

2. Венозна кров із мікроциркуляторного русла придатка яєчка збирається у вени головки придатка та придаткові вени, які є притоками яєчкових вен.

3. Нахвилина грижа обумовлює розлади кровообігу в придатку яєчка, наслідком чого є деформація сітки кровоносних судин та атрофічні процеси в органі.

1. Алексеев О.М. Міжсистемні артеріальні анастомози в ділянці придатка яєчка людини // Урологія. – 2000. – № 1. – С. 74–78.
2. Василенко В.А. Связи внутренних семенных вен и вен гроздевидного сплетения. // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. – 1967. – № 6. – С. 98–99.
3. Гильбо И.С. Артерии мужской половой железы человека // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. – 1967. – № 1. – С. 106–114.
4. Грицуляк Б.В., Грицуляк В.Б. Морфология яєчка. – Івано-Франківськ: Плай, 1998. – 133 с.
5. Луцик О.П., Іванова А.Й., Кабак К.С. Гістологія людини. – К., 1992. – 398 с.
6. Лялюк А.В., Кондраш П.С. Варикоцеле и функции яєчек // Урология и нефрология. – 1978. – № 4. – С. 57–61.
7. Михалани М.А. Морфология сосудистого русла оболочек яєчка человека // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. – 1971. – № 5. – С. 30–39.
8. Смолякова С.М. Внутренние семенные артерии и вены и их разветвления в оболочках и паренхиме яєчка // Строение, кровоснабжение и иннервация органов. – 1957. – С. 129–157.
9. Цветков Д., Далиев Г., Русакова С. Гистологические изменения тестикулярной ткани при варикоцеле // Хирургия. – 1978. – № 6. – С. 538–546.
10. D'Ambrosi Z.R. "Free tension" necrotic cranioplastic inguinal // Minerva Chirurgica. – 1995. – V. 50 – № 5. – P. 523–526.

Epididymis is supplied with blood by testicular artery, artery of the epididymal duct, and artery cremasterica. Around the epididymal ducts is located net of microvessels, where from venous blood flows into plexus pampiniformis.

Mucous membrane of the epididymal duct is covered with prismatic epithelium. In case of groin hernia microvessels net is deformed, ducts are atrophied.

Key words: epididymis, groin hernia.

УДК: 591.413: 616-001.4: 591.05

ББК 28.903 (4Укр.3) К92

Степан Купчак

ЗМІНИ СУКЦИНАТДЕГІДРОГЕНАЗНОЇ АКТИВНОСТІ В М'ЯЗАХ ГРУДНОЇ КІНЦІВКИ СОБАКИ ПІСЛЯ ПОРУШЕННЯ КРОВОПОСТАЧАННЯ

Вивчено активність сукцинатдегідрогенази (СДГ-ази) в м'язах згиначів передпліччя на 9 собаках у 3-х серіях дослідів після резекції плечової артерії (1-а серія), резекції артерії і пересічення середнього й ліктьового нервів (2-а серія) і вогнепального поранення плеча з ушкодженням плечової артерії, середнього й ліктьового нервів.

Виявлено зниження активності СДГ-ази у м'язах тварин усіх серій. У 1-й серії відбувається її відновлення на 14–30 день після операції, у 2-й серії активність СДГ-ази

відновлюється у більш пізні строки. У 3-й серії вогнепальне поранення викликає виникнення нейродистрофічних змін у м'язах кінцівки, що негативно впливає на окисно-відновні процеси, які не відновлюються і через 90 днів.

Ключові слова: сукцинатдегідрогеназа, активність, м'язи.

Вступ

Частина енергії, яку одержують м'язи, утворюється у них при окисненні органічних речовин. Послідовність окиснення включає цикл лимонної кислоти, який також називають циклом Кребса, або циклом трикарбонних кислот. Цей цикл включає 8 послідовних реакцій, у результаті яких ацетильна група ($\text{CH}_3\text{-CO}$) ацетил-КОА розпадається з утворенням CO_2 й атомів водню, які передаються на окиснені форми коферментів. Ацетил-КОА утворюється не тільки з пірувату, а і з жирних кислот, амінокислот, тому цикл лимонної кислоти вважають як загальний кінцевий шлях катаболізму вуглеводів, жирів й амінокислот. Усі реакції циклу відбуваються у мітохондріях [1; 2; 3; 4]. Біологічне окислення янтарної кислоти (сукцинату) відбувається під впливом ферменту, що каталізує це окиснення – сукцинатдегідрогенази (СДГ-ази), яка широко розповсюджена в тканинах людини і тварин. Вона являє собою білок, що локалізується виключно на внутрішній мембрані мітохондрій клітин. Біологічне значення цього ферменту надзвичайно велике, тому що він каталізує одну з головних реакцій циклу трикарбонних кислот. При цьому безпосереднім акцептором електронів від відновленої СДГ-ази служить $\text{K}_0\text{Q 10}$ (убіхінон 10). Фермент має абсолютну специфічність каталізувати окислення сукцинату у фумарат [4; 5].

Найбільш розповсюдженим методом гістохімічного виявлення СДГ-ази є метод, у якому в якості акцептора водню використовують безколірну речовину в окисненій формі (похідні тетразоля), яка дає кольоровий продукт при відновленні (формазан) [3; 4; 5].

Матеріали й методи

Дослідження з вивчення активності СДГ-ази проведено на собаках у трьох серіях дослідів (по 3 собаки для кожної серії). Експериментальне порушення кровопостачання правої грудної кінцівки собаки проводили шляхом:

- 1) асептичної резекції плечової артерії на протязі 3 см (1-а серія);
- 2) резекції плечової артерії і пересічення серединного й ліктьового нервів (2-а серія);
- 3) вогнепального поранення плеча з розривом плечової артерії і частковим ушкодженням серединного й ліктьового нервів (3-я серія).

Кусочки з м'язів передпліччя (поверхневого пальцевого, променевого й ліктьового згиначів зап'ястка) забирали в строки 1, 6, 12, 24, 72 години, 7, 14, 30, 90 днів після проведення експерименту. Ліва кінцівка служила відносним контролем. Активність СДГ-ази в м'язовій тканині вивчали за методикою, яку використовували інші дослідники [6]. Узяті кусочки поміщали в інкубаційне середовище (фосфатний буфер, сукцинат натрію, розчин нітросинього тетразоля) на 18 годин, промивали в дистильованій воді 10 хв, у водопровідній воді

З години, заливали в желатин. Зрізи з желатинових блоків помішали у гліцерин.

Результати й обговорення

При вивченні зрізів м'язів, узятих із згиначів кисті контрольних кінцівок, виявлено достатньо високу активність СДГ-ази. Як і в дослідженнях інших авторів [7], на наших препаратах волокна посмугованих м'язів за СДГ-активністю можна поділити на 3 групи. До першої групи віднесено волокна, що мають велику кількість гранул формазану, які дифузно розсіяні по всьому волокну. Ці волокна інтенсивно зафарбовані в синій колір. На новздовжньому зрізі м'яза волокна цієї групи зазвичай розміщені серед 3–4 більш світлих і чітко виділяються на загальному фоні. Розміщуючись уздовж міофібрил, гранули формазану створюють поздовжню смугастість. Поперечна смугастість створюється у результаті відкладання зерен формазану в анізотропних дисках (рис. 1). На поперечних зрізах волокон видно окремі гранули формазану, що місцями з'єднуються, утворюючи сітку (рис. 2). Волокна другої групи містять дещо меншу кількість ензиму, що розміщений по їх периферіях, ближче до сарколеми, а центральна частина світліша у зв'язку з наявністю там незначної кількості або відсутністю формазану. У волокнах третьої групи формазану дуже мало й вони світлі (рис. 2). Кількість волокон згаданих типів у різних м'язах однієї собаки, а також різних тварин різна. Таке неоднакове відкладання формазану може бути зв'язане з приналежністю м'язових волокон до червоних і білих, які мають дещо іншу гістологічну структуру й відрізняються за функцією й обміном речовин [7; 8; 9].

Порушення кровообігу в м'язах кінцівки, а також інервації призводить до розладу окисновідновних процесів у них, що проявляються, зокрема, у зниженні активності СДГ-ази, зміні дисперсності гранул; останнє, згідно з даними ряду дослідників [9; 10; 11], зв'язано зі структурним ушкодженням мітохондрій.

Вивчення гістотопографії й активності СДГ-ази у згинальній групі м'язів передпліччя після часткової резекції плечової артерії показало, що вже через одну годину після експериментальної ішемії вміст ензиму в м'язах дослідної кінцівки знижується. Загальна кількість гранул формазану в саркоплазмі м'язових волокон дещо зменшується. Але зустрічається кількість волокон першого типу з високою активністю ферменту. Величина і форма гранул формазану залишаються попередніми.

Через 6–12 годин після резекції плечової артерії СДГ-активність м'язових волокон продовжує знижуватись. Кількість волокон першого типу зменшується приблизно наполовину.

У м'язовій тканині появляється значна кількість гранул червоного формазану, який розташований між зернами синього. Локалізація ферменту з більшості волокон порушується: у центральній частині його менше, ніж у периферичній. В одних м'язових волокнах зерна формазану розміщені вздовж міофібрил, утворюючи поздовжню смугастість, а в інших розкидані по

саркоплазмі. У ряді м'язових волокон спостерігається зменшення кількості малих і середніх гранул формазану. Поряд із цим появляється невелика кількість великих зерен формазану, які розміщені далеко одні від одних, а деякі з них стають овальними. Збільшення розмірів гранул зв'язано з набряком мітохондрій [10; 11; 12].

Ішемія м'язів передпліччя протягом 24 – 72 годин викликає більш виражене зниження активності СДГ-ази. У значній кількості м'язових волокон формазан повністю відсутній. Волокна першого типу майже не зустрічаються. У волокнах другого типу, кількість яких невелика, багато моноформазану. Диформазан виявляється зернами округлої, овальної форми. У цей строк експерименту спостерігається зниження активності ферменту в м'язах передпліччя контрлатеральної кінцівки, але не настільки значне, як у м'язах дослідної.

На сьомий день експерименту ферментативна активність м'язів дослідної кінцівки дещо підвищується. Появляються волокна 1-го типу, збільшується кількість волокон 2-го типу. У волокнах 2 і 3 типів наявна значна кількість червоного формазану.

До 14 – 30 дня циркуляторної ішемії окисно-відновні процеси в м'язах передпліччя дослідної кінцівки наближаються до таких, як у контрлатеральної. Якщо на 14 день досліду на частині препаратів ще можна побачити дещо меншу ензимну активність ішемізованих м'язів, то через місяць кількісний і якісний вміст формазану в м'язах обох кінцівок майже не відрізняється.

У м'язах тварин 2-ї серії дослідів після часткової резекції артерії і перетину серединного й ліктьового нервів через 1, 6, 12, 24, 72 години, 7 днів після операції спостерігається зниження активності, зменшення вмісту СДГ-ази, що виражається значним зменшенням кількості гранул формазану в усіх волокнах. Це особливо виражено на третю добу. Наявні гранули збільшені в розмірах, але форма їх не змінена.

Через 14–30 днів експерименту на фоні загального зниження активності ферменту зустрічаються волокна з невеликою кількістю великих гранул, розмішених без порядку по саркоплазмі. А в деяких фрагментах цих волокон зустрічаються дуже великі гранули з нерівними краями й деякі – з просвітленням у центрі. Це свідчить про порушення цілості мітохондрій і вихід формазану за їх межі. Активність СДГ-ази у тримісячний термін досліду наближається до такої у м'язах контрлатеральної кінцівки. На фоні однотипності зустрічаються поодинокі гранули формазану великі округлі, подекуди овальні, розміщені між рядами поперечної смугастості. У м'язах згиначів правого передпліччя експериментальних тварин третьої серії дослідів після вогнепального поранення плеча з пошкодженням судинно-нервового пучка протягом першого тижня спостерігаються такі ж зміни СДГ-ази, які були описані в попередній серії. Максимальне зниження активності ферменту виявлено на 3-й день досліду, коли в багатьох м'язових волокнах формазан відсутній. У частині волокон зерна формазану розкидані по саркоплазмі (рис. 3). У цей період спостерігається зниження активності СДГ-ази і в м'язах



Рис. 1. Розміщення гранул формазану в міофібрилах. Поперечна і поздовжня смугастість м'язового волокна. Об.90 імерс., ок. 15.

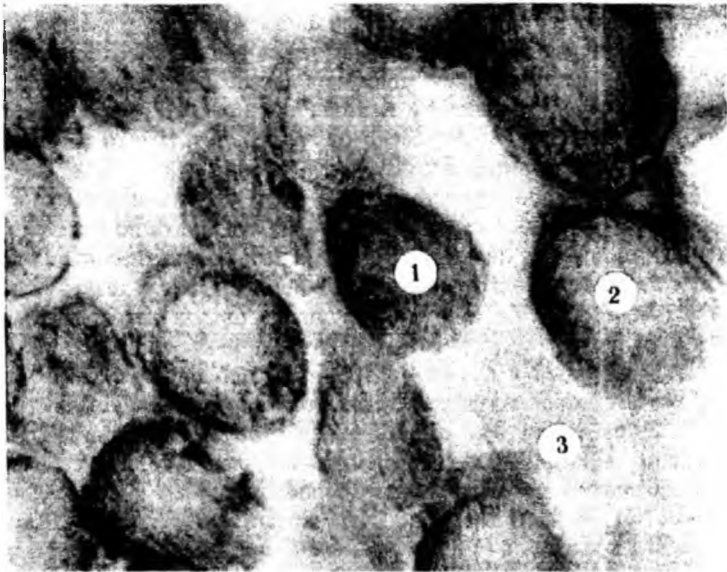


Рис. 2. Поперечний переріз м'язових волокон з: 1) великим; 2) середнім; 3) малим вмістом формазану в м'язах передпліччя.



Рис. 3. Безладне розміщення зерен формазану в м'язах правого передпліччя через 3 дні після вогнепального поранення плеча.



Рис. 4. Витончення, подовження і закруглення гранул ензиму в м'язах правого передпліччя через 30 днів після вогнепального поранення плеча.

конглатеральної кінцівки. У строки 7, 14, 30, 90 днів після вогнепального поранення правого плеча в деяких м'язових волокнах збільшені зерна формазану мають овальну форму або витягнуті у вигляді паличок із заокругленими кінцями. Починаючи з 30-го дня, деякі гранули витягуються у довжину, витончуються і згинаються у вигляді коми (рис. 4). У більшості волокон гранули формазану розміщені відповідно до анізотропних дисків міофібрил, утворюючи поперечну і поздовжню смугастість. У частині цих м'язових волокон смугастість не виявляється у зв'язку з наявністю великої кількості формазану, що вказує на приналежність їх до першого типу волокон. У невеликій кількості волокон серед нормальних за розміщенням, формою і величиною гранул зрідка зустрічаються поодинокі великі зерна формазану, місцями витончені й подовжені. По ходу волокон зустрічаються поодинокі вакуолі, оточені формазаном по периферії.

Таким чином, результати дослідів показали, що порушення кровообігу грудної кінцівки викликає значні зміни окисно-відновних процесів у її тканинах. Це проявляється зниженням активності СДГ-ази в м'язах передпліччя у 1-й серії дослідів через 1 годину і до 3-х днів після резекції правої плечової артерії, одночасно відбувається збільшення гранул формазану, зміни їх форми, що зв'язано з набуханням мітохондрій. До кінця 2-го тижня після операції ензимна активність м'язів передпліччя дослідної кінцівки поступово підвищувалася, що, думаємо, обумовлено посиленням кровообігу в м'язах по розвинутим колатераліях й інтенсифікацією обмінних процесів.

СДГ-аза, що є показником дихальної здатності м'язів, у 2-й серії дослідів з інсмією і денервацією змінює свою гістотопографію й активність. Активність ферменту в м'язах-згиначах передпліччя до кінця 3-го місяця досліді відновлюється не повністю. Зміна величини і форми гранул формазану свідчить про порушення цілості мітохондрій і вихід ензиму за їх межі. А поодинокі великі гранули круглі чи овальної форми зустрічаються у більш пізні строки.

Окисно-відновні процеси у тканинах дослідної кінцівки з вогнепальною травмою різко порушені, про що свідчить значне зниження СДГ-активності в м'язах. Концентрація ферменту, яка знижується після поранення, до кінця 3-го місяця не приходиться до норми. Наявність у цей строк у м'язових волокнах витончених, зігнутих, овальних гранул формазану, що не зустрічались у перших двох серіях, є морфологічним проявом своєрідної реакції мітохондрій м'язових волокон, порушення яких, вірогідно, відіграє важливу роль у розвитку нейродистрофічних змін тканин [13]. Ці зміни виникають від часткового ушкодження кулею нервів, дії на них ударної хвилі і кровозупинного джгута під час хірургічної обробки рани.

Висновки

1. Часткова резекція плечової артерії негативно впливає на окисно-відновні процеси в м'язах, про що свідчить зниження СДГ-активності, яка па 14-30 день після операції відновлюється.

2. При порушенні в кінцівці кровообігу й інервації активність СДГ-ази відновлюється, в основному, в 30-денний строк. Але в більш пізній період ще зустрічаються поодинокі м'язові волокна з наявністю великих гранул формазану як результат неповної реституції окисно-відновних процесів.

3. Вогнепальне поранення плеча призводить до виникнення нейродістрофічних змін у м'язах, що негативно впливає на окисно-відновні процеси, які не відновлюються і через 90 днів досліду.

1. Гонський ЯІ., Максимчук Т.П., Калинський М.І. Біохімія людини. – Тернопіль: Медкнига, 2002. – С. 314–325.
2. Гурський Ю.І. Біологічна хімія. – Вінниця, 2004. – С. 138.
3. Гурський Ю.І. Біологічна хімія. – Київ–Тернопіль: Укрмедкнига, 2000. – С. 128.
4. Паточин Ю.В. Ионорегулирующая функция почки. – Л.: Наука, 1976 – 256 с.
5. Гавриков В.Г., Гаврикова Э.В., Виноградова А.Д. Реконструкция сукцинат-убихинон-редуктазного участка дыхательной цепи митохондрий // Биохимия. – 1980 – Т.45. – Вып. 4. – С. 747.
6. Португалов В.В., Яковлев В.А. Распределение сукцинатдегидрогеназы в структурах центральной нервной системы. I истохимические методы в норм. и пат. морф. – М.: Наука, 1958. – С. 28–52.
7. Мельман Е.П., Мишч С.М., Олейник Н.М. Динамика активности сукцинатдегидрогеназы и тканевого дыхания в мышцах при экспериментальной ишемии // ДАН СССР. – 1967. – Т. 174. – № 6. – С.1463–1465.
8. Грицуляк Б.В. Компенсаторная перестройка кровеносного русла семенников и некоторые морфо-функциональные сдвиги в них в условиях нарушенной васкуляризации: Автореферат дисс. ... канд. мед. наук. – Ивано-Франковск, 1968. – 25 с.
9. Копьева Т.Н. Изменения в мышцах при миастении // Арх. пат. – 1967. – № 7. – С. 57–63.
10. Büchner F. Die Veränderungen der Ultrastruktur der Herzmuskelzelle bei Störungen der aerobiose // Äztl. Forsch. – 1959. – № 13. – P. 107.
11. Kolín A., Kvasnikova I. (Морфологическое изображение повреждения мышечных волокон при помощи гистохимического выявления сукцинатдегидрогеназы) // Cor et Vasa. – 1965. – № 7 (1). – P. 31.
12. Райхлин Н.Т. Окислительно-восстановительные ферменты в опухолях. – М.: Наука, 1967. – 230 с.
13. Зайко П.Н., Мишч С.М. Внутриглазное давление и его регуляция. – К.: Наукова думка, 1966. – 270 с.

The study of the activity of succinate dehydrogenase (SDG) in flexors of the forearm carried on 9 dogs in three series of researches after the resection of humeral artery (the first series), resection of artery and crossing of central and ulna nerves (the second series) and the bullet wound of the upper arm with the injury of a humeral artery, central and ulna nerves has been carried out.

It was found the reduction of activity of SDG in the animals' muscles of all the series. During the first series its restoration takes place on 14-30 day after the surgery, during the second series the activity of succinate dehydrogenase takes more time to be restored. During the third series the bullet wound provokes the arising of neuro-dystrophic alterations in the muscles of extremity which has a negative influence on the processes of oxide restoration, which don't restore even in 90 days.

Key words: succinate dehydrogenase, activity, muscles.