЦД.

Об'єкт і методи дослідження. На підставі структурно-функціональної реорганізації СОС щурів, які були розділені на 3 групи: перша (I) – контрольна група, яким вводили фізіологічний розчин внутрішньоочеревинно (в/о); друга (II) група – тваринам одноразово вводили стрептозотонин (Sigma-Aldrich, St. Louis, Missouri, USA) у дозі 60 мг/кг/добу, в/о для індукції ЦД; третя (III) група – тварини з ЦД (концентрація глюкози у крові становила більше 14 ммоль/л), які отримували дарбуфелон (аналог 2-аміно-5(3,5-дітербутил-4-гідроксibenзіліден)-тіазол-4, який був синтезований в лабораторії кафедри «Фармацевтичної, органічної і біоорганічної хімії проф. Лесиком Р. Б.» у разовій дозі 10 мг/кг/добу, в/о. Гістологічний матеріал нижньої третини стравоходу фіксували у 4% нейтральному формаліні, серійні гістологічні зрізи товщиною 5 мкм фарбували гематоксилином і еозином (ГЕ). Відеоаналіз здійснювали із застосуванням ліцензованої системи відеозапису зображення AVerMedia. Стан бар'єрної функції стравоходу оцінювали за морфо-функціональним аналізом відповідно до візуально-аналогової шкали (ВАШ) з урахуванням наступних критеріїв: 1) стану епітеліальної вистилки (0 – відсутні зміни, 1 – розшарування та часткова десквамація рогового шару, 2 – ерозія, 3 – виразка); 2) регенеративних змін (0 – відсутні зміни, 1 – базальна гіперплазія, 2 – мітози, балонні клітини, акантоз, 3 – утворення акантоцичних тяжів, паракератоз); 3) інтенсивності лейкоцитарної інфільтрації (0 – відсутня, 1 – помірна, 2 – середня, 3 – виражена); отримані дані обробляли з використанням стандартних статистичних методів.

Результати досліджень та їх обговорення. При оцінці результатів у щурів I групи будь-які макроскопічні і мікроскопічні зміни відсутні СОС. Одночасно у тварин інших експериментальних груп зареєстровано різного ступеня ураження СОС, що оцінювались за ВАШ. Індукція ЦД у тварин II групи викликала генералізовані нетопічні ушкодження на СОС, які характеризувались за ВАШ деструктивними змінами в 1,8 балів, з поодинокими геморагічними ерозіями та тлі масивного набряку й гіперемії СОС, 2-бальною лейкоцитарною інфільтрацією та ознаками базальної гіперплазії. Такий чіткий езофагодеструктивний ефект за умов індукції ЦД обумовлений вилученням важливих цитопротекційних механізмів, опосередкованих впливом NO та простагландинів, від яких залежить мікроциркуляція, мембранотропні та антиоксидантні процеси у СОС [2]. Одержані дані переконано показують активізацію прозапальних чинників у разі моделювання деструктивних пошкоджень СОС, що укладається з клінічними проявами

рефлюкс-езофагіту на тлі ЦД та спотворення активності природних захисних властивостей епітеліального бар'єру СОС [4]. Означені прояви потрактовано як зниження резистентності бар'єрної функції за рахунок ендотеліальної дисфункції, ослаблення захисного покривного шару СОС на муколітичний вплив соляної кислоти і пепсину через функціональну неспроможність нижнього стравохідного сфінктеру, ініційовану гіперпродукцією прозапальних похідних ЦОГ і ЛОГ шляхів метаболізму АК та відсутністю цитопротекторного впливу слини на тлі ЦД [6].

Поєднане блокування активності ЦОГ 1/2 і 5-ЛОГ спричинило виражені зміни стану бар'єрної функції СОС: відсутність набряку у підслизовій основі, відновлення структурної організації епітеліальної пластинки зі зменшенням ознак запалення, помірну інфільтрацію лейкоцитами. Проте, на люменальній поверхні СОС зауважені десквамовані клітини у помірній кількості. Хоча процеси регенерації проявлялись за рангуванням ВАШ 2-х бальними ознаками, а саме збільшенням балонних клітин, акантозом СОС. Така індукція апоптозу та пригнічення некрозу на тлі блокади

циклооксигеназ і ліпоксигеназ можливо пов'язана з активуванням захисних ендогенних сигнальних шляхів, а саме електрон-транспортного ланцюга мітохондрій [7]. Таким чином, бінарне блокування ЦОГ1/2 і 5-ЛОГ у тварин з цукровим діабетом спричиняє виразний цитопротекторний ефект для СОС за рахунок зниження біосинтезу прозапальних простагландинів та лейкотриєнів, мембранотропної та вазотропної дій. на тлі зменшення активності процесів ліпопероксидації.

Висновки. За умов розвитку неерозивного рефлюкс езофагіту у тварин з ЦД, викликаних стрептозотоцином, виникають деструктивні зміни епітеліального та стромального елементів СОС, тоді як блокування синтезу ендогенних прозапальних похідних циклу АК з бінарною дією на циклооксигеназний та ліпоксигеназний шляхи запобігає пошкодженню та стимулює регенерацію.

Перспективи подальших досліджень. Ми розглядаємо бінарні блокатори ЦОГ 1/2 і 5-ЛОГ перспективними для розробки і впровадження в гастроентерологічну практику лікування патологій стравоходу.

Список літератури

1. Залесский В.Н. Современные терапевтические подходы для направленной регуляции апоптоза: (обзор л-ры) / В.Н. Залесский, О.Б. Дынник, А.А. Фильченков // Журн. АМН України. - 2006. - Т.12, № 4. - С. 634-652.
2. Заячківська О.С. Ангіогенез як інструмент дослідження виразкової оболонки стравоходу / М.Савицька, А.Філіпський, М.Бігун, М.Гжегоцький // Сучасна гастроентерологія. - 2010. - №2, Т.52. - С.21-27.
3. Заячківська О.С. Модельні дослідження участі оксиду азоту, простаноїдів та глікокон'югатів епітеліального бар'єру стравоходу в езофагопротекції / О.С. Заячківська, М.Р. Гжегоцький, З. Слівовський [та ін.] // Лікарська справа. - 2006. - №7. - С.35-41.
4. Zayachkivska O. Effects of nitrosative stress and reactive oxygen-scavenging systems (ROSS) in esophageal physiopathy under streptozotocin-induced experimental hyperglycemia / O. Zayachkivska, M. Gzhegotsky, A.Yaschenko [et al.] // J. Physiol. Pharmacol. - 2008. - V.59 (2). - P.77 - 89.
5. El-Serag H: Role of obesity in GORD-related disorders // Gut. - 2008. - 57. - Pg. 281-284.
6. Hampel H., Abraham N.S., El-Serag H.B. Meta-analysis: obesity and the risk for gastroesophageal reflux disease and its complications.// Ann Intern Med. - 2005. - 143. - Pg. 199-211.
7. Leone S., Ottani A, Bertolini A. Dual Acting Anti-Inflammatory Drugs // Current Topics in Medicinal Chemistry. - 2007. - 7. - P. 265 - 275.

УДК 611.32+ 612.315) -018.7:612.015.11]: 615.015.43

МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНА РЕОРГАНІЗАЦІЯ ЕПІТЕЛІАЛЬНОГО БАР'ЄРА ПИЩЕВОДА ПРИ УСЛОВИИ БІНАРНОГО БЛОКУВАННЯ ЦИКЛООКСИГЕНАЗ 1/2 І 5-ЛІПОКСИГЕНАЗИ У КРЫС С САХАРНЫМ ДІАБЕТОМ

Грицевич Н.Р., Заячківська О.С., Гжегоцький М.Р.

Резюме. У крыс с сахарным диабетом, вызванным стрептозотоцином, происходит развитие деструктивных изменений эпителиального и стромального компонентов СОП. Профилактическое применение блокирования синтеза эндогенных провоспалительных производных цикла арахидонової кислоти путем бинарного влияния на циклооксигеназний и ліпоксигеназний пути предотвращает повреждение и стимулирует регенерацію.

Ключевые слова: слизистая оболочка пищевода, сахарный диабет, гистоморфология, блокаторы синтеза ЦОГ1 / 2 и 5-ЛОГ.

УДК 611.32+ 612.315) -018.7:612.015.11]: 615.015.43

МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНА РЕОРГАНІЗАЦІЯ ЕПІТЕЛІАЛЬНОГО БАР'ЄРУ СТРАВОХОДУ ЗА УМОВ БІНАРНОГО БЛОКУВАННЯ ЦИКЛООКСИГЕНАЗ 1/2 І 5-ЛІПОКСИГЕНАЗИ У ЩУРІВ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ

Грицевич Н.Р., Заячківська О.С., Гжегоцький М.Р.

Резюме. У щурів з цукровим діабетом, викликаним стрептозотоцином, відбувається розвиток деструктивних змін епітеліального та стромального елементів СОС, профілактичне застосування блокування синтезу ендогенних прозапальних похідних циклу АК шляхом бінарного впливу на циклооксигеназний та ліпоксигеназний шляхи запобігає пошкодженню та стимулює регенерацію.

Ключові слова: слизова оболонка стравоходу, цукровий діабет, гистоморфология, блокатори синтезу ЦОГ1/2 і 5-ЛОГ.

UDC 611.32+ 612.315) -018.7:612.015.11]: 615.015.43

MORFO-FUNCTIONAL REORGANIZATION OF EPITHELIAL ESOPHAGEAL BARRIER UNDER DUAL INHIBITORS OF CYCLOOXYGENASES 1/2 AND 5-LIPOXYGENASE IN RATS WITH DIABETES

Hrytsevych N., Zayachkivska O., Gzhegotsky M.

Summary. In rats with diabetes caused by streptozotocin were development of destructive changes in epithelial and stromal components of the esophageal mucosa, prophylactic used of blocking the synthesis of endogenous pro-inflammatory derivatives of arachidonic acid cycle through the dual inhibiting of cyclooxygenase and lipoxygenase pathways prevents damage and stimulates regeneration.

Key words: Esophageal mucosa, diabetes, histomorphology, dual inhibitors of cyclooxygenases 1/2 and 5-lipoxygenase.

Стаття надійшла 29.03.2011 р.