



РОССИЙСКИЙ КАРДИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

Russian Journal of Cardiology

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

РОССИЙСКОЕ КАРДИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЩЕСТВО



IV Международный конгресс, посвященный А.Ф. Самойлову
«Фундаментальная и клиническая электрофизиология.

Актуальные вопросы аритмологии»

7-8 апреля 2021г., г.Казань

К 155- летию А.Ф. Самойлова



ONLINE



<http://samoilov-kzn.ru>

СБОРНИК ТЕЗИСОВ

Дополнительный выпуск (апрель) | 2021

**IV МЕЖДУНАРОДНЫЙ КОНГРЕСС,
ПОСВЯЩЕННЫЙ А. Ф. САМОЙЛОВУ**

**“ФУНДАМЕНТАЛЬНАЯ
И КЛИНИЧЕСКАЯ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЯ.
АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ АРИТМОЛОГИИ”**

**7-8 АПРЕЛЯ 2021, Г. КАЗАНЬ
К 155-ЛЕТИЮ А. Ф. САМОЙЛОВА**

СБОРНИК ТЕЗИСОВ

Москва, 2021

Российский кардиологический журнал. 2021;26(S5), дополнительный выпуск (апрель)

дов в нервных окончаниях сердечно-сосудистой системы и позволяют предположить, что они могут играть важную роль в качестве котрансмиттера в сердечно-сосудистой системе. В данном исследовании проводился анализ эффектов двух пептидов: вазоактивный интестинальный пептид (VIP) и нейропептид Y (NPY). Оба пептида полностью удовлетворяют нейротрансмиттерным критериям, поскольку хранятся в симпатических пузырьках, высвобождаются при электрической стимуляции и действуют на специфические рецепторы. На мембране кардиомиоцитов доказано наличие чувствительных рецепторов к обоим этим пептидам. VIP состоит из 28 аминокислот и был признан котрансмиттером, присутствующим в парасимпатических ганглиях сердца млекопитающих. В тканях сердца собаки иммунореактивный VIP был идентифицирован в коронарных артериях, синусовом узле, атриовентрикулярном узле, предсердиях и желудочках. NPY состоит из 37 аминокислот и был впервые выделен из головного мозга свиньи. Высокие уровни NPY были выявлены в постганглионарных симпатических нервах сердечно-сосудистой системы. NPY вызывает увеличение сократимости миокарда за счет активации Y1 и Y5-рецепторов. Максимальная сила сокращения составляет 8%. VIP в нано молярных концентрациях приводит к развитию отрицательного хронотропного и положительного инотропного эффекта. Таким образом, эти пептиды, наряду с классическими нейротрансмиттерами, играют роль в регуляции работы сердца.

079 БЛОКАДА I_r-ТОКА УРЕЖАЕТ ЧАСТОТУ СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ В СЕРДЦЕ КРЫС ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

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

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

Различные экспериментальные и эпидемиологические исследования выявили многочисленные факторы риска, такие как гипертония, гиперхолестеринемия, диабет, курение, стрессовые ситуации и ожирение в развитие ишемической болезни сердца. Увеличение частоты сердечных сокращений (ЧСС) может благоприятствовать прогрессированию ишемии миокарда. В работе Ng F. S. выявлено антиаритмическое влияние ивабрадина на снижение ЧСС в остром периоде ишемии, которая может быть результатом более медленного развития ишемии-индуцированного электрофизиологического изменения. В исследованиях патологических состояний сердечно-сосудистой системы, например, инфаркта миокарда, может быть выявлена функциональная роль I_r-тока участвующего в генерации спонтанной электрической активности в сердце.

Цель настоящего исследования — изучить влияния блокады I_r-токов на ЧСС крыс с моделью инфаркта миокарда.

Для изучения влияния I_r-токов на ЧСС крыс выбраны 2 группы животных: 1 группа — здоровые животные, 2 группа — с моделью инфаркта миокарда.

Инфаркт миокарда у экспериментальных животных воспроизведен по классической модели, разработанной Г. Селье в 1960 году. Влияние блокады I_r-тока на изолированном сердце с моделью инфаркта миокарда изучали на 54 день формирования сердечной недостаточности. Эксперименты *ex vivo* проведены по стандартной методике изолированного сердца по Лангендорфу.

Апликация в перфузируемый раствор ZD7288 в концентрации 10⁻⁹ М и 10⁻⁵ М вызывала урежение работы сердца в исследуемых группах животных [3]. Однако, более выраженные изменения ЧСС наблюдались в группе животных с моделью инфаркта миокарда.

Исследования, в поисках выявления факторов, вызывающих инфаркт миокарда предполагают, что нарушение коронарного кровоснабжения не единственный фактор

в патогенезе заболевания, типичного для инфаркта миокарда человека. Возможно, развитие инфаркта обусловлено биохимическими изменениями, происходящими в организме в течение всей жизни человека, приводящими к износу миокарда и коронарных артерий, в частности это хронический атеросклероз и фиброз миокарда. Плотность I_r в кардиомиоцитах изменяется не только с возрастом, но и при патофизиологической гипертрофии.

Работа является частью Программы стратегического академического лидерства Казанского федерального университета.

080 ЭФФЕКТ СТИМУЛЯЦИИ A₂-АДРЕНОРЕЦЕПТОРОВ НА КРОВΟΣНАБЖЕНИЕ СЕРДЦА КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

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

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

Одно из наиболее распространенных заболеваний современного общества — инфаркт миокарда (ИМ). Для изучения механизмов его проявления создаются разнообразные экспериментальные модели на лабораторных животных. Одной из наиболее распространенных моделей воспроизведения ИМ является лигирование передней нисходящей коронарной артерии. Исследователями показано кардиопротекторное свойство миокардиальных α₂-адренорецепторов (α₂-АР). Выявлено, что активация α₂-АР способна противодействовать развитию гипертрофии у трансгенных крыс с повышенным содержанием ангиотензина II в сердечной ткани. Несомненно, исследование по активации α₂-АР в изолированном сердце с моделью ИМ будет интересно для исследователей в области кардиологии.

Цель данного исследования — изучение влияния стимуляции α₂-АР на коронарный поток изолированного сердца крыс с моделью ИМ.

Для изучения механизмов ИМ проведены эксперименты по классической методике Г. Селье — лигирование передней ветви левой коронарной артерии. В ходе эксперимента на переднюю ветвь левой коронарной артерии накладывали лигатуру на 0,5-1 мм ниже ее выхода из-под ушка сердца. Исследование по изучению влияния агониста α₂-АР на изолированном сердце с моделью ИМ проводили через 54 дня, в результате которого у крыс формировалась сердечная недостаточность. Изменение коронарного потока (КП) оценивали путем измерения оттока перфузионного раствора через коронарные артерии в системе PowerLab (ADInstruments, Австралия) и обработкой в программе LabChartPro 8V. Для стимуляции α₂-АР использовали клонидин гидрохлорид (Sigma) в концентрации 10⁻⁶ Моль.

Сравнительный анализ значений исходных показателей изолированного сердца крыс в контрольной группе и группе с инфарктом миокарда не выявил различий между данными группами. При этом выявлено существенное отличие в эффектах активации α₂-АР в контрольной группе здоровых животных и в группе животных с экспериментальным инфарктом миокарда. Как показали результаты наших исследований, инфаркт миокарда практически нивелировал снижение коронарного потока, перфузия клонидином гидрохлоридом не изменяла КП сердца крыс с моделью инфаркта миокарда. Полученные результаты подтверждают способности α₂-АР вносить свой вклад в развитие сердечных патологий.

Работа является частью Программы стратегического академического лидерства Казанского федерального университета. Работа выполнена при поддержке РФФИ и Правительства Республики Татарстан № 18-44-160022.