

4. Mamaev N.N., Mamaeva S.E. Structure and function of chromosomes nuclear organizers: molecular, cytological and clinical aspects // Cytology. – 1992. – № 10. – P. 3-12.
5. Trutaev I.V. Synthetic analogues of natural oligopeptides and their application in veterinary medicine: author's thesis of doctor of biological sciences. – Voronezh, 2009. – P. 25.
6. Fleishman M.Yu., Zhivotova E.Yu., Lebedko O.A., et al. Protective mechanism of sedatin – dermorphin analogue on gastric mucosa damaged by indomethacin // Bulletin of experimental biology and medicine. – 2009. – Vol. 147, № 7. – P. 72-75.
7. Chiu C.Z., Wang B.W., Shyu K.G. Angiotensin II and the JNK pathway mediate urotensin II expression in response to hypoxia in rat cardiomyocytes // J Endocrinol. – 2014. – Vol. 220, № 3. – P. 233-246.
8. Gao C.J., Niu L., Ren P.C., et al. Hypoxic preconditioning attenuates global cerebral ischemic injury following asphyxial cardiac arrest through regulation of delta opioid receptor system // Neuroscience. – 2012. – Vol. 202. – P. 352-362.
9. Younès A., Pepe S., Yoshishige D., et al. Ischemic preconditioning increases the bioavailability of cardiac enkephalins // Am J Physiol Heart Circ Physiol. – 2005. – Vol. 289, № 4. – P. 1652-1661.
10. Young R.M., Wang S.J., Gordan J.D. Hypoxia-mediated selective mRNA translation by an internal ribosome entry site-independent mechanism // J Biol Chem. – 2008. – Vol. 283, № 24. – P. 16309-16319.

Координаты для связи с авторами: Самарина Елена Юрьевна – старший преподаватель кафедры нормальной и патологической физиологии ДВГМУ; Лебедько Ольга Антоновна – д-р мед. наук, зав. КДЛ НИИ ОМиД РАМН, e-mail: leoaf@mail.ru; Сазонова Елена Николаевна – д-р мед. наук, вед. науч. сотр. ЦНИЛ ДВГМУ, зав. кафедрой нормальной и патологической физиологии ДВГМУ, тел. +7-924-206-34-63, e-mail: sazen@mail.ru.



УДК 543.872:577.125:612.35:615.27

В.И. Тиханов

ИЗМЕНЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ПРОДУКТОВ ПЕРЕКИСНОГО (СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОГО) ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ ПЕЧЕНИ, ВЫЗЫВАЕМОГО НЕОСТИГМИНОМ, НА ФОНЕ ПРЕДВАРИТЕЛЬНОГО ВВЕДЕНИЯ ЖИВОТНЫМ ГЕКСАМЕТОНИЯ И 3-ЧАСОВОГО ОХЛАЖДЕНИЯ ЖИВОТНЫХ

*Амурская государственная медицинская академия,
675000, ул. Горького, 95, тел.8-(4162)-319-009, e-mail: amurgma@list.ru, г. Благовещенск*

Резюме

Неостигмин на фоне предварительно введённого животным гексаметония влиял на изменение содержания диеновых конъюгатов (ДК), гидроперекисей (ГП) общих липидов (ОЛ) печени, малонового диальдегида (МДА) ткани печени в период 3-часовой холодовой нагрузки.

Результаты свидетельствуют о разнонаправленных эффектах, возникающих в инкубационной среде в присутствии неостигмина, гексаметония при окислении липидов микросом печени *in vitro*, при индуцировании ферментативных (NADP•H-зависимых) и неферментативных (аскорбатзависимых) механизмов окисления липидов.

Сопоставление результатов экспериментов, полученных *in vivo*, *in vitro* приводят к выводу – изменения в содержании продуктов ПОЛ не могут быть объяснены химическими элементами, входящими в структуры фармакологических агентов неостигмин гексаметоний и не могут быть объяснены комбинационной работой введённых фармакологических агентов с холинорецепторным аппаратом плазматической мембраны гепатоцитов.

Ключевые слова: неостигмин гексаметоний, ферментативное (NADP•H-зависимое) окисление липидов, неферментативное (аскорбатзависимое) окисление липидов, диеновые конъюгаты, гидроперекиси, малоновый диальдегид.

CHANGING OF THE CONTENT OF PEROXIDATION PRODUCTS (FREE RADICAL) OF LIVER LIPIDS CAUSED BY NEOSTIGMINE ON THE BACKGROUND OF PREINJECTED HEXAMETHONIUM TO ANIMALS AND THEIR 3-HOUR COOLING

Amur State Medical Academy, Blagoveshchensk

Summary

Neostigmine at the background of pre-injected hexamethonium to animals influenced the content of diene conjugates (DC), hydroperoxides (HP) of total lipids (AL) of the liver, malondialdehyde (MDA) of liver tissue during a 3-hour cold exposure.

The results showing the diverse effects caused by neostigmine, hexamethonium in oxidation of lipids of liver microsomes *in vitro* at inducing enzymatic (NADP•H-dependent) and non-enzymatic (ascorbate) mechanisms of oxidation are presented.

The comparison of experimental results obtained *in vitro* and *in vivo* leads to the conclusion – the changes in the content of lipid peroxidation products can not be explained by chemical elements within the structure of the pharmacological agent neostigmine, hexamethonium and can not be explained by combined work of injected pharmacological agents with cholinoreceptive apparatus of the plasma membrane of hepatocytes.

Key words: neostigmine, hexamethonium, enzymatic (NADP•H-dependent) lipid oxidation, non-fermentatic (ascorbate-dependent) lipid oxidation, diene conjugates, hydroperoxide, malondialdehyde.

Накопление эндогенного ацетилхолина (АЦХ) в ткани печени вызывает изменения содержания продуктов перекисного (свободнорадикального) окисления липидов (ПОЛ) печени после 3-часовой холодовой нагрузки экспериментальных животных [11]. Полученные в эксперименте данные позволяют продолжить работу с фармакологическими агентами, работающими в области холинергических структур плазматической мембраны гепатоцитов.

Так, данные по введению животным периферического, неселективного никотино-чувствительного холинолитика гексаметоний на фоне 3 часов холодовой нагрузки свидетельствуют об изменениях в содержании продуктов ПОЛ печени.

Сопоставление полученных данных с результатами окисления липидов микросом печени, произведенных *in vitro* в присутствии гексаметония, позволяет сделать выводы – изменение содержания продуктов ПОЛ печени при введении животным гексаметония не объясняются химическими элементами, входящими в структуру данного фармакологического агента.

Поэтому анализ и сопоставление полученных данных объясняет дальнейшее проведение экспериментов по введению на фоне гексаметония фармакологического агента, способного антихолинэстеразными механизмами накапливая эндогенный АЦХ возбуждать периферические мускарино-чувствительные ацетилхолиновые рецепторы (mAChRs) G-белков плазматической мембраны клеток [17].

Цель исследования – оценить эффекты неостигмина, вводимого на фоне гексаметония на содержание продуктов ПОЛ печени после 3-часовой холодовой нагрузки создаваемой животным. Определить влияние присутствующих в инкубационной среде неостигмина, гексаметония на окисление липидов микросом печени *in vitro* и сопоставить результаты окисления липидов печени, полученные как *in vivo*, так *in vitro*.

Материалы и методы

Исследования проводили на 115 беспородных крысах – самцах массой от 150 до 200 г. Животные содержались в стандартных условиях вивария с соблюдени-

ем режима тепла, кормления, без ограничения доступа к питьевой воде. Выбор животных для проводимых экспериментов базировался на задачах экспериментов, связанных с феноменом – стресс [16]. Охлаждение животных проводилось в климатоканнере при температурном режиме – 12 °С, на протяжении 3 часов [3]. В выборе фармакологического агента, накапливающего антихолинэстеразными механизмами, эндогенный АЦХ, остановились на неостигмин – присутствие четырехвалентного атома азота в триметиламмонийной составляющей неостигмина позволяет оказывать периферические эффекты накопленного эндогенного АЦХ [5].

Критерием накопления АЦХ в тканях служила обильная саливация и единичные сокращения поперечно-полосатой мускулатуры животных [1]. Мольная концентрация неостигмина, в инкубационной среде 10^{-4} М соответствует дозе неостигмина вводимого животным – 0,2 мг/кг [11, 12].

Гексаметоний блокирует работу периферических никотино-чувствительных реактивных структур лиганд проводящих ионных каналов плазматической мембраны клетки [15], выбранный фармакологический агент использовался в более ранних исследованиях по предложенной тематике. Молярная концентрация гексаметония в инкубационной среде создавалась согласно дозам гексаметония, работающего *in vivo*.

Общие липиды экстрагировали из гомогената печени методом Фолча [2, 14]. В основе метода определения диеновых конъюгатов (ДК) и гидроперекисей (ГП) общих липидов (ОЛ) лежали методы, описанные Стальной И.Д. и Романовой Л.А. [8, 10].

Малоновый диальдегид (МДА) определяли в водной фазе, полученной из гомогената печени по реакции с 2-тиобарбитуровой кислотой и образования триметинового комплекса при спектре поглощения 532 нм [9].

Определение окислительной активности (ОА) неостигмина и гексаметония *in vitro* оценивалось по способности уменьшать или увеличивать результаты неферментативного (аскорбатзависимого) и ферментативного (NADP • H-зависимого) ПОЛ инкубационной

среды в присутствии микросом печени и выражалось в процентах [12].

Статистическую обработку результатов проводили методом ANOVA с применением непараметрического дисперсионного анализа по W.H. Kruskal, W. A. Wals, парного критерия Манна-Уитни (Mann-Whitney, U-test). Количественные значения представлены в виде медианы (Me), 5 и 95 – процентилей [7].

Результаты и обсуждение

Холодовая нагрузка в течение 3 часов увеличивает содержание ДК ОЛ печени, но при этом отмечается снижение ГП ОЛ печени и МДА гомогената печени (табл. 1). Введение животным неостигмин на фоне гексаметония (0,2 мг/кг; 2 мг/кг) приводит к увеличению содержания ДК ОЛ печени не только по отношению к группе животных контроль₂, но и при сравнении этого показателя между группами опыт₁ и опыт₂ (табл. 1).

Введение неостигмин на фоне гексаметония (20 мг/кг) не приводит к росту ДК ОЛ печени (табл. 1).

В группе животных контроль₂ (холод), отмечается снижение ГП ОЛ печени. Введение животным неостигмин на фоне гексаметония (0,2 мг/кг; 2 мг/кг; 20 мг/кг) вызывает достоверное увеличение ГП ОЛ печени (табл. 1).

Неостигмин на фоне гексаметония (0,2 мг/кг; 2 мг/кг, 20 мг/кг) в период 3-часовой холодовой нагрузки приводит к более выраженному снижению содержания МДА, определяемого в гомогенате печени при сравнении с данными животных группы контроль₂ (табл. 1).

Таблица 1

Содержание диеновых конъюгатов, гидроперекисей общих липидов печени, малонового диальдегида гомогената печени после 3-часового охлаждения экспериментальных животных и введения неостигмин на фоне гексаметония

Показатели	Диеновые конъюгаты (нмоль/мг липида)	Гидроперекиси (нмоль/мг липида)	Малоновый диальдегид (нмоль/мг гомогената)
1-я группа, контроль ₁ (интактные), n=6	137,9 [128,7÷149,2]	4,4 [4,0÷4,6]	1,7 [1,4÷1,9]
2-я группа, контроль ₂ (холод), n=6	187,8 [166,0÷198,1], P ₂₋₁ =0,004	3,7 [3,1÷3,9], P ₂₋₁ =0,00394	1,2 [1,1÷1,4], P ₂₋₁ =0,00394
3-я группа, опыт ₁ (холод+гексаметоний 0,2 мг/кг+неостигмин 0,2 мг/кг), n=6	209,5 [199,5÷214,8], P ₃₋₂ =0,0161	9,825 [8,4÷10,9], P ₃₋₂ =0,00045	0,79 [0,7÷0,83], P ₃₋₂ =0,0256
4-я группа, опыт ₂ (холод+гексаметоний 2 мг/кг+неостигмин 0,2 мг/кг), n=6	222,4 [200,7÷258,2], P ₄₋₂ =0,00212, P ₄₋₃ =0,00394	9,018 [8,6÷9,3], P ₄₋₂ =0,005, P ₄₋₃ =0,2*	0,81 [0,7÷0,84], P ₄₋₂ =0,0131, P ₄₋₃ =0,0781*
5-я группа, опыт ₃ (холод+гексаметоний 20 мг/кг+неостигмин 0,2 мг/кг), n=6	187,8 [163,4÷192,3], P ₅₋₂ =0,688*, P ₅₋₃ =0,004, P ₅₋₄ =0,001,	4,4 [3,6÷5,8], P ₅₋₂ =0,006, P ₅₋₃ =0,004, P ₅₋₄ =0,00394	0,8 [0,7÷0,94], P ₅₋₂ =0,00394, P ₅₋₃ =0,0618*, P ₅₋₄ =0,0731*,

Примечание. Здесь, в таблице 1, при значке * значения р недостоверны.

Результаты, полученные при введении животным неостигмин на фоне гексаметония в период 3-часовой холодовой нагрузки ставят вопрос о возможном влиянии химических элементов, входящих в структуры

молекул неостигмина, гексаметония на продукты ПОЛ печени.

Для ответа на этот вопрос проведен ряд экспериментов *in vitro* с индуцированием ПОЛ микросом печени неферментативными и ферментативными механизмами в присутствии неостигмин и гексаметония.

При индуцировании неферментативных механизмов ПОЛ *in vitro* отмечается возникновение слабого антиоксидантного эффекта и по мере уменьшения молярной концентрации гексаметония в инкубационной среде этот эффект возрастает (табл. 2).

Таблица 2

Неферментативное (аскорбатзависимое) ПОЛ микросом с содержанием неостигмин и гексаметония в инкубационной среде (МДА – нмоль /мг белка)

Показатели	Окислительная активность комбинации неостигмина, гексаметония
Неостигмин 10 ⁻⁴ М + гексаметоний 10 ⁻⁴ М	+0,106 % [0,093÷0,130]
Неостигмин 10 ⁻⁴ М + гексаметоний 10 ⁻⁵ М	+0,44 % [0,38÷0,53]
Неостигмин 10 ⁻⁴ М + гексаметоний 10 ⁻⁶ М	+0,92 % [0,88÷0,103]

Примечание. Здесь, в таблице 2 и далее (+) – ослабление окисления липидов, (-) – усиление окисления липидов.

Индукция же ферментативных механизмов ПОЛ в присутствии неостигмин и гексаметония приводит к увеличению окисления липидов микросом печени, отмечается возрастание эффекта окисления липидов по мере уменьшения молярной концентрации гексаметония в инкубационной среде (табл. 3).

Таблица 3

Ферментативное (NADP•Н-зависимое) ПОЛ микросом с содержанием неостигмин и гексаметония в инкубационной среде (МДА – нмоль/мг белка)

Показатели	Окислительная активность комбинации неостигмина, гексаметония
Неостигмин 10 ⁻⁴ М + гексаметоний 10 ⁻⁴ М	-2,8 % [1,13÷2,93]
Неостигмин 10 ⁻⁴ М + гексаметоний 10 ⁻⁵ М	-3,4 % [2,98÷3,53]
Неостигмин 10 ⁻⁴ М + гексаметоний 10 ⁻⁶ М	-4,1 % [3,88÷4,4]

Сопоставляя результаты экспериментов ПОЛ печени, полученных *in vivo* и *in vitro* нужно напомнить – введение животным неостигмин на фоне гексаметония приводит к росту содержания ДК ОЛ, ГП ОЛ печени, индуцирование ферментативных механизмов ПОЛ *in vitro* в присутствии неостигмин и гексаметонием также увеличивает окисление липидов микросом печени. Высказываются предположения о том, что увеличение окисления липидов печени плазматической мембраны гепатоцитов происходит за счёт химических элементов входящих в структуры неостигмина, гексаметония, но участие периферических mAChRs в окислении липидов печени не установлено.

Предполагая, что при холодовой нагрузке доминируют неферментативные механизмы ПОЛ печени и, сопоставляя результаты экспериментов, полученные *in vivo* с результатами окисления липидов микросом

печени *in vitro* при индуцировании неферментативных механизмов ПОЛ, невозможно объяснить изменения в содержании продуктов ПОЛ комбинацией только химических элементов входящих в структуры молекул неостигмин и гексаметония, но представляется возможным предположить, что это результат работы перечисленных фармакологических агентов с mAChRs плазматической мембраны гепатоцитов.

Выводы

1. Неостигмин вводимый животным на фоне гексаметония и 3-часовой холодовой нагрузки приводит к увеличению содержания диеновой конъюгации, ги-

дроперекисей общих липидов печени, но снижает содержание ТБК-активного продукта – малонового диальдегида.

2. Присутствие неостигмин при индуцировании ферментативных (NADP • Н-зависимых) механизмов ПОЛ в микросомах печени *in vitro* усиливает окисление липидов, активация же неферментативных (аскорбатзависимых) механизмов ПОЛ уменьшает окисление липидов микросом печени.

3. Влияние возбуждения периферических mAChRs G-белков плазматической мембраны клеток печени эндогенным ацетилхолином на содержание продуктов ПОЛ печени остаётся не выясненным.

Литература

1. Аничков С.В. Избирательное действие медиаторных средств. – М.: Медицина, 1974. – 291 с.
2. Кейтс М. Техника липидологии. – М.: Мир, 1975. – 321 с.
3. Круглова О.Г. Влияние дигидрокверцетина на перекисное окисление липидов в условиях холодового воздействия: дисс. ... канд. мед. наук. – Благовещенск, 2014. – 235 с.
4. Лосев Н. А. Фармакология – клинике (с учётом взаимодействия М- и Н-холинергических механизмов) / Актовая речь на заседании Учёного совета Института экспериментальной медицины. – СПб., 2007. – 44 с.
5. Машковский М.Д. Лекарственные средства. – 16-е изд., перераб., испр. и доп. – М.: Новая волна, 2012. – 1216 с.
6. Моргунова Т.В., Лазарева Д.Н. Влияние лекарственных средств на свободнорадикальное окисление // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 2000. – Т. 63, № 1. – С. 71-75.
7. Реброва, О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. – М.: Медиа-Сфера, 2002. – 312 с.
8. Романова Л.А., Стальная И.Д. Метод определения гидроперекисей липидов с помощью тиоционата аммония // Современные методы в биохимии / под ред. В.Н. Ореховича. – М.: Медицина, 1977. – С. 64-66.
9. Стальная И.Д., Гаришвили Т.Г. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты // Современные методы в биохимии / под ред. В.Н. Ореховича. – М.: Медицина, 1977. – С. 66-68.
10. Стальная И.Д. Метод определения диеновой конъюгации ненасыщенных высших жирных кислот //

Современные методы в биохимии / под ред. В.Н. Ореховича. – М.: Медицина, 1977. – С. 64-66.

11. Тиханов В.И., Лосев Н.А., Доровских В.А., Решодько Д.П., Тиханов И.В., Анохина Р.А., Роговченко Е.Г. Изменение продуктов и субстратных составляющих перекисного окисления липидов в ткани печени на фоне холодовой нагрузки и введении непрямых мускаринчувствительных и никотинчувствительных холиномиметиков // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. – 2013. – Вып. 50. – Р. 61-67.

12. Тиханов В.И., Лосев Н.А., Доровских В.А., Решодько Д.П., Тиханов И.В., Анохина Р.А., Роговченко Е.Г. Сравнение окислительной активности прозерина при кратковременной холодовой нагрузке *in vivo* и *in vitro* // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. – 2013. – № 49. – Р. 77-81.

13. Bligh E.C., Dyer W.J. A rapid method of total lipid extraction and purification // Biochem. Physiol. – 1959. – Vol. 37. – Р. 911-917.

14. Furusawa N., Nakamura M., Morita Y., Okazaki K. Simple and rapid extraction method of total egg lipids for determining organochlorine pesticides in the egg // Journal of Chromatography A. – 1999. – Vol. 830. – Р. 473-476.

15. Hurst R., Rollema H., Bertrand D. Nicotinic acetylcholine receptors from basic science to therapeutics // Pharmacol. Ther. – 2013. – Vol. 137. – Р. 22-54.

16. Selye H. A syndrome produced by divers nocions agents // Nature. – 1936. – Vol. 3479. – Р. 32-40.

17. Xie X.Q., Wang L., Lin H., et al. Chemogenomics knowed debased polypharmacology analyses of drug, abuse related G-protein coupled receptors and their ligands // Front. Pharmacol. – 2014. – Vol. 5. – 3 p.

18. Laszlo Gyermek. Pharmacology of antimuscarinic agents. – Library of congress. – 1998. – 501 p.

Literature

1. Anichkov S.V. Selective effect of transmitter drugs. – Medicine, 1974. – P. 291.
2. Kates M. Techniques of lipidology. – M.: Mir, 1975. – P. 321.
3. Kruglova O.G. Influence of dihydroquercetin on lipid peroxidation in conditions of exposure to cold: author's thesis on candidate of medical sciences. – Blagoveshchensk, 2014. – P. 235.
4. Losev N.A. Pharmacology – clinics (in regard to reciprocal interaction of M- and N-cholinergic mechanisms) / commencement address on scientific council session of Institute of Experimental medicine. – SPb., 2007. – P. 44.

5. Mashkovskiy M.S. Medicinal preparations – 16th revised and edited edition. – M.: New wave, 2012. – P. 1216.

6. Morgunova N.V., Lazareva D.N. Influence of therapeutic preparations on free-radical oxidation // Experimental and clinical pharmacology. – 2000. – Vol. 63, № 1. – P. 71-75.

7. Rebrova O.Yu. Statistical analysis of medical data. – M.: Media – Sphere, 2002. – P. 312.

8. Romanova L.A., Stalnaya I.D. Method of lipid hydroperoxide evaluation with ammonium thiocyanate // Modern methods in biochemistry / edited by V.N. Orekhovich. – M.: Medicine, 1977. – P. 64-66.

9. Stalnaya I.D., Garishvili T.G. Method of malondialdehyde evaluation with thiobarbituric acid / edited by V.N. Orekhovich // Modern methods in biochemistry. – M.: Medicine, 1977. – P. 66-68.
10. Stalnaya I.D. Method of unsaturated higher fatty acids diene conjugation evaluation / edited by V.N. Orekhovich // Modern methods in biochemistry. – 1977. – P. 64-66.
11. Tikhanov V.I., Losev N.A., Sorovskikh V.A., Resholdo D.P., Tikhanov I.V., Anokhina R.A., Rogovichenko E.G. Changes in products and substrates of lipid peroxidation in liver tissue during cold stress and intake of indirect muscarine- and nicotine – sensitive cholinomimetics // Bulletin of physiology and pathology of respiration. – 2013. – № 50. – P. 61-67.
12. Tikhanov V.I., Losev N.A., Dorovskikh V.A., Reshodko D.P., Tikhanov I.V., Anokhina R.A., Rogovichenko E.G. Comparison of oxidative activity of prozerin under conditions of short-term cold stress in vivo and in vitro // Bulletin of physiology and pathology of respiration. – 2013. – № 49. – P. 77- 8113.
13. Bligh, E. C., Dyer W. J. A rapid method of total lipid extraction and purification // Biochem. Physiol. – 1959. – Vol. 37. – P. 911-917.
14. Furusawa N., Nakamura M., Morita Y., Okazaki K. Simple and rapid extraction method of total egg lipids for determining organochlorine pesticides in the egg // Journal of Chromatography A. – 1999. – Vol. 830. – P. 473-476.
15. Hurst R., Rollema H., Bertrand D. Nicotinic acetylcholine receptors from basic science to therapeutics // Pharmacol. Ther. – 2013. – Vol. 137. – P. 22-54.
16. Selye H. A syndrome produced by diverse nocuous agents // Nature. – 1936. – Vol. 3479. – P. 32-40.
17. Xie X.Q., Wang L., Lin H., et al. Chemogenomics known debased polypharmacology analyses of drug, abuse related G-protein coupled receptors and their ligands // Front. Pharmacol. – 2014. – Vol. 5. – 3 p.
18. Laszlo Gyermek. Pharmacology of antimuscarinic agents. – Library of congress. – 1998. – 501 p.

Координаты для связи с авторами: Тиханов Виктор Иванович – канд. мед. наук, доцент кафедры фармакологии АГМА, тел. +7-914-589-99-13, e-mail: tikchanov@yandex.ru.



УДК 617.5-089.844

А.В. Заваруев, В.В. Яновой, С.С. Целуйко, С.В. Зиновьев

НОВЫЙ СПОСОБ СОННО-ПОДКЛЮЧИЧНОГО ШУНТИРОВАНИЯ: ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

*Амурская государственная медицинская академия, 675000, ул. Горького, 95,
тел. 8-(416)-231-90-09, г. Благовещенск*

Резюме

В статье представлены результаты экспериментально-морфологического исследования по разработке нового способа сонно-подключичного шунтирования (патент на изобретение № 2551945 от 19.11.2013). Исследованию подверглись 15 трупов в возрасте 62,4±5,2 лет обоих полов. Изучению подвергались участки большой подкожной вены (БПВ) и наружной яремной вены (НЯВ), забранные у каждого трупа размерами до 7 см, фиксированные в 10% растворе формалина. БПВ выделялась на уровне верхней трети голени, НЯВ на всем протяжении от места образования до впадения в глубокую венозную систему надключичным доступом. Первым этапом изучались анатомо-морфологические особенности НЯВ, затем проводилась макро- и микроскопическая морфологическая характеристика НЯВ и БПВ. Существенной разницы между толщиной стенок обеих вен не выявлено. Третьим этапом моделировали операции сонно-подключичного шунтирования с использованием НЯВ в качестве шунта. Проведенное исследование доказало возможность использования реверсивной НЯВ в качестве аутошунта для реваскуляризации позвоночно-подключичной артериальной зоны с помощью моделирования операций сонно-подключичного шунтирования.

Ключевые слова: наружная яремная вена, большая подкожная вена, сонно-подключичное шунтирование.

A.V. Zavaruev, V.V. Yanovoi, S.S. Tseluiko, S.V. Zinov'ev

A NEW WAY OF CAROTID-SUBCLAVIAN BYPASS: EXPERIMENTAL – MORPHOLOGICAL STUDY

Amur state medical academy, Blagoveshchensk

Summary

The article presents the results of experimental-morphological study on the development of a new method of carotid-subclavian bypass grafting (patent number 2551945 on 11/19/2013). The research was made on 15 corpses at the age of