

5. Протоколи надання стоматологічної допомоги. За заг. ред. гол. стоматолога МОЗ України, заслуженого лікаря України, к. мед. наук Ю.З. Опанасюка. — К.: ТОВ Видавничо-інформаційний центр «Світ сучасної стоматології», 2005. — 507 с., С. 17-37.
6. Руденко О.Е. Лабораторно-клиническая оценка препаратов для химико-механического лечения кариеса зубов: автореф. дис... канд. мед. наук: 14.00.21. / О.Е. Руденко. — М., 2007. — 24 с., С. 13,15.
7. Садовский В.В. Оценка препарирования твердых тканей зубов в клиническом, клинико-лабораторном и маркетинговом аспектах / В.В. Садовский, Б.Р. Шумилович // Институт стоматологии. — 2008. — С 74-76.
8. Стоматология: Учебник для медицинских вузов и последипломной подготовки специалистов. Под ред. В.А. Козлова. — СПб.: СпецЛит, 2003. — 477 с., С.73-74.
9. Чуев В.В. Атрауматичное лечение кариеса зубов материалами фирмы «ВладМиВа» / В.В. Чуев, Л.А. Лягина, В.Ф. Посохова // Институт стоматологии. — 2005. — № 1. — С. 120-121.
10. Терапевтическая стоматология детского возраста: Учебник. Под ред. проф. Л.А. Хоменко. — К.: Книга плюс, 2007. — 816 с., С. 251-252, 255-256.
11. Терапевтична стоматологія: Підручник для студентів стоматологічних факультетів вищих медичних навчальних закладів IV рівня акредитації у двох томах / За ред. проф. А.К. Ніколишина. — Т. II. — Полтава: Дивосвіт, 2007. — 280 с., С. 248-249, 252, 259.
12. Cuy J.L. Nanoindentation mapping of the mechanical properties of human molar tooth enamel / J.L.Cuy, A.B. Mann, K.J. Livi et al. // Arch Oral Biol. — 2002. — V. 4. — P 281-291.
13. Habelitz S. Mechanical properties of human dental enamel on the nanometre scale / S. Habelitz, S.J. Marshall, G.W. Marshall et al. // Arch Oral Biol. — 2001. — V. 2. — P. 173-183.
14. Habelitz S. Nanoindentation and storage of teeth / S. Habelitz, G.W. Marshall, M. Balooch et al. // J Biomech — 2002. — V. 7. — P 995-998.
15. Inoue S. Effect of depth and tubule direction on ultimate tensile strength of human coronal dentin / S. Inoue, P.N. Pereira, C. Kawamoto et al. // Dent Mater J — 2003. — V. 1. — P. 39-47.
16. Inoue T. Anisotropy of tensile strengths of bovine dentin regarding dentinal tubule orientation and location / T. Inoue, H. Takahashi, F. Nishimura // Dent Mater — 2002. — V. 1. — P. 32-43.
17. Lertchirakam V. Anisotropy of tensile strength of root dentin / V. Lertchirakam, J.E. Palamara, H.H. Messer // J Dent Res. — 2001. — V. 2. — P. 453-456.
18. Mollica F. Mechanical and leakage behavior of the dentin-adhesive interface / F. Mollica, R. Santis, L. Ambrosio et al. // J Mater Sci Mater Med. — 2004. — V. 4. — P. 485-492.
19. Mondragon E. Shear strength of dentin bordered composites / E. Mondragon, K.J. Soderholm // J Adhes Dent. — 2001. — V. 3. — P. 227-236.

Резюме

**СТРУКТУРА ЭМАЛИ ПОСЛЕ ПРИМЕНЕНИЯ ART-ТЕХНИКИ**

**Николишин А.К., Коваль В.М., Зайцев А.В.**

В статье представлены результаты электронной трансмиссионной микроскопии эмали людей пожилого и старческого возраста после применения ART-техники.

**Ключевые слова:** ART-техника, эмаль, гериатрия.

Статья надійшла 26.08.2010 р.

**STRUCTURE OF ENAMEL AFTER APPLICATION OF ART-TECHNIQUE**

**Nikolishin A., Koval V., Zaytcev A.**

In the article the results of electronic transmission microscopy of enamel of people of elderly and senile age are presented after application of ART-technique.

**Key words:** ART-technique, enamel, geriatry.

УДК:616.831.31-092.9:615.838.7

В.А. Маслюк, Л.В. Бобро, Л.В. Гихоход

Український науково-дослідницький інститут медичинської реабілітації і курортології, м. Одеса

**ОБОСНОВАНИЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПРИРОДНОГО АДАПТОГЕНА «ТОРФОТ» В КОРРЕКЦИИ ДИФФУЗНОЙ ДИСФУНКЦИИ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫС.**

В основе любой дисрегуляции при патологии ЦНС лежит истощение механизмов адаптации и дисбаланс важнейших метаболических процессов, а также усиление синхронизации электрической активности различных коры головного мозга. Торфот, очевидно, повышает резистентность организма за счет регулирующего влияния на ферментные системы, иммунологическую реактивность и активность нейронов ЦНС. Изменения, которые зафиксированы, носят общий характер, и не имеют одинаковой выраженности для всех отделов ЦНС.

**Ключевые слова:** торфот, дисфункция коры головного мозга.

На протяжении многих лет вопросы деятельности ЦНС в норме и при патологии остаются в центре внимания многих исследователей. Поскольку ЦНС рассматривается как высший интегративный центр, регулирующий все процессы жизнедеятельности. Для успешной работы ЦНС необходимо определенное соотношение процессов торможения и возбуждения в структурах головного мозга, находящихся в субординационных отношениях между собой. Развитие патологических процессов (структурно-метаболические нарушения) обуславливает нарушение взаимодействия основных нервных процессов [6]. Для ликвидации повреждений происходит функциональная реорганизация сохраненных нервных центров в новую систему. Динамическая стабильность деятельности ЦНС обеспечивается многообразными метаболическими, гемодинамическими и структурно-функциональными преобразованиями в многочисленных структурах головного мозга [5]. Нарушение десинхронизационно-синхронизационных процессов может приводить к поломке всей системы. Наиболее ярко нарушение соотношения процессов торможения-возбуждения и субординации структур мозга проявляется при генерализованных и разлитых дизрегуляционных процессах. Последнее обстоятельство позволяет использовать искусственно созданную генерализованную активность в качестве модели дизрегуляции со всеми присущими ей метаболическими, гемодинамическими и функциональными расстройствами.

Коррекция же функциональных, прежде всего разлитых судорожных процессов в мозгу традиционно проводится различными фармагентами, общими недостатками которых являются тяжелые побочные эффекты. В этой связи особый интерес представляют природные факторы, которые не вызывают побочных эффектов даже при длительном применении.

**Целью** работы было изучение генерализованного дисбаланса функциональной активности мозга, в структуре дизрегуляционной патологии, и возможность его коррекции введением торфота.

**Материал и методы исследований.** Исследования были выполнены на 100 белых крысах массой 180-210 гр. Животных ранжировали на три группы: 1-ю группу составляли 20 крыс – интактные, которые служили контролем; 2-ю группу составили 30 крыс у которых моделировали диффузную электрическую дисфункцию коры; 3-ю группу составили 50 крыс у которых моделирование диффузной электрической дисфункции коры сочеталось с внутрибрюшинным введением торфота.

Для воспроизведения диффузной дисфункции коры головного мозга крысам внутрибрюшинно вводили раствор бензилпенициллина-натрия на дистиллированной воде в дозе 300000МЕ/100 г массы тела [3]. Коррекцию диффузной электрической дисфункции коры осуществляли введением стандартизированного торфота для инъекций в дозе 0,5 мл/100 г массы тела.

Основным методом исследований была оценка электрической активности коры головного мозга, поэтому всем крысам, независимо от принадлежности к той или иной группе, проводили предварительное наложение эпидуральных никромовых электродов диаметром 15-20 мкм. Для этого животных фиксировали в стереотаксическом станке; под нембуталовым наркозом проводили срединный разрез мягких тканей свода черепа; края раны инъецировали 0,5% раствором новокаина. Высверливание отверстий проводили при помощи бормашины, точки введения электродов определяли по атласу стереотаксических операций [7]. Электроды крепили к костям черепа быстротвердеющей пластмассой «Норакрил». Всем животным накладывали электроды: по два в правом и левом полушарии – фронтальная кора - затылочная кора. Взятие в опыт осуществляли через 48 часов после выхода животных из наркоза и восстановления обычного поведения и образа жизни. Регистрацию ЭКоГ проводили по единой схеме: 20 мин фоновая запись до создания модели или коррекции торфотом. После введения препаратов, на протяжении 120 мин непрерывная запись, затем, в течение 4-х часов чередовали 20 мин записи – 20 мин покоя.

**Результаты исследования и их обсуждение.** В группе животных, с моделью диффузной электрической дисфункции коры, на ЭКоГ время возникновения первого «пик-волнового комплекса» в большинстве случаев – (75%) отмечалось в период с 1-й по 20-ю сек наблюдения. В ходе опыта установлено, что формирование иктальной активности, начиналось, в среднем, на 1200 сек после введения бензилпенициллина-натрия. В дальнейшем, как правило, имело место уменьшение гиперактивности нейронов. Однако всего лишь в 8% случаев наблюдалось наличие иктальной активности малой амплитуды (менее 1200 мкВ) или отсутствие интериктальной активности, эти животные погибли в ходе эксперимента. Длительность иктальных разрядов колебалась от 2 сек. до 69 сек. регистрируемого времени. Средняя амплитуда иктального разряда составляла 1200-1600 мкВ. В большинстве наблюдений формированию иктальной активности предшествовало формирование гиперсинхронной альфа-активности, так называемые «альфа-веретена», которые фиксировались по всей коре головного мозга. Кроме того отмечается появление одиночных пик-волновых потенциалов, переходящих в развитие синхронизированной интериктальной активности во всех отведениях. В дальнейшем происходит усиление и учащение спайк-волновых потенциалов. Появляются длительные периоды синхронизированной интериктальной активности с частотой возникновения до 100 ипм./мин (рис. 1). В этот период отмечается переход интериктальной активности в высокочастотный высокоамплитудный иктальный разряд, пароксизмальную активность, либо самостоятельное формирование разряда – без предшествующего периода интериктальной активности. В основном, через 2400 сек после системного введения пенициллина, отмечается учащение и усиление иктальных разрядов, а также укорочение периода покоя между иктальными разрядами и периодами интериктальной активности.

Нейрональная гиперактивация связана с тем, что в процесс вовлечены большие популяции нейронов. Длительные высокоамплитудные сдвиги являются деполяризационными сдвигами – характерный признак патологического состояния нейрона. Деполяризационные сдвиги, это результат суммации синхронизированных ВПСП (возбуждающего потенциала). В основе суммации лежит ослабление тормозной синаптической активности, или усиление возбуждающей. Изменения в синаптическом аппарате ведут к формированию ПД гиперактивного нейрона. Таким образом, на примере внутрибрюшинное введение пенициллина позволяет воспроизвести процесс разлитой дизрегуляции и синхронизации в ЦНС.

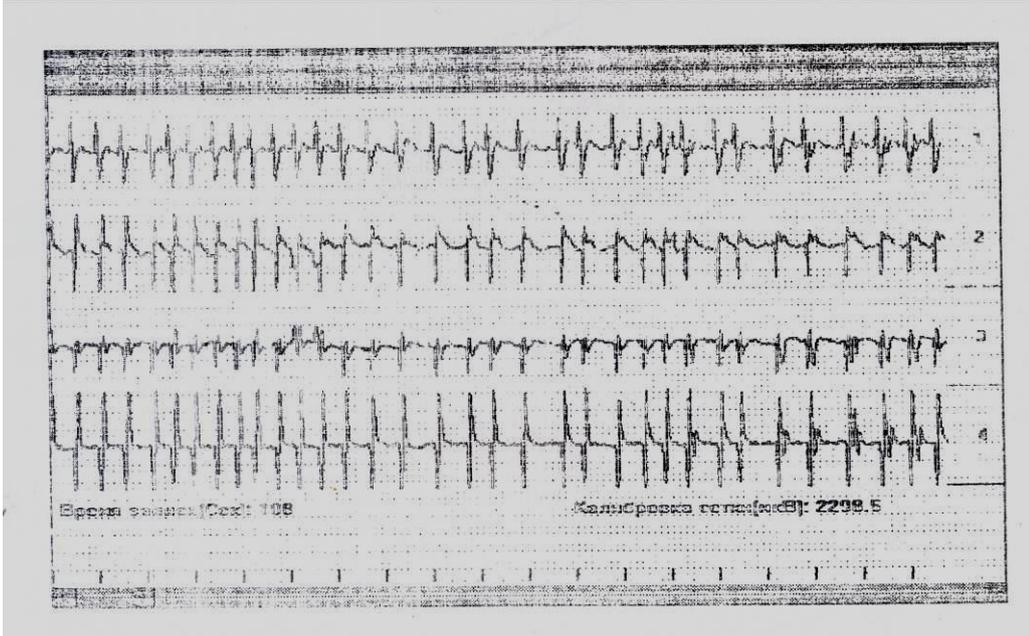


Рис. 1. ЭКоГ крыс при формировании синхронизированной интериктальной активности в группе с моделью диффузной электрической дисфункции коры головного мозга.  
1. левое полушарие: фронтальная кора – затылочная кора  
2. правое полушарие: фронтальная кора – затылочная кора  
3. левое полушарие-правое полушарие фронтальная кора  
4. левое полушарие-правое полушарие затылочная кора  
Время записи: 108-1028 сек. Калибрование сигнала: 2298,5 мкВ

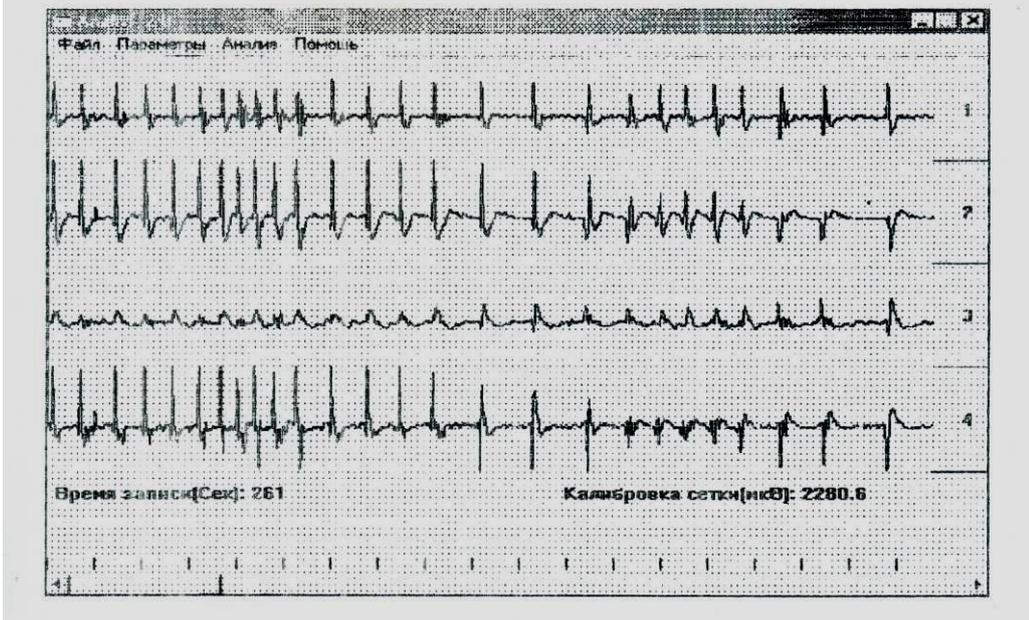


Рис. 2. ЭКоГ крыс при формировании синхронизированной интериктальной активности в группе, которой произведена коррекция диффузной электрической дисфункции коры головного мозга торфотом.  
1. левое полушарие: фронтальная кора – затылочная кора  
2. правое полушарие: фронтальная кора – затылочная кора  
3. левое полушарие-правое полушарие фронтальная кора  
4. левое полушарие-правое полушарие затылочная кора  
Время записи: 261-281 сек. Калибрование сигнала: 2280,6 мкВ

У животных, которых проводилась коррекция диффузной электрической дисфункции введением торфота, отмечено что появление первого судорожного потенциала (в 80% случаев) происходило, в более отдаленный период наблюдений, с 32 по 70 сек. Формирование иктальной активности, началось, в среднем, на 2580 сек после введения пенициллина, т.е. развитие диффузной электрической дисфункции коры было отсрочено. Формированию данной активности предшествовал длительный период асинхронизированной интериктальной активности во всех отведениях.

В дальнейшем, на 9600-12000 сек наблюдений, у части животных отмечается уменьшение иктальной активности, а у остальных фиксируется небольшое количество иктальных разрядов. Частота интериктального разряда составляет 21-24 имп./мин (рис.2). Обращает на себя внимание наличие периодов учащенной интериктальной активности не переходящей в иктальную, наряду с ослаблением силы иктального разряда, т.е. можно говорить о протекторном влиянии торфота на диффузную электрическую дисфункцию коры головного мозга. У животных 3-ей группы изменяется время гиперактивации нейронов и появления иктальной

активности. Отмечено наличие длительного периода асинхронизации. При наблюдении иктального разряда имеет место общее снижение амплитуд разрядов, а также ослабление мощности разряда – в ряде случаев происходит угашение интериктальной активности не переходящей в иктальную; отмечено также уменьшение силы и длительности иктального разряда; удлинение периода подавления иктальной активности и промежуточных периодов интериктальной активности.

Результаты проведенных исследований показали протекторное действие торфота на сформированную дисфункцию коры головного мозга. Поскольку пароксизмальная активность, очевидно, связана с синаптическими изменениями - гиперактивность нейронов создается за счет того, что чрезмерно открываются электровозбудимые ионные каналы и увеличивается концентрация ионов калия, соответственно - деполяризация нейронов и падает концентрация ионов кальция. В результате в коре присутствуют нейроны с длительной деполяризацией мембран. Эффект влияния торфота возможно связан с его способностью гиперполяризовать мембрану [2] и, соответственно, понижать уровень деполяризации мембраны, что ведет к уменьшению возбудимости нейрона и снижению общего уровня гиперактивации нейронов.

#### Висновок

В основе любой дизрегуляции при патологии ЦНС лежит истощение механизмов адаптации и дисбаланс важнейших метаболических процессов [1], а также усиление синхронизации электрической активности различных коры головного мозга. Торфот, очевидно, повышает резистентность организма за счет регулирующего влияния на ферментные системы, иммунологическую реактивность и активность нейронов ЦНС [4]. Протекторное влияние торфота заключается в уменьшении общего уровня гиперактивации нейронов коры головного мозга. Изменения, которые зафиксированы, носят общий характер, и не имеют одинаковой выраженности для всех отделов ЦНС.

*Полученные данные позволяют в дальнейшем выявить возможность корректировать дисбаланс процессов активации- дезактивации и сдвигов в обмене управляющих молекул при внутрибрюшинном введении торфота крысам с моделью генерализованного судорожного состояния. И на основе сравнительного анализа полученных данных сформулировать концепцию механизма влияния торфота на дизрегуляторные процессы головного мозга при генерализованном дисбалансе функциональной активности.*

#### Література

1. Дизрегуляторная патология / Под ред. Крыжановского Г. Н. М., «Медицина». - 2002. – 632 с.
2. Исследование мембранотропного действия отдельных препаратов, выделяемых из торфа на клетках харовых водорослей / Т. Г. Желяева, В. М. Юрин, Р. В. Кособокова [та інш.] // Весці АН. БССР, Сер. Біял. Наук. – 1980. – №2. – С. 22-27.
3. Лобасюк Б. А. Анализ нейрофизиологических механизмов купирования многоочаговой корковой эпилепсии. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук Одесса, 1988. – 24 с.
4. Логай И. М., Сотникова Е. П. 70 лет тканевой терапии по В. П. Филатову // Тезисы научно-практ. Конференц. С междунар. Участием “Актуальные вопросы тканевой терапии и перспективы применения природных биологически активных веществ в современной медицине” Одесса. - 2003. - С. 4.
5. Лосева Е. В. Роль интерферона-альфа в регуляции функций нервной системы / Е. В. Лосева, Н. А. Логинова, И. Г. Акшаев // Успехи физиологических наук.- 2008. - Т. 39. - № 2. - С. 34-46.
6. Шульгина Г. И., Анализ нейромедиаторного обеспечения системной организации нейронов головного мозга при обучении, возбуждении, торможении, растормаживании // Успехи физиологических наук. - 2006. - Т. 37. - № 4. - С. 14-39.
7. Paxinos G., Watson Ch. The rat brain in stereotaxic coordinates / New York.: Academic Press. - 1998. - 474 p

#### Реферат

### ОБҐРУНТУВАННЯ ВИКОРИСТАННЯ ПРИРОДНОГО АДАПТОГЕНУ «ТОРФОТ» У КОРЕКЦІЇ ДИФУЗНОЇ ДИСФУНКЦІЇ КОРИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЩУРІВ.

Насібуллін Б. А., Бобро О. В., Тихохід Л. В.

В експериментальних умовах смодельована дифузна електрична дисфункція кори головного мозку та послідоюча корекція дисфункції введенням торфоту. Виявлен протекторний вплив торфоту, який виражається у зменшенні загального рівня гіперактивації нейронів кори головного мозку, а також зменшенні сили та тривалості патологічної нейрональної активності.

**Ключові слова:** торфот, дисфункція кори головного мозку.

### SUBSTANTIATION OF USE NATURAL ADAPTOGENES "TORFOT" IN CORRECTION OF DIFFUSIVE DYSFUNCTION OF CEREBRAL CORTEX OF RATS

Nasibullin B.A., Bobro E. V., Thihohod L. V.

In experiment was made diffusive electric dysfunction of cerebral cortex of brain and its correction by Torfot introduction. It is taped protection influence of Torfot which is expressed in reduction of the general level of hyperactivation of neurons of a cerebral cortex, and reduction of power and duration by pathological neuronal activity.

**Key words:** Torfot, dysfunction of a cerebral cortex.

Стаття надійшла 20.07.2010 р.