

лимфатические сосуды и узлы головы и шеи
Правый подключичный ствол
 лимфатические сосуды и узлы правой верхней конечности

(Правый бронхосредостенный ствол)

лимфатические сосуды и узлы средостения
Лимфовенозное соединение
 правого протока с венами шеи
 правого яремного ствола с внутренней яремной веной
 правого подключичного ствола с подключичной веной

Заключение. По сравнению с Международной анатомической терминологией, я указал на:

1) непостоянство шейной и брюшной частей грудного протока, его шейной дуги и цистерны, правого протока;

2) варианты формирования грудного протока, его цистерны и грудной части, притоки лимфатических протоков и их основные истоки из региональных лимфатических узлов;

3) существующие в норме соединения лимфатических протоков и стволов с венами шеи (лимфовенозные соединения).

ИЗУЧЕНИЕ

КАРДИОПРОТЕКТИВНОЙ АКТИВНОСТИ ПРОИЗВОДНОГО 3-ОКСИПИРИДИНА

**Рагулина В.А., Корокин М.В.,
 Покровский М.В., Стабровская Н.В.,
 Гудырев О.С., Покровская Т.Г.,
 Колесник И.М.**

*Курский государственный
 медицинский университет, Курск,
 e-mail: wanda.kahovsky@gmail.com*

Целью исследования является изучение кардиопротективных эффектов субстанции нового производного 3-оксипиридина этоксида (ВНЦ БАВ Московская обл., Старая Купавна, Россия) при моделировании L-NAME индуцированного дефицита оксида азота.

Материалы и методы

Моделирование L-NAME индуцированного дефицита оксида азота проводилось на

крысах-самцах линии Wistar массой 180-220 г. Ингибитор NO-синтазы N-нитро-L-аргинин метилового эфира (L-NAME, Sigma) вводился внутривенно, ежедневно, в дозе 25 мг/кг/сут в течение 7 суток. Субстанцию этоксида вводили внутривенно в дозе 25 мг/кг один раз в день, в течение 7 суток за 30 минут до введения L-NAME. Для оценки функциональных возможностей миокарда катетеризировали полость левого желудочка и проводили нагрузочные пробы:

1. Проба на адренореактивность (внутривенное одномоментное введение раствора адреналина гидрохлорида 1×10^{-5} моль/л, из расчета 0,1 мл на 100 г).

2. Нагрузка сопротивлением (пережатие восходящей аорты на 30 сек. После проведения данной пробы рассчитывался показатель истощения миокардиального резерва (выраженный в процентах), равный отношению прироста ЛЖД на 5 секунде пережатия аорты к приросту ЛЖД на 25 секунде пережатия аорты.

3. Трехминутная гипоксия посредством выключения аппарата искусственной вентиляции легких с последующей реоксигенацией.

Результаты

В пробе на адренореактивность в контрольной группе животных левожелудочковое давление (ЛЖД) составило $247,3 \pm 4,8$ мм рт. ст. (в группе интактных животных – $199,2 \pm 8,3$ мм рт. ст.). Применение этоксида приводило к снижению ЛЖД в ответ на внутривенное введение адреналина до $210,3 \pm 4,2$ мм рт. ст. При проведении пробы на нагрузку сопротивлением показатель истощения миокардиального резерва у интактных животных составил 83,6%. В группе животных, получавших L-NAME, – 66,0%, у животных, получавших этоксидол – 71,4%. В группе интактных животных ЛЖД в ответ на трехминутную гипоксию составило $104,8 \pm 7,4$ мм рт. ст., в контрольной группе прирост ЛЖД составил $+54,7 \pm 4,9$ мм рт. ст. В группе животных, получавших этоксидол в дозе 25 мг/кг, прирост ЛЖД составил 97,4 мм рт. ст.

Выводы: выявлены кардиопротективные эффекты у исследуемой субстанции этоксида.