

Высокая эффективность при применении предложенного устройства «Саливоизолирующая каппа», сопоставимая с эффективностью коффердама и оптрадама, при отсутствии отрицательного влияния на ткани пародонта делает его весьма перспективным для широкого применения в стоматологической практике.

Поступила 09.09.2008

ЛИТЕРАТУРА

1. Балин В. Н., Иорданович А. К., Ковалевский А. К. Практическая периодонтология. СПб: Питер, 1995. 275 с.
2. Барер Г. М., Лемецкая Т. И. Болезни пародонта. Клиника, диагностика и лечение: Учебно-методическое пособие. М., 1996. 86 с.
3. Безрукова И. В., Грудянов А. И., Ерохин А. И. Клинико-лабораторная оценка эффективности лечения пациентов с быстро прогрессирующим пародонтитом // Пародонтология. 2003. № 1 (26). С. 3—7.
4. Грудянов А. И. Болезни пародонта, их лечение и профилактика // Стоматология для всех. 1997. № 1. С. 21—23.
5. Дмитриева Л. А., Царев В. Н., Романов А. Е. и др. Сравнительная оценка современных антибактериальных препаратов при лечении пародонтита тяжелой степени в стадии обострения // Стоматология. 1998. № 4. С. 17—19.
6. Дубова М. А., Салова А. В., Хиора Ж. П. Расширение возможностей эстетической реставрации зубов. СПб, 2005. 110 с.
7. Макеева И. М. Восстановление зубов светоотверждаемыми композитными материалами. М.: ОАО «Стоматология», 1997. 150 с.
8. Маланин И. В. Диагностика, лечение и профилактика заболеваний пародонта: Монография. Краснодар: издательский дом «Плехановец». 2004. 144 с.
9. Хельвиг Э., Клибек Й., Аттин Т. Терапевтическая стоматология / Под ред. А. М. Политун, Н. И. Смоляр. Пер. с нем. Львов: Галл Дент, 1999. 275 с.
10. Чиликин В. Н. Новейшие технологии в эстетической стоматологии. М.: МЕДпресс-информ, 2004. 200 с.
11. Фишер Д. Защищать, нейтрализовать, покрывать, изолировать // Клин. стомат. 2004. № 3. С. 69.
12. Коэн С., Бернс Р. Эндодонтия. СПб: Интерлайн, 2000. 450 с.

**В. Г. БОРИСЕНКО, А. Х. КАДЕ, Е. А. ГУБАРЕВА,
*В. А. ПОРХАНОВ, *А. В. БРАТОВА**

ВЛИЯНИЕ ТЭС-ТЕРАПИИ НА СОСТОЯНИЕ КАРДИОМИОЦИТОВ КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

*Кафедра общей и клинической патофизиологии ГОУ ВПО
Кубанского государственного медицинского университета,
ЦГХ — ККБ № 1 им. Очаповского, г. Краснодар, ул. Седина, 4, тел. (861) 2624031

В данной работе оценивалось влияние ТЭС-терапии на морфологию и гистохимию кардиомиоцитов крыс на ранней стадии моделированного инфаркта миокарда. Установлено, что применение ТЭС-терапии до инфаркта миокарда ингибирует чрезмерную активацию анаэробных процессов, идущих с максимальным использованием запасов гликогена, и тем самым защищает кардиомиоциты от негативного воздействия недоокисленных продуктов метаболизма.

Ключевые слова: ишемическое прекодиционирование, TES-therapy, морфология, гистология, кардиомиоциты крыс.

**V. G. BORISENKO, A. H. KADE, E. A. GUBAREVA,
V. A. PORHANOV, A. V. BRATOVA**

INFLUENCE OF TES-THERAPY ON MORPHOLOGY AND BIOCHEMICAL OF CARDIOMYOSITES RATS WITH ON EARLY STAGES ARTIFICIAL A HEART ATTACK OF A MYOCARDIUM

*Department of the general and clinical path physiology
Department of the histology and embryology
Kuban State medical university, c. Krasnodar st. Sedina, 4 phon. (861) 2624031*

In the given work influence of TES-therapy on morphology and biochemical of cardiomyosites rats with on early stages artificial a heart attack of a myocardium was estimated. It is established, that application of TES-therapy up to a heart attack of a myocardium inhibition excessive activation nonoxigen the processes going with maximal use of stocks glicogen and by that protects cardiomyosites from negative influence nonoxigen products of a metabolism.

Keywords: Ischemic preconditioning, TES-therapy, morphology, histology, cardiomyosites rats.

Введение

Совершенствование методов лечения и диагностики вносит большой вклад в снижение частоты появления запущенных форм ишемической болезни сердца (ИБС). Тем не менее ИБС остается заболеванием с неуклонным

прогрессивным характером течения [1]. В России, как и во всем мире, ИБС является ведущей причиной смерти мужчин старше 45 лет и женщин старше 65 лет [2].

Среди различных кардиопротективных механизмов при ишемии особого внимания заслуживает недоста-

точно изученный феномен «ишемического прекондиционирования» (ИП).

Термином ИП назван феномен увеличения клеточной переносимости последующих стимулов напряжения после предварительного воздействия потенциально вредных стимулов. Кратковременные периоды ишемии защищают сердце от повреждения в период последующего длительного ишемического эпизода [3].

Впервые феномен «ишемического прекондиционирования» был описан Murry и соавт. в 1986 г. [4]. Впоследствии во многих вариантах экспериментальных моделей был продемонстрирован значительный защитный эффект ИП [5]. ИП наблюдается в сердцах всех млекопитающих, тестируемых к настоящему времени. Прекондиционирование имеет место и у людей, что подтверждается лабораторными и клиническими наблюдениями [6].

Наиболее значимым путем инициации ИП является активация опиатной системы сердца [7].

Материалы и методы

Объектом экспериментального исследования стали 30 практически здоровых крыс, возраст которых колебался от 9 мес. до 1 года. Из 30 крыс 15 были мужские особи и 15 — женские особи.

В соответствии с поставленными задачами все экспериментальные животные были разделены на 3 группы.

В контрольную группу вошли практически здоровые 10 крыс, у которых после наркотизации была взята кровь без моделирования инфаркта миокарда.

В группу сравнения вошли 10 крыс, которым выполнено экспериментальное моделирование инфаркта миокарда.

Основную группу составили 10 крыс, которым до проведения экспериментального инфаркта миокарда проводился сеанс ТЭС-терапии.

Экспериментальным животным ТЭС-терапия проводилась электростимуляторами «Трансаир-1» в анальгетическом режиме перед проведением экспериментального инфаркта миокарда по 40 мин. Параметры электрического тока, использованного при проведении ТЭС-терапии, следующие: частота 70 Гц, длительность импульса 3,75 мс, величина суммарного тока 0,6 мА.

Методика создания экспериментального инфаркта миокарда у крыс

Эксперименты проводились по методике Е. С. Шахбазяна (1940), в авторской модификации на крысах

линии Вистар массой 190±10 г, наркотизированных хлоралозой (50 мг/кг внутривенно) и нембуталом (5 мг/кг внутривенно). После проведения трахеостомии и подключения ИВЛ (искусственной вентиляции легких) проводилась парастернальная торакотомия. После вскрытия перикарда проводилась перевязка левой коронарной артерии на 15 минут с последующим восстановлением коронарного кровотока.

В течение всего эксперимента крысы находились на искусственной вентиляции комнатным воздухом с частотой 42 в мин. и объемом 80 мл, которую осуществляли при помощи аппарата «ВИТА-1». Забор крови на исследование проводился из нижней полой вены после вскрытия брюшной полости срединным разрезом.

Исследовались следующие показатели: АСАТ (аспартатаминотрансфераза), АЛАТ (аланинаминотрансфераза), тропонин Т, креатинкиназа, креатинкиназа МВ.

Все биохимические исследования проводились на базе лаборатории Центра грудной хирургии. Тропонин Т определялся иммунохемилюминесцентным методом на аппарате «Адвиза Кентавр» фирмы «Баер». Остальные показатели АСАТ, АЛАТ, креатинкиназа, креатинкиназа МВ выполнялись на биохимическом анализаторе «Адвиза 1650».

Результаты и их обсуждение

Изменение активности АСАТ не специфично для острого ИМ: уровень АСАТ вместе с активностью АЛАТ повышается при многих патологических состояниях, в том числе при заболеваниях печени. Все же следует помнить, что при поражениях паренхимы печени в большей степени возрастает активность АЛАТ, а при заболеваниях сердца — АСАТ. При ИМ коэффициент Ритиса (отношение АСАТ/АЛАТ) больше 1,33, а при заболеваниях печени — меньше 1,33. В проведенных исследованиях в контрольной группе уровень АСАТ составил 97,3 ед./л, АЛАТ — 61,5 ед./л, что соответствует норме (таблица). Анализируя же уровни АСАТ и АЛАТ в группе сравнения — 215,22 ед./л и 61,55 ед./л, соответственно, отмечаем, что коэффициент Ритиса равен 3,496, что подтверждает ИМ. В основной экспериментальной группе уровни АСАТ и АЛАТ составили 97,2 и 51,2 ед./л соответственно. Коэффициент Ритиса изменился преимущественно из-за изменения уровня АСАТ. Коэффициент достоверности АСАТ и АЛАТ в группе сравнения и основной группе составил соответственно $p < 0,05$ и $p > 0,05$ с тенденцией достоверности.

Для дополнительного подтверждения наличия ИМ был исследован высокоспецифичный маркер некроза

Изменение биохимических показателей в разных экспериментальных группах

Название биохимического показателя	Контрольная группа	Группа сравнения	Основная группа
Тропонин Т*	0,04±0,01	0,33±0,039	0,183±0,068
АСАТ*	97,5±3,06	215,22±16,805	97,2±15,54
АЛАТ	61,5±14,84	61,55±16,76	51,2±3,22
ЛДГ	868,33±104,24	2224,22±523,96	2522±1439,79
Креатинкиназа	372,37±32,42	2805,66±1361,96	865±342,49
Креатинкиназа МВ	24,25±1,66	1685,33±425,67	719±187,05

Примечание: * — $p < 0,05$ — статистически достоверные.

кардиомиоцитов, входящий в состав тропонинового комплекса, — тропонин Т.

В контрольной группе тропонин Т составил 0,04 нг/мл, что соответствует норме. В группе сравнения уровень повысился до 0,33 нг/мл, что подтверждает наличие развившегося ИМ. В основной группе уровень тропонина I составил 0,183 нг/мл, что значительно ниже, чем в группе сравнения ($p < 0,05$), и тем самым косвенно свидетельствует об уменьшении степени ишемического повреждения миокарда.

Кроме того, были проведены исследования уровней креатинфосфокиназы (КФК) и ее фракции МВ КФК. Более специфичным лабораторным тестом острого ИМ является определение МВ-фракции КФК (МВ КФК). Ее активность начинает возрастать уже через 4–6 ч, достигает максимума через 12–18 ч и возвращается к исходным цифрам через 48–72 ч. Уровни креатинкиназы и КФК МВ в контрольной группе в среднем составили 372,37 и 24,25 ед./л соответственно. Таким образом, уровень КФК МВ в норме, а уровень КФК превысил верхнюю границу нормы — 200 ед./л, что является следствием оперативного вмешательства, а именно рассечения скелетных мышц. В группе сравнения уровни КФК и КФК МВ выросли до следующих величин: 2805 ед./л и 1685,33 ед./л. Этот факт, также как и изменение предыдущих показателей, доказывает наличие инфаркта миокарда. В основной группе уровни КФК и КФК МВ составили 865,5 и 719,1 ед./л соответственно. Тем самым применение ТЭС-терапии привело к снижению более чем в два раза обоих показателей, свидетельствуя о снижении уровня поражения как скелетных, так и сердечной мышц. Коэффициент достоверности при сопоставлении группы сравнения и основной группы для КФК и КФК МВ отдельно составил $p > 0,05$ в обоих случаях, но с тенденцией достоверности.

Проведено исследование уровня лактатдегидрогеназы (ЛДГ) — фермента, участвующего в процессе окисления глюкозы и образовании молочной кислоты. ЛДГ содержится почти во всех органах и тканях человека, особенно много его в мышцах.

Лактатдегидрогеназа (ЛДГ) также используется для диагностики ИМ и степени его тяжести. Активность этого фермента при остром ИМ нарастает медленнее, чем КФК и МВ КФК, и дольше остается повышенной. Пик ак-

тивности наступает обычно на 2–3-и сутки от начала инфаркта, а возвращение к исходному уровню — только к 8–14-м суткам. В контрольной группе он составил 868,33 ед./л, в группе сравнения — 2224,22 ед./л, а в основной — 2522 ед./л. Как видно из результатов, применение ТЭС-терапии приводит к значительному повышению ЛДГ и тем самым увеличивает уровень катаболизма лактата до конечных продуктов и синтеза энергии в клетках, в том числе кардиомиоцитов. Данные изменения приводят к снижению концентрации недоокисленных продуктов на фоне повышенного уровня синтеза макроэргов. Коэффициент достоверности для группы сравнения и основной группы $p > 0,05$ с тенденцией достоверности.

Таким образом, проведенные исследования показали, что применение ТЭС-терапии до возникновения ИМ повышает уровень резистентности кардиомиоцитов к ишемии.

Поступила 07.08.2008

ЛИТЕРАТУРА

1. Задионченко В. С. Микроциркуляция и реология крови у больных острым коронарным синдромом и Q-инфарктом миокарда при лечении гепаринами / В. С. Задионченко [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2002. № 1 (1). С. 41–46.
2. Cohen M. V., Baines C. P., Downey J. M. Ischemic preconditioning from adenosine receptor to KATP channel. *Annu Rev Physiol.* 2000, № 62. P. 79–109.
3. Gross G. J., Auchampach J. A. Blockade of ATP-sensitive potassium channels prevents myocardial preconditioning in dogs. *Circ Res.* 1992, № 70. P. 223–233.
4. Murry C. E., Jennings R. B., Reimer K. A. What is ischemic preconditioning? In: Przyklenk K, Kloner RA, Yellon DM, eds. *Ischemic Preconditioning: The Concept of Endogenous Cardioprotection.* Boston, Mass: Kluwer Academic Publishers. 1994. P. 3–17.
5. Miura T., Goto M., Urabe K., et al. Does myocardial stunning contribute to infarct size limitation by ischemic preconditioning? *Circulation.* 1991, № 84. P. 2504–2512.
6. Murry C. E., Richard V. J., Reimer K. A., et al. Ischemic preconditioning slows energy metabolism and delays ultrastructural damage during a sustained ischemic episode. *Circ Res.* 1990, № 66. P. 913–931.
7. Yaoita H., Ogawa K., Machara K., Maruyama Y. Attenuation of ischemia/reperfusion injury in rats by a caspase inhibitor. *Circulation.* 1998, № 97. P. 276–281.

**В. Г. БОРИСЕНКО, С. О. АБСАЛЯМОВА, Е. А. ГУБАРЕВА,
А. Х. КАДЕ, * Г. М. МОГИЛЬНАЯ, * В. И. ДУДЕЦКИЙ**

ВЛИЯНИЕ ТЭС-ТЕРАПИИ НА МОРФОЛОГИЮ И ГИСТОХИМИЮ КАРДИОМИОЦИТОВ КРЫС НА РАННИХ СТАДИЯХ МОДЕЛИРОВАННОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

*Кафедра общей и клинической патофизиологии, * кафедра гистологии с эмбриологией ГОУ ВПО
Кубанского государственного медицинского университета,
г. Краснодар, ул. Российская, 140, тел. (861) 2528591*

В данной работе проведено исследование влияния ТЭС-терапии на гистохимию миокарда крыс с моделированным инфарктом миокарда. Показано, что активация опиятной системы сердца и защитных механизмов ишемического preconditionирования (ИП) посредством ТЭС-терапии до инфаркта миокарда способствует уменьшению степени ишемического повреждения миокарда по гистохимическим и биохимическим показателям состояния кардиомиоцитов.