

РОССИЙСКИЙ КАРДИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

Russian Journal of Cardiology

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

РОССИЙСКОЕ КАРДИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЩЕСТВО



VI Международный конгресс, посвященный А.Ф. Самойлову
**ФУНДАМЕНТАЛЬНАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЯ.
АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЫ**

6-7 апреля 2023 г., г. Казань



samoilov-kzn.ru

СБОРНИК ТЕЗИСОВ

Дополнительный выпуск (апрель) | 2023

**VI Международный конгресс,
посвященный А. Ф. Самойлову**

**ФУНДАМЕНТАЛЬНАЯ
И КЛИНИЧЕСКАЯ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЯ.
АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ
СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЫ**

6-7 апреля 2023 г., г. Казань

СБОРНИК ТЕЗИСОВ

МАТЕРИАЛЫ

ИНТЕРВЕНЦИОННАЯ КАРДИОЛОГИЯ И АРИТМОЛОГИЯ.....	3
КЛИНИЧЕСКАЯ НЕЙРОФИЗИОЛОГИЯ	5
КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА	16
СОМНОЛОГИЯ	34
УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ	36
ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	41
ЦИФРОВИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ	57
МЕДИЦИНА ПЛОДА.....	59
СОДЕРЖАНИЕ.....	60
АЛФАВИТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ АВТОРОВ	67

Для цитирования: VI МЕЖДУНАРОДНЫЙ КОНГРЕСС, ПОСВЯЩЕННЫЙ А. Ф. САМОЙЛОВУ "ФУНДАМЕНТАЛЬНАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЯ. АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ МЕДИЦИНЫ". СБОРНИК ТЕЗИСОВ. *Российский кардиологический журнал*. 2023;28(5S):1-70. doi:10.15829/1560-4071-2023-5S. EDN LPIIJN

For citation: VI INTERNATIONAL CONGRESS DEDICATED TO A. F. SAMOILOV "FUNDAMENTAL AND CLINICAL ELECTROPHYSIOLOGY. CURRENT ISSUES OF MEDICINE". COLLECTION OF ABSTRACTS. *Russian Journal of Cardiology*. 2023;28(5S):1-70. (In Russ.) doi:10.15829/1560-4071-2023-5S. EDN LPIIJN

Рецензент: Терегулов Ю. Э. (Казань, Российская Федерация) — д.м.н., доцент, зав. кафедрой функциональной диагностики КГМА — филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, зав. отделением функциональной диагностики ГАУЗ РКБ Минздрава Республики Татарстан, главный внештатный специалист по функциональной диагностике Минздрава Республики Татарстан, заслуженный врач Республики Татарстан.



граммном обеспечении Brainstorm. Для сравнения потенциалов использовался парный F-тест с количеством перестановок 1000.

Результаты. Более высокая амплитуда вызванных потенциалов в ответ на виртуальные лица наблюдалась в фазу диастолы по сравнению с систолой (рис. 1) во временном окне от 256 до 522 мс ($p < 0,001$; поправка FDR). Латентный период, в котором была показана статистически значимая разница между фазами сердечного цикла, соответствует компоненту вызванных потенциалов P300. По литературным данным компонент P300 отражает процессы когнитивной деятельности мозга. Кардиосинхронная модуляция волны P300 может быть связана с афферентацией от барорецепторов аорты и синокаротидной зоны. Во время систолы барорецепторы усиливают сигналы к интегративным центрам в стволе головного мозга. Диастола обусловлена слабой афферентацией в адрес те же структур. Афференты барорецепторов проецируются далее вверх к таламусу и лимбической системе. Основываясь на предыдущих исследованиях, согласно которым активация барорецепторов приводит к общему подавлению сенсорной обработки и возбудимости коры головного мозга, мы предположили, что повышение амплитуды P300 во время диастолы и снижение P300 во время систолы при восприятии эмоций в виртуальной среде, определяется фазностью сердечной деятельности.

Заключение. Результаты исследования кардиосинхронных потенциалов мозга с практической точки зрения могут быть применены в разработке технологий исследования когнитивных дефицитов мозга у пациентов с сердечно-сосудистой патологией.

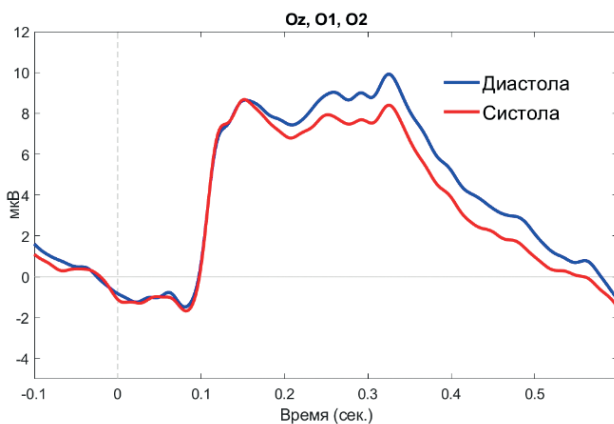


Рисунок 1. Усредненные вызванные потенциалы (отведения Oz, O1, O2) во время систолы (красный) по сравнению с диастолой (синий) в ответ на виртуальные 3D-изображения лиц.

104 СТИМУЛЯЦИЯ АЛЬФА2-АДРЕНОРЕЦЕПТОРОВ УМЕНЬШАЕТ КОРОНАРНЫЙ ПОТОК У КРЫС С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Купцова А. М., Шакиров Р. Р., Бугров Р. К., Зиятдинова Н. И., Зефирова Т. Л.

ФГАОУ ВО "Казанский (Приволжский) федеральный университет", Казань, Россия
anuta0285@mail.ru

Литературные данные о роли α_2 -адренорецепторов (α_2 -АР) в коронарном кровообращении противоречивы. Вазоконстрикция является преобладающим эффектом стимуляции агонистами α_2 -АР. Целью данного исследования было изучение влияния стимуляции α_2 -АР на коронарный поток изолированного сердца крыс в модели острого инфаркта миокарда (ИМ).

Эксперименты *ex vivo* проводились на изолированных сердцах здоровых ($n=7$), ложнооперированных ($n=7$) крыс и крыс с моделью ИМ ($n=10$) через 24 часа после операции. ИМ производится путем перевязки передней ветви левой коронарной артерии. Агонист α_2 -АР клонидина гидрохлорид использовали в концентрациях 10-9 и 10-6 Моль. Статистическую обработку данных проводили с использованием t-критерия для зависимых выборок в программе Statistica 13.

Клонидина гидрохлорид в концентрации 10-9 Моль снижал коронарный поток у здоровых крыс на 17% ($p < 0,01$), у ложнооперированных крыс уменьшился на 23% ($p < 0,05$) и у крыс с острым ИМ уменьшился на 27% ($p < 0,01$). Клонидина гидрохлорид в концентрации 10-6 М снижал коронарный поток у здоровых крыс на 29% ($p < 0,05$), у ложнооперированных крыс на 29% ($p < 0,01$) и у крыс с острым ИМ на 31% ($p < 0,001$).

Таким образом, клонидина гидрохлорид вызывает снижение коронарного потока в изолированном сердце крысы во всех исследуемых группах. Однако в группе с моделью острого ИМ снижение коронарного потока было более выраженным, чем в контрольных группах. Предполагается, что активация α_2 -АР вызывает сужение сосудов. Однако, в коронарных сосудах присутствуют два типа α_2 -АР: гладкомышечные α_2 -АР отвечающие за вазоконстрикцию и в то же время эндотелиальные α_2 -АР опосредующие вазодилатацию.

Исследование было поддержано Российским научным фондом (грант № 21-15-00121, <https://rscf.ru/> / проект/21-15-00121/).

105 ВЛИЯНИЕ СТИМУЛЯЦИИ А2-АДРЕНОРЕЦЕПТОРОВ НА ЧАСТОТУ СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ КРЫС ПОСЛЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

Купцова А. М., Бугров Р. К., Зефирова Т. П., Зиятдинова Н. И., Зефирова Т. Л.

ФГАОУ ВО "Казанский (Приволжский) федеральный университет", Казань, Россия
anuta0285@mail.ru

Ишемическая болезнь сердца является ведущей причиной смертности во всем мире. Недавние исследования подтвердили, что дексметомидин, агонист альфа2-адренорецепторов (α_2 -АР), защищает сердце от ишемически-реперфузионного повреждения. Механизм индуцированной дексметомидином сердечной защиты объясняется ингибированием высвобождения катехоламинов в симпатических синапсах, что снижает потребность кардиомиоцитов в кислороде во время ишемически-реперфузионного повреждения. Цель исследования — изучить влияние стимуляции α_2 -АР на хронотропию изолированную сердца крыс с моделью острого инфаркта миокарда (ИМ).

Эксперименты *ex vivo* проводились на изолированных сердцах здоровых ($n=7$), ложнооперированных ($n=7$) крыс и крыс с моделью острого ИМ ($n=10$), через 24 часа после коронарной окклюзии. ИМ воспроизводится путем перевязки передней ветви левой коронарной артерии. Агонист α_2 -АР клонидина гидрохлорид использовали в концентрациях 10-9 и 10-6 Моль. Статистическую обработку данных проводили с использованием t-критерия для зависимых выборок в программе Statistica 13.

Сравнительный анализ стимуляции α_2 -АР (10-9 Моль) показал, что у здоровых и ложнооперированных крыс агонист снижал частоту сердечных сокращений на 19% ($p < 0,001$) и 12% ($p < 0,05$), соответственно. В группе с моделью острого ИМ стимуляция α_2 -АР оказывала разнонаправленное влияние на частоту сердечных сокращений — у части крыс наблюдалось снижение на 17%, у другой части крыс увеличение на 9% ($p < 0,05$). Клонидина гидрохлорид (10-6 Моль) снижал частоту сердечных сокращений во всех экспериментальных группах: у здоровых крыс на 20% ($p < 0,01$), у ложнооперированных крыс на 15% ($p < 0,001$), у крыс с острым ИМ на 17% ($p < 0,01$).

Таким образом, в наших экспериментах стимуляция $\alpha 2$ -AR выявила разнонаправленные эффекты на хронотропную реакцию изолированного сердца крыс с моделью острого ИМ.

Исследование выполнено при поддержке Российского научного фонда (грант № 21-15-00121, <https://rscf.ru/> / проект/21-15-00121/).

106 ВЛИЯНИЕ СЕЛЕКТИВНОЙ БЛОКАДЫ АЛЬФА(1D)-АДРЕНОРЕЦЕПТОРОВ НА СОКРАТИМОСТЬ МИОКАРДА ПРЕДСЕРДИЙ КРЫС

Купцова А. М., Хабибрахманов И. И., Крылова А. В., Зиятдинова Н. И., Зефирова Т. Л.

ФГАОУ ВО "Казанский (Приволжский) федеральный университет", Казань, Россия
anuta0285@mail.ru

В сердце альфа-1-адренорецепторы ($\alpha 1$ -AR) участвуют в регуляции хронотропии, сократимости миокарда, коронарного кровотока, а также в различных патологических процессах. $\alpha 1$ D-AR присутствуют в миокарде, гладкомышечных и эндотелиальных клетках коронарных артерий. По мнению ученых, важным эффектом стимуляции $\alpha 1$ D-AR является сужение кровеносных сосудов. В научной литературе отсутствуют сведения об инотропных эффектах стимуляции и блокады $\alpha 1$ D-AR. Целью настоящего исследования явилось изучение влияния блокады $\alpha 1$ D-адренорецепторов на сократимость миокарда предсердий крыс в онтогенезе.

Материалы и методы. Исследование проводили на 1-, 3-, 6- и 20-недельных крысах. Регистрацию силы сокращения полосок миокарда предсердий крыс проводили на установке MP-150 (BIOPAC Systems, США). Для блокады $\alpha 1$ D-AR использовали ВМУ7378 (Sigma) в концентрации 10-8 моль/л. Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием t-критерия Стьюдента.

Результаты. Блокатор $\alpha 1$ D-адренорецепторов — ВМУ7378 (10-8 моль/л) приводил к снижению силы сокращения полосок предсердного миокарда 20- и 3-недельных крыс на 11,2% ($p < 0,01$), а 9,7% ($p < 0,05$), соответственно. ВМУ7378 оказывал максимальный отрицательный инотропный эффект (18%) на миокард предсердий 1-недельных крыс ($p < 0,01$). Сократимость миокарда предсердий у 6-недельных крыс после блокады $\alpha 1$ D-AR не изменилась.

Заключение. Снижение сократимости миокарда после блокады $\alpha 1$ D-AR может быть следствием уменьшения ИСа благодаря активации протеинкиназы С. Отсутствие изменений сократимости миокарда у 6-недельных крыс после введения ВМУ7378, вероятно, связано с особенностями симпатической иннервации сердца животных в данный период постнатального развития.

Работа выполнена при поддержке Российского научного фонда (грант № 21-15-00121, <https://rscf.ru/project/21-15-00121/>).

107 ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ СПИНАЛЬНЫХ ДВИГАТЕЛЬНЫХ ЦЕНТРОВ МЫШЦ ЗАДНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ ИМПЛАНТАЦИИ ЭПИДУРАЛЬНОГО СТИМУЛЯТОРА У НЕЧЕЛОВЕКООБРАЗНЫХ ПРИМАТОВ

Милицкова А. Д.^{1,2}, Андрианов В. В.^{1,2}, Дуров О. В.³, Карал-Оглы Д. Д.⁴, Баклаушев В. П.^{2,3}, Лавров И. А.^{1,5}

¹ФГАОУ ВО Казанский (Приволжский) Федеральный университет, Институт фундаментальной медицины и биологии, Казань; ²ФГБУ Федеральный центр мозга и нейротехнологий, ФМБА России, Москва; ³ФГБУ Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи ФМБА России, Москва; ⁴ФГБНУ НИИ МП Научно-исследовательский институт медицинской приматологии, Сочи, Россия; ⁵Mayo Clinic, Миннесота, США
militskovaad@gmail.com

Разработка новых подходов для восстановления двигательных функций при позвоночно-спинномозговой травме является одной из наиболее сложных проблем современной медицины и нейробиологии. Экспериментальная модель нечеловекообразных приматов может позволить изучать восстановление и организацию произвольных движений, двигательных паттернов, и максимально приблизиться к решению задачи клинического внедрения новых технологий и, в частности, нейростимуляции и нейрореабилитации. Целью настоящей работы являлась оценка электромиографических показателей моторных ветвей мышц задних конечностей, вызванных электрической стимуляцией спинного мозга у обезьян вида *Macaca mulatta*.

Материал и методы. Исследование было проведено на здоровой обезьяне (самец, вес 6,23±0,66 кг). Проводилось исследование вызванных одиночных мышечных ответов при интраоперационном тестировании при электрической стимуляции спинного мозга (ЭССМ) на уровне Th11-12 и L1-2 позвонков. ЭССМ осуществлялась с помощью стимулятора DS5 (Digitimer, США) и системы парных эпидуральных электродов. Регистрация моторных ответов *m. rectus femoris*, *m. biceps femoris*, *m. tibialis anterior*, *m. gastrocnemius medialis* вызванных ЭССМ осуществлялась с длительностью стимула 0,3 мкс, частотой 1Гц и силой стимула в диапазоне от 0,1 до 15 мА.

Результаты. Эпидуральная стимуляция на Th11-12 и L1-2 уровнях вызывала моторный ответ с латентным периодом около 3-8 мс в мышцах задних конечностей. Пороги возникновения моторных ответов варьировались в диапазоне от 0,9 до 2 мА. При анализе амплитудных характеристик вызванных ответов было выявлено, что электрическая стимуляция спинного мозга на более каудальном уровне (L1-2) характеризовалась достоверно большими значениями амплитуды как в мышцах бедра, так и голени (в среднем на 208%) по сравнению со значениями на уровне Th11-12 ($p < 0,05$). При этом, наибольшие значения амплитуд ответов наблюдались в мышцах бедра при ЭССМ как на уровне на Th11-12, так и на L1-2.

Заключение. Полученные данные представляют важными с точки зрения проведения модельных экспериментов направленных на изучения механизмов нейропластичности, организации движений, функциональной и анатомической реорганизации центральной нервной системы после травмы спинного мозга.

Работа выполнена в рамках НИР по государственному заданию ФМБА России (шифр "Нейромодуляция-приматы").

108 СЕРОТОНИН: РОЛЬ В ПАТОГЕНЕЗЕ ЛЕГОЧНОЙ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ, ГЕМОЛИТИКО-УРЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ, ИССЛЕДОВАНИЕ КЛЕТОЧНЫХ МЕХАНИЗМОВ НА МОДЕЛЯХ НЕПОЛОВОЗРЕЛЫХ КРЫСЯТ

Нигматуллина Р. Р.¹, Садыкова Д. И.^{1,3}, Макарова Т. П.^{1,3}, Миндубаева Ф. А.², Мустафин А. А.^{1,3}, Афлятумова Г. Н.³, Недорезова Р. С.⁴, Ахметова М. Ж.², Давлеева Л. А.^{1,3}, Бидалова Д. Ф.¹, Безбрызгов А. В.¹

¹ФГБОУ ВО Казанский государственный медицинский университет Минздрава России, Казань, Россия; ²НАО "Медицинский университет Караганды", Караганда, Казахстан; ³Детская Республиканская клиническая больница МЗ РТ, Казань, Россия; ⁴ФГБОУ ВО Казанская государственная академия ветеринарной медицины, Казань, Россия
razinar@mail.ru

Исследование механизмов вовлечения серотонина (5-HT), мембранного переносчика серотонина (SERT), серотониновых рецепторов (Ser-R), и кальциевых каналов в патогенез поражений сосудов и органов-мишеней (сердце, почки, легкие) у детей является актуальной проблемой. Ser-R участвуют в регуляции сократимости миокарда, гладко-мышечных