

ПРО НАПРЯМОК КРОВОСТРУМЕНЯ В УМОВАХ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦІЇ СЕРЦЯ СУДИННО-М'ЯЗОВИМ КЛАПТЕМ ПРЯМОГО М'ЯЗА ЖИВОТА

С. М. Мінц, Ю. П. Мельман, М. Г. Шевчук, І. П. Герелюк

*Кафедри патологічної фізіології і нормальної анатомії Івано-Франківського
медичного інституту*

Для створення умов надійної реваскуляризації органів необхідні переконливі анатомо-фізіологічні критерії. Найголовнішим з них є визначення напрямку кровоструменя між органом і трансплантатом. Літературні відомості з цього питання суперечливі [1—7].

Ми вивчали напрямок циркуляції в судинно-м'язовому клапті прямого м'яза живота, запропонованого як реваскуляризатор серця [8—9].

Методика досліджень

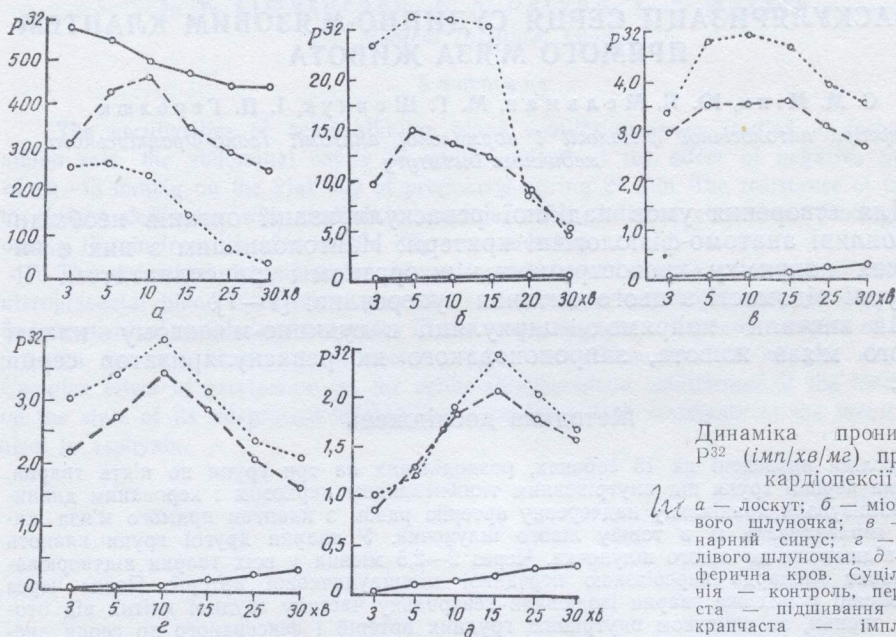
Досліди проведені на 15 собаках, розподілених на три групи по п'ять тварин. У тварин першої групи під внутрішнім тіопенталовим наркозом і керованим диханням мобілізували краніальну надчеревну артерію разом з клаптом прямого м'яза живота і імплантували її в товщу лівого шлуночка. У тварин другої групи клапоть тільки підшивали до лівого шлуночка. Через 2—2,5 місяця у всіх тварин відтворювали інфаркт міокарда перев'язкою передньої міжшлуночкової артерії. Потім через 2,5—3 місяці у цих же тварин ізолювали вентральну частину грудної клітки від оточуючих тканин, за винятком внутрішніх грудних артерій і фіксованого до серця дистального відрізка клаптя. У п'яти собак одночасно моделювали операцію по імплантації клаптя в гострих дослідах (вони служили також і контролем). Радіофосфор з розрахунку 50 мк на 1 кг ваги тварини вводили в ліву внутрішню грудну артерію. Приладом Б-3 визначали радіоактивність у клапті міокарда лівого шлуночка, у крові з нього, коронарному синусі і плечовій вені. Кількість індикатора, що потрапив у клапоть і міокард, виражали у вигляді відносної активності (у відношенні до крові, прийнятої за 100%), а в крові з порожнини лівого шлуночка, коронарного синуса і плечової вени — у вигляді імпульсів за хвилину на міліграм ($\text{imp}/\text{хв}/\text{мг}$). У окремої групи тварин (12 собак) кровоносні судини серця і клаптя ін'єкували контрастними масами і вивчали методами рентгеноангіографії і макро-мікроскопії з наступним патологогістологічним дослідженням.

Результати досліджень

За перші 10 хв після підшивання клаптя радіоактивний фосфор нагромаджується в ньому від $305,56 \pm 49,9\%$, через 3 хв — до $468,3 \pm 47,05\%$. З 15 хв радіоактивність починає зменшуватися ($352,96 \pm 46,9\%$), залишаючись, однак і через 30 хв досить високою ($251,4 \pm 13,6\%$). При імплантації клаптя в товщу міокарда накопичення P^{32} в клапті наставало лише у перші 3—5 хв (від $255 \pm 24,8\%$ до $365,3 \pm 26,7\%$), а починаючи з 10-ї хв, воно прогресивно зменшувалось, досягаючи на 30-й хв $39,1 \pm 4,49\%$, що в 6,5 раз менше, ніж при його підшиванні. У контрольних дослідах кількість індикатора в трансплантаті зберігалася весь час на високому рівні, починаючи від $575,1 \pm 20,76\%$ через 3 хв $449,4 \pm 36,11\%$ через 30 хв. Це можна пояснити

відсутністю судинних зв'язків між клаптом і міокардом (див. рисунок, а). Відзначено, що кількість індикатора в міокарді через 5 хв після його введення виявилась в умовах імплантації клаптя вдвоє більшою ($27,1 \pm 1,85\%$ проти $15,12 \pm 1,15\%$), ніж при його підшиванні (див. рисунок, б). Водночас, після короткочасної стабілізації, радіоактивність його відповідно зменшується (з $305,56 \pm 49,9\%$ до $251,4 \pm 13,6\%$), що може свідчити про виникнення інтенсивної циркуляції між клаптом і міокардом, особливо при імплантації.

Починаючи з 10-ї хв, як при імплантації, так і при підшиванні клаптя, вміст P^{32} в міокарді поступово зменшується; до 30-ї хв в ньому зали-



шається незначна кількість індикатора ($5,02 \pm 0,87\%$ проти $23,12 \pm 2,85\%$ при імплантації і $4,85 \pm 1,15\%$ проти $9,78 \pm 0,29\%$ при підшиванні клаптя).

Паралельно спостерігали відповідне підвищення радіоактивності в крові коронарного синуса. Кількість имп/хв/мг крові через 15 хв після введення індикатора при імплантації клаптя становить $4,92 \pm 0,43$, перевищуючи контроль понад 30 раз; при підшиванні — $3,98 \pm 0,11$, що в 25 разів вище, ніж у контролі. В міру надходження P^{32} у праву половину серця, а звідти в легенево коло кровообігу, радіоактивність крові коронарного синуса в обох серіях дослідів зменшується (див. рисунок, в). Поступове накопичення радіофосфору спостерігалось також і в крові лівого шлуночка (див. рисунок, г). Воно досягало максимуму в обох серіях на 10—15-й хв, причому було більш значним в умовах імплантації клаптя ($3,99 \pm 0,37$ проти $0,15 \pm 0,02 \text{ имп/хв/мг}$ у контролі). У периферичній крові в ті самі строки кількість радіофосфору була незначна як в умовах підшивання ($1,87 \pm 0,25 \text{ имп/хв/мг}$), так і при імплантації клаптя ($1,92 \pm 0,37 \text{ имп/хв/мг}$). В міру надходження індикатора у велике коло кровообігу в обох серіях дослідів спостерігається наростання радіоактивності крові від $0,87 \pm 0,07$ до $1,6 \pm 0,13 \text{ имп/хв/мг}$ при підшиванні клаптя і від $1,0 \pm 0,07$ до $1,7 \pm 0,21 \text{ имп/хв/мг}$ в умовах його імплантації.

Співвідношення інтенсивності проникнення R^{32} при підшиванні та імплантації клаптя в міокард

Об'єкт дослідження	Оперативне втручання	Час після підшивання клаптя у хвиликах					
		3	5	10	15	25	30
1. Клапоть (відносна активність, в %)	підшивання	255,0±24,8 $p < 0,5$	423,96±56,9 $p < 0,05$	468,3±47,05 $p < 0,01$	352,96±46,9 $p < 0,01$	294,2±14,5 $p < 0,01$	251,4±13,6 $p < 0,01$
	імплантація	305,56±49,9	365,3±26,7	232,5±21,99	150,4±25,35	73,88±6,61	39,1±4,49
2. Міокард лівого шлуночка (відносна активність, в %)	підшивання	9,78±0,29 $p < 0,01$	15,12±1,15 $p < 0,001$	13,72±0,23 $p < 0,001$	12,4±0,57 $p < 0,01$	8,96±1,29 $p < 0,001$	4,58±1,15 $p > 0,5$
	імплантація	23,42±2,85	27,1±1,85	26,2±1,09	25,58±3,71	42,33±3,23	5,02±0,87
3. Кров з коронарного синуса ($imp/xv/mg$)	підшивання	2,96±0,29 $p > 0,5$	3,14±0,18 $p > 0,05$	3,71±0,21 $p < 0,01$	3,98±0,11 $p > 0,05$	2,93±0,08 $p < 0,05$	2,36±0,09 $p > 0,1$
	імплантація	3,36±0,55	4,02±0,36	4,62±0,14	4,92±0,43	3,86±0,43	2,57±0,08
4. Кров з лівого шлуночка ($imp/xv/mg$)	підшивання	2,21±0,12 $p = 0,02$	2,75±0,22 $p < 0,02$	3,48±0,26 $p < 0,5$	2,92±0,38 $p > 0,5$	2,09±0,21 $p < 0,5$	1,65±0,13 $p > 0,2$
	імплантація	3,07±0,28	3,42±0,14	3,99±0,37	3,16±0,34	2,42±0,21	2,14±0,29
5. Кров з в. brachialis ($imp/xv/mg$)	підшивання	0,87±0,07 $p = 0,2$	1,27±0,19 $p > 0,5$	1,87±0,25 $p > 0,5$	2,11±0,21 $p < 0,2$	1,8±0,29 $p > 0,5$	1,6±0,13 $p > 0,5$
	імплантація	1,0±0,07	1,24±0,2	1,92±0,37	2,48±0,14	2,08±0,18	1,7±0,21

Судячи по цифрових показниках (див. таблицю), індикатор, що надходить з внутрішньої грудної артерії в трансплантат, скоріше дифундує в серце по новоутворених судинах, ніж у дослідах з підшиванням клаптя.

Одержані результати про напрямок кровоструменя свідчать про те, що при імплантації судинно-м'язового клаптя прямого м'яза живота в міокард створюються сприятливі умови для кровоструменя по розвинутих міжорганих анастомозах від трансплантата до серця. Використання цього клаптя в клініці з метою реваскуляризації міокарда є не тільки технічно відносно нескладним, але обгрунтоване як анатомічно, так і результатами проведених дослідів з визначенням напрямку колатерального кровоструменя.

Література

1. Бикмухаметова Х. С.—В кн.: Компенсация кровообр. и иннерв. органов, Рязань, 1966, 97.
2. Брейтман Р. Ш.—Вестник хирургии, 1957, 11, 102.
3. Журавский Л. С.—Труды Калининск. мед. ин-та, 1963, 10, 335.
4. Кириллов Б. П., Федосеев В. А.—Вестник хирургии, 1964, 7, 122.
5. Луценко С. М.—Экспер. хирургия, 1961, 3, 57.
6. Мельман Е. П., Шевчук М. Г.—В кн.: Коллатер. кровообр. в функц.-анат. и клин. освещ., Ивано-Франковск, 1967, 109.
7. Тофило П. И.—Венечные артерии сердца и острая ишемия миокарда в exper. Автореф. дисс., Л., 1955.
8. Федосеев В. А.—Научн. труды Рязанск. мед. ин-та, 1962, 13, 77.
9. Carter B., Gall E., Wadsworth C.—Surgery, 1949, 25, 4, 489.

Надійшла до редакції
6.X 1969 р.

ON DIRECTION OF BLOOD FLOW WITH HEART REVASCULARIZATION BY VASOMUSCULAR FLAP OF MUSCULUS RECTUS ABDOMINIS

S. M. Mints, E. P. Melman, M. G. Shevchuk, I. P. Gerelyuk

*Department of Pathological Physiology and Normal Anatomy,
Medical Institute, Ivano-Frankovsk*

Summary

The expediency of a directed intensification of myocardium vascularization by implanting and sewing a vasomuscular flap of musculus rectus abdominis to it was studied in experiments with dogs by means of P^{32} as well as by angiological analysis of developing roundabout pathways. The data obtained evidence for the fact that with flap implantation into myocardium favourable conditions are created for blood circulation along the developing intervisceral anastomoses from the transplantate to the heart.

ПРО ВПЛИВ ГІДРОКОРТИЗОНУ НА АКТИВНІСТЬ МОНОАМІНОКСИДАЗИ ТА ВМІСТ КАТЕХОЛАМІНІВ У ДЕЯКИХ ОРГАНАХ КРОЛИКІВ

О. М. Баликіна, В. Я. Кононенко, Л. В. Кравцова, Л. М. Давиденко
Лабораторія обміну речовин Київського інституту ендокринології та обміну речовин

У вивченні механізму дії гормонів кори надниркових залоз важливе значення має з'ясування взаємовідношення їх з іншими гормонами та нейрогуморальними факторами [6], зокрема катехоламінами — адреналіном і норадреналіном, які мають властивості гормонів мозкового шару надниркових залоз, а також беруть безпосередню участь у процесах медіації в центральній і периферичній нервовій системі.

Питання про функціональну взаємодію між кортикостероїдами та катехоламінами описане в літературі [17, 19 та ін.], але в цих працях розглядались, переважно, фізіологічні та фармакологічні аспекти проблеми.

Останнім часом доведений [1, 2, 10, 11] вплив кортикостероїдів на деякі аспекти обміну катехоламінів і, отже, постало питання про вивчення взаємодії між цими гормонами на рівні їх обміну. Але праць, що безпосередньо стосуються біохімічних питань взаємодії між названими гормональними системами, в літературі обмаль.

Ми вивчали характер впливу гідрокортизону на активність моноаміноксидази — одного з важливих ферментів катаболізму біогенних амінів та порівнювали її активність з вмістом катехоламінів у деяких органах кроликів.

Методика досліджень

Для визначення в тканинах вмісту катехоламінів (КА) — адреналіну (АД) та норадреналіну (НА) був використаний флюоресцентно-аналітичний метод Осинської [8]. Вміст КА розраховували у вигляді тканинної концентрації — в надниркових залозах в мкг/мг , в інших тканинах — в $\text{мкг}\%$.

Активність МАО (моноамін: O_2 -оксидоредуктаза, дезамінуюча, КФ 1. 4. 3. 4) визначали кількома методами.

А. Спектрофотометричним методом Гріна та ін. [12]. Принцип методу полягає в тому, що семікарбазон, який виникає при окисленні субстрату тираміну за допомогою МАО в присутності залишка семікарбазиду, може легко перетворюватись на 2-4 динітрофенілгідрозон. Активність ферменту визначали в умовних одиницях (величини екстинкції $\times 1000$), пропорціональних кількості 2-4 динітрофенілгідрозону, утвореного при інкубації 100 мг сирової тканини з 1 мг тираміну, при рН 7,4, температурі 37°С за 30 хв .

Б. Манометричним методом, за яким активність моноаміноксидази визначали в мкл поглиненого кисню на 1 мг білка мітохондрій при інкубації проби при 37°С за одну годину.

В. Одночасно з кількістю поглиненого кисню визначали й кількість звільненого під час реакції аміаку методом ізотермічної відгонки за Конвеєм. Активність ферменту визначали в мкг аміаку на 1 мг білка за тих же умов.

Подібні зіставлення активності МАО, визначеної різними методами, дають деяку змогу [5] скласти уявлення про можливе перетворення моноамінів й іншими шляхами, крім окисного дезамінування, зокрема по шляху хіноїдного їх обміну.

Білок визначали методом Лоурі [18]. Було проведено чотири серії дослідів на 70 кроликах-самцях вагою від 1,8 до 2,0 кг . І серія — контрольні тварини, яким вводили