В настоящее время существует несколько методов оценки расхода топлива: контроль **фактического расхода** топлива с применением проточных датчиков расхода топлива, необходимо отметить, что при правильном выборе датчиков и квалифицированном монтаже погрешность измерения составляет менее 1%; измерение уровня топлива в баке и вычисление расхода топлива по наличию его в баке; определение расхода по пробегу.

Система GPS-мониторинга предоставляет возможность не только следить за автотранспортом, но и сличать полученные данные с маршрутом, оперативно, в on-laine режиме информировать оператора о любых отклонениях, ошибках и нарушениях водителей.

«Современные проблемы клинической медицины», Ямайка, 16-26 апреля 2013 г.

Биологические науки

ТЭС-ТЕРАПИЯ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА У КРЫС

Апсалямова С.О., Каде А.Х., Колесникова Н.В., Занин С.А., Туровая А.Ю., Бакумченко Н.М., Байкова Е.Е., Богданова Ю.А.

ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России, Краснодар, e-mail: zanin77@mail.ru

Грозный характер течения инфаркта миокарда (ИМ) и поиск возможностей снизить высокую летальность придают особую актуальность знанию о его патогенезе. В развитии ИМ последнее время огромное внимание уделяется цитокиновому дисбалансу, который является провокатором фатальных нарушений в миокарде [5].

ТЭС-терапия – метод, предложенный профессором В.П. Лебедевым и соавт. (1983). В его основе которого лежит активация опиоидергических структур головного мозга. Она обладает многообразием эффектов, общей направленностью которых является нормализация гомеостаза организма. Это многообразие в значительной мере обусловлено возрастанием в крови β-эндорфина, который выделяются активированными структурами антиноцицептивной системы [1, 2, 3, 4, 6].

Ранее изучено влияние ТЭС-терапии на репаративные процессы у больных ИМ и показано: ускорение формирования постинфарктного рубца, развитие компенсаторной гипертрофии внеинфарктных отделов миокарда, снижение числа случаев появления сердечной недостаточности и числа рецидивов ангинозных болей, кроме того, улучшается общее состояние гемодинамики [1, 2].

Таким образом, использование этого метода для лечения больных ИМ позволит избежать основных недостатков (дороговизна, труднодоступность, низкая эффективность) имеющихся в настоящее время методов лечения

Цель работы: оценить влияния ТЭС-терапии на цитокиновый статус у крыс с моделью инфаркта миокарда с позиций содержания β-эндорфина.

Материалы и методы исследования. Все эксперименты проведены на 50 здоровых белых нелинейных крысах-самцах, возраст которых колебался от 9 месяцев до 1 года, массой 200 ± 50 граммов. Для выполнения оперативного вмешательства и забора крови из нижней полой вены животным проводили наркоз смесью хлоралозы (50 мг/кг внутрибрюшинно) и ксиланита (5 мг/кг внутрибрюшинно).

В работе был изучен уровень провоспалительных цитокинов (ИЛ-1β, ИЛ-6, ФНО-α) и концентрация в сыворотке крови β-эндорфина.

Выделяли 5 групп животных, из которых: I группа животных (n = 10) – контрольная: интактные крысы, у которых производился забор крови из нижней полой вены на ИЛ-1β, ИЛ-6, ФНО-α и β-эндорфины. II группа животных (n = 10) – ложнооперированные крысы: животные, которым под наркозом производили торакотомию и вскрытие перикарда, но не моделировали ИМ, затем через 2 часа производили забор крови из нижней полой вены исследуемые цитокины. III группа животных (n = 10) – животные с моделью ИМ: животные, которым после наркоза с последующей торакотомией, вскрывали перикард и моделировали ИМ посредством перевязки левой коронарной артерии (ЛКА). Через 2 часа брали кровь из нижней полой вены на показатели цитокинового статуса. IV группа животных (n = 10) – животные с моделью ИМ и проведением ТЭС терапии: животные, которым после наркоза с последующей торакотомией, вскрывали перикард и моделировали ИМ посредством перевязки ЛКА, а далее проводили сеанс ТЭС-терапии. Показатели цитокинового профиля изучались через 2 часа после сеанса. V группа животных (n = 10) – животные с предварительной ТЭС-терапией и последующим моделированием ИМ: группа животных, которым за 2 часа до моделирования ИМ посредством перевязки ЛКА проводили сеанс ТЭС-терапии. Показатели цитокинового статуса и β-эндорфины изучались через 2 часа после моделирования ИМ.

У всех экспериментальных животных регистрировали ЭКГ до операции, через 30 минут после получения модели ИМ, через 2 часа после операции, после проведения сеанса ТЭС-терапии. Для регистрации использовали

портативный электрокардиограф ЭК 1Т-04 II («Аксион», Россия). Оценку ЭКГ проводили во II стандартном отведении.

Экспериментальным животным ТЭС-терапия проводилась модифицированным двухпрограммным электростимулятором «ТРАНС-АИР-1» в анальгетическом режиме в IV группе через 2 часа от создания экспериментального ИМ по выше описанной методике и в V группе за 2 часа до создания модели ИМ. Параметры ТЭС-терапии для крыс: частота 70 ± 2 Гц, длительность импульса 3,75 ± 0,25 мс, величина суммарного тока 0,6–2,5 мА [2].

Расположение подкожных игольчатых электродов фронто-мастоидальное (два катода помещены на лоб в надбровных областях, сдвоенный анод – позади ушных раковин). Длительность сеанса во всех случаях составляла 45 минут.

Статистическую обработку полученных данных осуществляли методами непараметрической статистики на компьютере с использованием программного обеспечения «Statistika 6.0 for Windows» фирмы «Stat Soft, Inc.» и «Micrisoft Office Excel 2003». Полученные результаты исследуемых групп после статистической обработки выражали в виде средних значений (M) и ошибки среднего (m). Сравнение выборок проводилось по непараметрическому критерию Манна-Уитни и Колмогорова-Смирнова с установлением уровня значимости $*p \leq 0{,}05$.

Результаты исследования и обсуждение. Уровень ИЛ-1 достоверно ($*p \leq 0{,}05$) повышался в группе ложнооперированных животных (группа II) по отношению к группе контроля. Это повышение связано с активацией вновь синтезируемых медиаторов воспаления, к которым относятся цитокины. Его содержание также достоверно увеличивалось у крыс с ИМ (группа III) по отношению к контролю ($*p \leq 0{,}05$). Уровень этого цитокина возрастал у них в 10 раз по сравнению с контролем и 2,5 раза по сравнению с группой ложнооперированных животных (группа II). При сравнении групп животных ИМ + ТЭС (группа IV) и ТЭС + ИМ (группа V) с ИМ (группа III) у них выявлено достоверное снижение уровня этого показателя ($*p \leq 0{,}05$). Однако, в группе животных ИМ + ТЭС (группа IV) содержание ИЛ-1 приходило к норме, а в группе ТЭС + ИМ (группа V) отмечалась тенденция к снижению. Таким образом, проведение ТЭС-терапии после моделирования ИМ и перед моделированием патологии оказывает выраженный противовоспалительный эффект.

Изменения содержания ИЛ-6 были аналогичны изменениям ИЛ-1. Так во II и IV группе его уровень достоверно увеличивался по отношению к контролю и достоверно снижался в IV и V группах по отношению к III группе.

Содержание ФНО-α достоверно ($*p \leq 0{,}05$) возрастало в группе животных с ИМ (группа III) по отношению к контрольной группе. В IV и V группах оно приближалось к норме в отличие от животных III группы.

Концентрация β-эндорфина в группе ложнооперированных животных достоверно снижена по отношению к группе контроля ($*p \leq 0{,}05$), а в группе животных с ИМ его концентрация достоверно снижена по отношению к группе контроля ($*p \leq 0{,}05$) и отличается в 5 раз и 2 раза ниже по отношению ко II группе. В IV группе при ТЭС-терапии после получения модели эти опиоиды достоверно повышаются ($*p \leq 0{,}05$) по отношению к III группе и достигают уровня группы контроля. Они увеличиваются в 5 раз. В V группе отмечена тенденция к повышению этих веществ. Их концентрация увеличилась в 2 раза по отношению к группе животных с ИМ.

Выводы. Применение ТЭС-терапии приводит достоверному снижению уровня провоспалительных цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО-α) при моделировании инфаркта миокарда и достоверному росту β-эндорфина. Использование ТЭС-терапии показано в комплексном лечении ИМ (при отсутствии противопоказаний для ее применения), особенно, на ранних стадиях инфаркта миокарда. Эффекты ТЭС-терапии опосредованы активацией β-эндорфина.

Список литературы

1. Борисенко В.Г. Повышение устойчивости миокарда к ишемии методом ТЭС-терапии (экспериментально-клиническое исследование): дис. ... канд. мед. наук. – Краснодар, 2009. – 102 с.: ил.

2. Способ лечения больных с острым инфарктом миокарда / А.П. Голиков, В.А. Рябинин, В.П. Лебедев [и др.]. – А. с. СССР, 1989. – № 1507404.

3. Влияние транскраниальной электростимуляции на репаративные процессы у больных инфарктом миокарда / А.П. Голиков [и др.] // Кардиология. – 1989. – Т. 29. – № 12. – С. 45–48.

4. Лебедев В.П. Участие опиоидных и других медиаторных механизмов в регуляторных функциях антиноцицептивной системы мозга при ее транскраниальной активации // 15 съезд Всесоюзн. физиол. о-ва им. И.П. Павлова: тез. докл. – Кишинев, 1986. – Т. 1. – С. 162–163.

5. Сыркин А.Л. Инфаркт миокарда. – 3-е изд. переб. и доп. – М.: Мед. информ. агентство, 2003. – 466 с.

6. Joy M.L.G. Low frequency current density imaging in rabbits / M.L.G. Joy, V.P. Lebedev // Ann. of Biomed. Engin. – 1993. – Vol. 21, suppl. 1. – P. 56.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ АНАТОМИЯ ЖЕЛУДКА МОРСКОЙ СВИНКИ И КРЫСЫ

Петренко В.М.

Санкт-Петербург, e-mail: deptanatomy@hotmail.com

У человека желудок находится влево от средней линии, за исключением привратника, имеет очень вариабельную форму, которая зависит от степени наполнения органа, в норме выделяют 3 рентгенологические формы (Максименков А.Н. и др., 1972) – рога (20–55 % людей, обычно брахиморфного телосложения), крючка (36–90 % людей, с долихо- и мезоморфным телосложением, чаще у женщин) и чулка (0–9 % людей, долихоморфное телосложение). Желудок человека обычно разделяют на кардиаль-