



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

(100 мкМ), донор NO — SNAP (50 мкМ). Анализировали амплитуду, тоническое напряжение и частоту спонтанных сокращений, а также площадь под кривой (ППК) и амплитуду вызванных карбахолином сокращений препарата тощей кишки.

Результаты. NaHS в концентрации 200 мкМ приводил к снижению тонуса препарата ($n=19$; $p<0,05$), амплитуды ($n=19$; $p<0,05$) и частоты ($n=19$; $p<0,05$) спонтанных сокращений. Аппликация карбахолина (1 мкМ) вызывала резкое увеличение тонического напряжения, которое достигнув максимального значения, снижалось и держалось на уровне плато. NaHS угнетал сокращение, вызванное карбахолином.

Для ингибирования эндогенного синтеза NO использовали L-NAME в концентрации 100 мкМ, аппликация которого приводила к повышению амплитуды спонтанных сокращений ($n=32$, $p<0,05$) от начального уровня, при этом тоническое напряжение препарата и частота спонтанных сокращений не изменялись ($n=34$, $p>0,05$). На фоне L-NAME ингибирующие эффекты NaHS на тонус и параметры спонтанных сокращения сохранялись ($n=18$, $p>0,05$). Экзогенный донор NO-SNAP в концентрации 50 мкМ приводил к снижению амплитуды к 30 секунде до 55% ($n=22$; $p<0,05$), после чего происходило восстановление амплитуды до исходных значений ($n=22$; $p>0,05$), при этом тонус препарата и частота спонтанных сокращений не изменялись ($n=22$; $p>0,05$). На фоне SNAP эффект NaHS на амплитуду спонтанных сокращений был выражен в меньшей степени ($n=11$; $p<0,05$), а на тонус препарата ($n=11$; $p>0,05$) и частоту сокращений не проявлялся ($n=9$; $p>0,05$).

Аппликация L-NAME или SNAP не влияла на амплитуду и ППК вызванного карбахолином сокращения ($n=15$; $p>0,05$). Угнетающий эффект NaHS на ответ, вызванный карбахолином, на фоне L-NAME сохранялся ($n=27$; $p<0,05$), а на фоне действия SNAP был выражен в меньшей степени на ППК ($n=12$; $p<0,05$), а на амплитуду вызванных карбахолином сокращений не проявлялся ($n=12$; $p>0,05$).

Заключение. Таким образом, ингибиторные эффекты H_2S реализуются непосредственно на гладкомышечные клетки, так как сохраняются в присутствии блокатора NO-синтазы, однако снижаются в присутствии донора NO, что может быть связано с его влиянием на NO-зависимые механизмы регуляции сократительной активности.

Работа выполнена в рамках Программы стратегического академического лидерства Казанского (Приволжского) федерального университета (ПРИОРИТЕТ-2030).

113 ВЛИЯНИЕ ПАРАМЕТРОВ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА НА РИСК РАЗВИТИЯ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ У МУЖЧИН МОЛОЖЕ 60 ЛЕТ С ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В ПОДОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Сотников А. В., Меньшикова А. Н., Гордиенко А. В., Носович Д. В.

ФГБВОУ ВО "Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова" Министерства обороны РФ, Санкт-Петербург, Россия
alexey_vs@mail.ru

Взаимосвязи параметров обмена липидов и риска развития аритмий при легочной гипертензии (ЛГ) на фоне инфаркта миокарда (ИМ) до конца не изучены.

Цель. Оценить взаимосвязи клинически значимых нарушений сердечного ритма и проводимости и параметров липидного обмена у мужчин моложе 60 лет с ЛГ, возникшей в подостром периоде заболевания, для совершенствования профилактики.

Материал и методы. Изучены результаты стационарного обследования и лечения 100 мужчин с ИМ I типа (IV универсальное определение, 2018) 19-60 лет и скоростью клубочковой фильтрации (СКФ, СКД, EPI) ≥ 60 мл/мин/1,73 м².

Пациенты отобраны по результатам эхокардиографии с определением среднего давления в легочной артерии (СДЛА) по А. Kitabatake в первые 48 часов (1) и в конце третьей недели заболевания (2): СДЛА1 в норме, СДЛА2 >25 мм рт.ст.; средний возраст: $50,7 \pm 7,2$. Из показателей липидного обмена оценивали: общий холестерин (ОХ), липопротеиды высокой (ЛВП), низкой (ЛНП) и очень низкой плотности (ЛОНП), триглицериды (ТГ), коэффициент атерогенности (КА). Показатели оценивали в первые 48 часов и в завершении третьей недели ИМ. Абсолютный (АР) и относительный (ОР) риски возникновения аритмии в зависимости от показателей липидного обмена рассчитывали при помощи критерия Хи-квадрат Пирсона.

Результаты. Риск развития аритмии увеличивался при ЛОНП $\geq 0,7$ ммоль/л (АР: 50,0%; ОР: 8,5; $p=0,003$), ОХ1/ЛВП1 $<4,6$ (75,0%; 2,6; соответственно; $p=0,004$), КА1 $<5,0$ (59,3%; 3,1; $p=0,005$), КА2 $<4,6$ (56,2%; 5,1; $p=0,03$), ОХ2/ЛВП2 $<5,6$ (56,2%; 5,1; $p=0,03$), ЛНП1/ЛВП1 $<4,0$ (51,7; 2,4; $p=0,03$) и ТГ1 $<1,2$ ммоль/л (58,8%; 2,0; $p=0,04$).

Заключение. Перечисленные факторы необходимо учитывать при формировании групп риска развития аритмии при ИМ и ЛГ, а также для прогностического моделирования этих осложнений.

114 ВЛИЯНИЕ БЛОКАДЫ NO-СИНТАЗ ПРИ СТИМУЛЯЦИИ АДРЕНОРЕЦЕПТОРОВ НА СОКРАТИМОСТЬ МИОКАРДА КРЫС ПОСЛЕ ОГРАНИЧЕНИЯ ПОДВИЖНОСТИ

Сунгатуллина М. И., Зарипова Р. И., Мосолов Л. Т., Зиятдинова Н. И., Зефилов Т. Л.

ФГАОУ ВО "Казанский (Приволжский) федеральный университет", Казань; Россия
violet-diva@mail.ru

Симпатические влияния на сердце реализуются через воздействия катехоламинов на различные адrenoрецепторы клеток сердца. NO-синтазная система широко представлена в разных структурах сердца и играет важную роль в функционировании рабочих кардиомиоцитов, клеток проводящей системы, коронарных сосудов. Прежде всего, NO — мощный сосудорасширяющий агент, а в миокарде NO модулирует пейсмекерные и кальциевые токи. Ограничение подвижности оказывает влияние на все системы организма. В сердечно-сосудистой системе выявлены следующие нарушения: изменение сократительной функции сердечной мышцы, ослабление миокарда, коронарных сосудов, снижение энергетического потенциала сердца, сокращение минутного объема. Исходя из этого, целью исследования явилось изучение влияния неселективной блокады NO-синтазы при активации β -адренорецепторов на сократимость миокарда крыс после ограничения подвижности. Сократительную активность миокарда в эксперименте *in vitro* изучали на установке "PowerLab" ("ADInstruments") с датчиком силы "MLT 050/D" ("ADInstruments"). Запись кривой регистрировали на персональном компьютере при помощи программного обеспечения "Chart 5.5".

После ограничения подвижности стимуляция β -адренорецепторов на фоне блокады L-NAME в низких дозах (10-8М и 10-7М) вызывает снижение на 11% и 17%, соответственно, а в высоких дозах (10-6М) увеличение силы сокращения полосок миокарда на 14%. Применение блокатора NO-синтазы в контрольной группе животных приводило к снижению силы сокращений миокарда желудочков в ответ на введение изопроterenоло во всех используемых дозах. Следовательно, NO участвует в проявлении инотропного эффекта изопроterenоло в зависимости от концентрации катехоламинов.

Исследование выполнено за счет гранта Российского научного фонда № 21-15-00121, <https://rscf.ru/project/21-15-00121/>.