



УДК 616-008.921.7:[57.042.2+616.8-091.818]]-092.4

С. В. Горбачова, І. Ф. Бєленічев

ПОКАЗНИКИ СИСТЕМИ ГЛУТАТІОНУ І АПОПТОЗ НЕЙРОНІВ В УМОВАХ НІТРОЗАТИВНОГО СТРЕСУ *IN VITRO*

Запорізький державний медичний університет, Запоріжжя, Україна

УДК 616-008.921.7:[57.042.2+616.8-091.818]]-092.4

С. В. Горбачева, И. Ф. Беленичев

ПОКАЗАТЕЛИ СИСТЕМЫ ГЛУТАТИОНА И АПОПТОЗ НЕЙРОНОВ В УСЛОВИЯХ НИТРОЗАТИВНОГО СТРЕССА *IN VITRO*

Запорожский государственный медицинский университет, Запорожье, Украина

Моделирование нитрозативного стресса в суспензии нейронов коры головного мозга белых крыс путем добавления динитрозольного комплекса железа (DNIC) в токсической концентрации приводило к депривации глутатионового звена тиол-дисульфидной системы. Указанные нарушения проявлялись в дефиците восстановленных и накоплении окисленных форм глутатиона, что происходило на фоне торможения активности основных ферментов — глутатионредуктазы и глутатионтрансферазы. Это, в свою очередь, вызвало неконтролируемую продукцию активных форм кислорода и оксида азота, о чем свидетельствовало повышение ранних и поздних маркеров оксидативного и нитрозативного стресса. Вышеописанные патобиохимические изменения вызвали усиление процессов клеточной гибели в суспензии нейронов, что проявлялось увеличением количества апоптически измененных нейронов.

Ключевые слова: глутатион, апоптоз, нитрозативный стресс, оксидативный стресс, суспензия нейронов.

UDC 616-008.921.7:[57.042.2+616.8-091.818]]-092.4

S. V. Gorbachova, I. F. Byelenichev

GLUTATHIONE SYSTEM INDICATORS AND NEURONAL APOPTOSIS IN TERMS OF NITROSATIVE STRESS *IN VITRO*

Zaporizhzhia State Medical University, Zaporizhzhia, Ukraine

Introduction. An important component of the antioxidant defense system is glutathione, which neutralizes lipid peroxides and maintains the reduced state of SH-group proteins, providing their functional activity. Recent studies were connected with the role of glutathione in gene expression, intracellular signaling, regulation of enzyme activity, apoptosis, and other processes.

Purpose. The aim of the study was to examine the performance of the glutathione system under conditions of nitrosative stress and their effect on the mechanisms that trigger neuronal death.

Methods. For *in vitro* studies, neurons were isolated from the cerebral cortex of 4-week old albino rats. For modeling nitrosative stress in the incubation medium with toxic concentration (250 mcM) it was added dinitrozole iron complex (DNIC). In order to determine the type of neuronal cell death using a morphological technique differential colouring of apoptotic cells with fluorescent dye — Hoechst 33342. Intensity of nitrosative stress in suspension was evaluated by neuronal accumulation of nitrotyrosine. Condition of glutathione level was assessed by its oxidized and reduced form, as well as the activity of key enzymes of its metabolism — glutathione reductase and glutathione-S-transferase (G-S-T).

Results. Introduction to the incubation medium resulted in an increase DNIC aldehyde phenylhydrazones 2.02 times, ketophenylhydrazones 2.12 times and nitrotyrosine 3.06 times. Also, a shift of thiol-disulfide ratio toward the oxidized thiols, as evidenced by the decrease in glutathione levels restored to 80.5%, which took place against the background of an increase in its oxidized form 3.05 times.

Conclusions. 1. Adding DNIC neurons to the incubation medium resulted in deprivation of glutathione thiol-disulfide-level system, expressed in short supply of reduced glutathione and inhibition of enzyme activity of its metabolism.

2. Adding DNIC caused by the uncontrolled production of reactive oxygen and nitrogen oxide, the development of oxidative and nitrosative stress.

3. The above described pathobiochemical changes caused increased cell death of neurons in the suspension, as evidenced by a statistically significant increase in the number of apoptotic-modified neurons colored by Hoechst 33342.

Key words: glutathione, apoptosis, nitrosative stress, oxidative stress, suspension neurons.



Вступ

Важливу роль у життєдіяльності клітини відіграє контроль метаболізму та процесів розвитку, що здійснюється значною мірою тіол-дисульфідною системою. Базовим механізмом тіол-опосередкованого окисно-відновного (редокс) контролю клітинного метаболізму є здатність тіолових груп обернено змінювати свій редокс-стан з подальшою зміною конформаційних, каталітичних і регуляторних функцій білка. Основою клітинного окисно-відновного гомеостазу, за допомогою якого може підтримуватися редокс-стан тіольних груп білків, є співвідношення відновленої та окисненої форм глутатіону. Глутатіон — одна з основних внутрішньоклітинних тіоловмісних сполук, яка синтезується майже в усіх клітинах. Завдяки своїй будові та значній внутрішньоклітинній концентрації глутатіон виконує антиоксидантні функції, бере участь у підтримці клітинного редокс-стану, роботі систем детоксикації, синтезі ейкозаноїдів, регуляції багатьох механізмів клітинного сигналіngu, насамперед, у клітинного циклу, експресії генів, апоптозу [1].

Важливе значення глутатіону у редокс-залежних процесах визначається його участю в регуляції активності транскрипційних факторів, а також тим, що він є внутрішньоклітинним антиоксидантом і відіграє роль «пастки» для вільних радикалів, є косубстратом у реакціях детоксикації пероксидів, які каталізуються глутатіонпероксидазою та глутатіонтрансферазою. Збереження оптимального для клітини співвідношення відновленого глутатіону (GSH) до окисненого є важливою умовою для її життєздатності. Зниження рівня GSH нижче за показники норми може бути індикатором порушення клітинного редокс-статусу та зміни редокс-залежної регуляції генів. Згідно з сучасними

уявленнями, зниження рівня GSH призводить до появи сигналу розвитку апоптозу. Навпаки, підвищення вмісту GSH забезпечує клітинний захист від Fas-індукованого апоптозу [2; 3].

Особлива увага приділяється тіол-дисульфідній системі (ТДС) щодо розширення уявлень про механізми цитотоксичності оксиду азоту. Інтермедіати ТДС характеризуються транспортними властивостями щодо NO, підвищуючи його біодоступність. Крім того, більшість тіолів (глутатіон, цистеїн, метіонін) здатні значно обмежувати цитотоксичність NO та його дериватів. Конку rentно зв'язуючись з NO, глутатіон утворює комплекс у вигляді S-нітрозоглутатіону, який є депо ендogenous NO. Ця реакція запобігає зв'язуванню молекули NO з супероксидом і утворенню пероксинітриту як найбільш токсичної сполуки для клітини. Установлено, що оксид азоту та продукти його перетворення: пероксинітрит (ONOO⁻), іон нітрозонію (NO⁺), нітроксил (NO[•]) та діазоттриоксид (N₂O₃) є головними чинниками нітрозативного стресу. Надлишок NO взаємодіє з гемовим залізом і парними тіоловими групами з утворенням динітрозольного комплексу заліза (DNIC). Відомо, що DNIC є більш сильним нітрозуючим агентом, ніж оксид азоту, та взаємодіє з тіоловими групами білків, гістидином, аспартатом, глутаміном, метіоніном, цистеїном, глутатіоном. У результаті утворюються N- і S-нітрозотіоли [4; 5].

Усе вищесказане зумовлює актуальність даного дослідження, **мета** якого — вивчення показників системи глутатіону в умовах нітрозативного стресу та їх вплив на механізми, що запускають загибель нейронів.

Матеріали та методи дослідження

Для досліджень *in vitro* нейрони виділяли з кори головного мозку чотиритижневих білих щурів лінії Вістар. Виділен-

ня збагачених фракцій нейронів і нейроглії проводилося у два етапи. На першому етапі мозкова тканина була дезінтегрована з метою отримання клітинної суспензії, на другому — здійснювалося диференційне ультрацентрифугування в градієнті щільності сахарози і фіколу. Для отримання нейронів і нейроглії щурів декапітували, швидко вилучали мозок. Кору головного мозку відокремлювали від білої речовини, подрібнювали і переносили в розчин, що містив 7,5 % полівінілпіролідону, 1 % бичачий сироватковий альбумін і 10 мМ CaCl₂. Одержану суспензію фільтрували через три сита під незначним тиском для зменшення втрат нейрональних клітин. Після послідовного пропускання через сита клітинну суспензію нашаровували на градієнт, що складався з 1 і 1,75 М сахарози. Центрифугування проводили при 60 000 g у рефрижераторній центрифугі VAC-25. У результаті центрифугування одержували два шари і щільний осад. Верхній шар представлений залишками мієлінових оболонок, другий шар складався з гліальних і нейрональних клітин. Осад представлений тілами нейронів зі ступенем чистоти 90 %. У подальшому проводили додаткове очищення другого шару шляхом другого фільтрування й ультрацентрифугування. Виділені нейрональні клітини відмивали від сахарози й альбуміну охолодженим фізіологічним розчином [6].

Для моделювання нітрозуючого стресу до інкубаційного середовища в токсичній концентрації (250 мкмоль) вносили DNIC [7]. Після внесення до інкубаційного середовища ініціюючого агента зразки інкубували протягом 15, 30 та 60 хв при температурі 37 °C. З метою визначення типу морфологічної загибелі нейронів використовували методику диференційного забарвлення апоптозних клітин флуоресцентним барвником Hoechst 33342.



Для цього мазки послідовно забарвлювали протягом 15 хв Hoechst 33342 (50 мкг/мл). Після барвника мазки промивали фосфатним буфером з подальшим фіксуванням у 5 % розчині формальдегіду (20 хв). Кількість апоптичних клітин підраховували за допомогою флуоресцентного мікроскопа, апоптичними вважали зелені клітини з фрагментованими ядрами. Зображення клітин одержували на мікроскопі Axioskop (Zeiss, Німеччина), за допомогою 8-бітної CCD-камери COHU-4922 (COHU Inc., США) вводили в комп'ютерну систему аналізу зображень VIDAS-386 (Kontron Elektronik, Німеччина).

Вираженість нітрозативного стресу в нейрональній суспензії оцінювали за нагромадженням нітротирозину, який визначали імуноферментним методом з використанням стандартного тест-набору "Nitrotyrosine ELISA Kit" ("HyCult biotechnology", Нідерланди) згідно з доданою до набору інструкцією.

Стан системи глутатіону оцінювали за вмістом його окисненої та відновленої форм, а також за активністю ключових ферментів його метаболізму —

глутатіонредуктази (ГР) та глутатіон-S-трансферази (Г-S-T). Вміст окисненого та відновленого глутатіону виявляли флуориметричним методом [8]. Активність ГР і Г-S-T оцінювали спектрофотометрично [9]. Вираженість оксидативного стресу визначали за нагромадженням альдегідних і кетонних похідних білкових молекул у реакції з динітрофенілгідразинном [10].

Результати дослідження оброблені з використанням статистичного пакета ліцензійної програми "STATISTICA® for Windows 6.0" (StatSoft Inc., № AXXR712D833214FAN5), а також "Microsoft Excel 2010". Статистичну обробку проводили із застосуванням t-критерію Стьюдента й U-критерію Манна — Уїтні. Для всіх видів аналізу статистично значущими вважали відмінності з рівнем значущості менше 0,05 (95 %) [11].

Результати дослідження та їх обговорення

Введення в інкубаційне середовище DNIC у концентрації 250 мкм призводило до підвищення маркерів окисного ушкодження білків — альдегід-

фенілгідразонів (АФГ) і кетонфенілгідразонів (КФГ), а також збільшення вмісту нітротирозину. Детальний аналіз показників у динаміці показав, що максимальне підвищення вмісту АФГ як ранніх маркерів окисного ушкодження молекул спостерігалось на 30-й хвилині — у 2,02 разу, а через 60 хв після внесення DNIC їхня концентрація дещо знизилася та була в 1,89 разу більшою щодо показників інтактною суспензії за вказаний часовий проміжок. Паралельно з цим спостерігалось зростання КФГ, що є пізніми маркерами деструкції білка. Вміст зазначеного маркера зростав поступово — з 31,4 % на 15-й хвилині інкубації до збільшення у 2,4 разу на 60-й хвилині. Перераховані зміни у суспензії нейронів свідчать про розгортання реакцій оксидативного стресу, які відбувалися на фоні підвищення маркера нітрозативного стресу — нітротирозину. Концентрація цього показника зростала, починаючи з 15-ї хвилини, а на 60-й хвилині становила (37,16±4,99) нмоль/г білка, що вище, ніж показники інтакту, у 3,06 разу (табл. 1).

Таблиця 1

Показники системи глутатіону, продукти окиснювальної модифікації білків, нітротирозин у суспензії нейронів і кількість апоптично змінених клітин при інкубуванні з DNIC

Показник	Інтакт			Суспензія нейронів з додаванням DNIC 250 мкг/мл		
	15 хв	30 хв	60 хв	15 хв	30 хв	60 хв
АФГ, ум. од./г білка	4,73±0,64	5,73±0,88	6,59±2,09	6,71±1,21*	11,58±1,02*	12,51±1,31*
КФГ, ум. од./г білка	2,29±0,38	2,36±0,43	3,02±0,45	3,01±0,54*	5,01±0,89*	7,27±1,01*
Глутатіон відновлений, ммоль/л	3,77±0,48	3,83±0,28	2,98±0,34	3,69±0,31	1,70±0,64*	0,58±0,20*
Глутатіон окиснений, ммоль/л	0,130±0,032	0,135±0,022	0,148±0,024	0,135±0,029	0,235±0,065*	0,452±0,096*
Г-S-T, ммоль/(хв-г білка)	28,05±3,98	25,25±3,87	26,20±3,07	32,37±6,44	13,29±3,05*	6,73±1,48*
ГР, ммоль/(хв-г білка)	13,06±2,08	11,99±2,38	12,03±2,05	18,05±2,31*	7,31±1,61*	4,42±1,52*
Hoechst-позитивні нейрони, клітин у видимому полі	12,00±4,05	13,20±3,96	16,20±4,73	11,50±4,60	28,20±7,25*	74,7±13,4*
Нітротирозин, нмоль/г білка	9,65±2,01	10,69±2,23	12,15±2,18	11,08±1,74	28,73±4,47*	37,16±4,99*

Примітка. * — $p \leq 0,001$ щодо інтактною суспензії.



Крім того, інкубування нейронів з DNIC призводило до зміщення тіол-дисульфідної рівноваги у бік окиснених тіолів, про що свідчило зниження рівня глутатіону відновленого на 55,6 та 80,5 % на 30-й та 60-й хвилини відповідно, що відбувалося на фоні нагромадження його окисненої форми (на 74,1 % та у 3,05 разу у зазначені вище терміни). Указане порушення тіол-дисульфідної рівноваги відбувалося на тлі зниження активності ключових ферментів системи глутатіону — Г-S-T і ГР щодо інтактних проб (див. табл. 1). Так, активність указаних ферментів на 60-й хвилині інкубації була нижчою у 3,89 та 2,72 разу відповідно щодо інтактною серії.

Реакції S-нітразування/денітрозилювання протеїнів, які протікають в умовах нітрозативного стресу, є одним з механізмів передачі внутрішньоклітинних сигналів. Таким чином, може регулюватися запуск каскаду серинових протеаз (каспаза), що беруть участь у запрограмованій клітинній смерті (апоптозі). Одним з можливих механізмів індукції загибелі клітин є Fas-індукований апоптоз, а ключовим ферментом, що визначає початок протеолітичного каскаду — каспаза-3. У клітині каспаза-3 зазвичай знаходиться в неактивному стані (у вигляді прокаспази-3) і для її активації необхідно відщеплення каталітично активної субодиниці. У деяких випадках цього виявляється недостатньо, оскільки цистеїн, розташований в активному центрі каспази-3, знаходиться в нітрозилуваному стані та має низьку ферментативну активність. Денітрозилювання служить другою умовою активації. Обидва процеси активації каспази-3 (частковий протеоліз і денітрозилювання) забезпечує білок Fas [12].

Однак вторинне S-нітрозилювання інгібує каспазу-3, зупиняє апоптоз і стимулює

некротичну смерть клітини. Таким чином, ініціювання апоптотичного каскаду реакцій залежить від рівня NO в клітині. Проведені дослідження показали, що значне підвищення токсичних дериватів NO шляхом введення в нейрональну суспензію DNIC викликало масову загибель клітин шляхом апоптозу. Про це свідчить зростання кількості нейронів, забарвлених Hoechst 33342. Збільшення Hoechst-позитивних клітин починалося з 30-ї хвилини (у 2,1 разу) та досягало максимальних значень через 1 год інкубації (див. табл. 1), після чого всі клітини гинули шляхом некрозу. Одержані нами результати не суперечать даним інших дослідників, які свідчать про беззаперечну роль порушень оксидантного гомеостазу у процесі загибелі нейронів [13]. Нами було встановлено, що нітрозативний стрес формує стійкий дефіцит відновленого глутатіону, у результаті чого відбувається підвищення цитотоксичності дериватів NO і їх взаємодія з аліфатичними й ароматичними амінами з утворенням N-нітроамінів, про що свідчить збільшення рівня нітротирозину в суспензії нейронів.

Висновки

1. Внесення в інкубаційне середовище нейронів DNIC призводило до депривації глутатіонової ланки тіол-дисульфідної системи, що виражалося у дефіциті відновлених форм глутатіону та гальмуванні активності ферментів його метаболізму.

2. Додавання DNIC викликало неконтрольовану продукцію активних форм кисню й оксиду азоту, розвиток оксидативного та нітрозативного стресу.

3. Вищеописані патобіохімічні зміни викликали підсилення процесів клітинної загибелі у суспензії нейронів, про що свідчило статистично вірогідне підвищення кількості апоптотично

зміненних нейронів, забарвлених Hoechst 33342.

Перспективи подальших досліджень полягають у детальному вивченні порушень тіол-дисульфідної системи на різних моделях гіпоксичного ураження нервової та інших тканин організму з метою визначення комплексу патобіохімічних реакцій та їхньої регуляції.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Антиоксидантна система захисту організму (огляд літератури)* / І. Ф. Беленічев, Ю. І. Губський, Є. Л. Левицький [та ін.] // *Современные проблемы токсикологии.* – 2002. – № 3. – С. 24–31.

2. *Калинина Е. В.* Роль глутатіона, глутатионтрансферази та глутаредоксина в регуляції редокс-зависимих процесів / Е. В. Калинина, Н. Н. Чернов, М. Д. Новичкова // *Успехи биологических наук.* – 2014. – Т. 54. – С. 299–348.

3. *Коржов В. И.* Роль системы глутатіона в процессах детоксикации и антиоксидантной защиты / В. И. Коржов // *Журнал Академії медичних наук України.* – 2007. – Т. 13, № 1. – С. 3–19.

4. *Горожанская Э. Г.* Содержание глутатіона и активность глутатион-S-трансферазы как фактор прогноза эффективности лекарственной терапии / Э. Г. Горожанская, В. Б. Ларионова, Г. Н. Зубрихина // *Российский онкологический журнал.* – 2002. – № 5. – С. 29–32.

5. *Верлан Н. В.* Клинико-фармакологический анализ состояния системы глутатіона при церебральной ишемии : дис. ... д-ра мед. наук / Н. В. Верлан. – М., 2008. – 210 с.

6. *Стефанов О. В.* Доклінічні дослідження лікарських засобів : метод. рекомендації / О. В. Стефанов. – К. : Авіценна, 2002. – 527 с.

7. *Чекман И. С.* Доклиническое изучение специфической активности потенциальных нейропротективных препаратов / И. С. Чекман, Ю. И. Губський, И. Ф. Беленічев. – К. : ГФЦ МЗ України, 2010. – 81 с.

8. *Прохорова М. И.* Современные методы биохимических исследований (липидный и энергетический обмен) / М. И. Прохорова. – Л. : Изд-во ЛГУ, 1982. – 272 с.

9. *Асатиани В. С.* Ферментные методы анализа / В. С. Асатиани. – М. : Наука, 1969. – 739 с.

10. *Дубініна О. Є.* Окислювальний стрес і окислювальна модифікація білків / О. Є. Дубініна // *Медицин-*



ская химия. – 2001. – Т. 3, № 2. – С. 5–12.

11. Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О. Ю. Реброва. – М. : Медиасфера, 2002. – 312 с.

12. Осипов А. Н. Биологическая роль нитрозильных комплексов гемопротеинов / А. Н. Осипов, Г. Г. Борисенко, Ю. А. Владимиров // Успехи биологической химии. – 2007. – Т. 47. – С. 259–292.

13. Часовских Н. Ю. Молекулярные механизмы апоптоза при окислительном стрессе : дис. ... д-ра мед. наук / Н. Ю. Часовских. – Томск, 2009. – 191 с.

REFERENCES

1. Belenichev I.F., Gubsky Yu.I., Levytskyu Ye.L. et al. Antioxidant system of the body defense. *Sovremennyye problemy toksikologii* 2002; (3): 24-31.

2. Kalinina E.V., Chernov N.N., Novichkova M.D. The role of glutathione, glutathione and glutaredoxin in the regulation of redox-dependent processes. *Uspekhi biol. nauk* 2014; 54: 299-348.

3. Korzhov V.I. The role of glutathione in the process of detoxification and antioxidant protection. *Zhurnal Akademii medichnykh nauk Ukrainy* 2007; 13 (1): 3-19.

4. Gorozhanskaya E.G. Glutathione level and the activity of glutathione-S-transferase prognostic factor as the efficacy of drug therapy. *Zhurnal Onkologii* 2002; 5: 29-32.

5. Verlan N.V. Pharmacological analysis of the glutathione system in cerebral ischemia. Thesis for MD. Moscow, 2008, 210 p.

6. Stefanov O.V. *Doklinichni doslidzhennya likarskykh zasobiv: method. rekomendatsii* [Preclinical studies of medicines: method. recommendations]. Avitsenna, 2002, 527 p.

7. Chekman I.S., Gubsky Yu.I., Belenichev I.F. *Doklinicheskoye izucheniye spetsificheskoy aktivnosti potentsial'nykh neiroprotektivnykh preparatov* [Preclinical study of the specific activity of potential neuroprotective drugs]. Kyiv, GFTs MZ Ukrainy, 2010. 81 p.

8. Prokhorova M.I. *Sovremennyye metody biokhimicheskikh issledovaniy (lipidnyy i energeticheskiy obmen)* [Modern methods of biochemical research (lipid and energy metabolism)]. Lenin-

grad, Izd-vo Leningradskogo universiteta, 1982. 272 p.

9. Asatiani V.S. *Fermentnyye metody analiza* [Enzymatic methods of analysis]. Moscow, Nauka, 1969. 739 p.

10. Dubinina O.E. Oxidative stress and the oxidative modification of proteins. *Meditinskaya khimiya* 2001; 3 (2): 5-12.

11. Rebrova O.Yu. *Statisticheskiy analiz meditsinskikh dannykh. Primeneniye paketa prikladnykh programm STATISTICA* [Statistical analysis of medical data. Application software package STATISTICA]. Moscow, Mediasphere, 2002. 312 p.

12. Osipov A.N. The biological role of nitrosyl complexes of haemoproteins. *Advances biol. chemistry* 2007; 47: 259-292.

14. Chasovskikh N.Yu. *Molekulyarnyye mekhanizmy apoptoza pri okislitel'nom stresse* [Molecular mechanisms of apoptosis by oxidative stress]. Dis. ... d-ra med. nauk, Tomsk, 2009. 191 p.

Надійшла 13.05.2015

Рецензент д-р мед. наук,
проф. О. А. Шандра

УДК 617.76-089.87:621.791.7-091.8-092.9

О. С. Пухлік, Є. П. Чеботарьов

ОПТИМІЗАЦІЯ МЕТОДИКИ ЕНУКЛЕАЦІЇ ОЧНОГО ЯБЛУКА ШЛЯХОМ ВИКОРИСТАННЯ ВИСОКОЧАСТОТНОГО ЕЛЕКТРОЗВАРЮВАННЯ БІОЛОГІЧНИХ ТКАНИН (клініко-експериментальне дослідження)

Державна установа «Інститут очних хвороб і тканинної терапії
ім. В. П. Філатова НАМН України», Одеса, Україна

УДК 617.76-089.87:621.791.7-091.8-092.9

О. С. Пухлик, Е. П. Чеботарев

ОПТИМИЗАЦИЯ МЕТОДИКИ ЭНУКЛЕАЦИИ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА ПУТЕМ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ВЫСОКОЧАСТОТНОЙ ЭЛЕКТРОСВАРКИ БИОЛОГИЧЕСКИХ ТКАНЕЙ (КЛИНИКО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

Государственное учреждение «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В. П. Филатова НАМН Украины», Одесса, Украина

Экспериментальные исследования показали, что при использовании высокочастотной электросварки биологических тканей (ВЭСБТ) закрытие раневой поверхности происходит в результате выпадения фибрина с последующей эпителизацией поверхности и фибротизацией субэпителиальных тканей, что способствует более раннему наступлению репаративных процессов в тканях.

Во время операции с применением ВЭСБТ кровотечение после пересечения мышц и сосудисто-нервного пучка отсутствовало, что позволило сократить время операции в среднем на 6,6 мин по сравнению с контрольной группой. При сопоставлении краев конъюнктивы отмечалось их прочное соединение между собой.

Ключевые слова: энуклеация, высокочастотная электросварка биологических тканей.

