



РОССИЙСКИЙ КАРДИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

Russian Journal of Cardiology

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

РОССИЙСКОЕ КАРДИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЩЕСТВО



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

5-6 апреля 2024 г., г. Казань



samoilov-kzn.ru

СБОРНИК ТЕЗИСОВ

Дополнительный выпуск (апрель) | 2024

Министерство здравоохранения Республики Татарстан
ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России
КГМА — филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России
ФГАОУ ВО "Казанский (Приволжский) федеральный университет"
ФГБУ "Федеральный центр мозга и нейротехнологий" ФМБА России
Казанский государственный медицинский университет

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

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

5-6 апреля 2024 г., г. Казань

СБОРНИК ТЕЗИСОВ

МАТЕРИАЛЫ

ИНТЕРВЕНЦИОННАЯ КАРДИОЛОГИЯ И АРИТМОЛОГИЯ.....	3
КЛИНИЧЕСКАЯ НЕЙРОФИЗИОЛОГИЯ.....	10
КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА.....	19
МЕДИЦИНА ПЛОДА.....	42
СОМНОЛОГИЯ.....	43
УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ.....	45
ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	49
ЦИФРОВИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ.....	75
СОДЕРЖАНИЕ.....	80
АЛФАВИТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ АВТОРОВ.....	89

Для цитирования: VII МЕЖДУНАРОДНЫЙ КОНГРЕСС, ПОСВЯЩЕННЫЙ А. Ф. САМОЙЛОВУ, "ФУНДАМЕНТАЛЬНАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЯ. АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ МЕДИЦИНЫ". СБОРНИК ТЕЗИСОВ. *Российский кардиологический журнал*. 2024;29(6S):1-92 doi:10.15829/1560-4071-2024-6S

For citation: VII INTERNATIONAL CONGRESS DEDICATED TO A. F. SAMOILOV "FUNDAMENTAL AND CLINICAL ELECTROPHYSIOLOGY. CURRENT ISSUES OF MEDICINE". COLLECTION OF ABSTRACTS. *Russian Journal of Cardiology*. 2024;29(6S):1-92 doi:10.15829/1560-4071-2024-6S

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.

Окислительный стресс, вызванный избыточным уровнем активных форм кислорода (АФК), играет важную роль в патогенезе многих заболеваний и патологических процессов, включая угрозу преждевременных родов (УПР).

Цель. Изучение способности адреналина изменять свободнорадикальную активность эритроцитов цельной крови, в том числе при наличии в среде антиоксидантов.

Материал и методы. Исследование проводилось на образцах крови 11 небеременных женщин, 11 беременных с УПР и 30 мужчин. Свободнорадикальную активность эритроцитов крови оценивали методом биохимилуминесценции (БХЛ), индуцированной реакцией Фентона. Исследовали фоновые значения БХЛ по показателю светосуммы *S* и влияние на нее различных веществ, среди них адреналин (10^{-9} — 10^{-5} г/мл), аскорбиновая кислота (10^{-8} — 10^{-4} г/мл), сенсibilизаторы бета-адренорецепторов (АР) милдронат (10^{-5} г/мл), гистидин (10^{-8} — 10^{-4} г/мл), тирозин (10^{-8} — 10^{-4} г/мл), триптофан (10^{-8} — 10^{-4} г/мл), а также блокаторы АР — ницерголин (10^{-6} г/мл) и анаприлин (10^{-6} г/мл). Результаты представлены в виде *Me* (Q1-Q3) в % от фонового значения. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты. Адреналин (10^{-6} , 10^{-5} г/мл) значительно снижает *S* у небеременных женщин до 95 (85-101) % и 78 (72-93)%. Однако для беременных с УПР различия были незначимы и составили 95 (78-106)% и 87 (74-99)%, что указывает на снижение у них эффективности активации бета-АР, вероятно, под влиянием АФК. В опытах с эритроцитами мужчин сенсibilизаторы бета-АР повышают способность адреналина (10^{-6} г/мл, а в ряде случаев 10^{-5} г/мл) снижать *S*. Так, гистидин (10^{-6} г/мл), милдронат (10^{-5} г/мл), триптофан (10^{-6} г/мл) приводили к снижению *S* до 92 (86-99)%, 84(78-96)%, 83(82-90)% соответственно. При этом эффект триптофана блокировался смесью ницерголина (10^{-6} г/мл) и анаприлина (10^{-6} г/мл). Аскорбиновая кислота (10^{-5} г/мл) усиливала способность адреналина (10^{-5} г/мл) снижать *S* до 96 (83-98)%. Важно отметить, что сенсibilизаторы бета-АР, сами по себе в указанных концентрациях не оказывали влияния на *S*, но в более высоких концентрациях подобно аскорбиновой кислоте, проявляли антиоксидантные свойства. Например, гистидин (10^{-5} , 10^{-4} г/мл) снижал *S* до 82 (74-98)% и до 92 (84-97)%; тирозин (10^{-5} , 10^{-4} г/мл) — до 92 (88-103)% и 61 (58-69)%; аскорбиновая кислота (10^{-4} г/мл) — до 80 (70-87)%.

Заключение. АФК снижают эффективность активации бета-АР, которую можно восстановить за счет повышения в среде антиоксидантов, в том числе таких как аскорбиновая кислота, и сенсibilизаторы бета-АР. Это важно, для предупреждения преждевременных родов.

118 ВЕГЕТАТИВНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА И СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Зверев А. А., Искаков Н. Г., Искакова Е. В.

ФГБОУ ВО "Поволжский государственный университет физической культуры, спорта и туризма", Казань, Россия
Alekcei5@rambler.ru

Классическим проявлением сердечной недостаточности (СН) является дисбаланс в вегетативной нервной системе. Чаще всего встречается гиперактивность симпатической и сниженной активности парасимпатического отдела ВНС. Все эти процессы в значительной степени способствуют снижению насосной функции сердца и нарушению процессов ремоделирования в миокарде.

Распространенным заблуждением является то, что симпатическая и парасимпатическая нервные системы противостоят друг другу в миокарде. Данное утверждение верно только с точки зрения регуляции сердечного ритма, который снижается при активации холинорецепторов и повышается при активации адренорецепторов в предсердиях. Регуляция же сократительной функции сердца зависит, прежде всего, от миокарда желудочков, где, больше всего экспрессируются адренорецепторы. Сила сокращения контролируется преимущественно желудочковыми, а не предсердными кардиомиоцитами. Дисфункция ВНС лежит в основе не только сердеч-

ной недостаточности, но и ряда других заболеваний сердца, включая гипертонию, ишемическую болезнь сердца, ишемию миокарда и аритмии, которые достаточно часто встречаются у спортсменов разных видов спорта.

Две ветви вегетативной нервной системы: адренергическая и холинергическая, оказывают множество эффектов на миокард через активацию отдельных рецепторов, связанных с G-белком (GPCR), экспрессируемых на плазматической мембране кардиомиоцитов, сердечных фибробластах и эндотелиальных клетках коронарных сосудов. Исследования на отдельных участках миокарда не могут раскрыть участие всех рецепторов в общем эффекте на организм, но могут доказать наличие, и роль отдельных рецепторов в миокарде. Участие нейротрансмиттеров/гормонов в регуляции работы сердца осуществляется в так называемой неадренергической и нехолинергической части ВНС. Дисфункция сердечной ВНС и дисбаланс между деятельностью двух её звеньев лежит в основе множества сердечно-сосудистых заболеваний, от сердечной недостаточности и гипертонии до ишемической болезни сердца, миокарда ишемия и аритмии.

Дисбаланс между высокой активностью СНС и низкой активностью ПНС является ключевым нарушением хронической СН несмотря на то, что вопрос о том, является ли данные процессы причиной (драйвером) или просто симптомом заболевания, остается широко открытым. Дальнейшие исследования в данной области, особенно на молекулярном уровне будут способны дифференцировать биологического действия некоторых препаратов, нацеленных на сердечные рецепторы. Необходимы дополнительные исследования передачи сигналов, особенно *in vivo*, для выявления новых фармакологических механизмов, которые могут быть полезны для восстановления функции сердечной ВНС. Еще один важный вопрос, в какой именно момент посттравматического прогрессирования сердца до функциональной недостаточности первоначально компенсирующая активация СНС становится неадаптивной и приносит вред организму. Наконец, хотя роль дисфункции рецепторов ВНС при СН со сниженной фракцией выброса хорошо известна и установлена, еще предстоит выяснить, связана ли она и каким образом с другими типами СН, такими как СН с сохраненным выбросом фракция, для которой в настоящее время не существует эффективных методов лечения.

119 ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА: ОСОБЕННОСТИ РАБОТЫ ИЗОЛИРОВАННОГО СЕРДЦА

Иванова Т. С., Кушцова А. М., Зиятдинова Н. И.

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

Острый инфаркт миокарда (ОИМ) — острое повреждение (некроз) миокарда вследствие ишемии. Патоморфологические изменения в сердце развиваются в различные временные интервалы с момента возникновения инфаркта. От момента возникновения инфаркта до первых морфологических изменений проходит от 4 часов и более. На гистологическом срезе через сутки отмечается начало раннего коагуляционного некроза, отек, кровоизлияние; гиперэозинофилия цитоплазмы, приток нейтрофилов, а на макроскопических снимках сердца наблюдаются темные пятна. Экспериментальное моделирование ОИМ в сочетании с классическими и современными методами исследования незаменимо в изучении патологических механизмов развития данного заболевания и разработки новых способов его лечения. Несомненно, исследование показателей работы изолированного сердца с моделью ОИМ будет интересно для исследователей в области кардиологии.

Цель. Провести сравнительный анализ показателей работы изолированного по Лангendorфу сердца крыс с моделью острого инфаркта миокарда.

Материал и методы. Эксперименты *ex vivo* проводились на изолированных сердцах здоровых ($n=7$), ложнопериорированных ($n=7$) крыс и крыс с моделью ОИМ ($n=10$) через 24 ча-

са после операции. ОИМ воспроизводится путем перевязки передней ветви левой коронарной артерии. Для проведения сравнительного анализа параметров работы изолированного по Лангендорфу сердца крыс эксперименты *ex vivo* проводили на установке Лангендорфа (ADInstruments, Австралия). Сократительную активность миокарда изучали в изоволюмическом режиме при помощи датчика давления модели MLT844 (ADInstruments, Австралия) и латексного баллончика заполненного водой и введенного в полость левого желудочка. Для диагностики развития ИМ на сердце накладывали атравматические электроды и записывали электрограмму изолированного сердца. Статистическую обработку данных проводили с использованием t-критерия для зависимых выборок в программе Statistica 13.

Результаты. На стадии острого инфаркта миокарда на электрокардиограмме крысы выявлено появление патологического зубца ST в виде монофазной кривой, обращенной выпуклостью вверх.

В нашем исследовании давление, развиваемое левым желудочком в группе крыс с моделью ОИМ было достоверно ниже, по сравнению со значениями в группах здоровых и ложнооперированных животных. Достоверных изменений ЧСС во всех исследуемых группах не обнаружено. В группе ложнооперированных крыс, было выявлено снижение значений коронарного потока по сравнению со здоровыми крысами и крысами с ОИМ.

Заключение. Таким образом, после моделирования ИМ наблюдается выраженное снижение инотропии у крыс с ОИМ, которое может быть связано с острым нарушением коронарного кровоснабжения и уменьшением поступления кислорода и питательных веществ в ишемизированный участок миокарда.

"Работа выполнена за счет средств Программы стратегического академического лидерства Казанского (Приволжского) федерального университета (ПРИОРИТЕТ-2030)"

120 ЭЛЕКТРИЧЕСКОЕ ПОЛЕ СЕРДЦА НА ПОВЕРХНОСТИ ТЕЛА КРЫС В ПЕРИОДЫ ДЕПОЛЯРИЗАЦИИ И РЕПОЛЯРИЗАЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ ПОСЛЕ КУРСА ТРЕНИРОВОК ПЛАВАНИЕМ

Ивоинин А. Г., Коломеец Н. Л., Сулонова О. В., Рощевская И. М.

ФИЦ Коми НЦ УрО РАН, Сыктывкар, Россия
alexivonin@mail.ru

Регулярные тренировки сопровождаются структурным, функциональным и электрическим ремоделированием сердечной мышцы. Ассоциированная с долговременными физическими нагрузками перестройка электрофизиологических процессов в сердце может включать изменения деполяризации и реполяризации миокарда желудочков.

Цель. Исследование электрической активности сердца крыс в периоды де- и реполяризации желудочков после курса тренировок плаванием при помощи метода поверхностного ЭКГ-картирования.

Материал и методы. Эксперименты проводили на 3-месячных крысах-самцах линии Вистар. Крысы опытной группы (n=16) подвергались тренировкам плаванием в течение 12 недель по методу Radovits с соавт. (2013). Животных контрольной группы (n=12) в течение аналогичного периода времени помещали в воду на пять минут в день. По окончании эксперимента у наркотизированных золетилом (3,5 мг/100 г, в/м) крыс регистрировали униполярные ЭКГ от 64 подкожных игольчатых электродов, равномерно распределенных вокруг туловища, синхронно с ЭКГ в отведениях от конечностей. По эквивалентным моментным картам, построенным на основе туловищных ЭКГ, анализировали параметры электрического поля сердца (ЭПС) на поверхности тела. Значимость межгрупповых различий оценивали по t-критерию Стьюдента при $p < 0,05$.

Результаты. Динамика пространственного расположения областей положительного и отрицательного кардиопотенциалов на ЭПС на поверхности тела в периоды де- и реполяризации желудочков у крыс обеих групп по окончании эксперимента была схожей. Длительность деполяризации желудочков и ее отдельных этапов, определенные на основании пространственной динамики ЭПС на поверхности туловища, и длительности комплекса QRS на ЭКГ_{II} у крыс опытной и контрольной групп значимо не различались. У животных, подвергнутых тренировкам плаванием, по сравнению с контрольными животными отмечали более позднее (относительно пика R_{II}-зубца) завершение реполяризации желудочков на эквивалентных моментных картах (на 7,8%, $p < 0,05$) и увеличение ее продолжительности (на 10,2%, $p < 0,05$), увеличение длительности интервала QT на ЭКГ_{II} (на 9,9%, $p < 0,01$). Максимальная амплитуда отрицательного экстремума ЭПС на поверхности тела в период деполяризации желудочков у крыс опытной группы была на 28,6% выше ($p < 0,05$), чем у контрольных животных. Максимальные амплитуды положительного и отрицательного экстремумов ЭПС в период реполяризации желудочков у животных опытной группы превышали аналогичные показатели контрольной группы на 20,7% ($p < 0,05$) и 20,2% ($p < 0,01$), соответственно. Суммарная амплитуда зубцов комплекса QRS и амплитуда T-волны на ЭКГ_{II} у крыс сравниваемых групп не различались.

Заключение. Таким образом, при анализе ЭПС на поверхности тела у крыс, подвергнутых 12-недельным тренировкам плаванием, по сравнению с контрольными животными показаны: большая длительность реполяризации желудочков; повышение максимальных амплитуд экстремумов кардиопотенциалов в периоды де- и реполяризации желудочков на фоне отсутствия межгрупповых различий амплитуд зубцов комплекса QRS и T-волны на ЭКГ_{II}. Результаты исследования показывают перспективу применения метода ЭКГ-картирования для анализа электрического ремоделирования миокарда лабораторных животных при воздействии долговременных физических нагрузок.

121 НЕЙРОПЕПТИД Y РЕГУЛИРУЕТ ЧАСТОТУ СПОНТАННОЙ АКТИВНОСТИ МИОКАРДА ПРЕДСЕРДИЙ

Искаков Н. Г.^{1,2}, Аникина Т. А.¹, Зефилов А. Л.³, Билалова Г. А.¹, Зефилов Т. Л.¹

¹ФГАОУ ВО "Казанский (Приволжский) федеральный университет", Казань; ²ФГБОУ ВО "Поволжский государственный университет физической культуры, спорта и туризма", Казань; ³ФГБОУ ВО "Казанский государственный медицинский университет", Казань, Россия

Nikitaiskakov1992@mail.ru

Нейропептид Y (NPY) является симпатическим комедатором и широко распространен в центральной и периферической нервной системе. NPY играет различные роли во многих физиологических процессах. В сердечно-сосудистой системе он обнаруживается в нейронах, иннервирующих сосуды, кардиомиоциты и участвует в различных физиологических процессах. NPY также участвует в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний, включая гипертензию, атеросклероз, ишемию, инфаркт, аритмию и сердечную недостаточность. Данные указывают на наличие нескольких рецепторов NPY в сердце, включая Y1, Y2, Y3 и Y5. Эти подтипы можно различить фармакологически с помощью использования пептидных фрагментов NPY и аналогов пептидов, которые проявляют различную предпочтительную активность в отношении различных подтипов рецепторов. Показано, что NPY оказывает влияние, как на частоту спонтанной активности, так и на сократительную функцию сердца и вызывает разнонаправленное изменение частоты сердечных сокращений.

Цель. Определение роли NPY в регуляции частоты спонтанной активности 100-суточных животных.

Материал и методы. Исследование проведено на 100-суточных лабораторных животных, которые характеризуются,