

ISSN 1560-4071 (print)
ISSN 2618-7620 (online)



РОССИЙСКИЙ КАРДИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

Russian Journal of Cardiology

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

РОССИЙСКОЕ КАРДИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЩЕСТВО



V Международный конгресс,
посвященный А.Ф. Самойлову

ФУНДАМЕНТАЛЬНАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЯ. АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ АРИТМОЛОГИИ

К 155-летию А.Ф. Самойлова

7-8 апреля 2022г., г.Казань

samoilov-kzn.ru

СБОРНИК ТЕЗИСОВ

Дополнительный выпуск (апрель) | 2022

ВИЗУАЛИЗИРОВАНИЕ МЕТАБОЛИЗМА
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

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

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

**7-8 АПРЕЛЯ 2022, Г. КАЗАНЬ
К 155-ЛЕТИЮ А. Ф. САМОЙЛОВА**

СБОРНИК ТЕЗИСОВ

МАТЕРИАЛЫ

ВИЗУАЛИЗИРУЮЩИЕ МЕТОДЫ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ	3
ИНТЕРВЕНЦИОННАЯ АРИТМОЛОГИЯ	7
КЛИНИЧЕСКАЯ НЕЙРОФИЗИОЛОГИЯ	8
КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА	14
СОМНОЛОГИЯ	33
УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ	34
ФУНДАМЕНТАЛЬНАЯ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЯ	38
ЦИФРОВИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ	56
СОДЕРЖАНИЕ	61
АЛФАВИТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ АВТОРОВ	67

Для цитирования: V МЕЖДУНАРОДНЫЙ КОНГРЕСС, ПОСВЯЩЕННЫЙ А. Ф. САМОЙЛОВУ “ФУНДАМЕНТАЛЬНАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЯ. АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ АРИТМОЛОГИИ”. СБОРНИК ТЕЗИСОВ. *Российский кардиологический журнал*. 2022;27(5S):1-70. doi:10.15829/1560-4071-2022-5S

For citation: V INTERNATIONAL CONGRESS DEDICATED TO A. F. SAMOILOV “FUNDAMENTAL AND CLINICAL ELECTROPHYSIOLOGY. CURRENT ISSUES OF ARRHYTHMOLOGY”. COLLECTION OF ABSTRACTS. *Russian Journal of Cardiology*. 2022;27(5S):1-70. (In Russ.) doi:10.15829/1560-4071-2022-5S

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.

В контроле изопротеренол увеличивал частоту спонтанной активности на 214% ($p < 0,001$). Добавление [Leu31, Pro34] NPY уменьшал частоту спонтанной активности с 214% ($p < 0,001$) до 90% ($p < 0,01$), что достоверно меньше эффекта изопротеренола. Увеличение частоты спонтанной активности изопротеренолом, уменьшает силу и длительность сокращения на 71% ($p < 0,001$) и 49% ($p < 0,01$), соответственно, относительно контроля. На фоне активации $\beta_{1,2}$ -адренорецепторов аппликация [Leu31, Pro34] NPY ослабляла эффект изопротеренола на амплитудно-временные показатели предсердного миокарда. Наблюдается уменьшение силы и длительности сокращения с 71% ($p < 0,001$) до 50% ($p < 0,001$) и с 49% ($p < 0,01$; $n=5$) до 47% ($p < 0,01$; $n=8$).

Таким образом, частота спонтанной активности и отрицательный инотропный и положительный хронотропный эффект изопротеренола уменьшается у 100-суточных животных при совместном добавлении [Leu31, Pro34] NPY. Эффекты нейропептида Y в миокарде правого предсердия с сохраненным синусным узлом являются "тормозными" и выражаются в уменьшении частоты спонтанной активности. Результаты работы позволяют выдвинуть гипотезу, что для нейропептида Y физиологическая роль может заключаться в дополнении парасимпатических "тормозных" влияний.

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

097 МАТЕМАТИЧЕСКОЕ ОПИСАНИЕ СИНУСОВОЙ АРИТМИИ И ВОЗНИКНОВЕНИЯ ЭКСТРАСИСТОЛ

Кислухин В. В.¹, Кислухина Е. В.²

¹Медисоник, Москва; ²ГБУЗ НИИ СП им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы, Москва, Россия

viktorK08@gmail.com

Многообразие форм ЭКГ, предполагает классификацию и выделение диагностических признаков. Наряду с превалирующей в настоящее время теорией нейрогуморального формирования и регулирования ЭКГ появляются объяснения, основанные на стохастическом анализе сердечного ритма.

Цель. Использовать модель случайного блуждания, основанную на том, что (а) длительность RR интервала зависит от числа функционирующих ионных каналов, чем больше открыто, тем меньше RR; и (б) предполагающей, что имеется не один источник ритма. В модель ввести латентный источник и выявить условия появления экстрасистол. Использовать предлагаемый подход для анализа реальных данных.

Материал и методы. Каждый ионный канал, который на данном цикле открыт/закрыт, может сохранить/изменить состояние на следующем цикле. Примем, что переходы идут случайно. Марковская модель — это две группы вероятностей, определяющих состояние ионных каналов: (а) остаться/стать открытыми (функционирующими), это α/μ и (б) стать/остаться закрытыми, это β/ν . Пусть общее число каналов N . Примем, что каналы работают независимо, тогда вероятности перехода из исходного числа открытых каналов, $M(n-1)$, в любое $M(n)$ задаются разложением по степеням x функции $F(x) = ((1-\beta)x + \beta)M(n-1)(\mu x + (1-\mu))(N - M(n-1))$. Выбор конкретного $M(n)$ осуществляется методом Монте-Карло. Возникает последовательность $\{M(n)\}$. Так строится ритмограмма основного источника ритма. Эктопический источник ритма вводится, как имеющий частоту генерации импульсов меньшую основной частоты. Для эктопического источника делаются те же расчеты, что и для основного. Условие на частоты ведет к тому, что основной источник "подавляет". Но поскольку оба источника генерируют возбуждение случайно, то возможна ситуация, когда медленная деполяризация эктопического источника проходит быстрее, чем основного. Возникает экстрасистола. В зависимости от времени реполяризации могут возникнуть или интерполированная или компенсированная экстрасистолы.

Результаты. Были взяты RR интервалы суточного мониторинга у 200 пациентов. В 60% аритмия основного источника определялась величиной $R = \beta + \mu$. В 20% случаев имелось влияние дыхательных движений на RR. В 20% случаях на спектре были представлены колебания вокруг 0.1 Гц (Мейеровские волны). В 10% имела место нестабильность ЧСС. Интенсивность экстрасистол, λ , была от 2 до 150 на 1000 RR интервалов. Возникновение экстрасистол следовало Пуассоновскому распределению.

Заключение. Стохастическое описание позволяет (1) выделить наблюдения, допускающие однопараметрическое описание СА; (2) оценить влияние дыхания и/или Мейеровских волн на формирование СА; (3) ввести характеристику интенсивности экстрасистол.

098 СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЧАСТОТЫ СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ ПРИ СТИМУЛЯЦИИ A_2 -АДРЕНОРЕЦЕПТОРОВ НА РАЗНЫХ СТАДИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

Купцова А. М., Бузров Р. К., Мосолов Л. Т., Зиятдинова Н. И., Зефирова Т. Л.

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

Исследования по изучению влияния различных блокаторов и агонистов α_2 -адренорецепторов (α_2 -АР) на частоту сердечных сокращений (ЧСС) свидетельствуют о разнонаправленных эффектах. В экспериментах на изолированном сердце активация α_2 -АР разных концентраций оказывала разнонаправленные эффекты (Ziyatdinova NI, 2018). Показаны возрастные особенности блокады α_2 -АР на ЧСС крыс (Berkowitz DE, 1994). В сердце крыс с моделью инфаркта миокарда (ИМ) на отдаленных сроках наблюдали брадикардию (Купцова А. М., 2021, Kuptsova AM, 2021). В связи с показанными кардиопротекторными эффектами α_2 -АР, несомненно, актуальным является выявление роли α_2 -АР в функционировании сердца на разных стадиях экспериментального инфаркта миокарда.

Цель. Провести сравнительный анализ влияния стимуляции α_2 -АР на частоту сердечных сокращений (ЧСС) изолированного сердца крыс с моделью ИМ.

Формирование модели ИМ проводили методом лигирования ЛКА на уровне нижнего края ушка левого предсердия крыс, согласно классической методике Г. Селье. Влияние агониста α_2 -АР клонидина гидрохлорида на изолированном сердце с моделью ИМ проводили через 24 часа, на стадии острого ИМ, через 54 и 120 дней после моделирования, на хронической стадии ИМ. Изменение ЧСС изучали в системе PowerLab (ADInstruments, Австралия) и обработкой в программе LabChartPro 8V. Для стимуляции α_2 -АР использовали клонидин гидрохлорид (Sigma) в концентрациях 10^{-9} Моль.

Добавление в рабочий раствор клонидина гидрохлорида в концентрации 10^{-9} М уменьшало ЧСС у крыс с моделью ИМ в изучаемых периодах. Выраженная брадикардия наблюдалась через 54 дня после моделирования ИМ, минимальное урежение — через 120 дней после моделирования ИМ. Таким образом, изучаемая концентрация агониста α_2 -АР оказывала уменьшение хронотропии изолированного сердца крыс в острой и хронической стадии с моделью ИМ.

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

099 ОСОБЕННОСТИ ИНОТРОПИИ МИОКАРДА ПРИ СТИМУЛЯЦИИ A_2 -АДРЕНОРЕЦЕПТОРОВ В ОСТРОЙ СТАДИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА КРЫС

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

Ф
универ
а

И
чино
ваем
ному
в соч
иссле
низме
способ
текто
(α_2 -А)
изоли
стади
инотр
вала)
модел
пию ()
иссле
с мод
иссле
Ц
 α_2 -АГ
серди
И
левой
 α_2 -АГ
с мод
ИМ.
бленг
Авст
стим,
(Sig
А
в кон
серди
агони
dp/dt
моде.
Выяв
зыва
изоли
И
ного

100

Ку
Зефир
Ф
универ
а

У
части
(ХСГ
пред
изве
ИМ,
прив
кард
ИМ
ний,
тель
держ
орга

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

Ишемическая болезнь сердца является лидирующей причиной смерти людей во всем мире, причем уровень заболеваемости данной патологией имеет тенденцию к неуклонному росту. Экспериментальное моделирование острого ИМ в сочетании с классическими и современными методами исследования незаменимо в изучении патологических механизмов развития данного заболевания и разработки новых способов его лечения. В литературе показано кардиопротекторное свойство миокардиальных α_2 -адренорецепторов (α_2 -АР) (Gilsbach R, 2012). Выявлено, что стимуляция α_2 -АР изолированного сердца в отдаленные периоды хронической стадии развития ИМ вызывала разнонаправленные эффекты инотропии. На 54 день после экспериментального ИМ вызывала положительный инотропный ответ, на 120 день после моделирования ИМ активация α_2 -АР — уменьшала инотропию (Купцова А. М., 2021, Kuptsova AM, 2021). Несомненно, исследование по активации α_2 -АР в изолированном сердце с моделью ИМ на острой стадии ИМ будет интересно для исследователей в области кардиологии.

Цель исследования — изучение влияния стимуляции α_2 -АР на сократимость левого желудочка изолированного сердца крыс с моделью ИМ.

ИМ воспроизводили путем лигирования передней ветви левой коронарной артерии. Исследование влияния агониста α_2 -АР клонидина гидрохлорида на изолированном сердце с моделью ИМ проводили через 24 часа, на стадии острого ИМ. Изменение скорости сокращения (dp/dt_{max}) и расслабления (dp/dt_{min}) изучали в системе PowerLab (ADInstruments, Австралия) и обработкой в программе LabChartPro 8V. Для стимуляции α_2 -АР использовали клонидин гидрохлорид (Sigma) в концентрациях 10^{-9} и 10^{-6} Моль.

Апликация в рабочий раствор клонидина гидрохлорида в концентрации 10^{-9} М увеличивала dp/dt_{max} изолированного сердца на 60% ($p < 0,01$), dp/dt_{min} на 47% ($p < 0,05$). Перфузия агониста α_2 -АР концентрацией 10^{-6} М вызывала увеличение dp/dt_{max} изолированного сердца с ИМ через 1 день после моделирования на 26% ($p < 0,05$), dp/dt_{min} на 25% ($p < 0,01$). Выявлено, что изучаемые концентрации агониста α_2 -АР оказывали стимулирующее действие на скорость сокращения изолированного сердца в острой стадии с моделью ИМ.

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

100 ЭФФЕКТ СТИМУЛЯЦИИ α_2 -АДРЕНОРЕЦЕПТОРОВ НА СОКРАТИМОСТЬ СЕРДЦА КРЫС ЧЕРЕЗ 120 ДНЕЙ ПОСЛЕ МОДЕЛИРОВАНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА

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

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

Инфаркт миокарда (ИМ) является одной из наиболее частых причин хронической сердечной недостаточности (ХСН). То, как ИМ приводит к сердечной недостаточности, представляет собой сложный многофакторный процесс, известный как ремоделирование левого желудочка (ЛЖ). ИМ, вызванный окклюзией передней коронарной артерии, приводит в течение нескольких часов к необратимой гибели кардиомиоцитов в области кровоснабжения этой артерии. ИМ также инициирует каскад нейрогормональных изменений, которые пытаются компенсировать отсутствие сократительной функции, вызванное ИМ. Первоначально, это поддерживает сердечный выброс и перфузию жизненно важных органов, но со временем эти компенсаторные механизмы

выходят из строя, и происходит прогрессирующее ухудшение сердечной функции. Конечным результатом является расширенный, плохо функционирующий желудочек и клинический синдром сердечной недостаточности. На органном уровне важными патологическими признаками постинфарктного ремоделирования ЛЖ являются инфарктная экспансия, гипертрофия миокарда, кардиальный фиброз и глобальная дилатация желудочков (Henry S, 2011). В литературе показано кардиопротекторное свойство миокардиальных α_2 -адренорецепторов (α_2 -АР) (Gilsbach R, 2012). Выявлено, что активация α_2 -АР способна противодействовать развитию гипертрофии у трансгенных крыс с повышенным содержанием ангиотензина II в сердечной ткани. Несомненно, актуальным является исследование по изучению роли α_2 -АР в модуляции функций изолированного сердца с моделью ИМ на отдаленных сроках ИМ (хроническая стадия).

Цель. Изучение влияния стимуляции α_2 -АР на сократимость левого желудочка изолированного сердца крыс с моделью ИМ.

Для изучения механизмов ИМ проведены эксперименты по классической методике Г. Селье — лигирование передней ветви левой коронарной артерии. Исследование по изучению влияния агониста α_2 -АР на изолированном сердце с моделью ИМ проводили через 120 дней, в результате которого у крыс формировалась ХСН. Изменение скорости сокращения (dp/dt_{max}) и расслабления (dp/dt_{min}) изучали в системе PowerLab (ADInstruments, Австралия) и обработкой в программе LabChartPro 8V. Для стимуляции α_2 -АР использовали клонидин гидрохлорид (Sigma) в концентрациях 10^{-9} и 10^{-6} Моль.

Апликация в рабочий раствор клонидина гидрохлорида в концентрации 10^{-9} М достоверно увеличивала dp/dt_{max} и dp/dt_{min} изолированного сердца. Перфузия агониста α_2 -АР концентрацией 10^{-6} М вызывала уменьшение скорости сокращения и расслабления изолированного сердца с ИМ через 120 дней после моделирования. Таким образом, изучаемые концентрации агониста α_2 -АР оказывали разнонаправленное действие на сократимость изолированного сердца с моделью ИМ на отдаленном сроке хронической стадии.

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

101 ПОИСК КОМАНД ДЛЯ СИСТЕМЫ НЕЙРОИНТЕРФЕЙСА

Липатов В. А., Скляр П. Э., Долецкий А. Н.

Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия

Проводилось выявление доступных для реализации команд, формирующих устойчивые паттерны (устойчивые изменения на электроэнцефалограмме) у большинства испытуемых, при обучении управлению интерфейсом “мозг-компьютер”.

В ходе исследования были сформированы и изучены 14 команд: спокойствие, представить красный шар, посчитать столбиком трехзначное число, приятное воспоминание, представить теорему Пифагора, грустное воспоминание, представить запах, представить игру “Змейка”, представить коленный рефлекс, дышать животом, грудью, на счет, представить вращение руки по оси, представить в руке кубик льда и покрутить его. Команды выбирались с целью задействовать различные отделы коры головного мозга.

В ходе исследования испытание команд проводилось на 15 испытуемых в возрасте 19-24 лет. Регистрация ЭЭГ в 21 биполярном отведении осуществлялась с помощью электроэнцефалографа-анализатора “Энцефлан-131-03”.

Перед началом сессии необходимым условием было закрыть глаза, а также сесть прямо, так чтобы стопы касались пола всей поверхностью, данное положение было признано наиболее оптимальным для проведения исследования, поскольку в нем можно оставаться длительное время без дополнительных движений, что необходимо для устранения двигательных артефактов.

Заключение. Таким образом, на целостном организме в ответ на стимуляцию альфа(1А)-адренорецепторов наблюдается снижение частоты сердечбиений. Данная хронотропная реакция может быть результатом как прямого, так и рефлекторного воздействия на сердце. У взрослых крыс увеличение ЧСС, наблюдаемое после возвращения значений частоты сердечбиений к исходному уровню, возможно, является компенсаторным и связано с более совершенными механизмами регуляции работы сердца.

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

118 ВЛИЯНИЕ ДИГОКСИНА НА ЭЛЕКТРИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ ИЗОЛИРОВАННОГО СЕРДЦА КРЫСЫ

Харьковская Е. Е.¹, Осипов Г. В.¹, Мухина И. В.^{1,2}

¹Нижегородский государственный университет им. Н.И. Лобачевского, Нижний Новгород; ²Приволжский исследовательский медицинский университет, Нижний Новгород, Россия ekha777@yandex.ru

Гликозиды наперстянки используются в медицинской практике для лечения сердечно-сосудистых заболеваний. Действие данных соединений заключается в подавлении Na/K-АТФазы, и, таким образом, повышении внутриклеточной кальциевой концентрации. В токсичных дозах гликозиды растительного происхождения способны провоцировать возникновение жизнеугрожающих аритмий. Исследование данных механизмов может способствовать повышению безопасности и эффективности применения сердечных гликозидов. Метод мультиэлектродного картирования гибкими матрицами дает возможность получить более полную картину изменений электрофизиологических характеристик сердца за счет возможности их исследования в пространственно-временном разрешении.

Цель. Изучение электрической активности изолированного сердца крысы в условиях воздействия дигоксином.

Материал и методы. Аутбредных крыс сток Wistar массой 200-250 г наркотизировали (Золетил 100, Virbac Sante Animale, 35 мг/кг, в/б), затем изолированные сердца подвергались ретроградной перфузии по методу Лангендорфа раствором Krebs-Хензелейта: NaCl 118, KCl 4.7, CaCl₂ 2, MgSO₄ 1.2, KH₂PO₄ 1.2, NaHCO₃ 20, глюкоза 10 ммоль/л; pH 7.3-7.4; при температуре 37°C, под давлением 80 мм водного столба с барботированием карбогеном (95% O₂ и 5% CO₂). В раствор добавлялся дигоксин в концентрации 30 мкМоль. Изменения параметров биоэлектрической активности сердца изучались методом мультиэлектродного картирования гибкими матрицами (Multichannel Systems, Германия).

Результаты. Перфузия изолированного сердца крысы раствором, содержащим дигоксин, вызывала снижение частоты сердечных сокращений с последующим повышением вариабельности сердечного ритма и образованием аритмий по типу бигемнии. Наблюдалось увеличение временной задержки распространения волны возбуждения между электродами матрицы. В случае возникновения бигемнии на фоне замедления движения фронта электрической активности начиналась фибрилляция желудочков.

Заключение. Таким образом, развитие сердечной фибрилляции, вызванной дигоксином, может быть обусловлено механизмами, затрагивающими одновременно изменения пейсмекерной активности синоатриального узла и электрической проводимости миокарда. И возможно, дополнительные воздействия, способные разобщить во времени данные явления, помогут снизить риск использования дигоксина в медицинских целях.

Работа выполнена при финансовой поддержке Минобрнауки РФ, проект № 0729-2021-013.

119 СТИМУЛЯЦИЯ А₂-АДРЕНОРЕЦЕПТОРОВ ОКАЗЫВАЕТ РАЗНОНАПРАВЛЕННЫЙ ЭФФЕКТ НА СОКРАТИМОСТЬ ПОЛОСОК МИОКАРДА НОВОРОЖДЕННЫХ КРЫС

Хисамиева Л. И., Купцова А. М., Хабибрахманов И. И., Зиятдинова Н. И., Зефилов Т. Л.

Казанский (Приволжский) федеральный университет, Казань, Россия

Khislamieva1988@mail.ru

На сегодняшний день известно девять подтипов адренергических рецепторов: α_{1А}, α_{1В}, α_{1D}, α_{2А}, α_{2В}, α_{2С}, β₁, β₂ и β₃. Известно, что α₂-АР являются важными регуляторами симпатического тонуса, высвобождения нейротрансмиттеров. Результаты последних исследований выявили присутствие всех трех подтипов α₂-АР в изолированных миоцитах желудочков крыс. Определено, что α₂-АР экспрессируются как у взрослых мышей, так и в эмбриональном периоде развития сердца. Кроме того, показана экспрессия α₂-АР в кардиомиоцитах, дифференцированных *in vitro* из эмбриональных стволовых клеток. Эти данные указывают на то, что α₂-АР могут участвовать в кардиогенных механизмах развивающегося сердца и служить мишенями для манипуляций при функциональной клеточной терапии, однако вопрос о наличии и функциональном значении α₂-АР в сердце млекопитающих, не имеющих адренергическую иннервацию сердца, остается актуальным. **Цель.** Изучение дозозависимого влияния агониста α₂-АР клонидина гидрохлорида на сократимость полосок миокарда предсердий и желудочков новорожденных крыс.

Материал и методы. Работа проведена на белых беспородных крысах 1-недельного возраста, у которых отсутствует адренергическая иннервация сердца. Сократительную активность миокарда в эксперименте *in vitro* изучали на полосках предсердий и желудочков новорожденных крыс.

Результаты. Агонист α₂-АР в концентрации 10⁻⁹-10⁻⁸ М увеличивают силу сокращения изолированных полосок миокарда предсердий и уменьшают силу сокращения миокарда желудочков. Концентрация агониста α₂-АР 10⁻⁷ М вызывает увеличение силы сокращения миокарда предсердий и желудочков. Клонидин в концентрациях 10⁻⁶ М и 10⁻⁵ М уменьшает силу сокращения предсердий. Клонидин в концентрации 10⁻⁶ М увеличивает силу сокращения полосок миокарда желудочков, а в концентрации 10⁻⁵ М уменьшает. Исходя из полученных данных, можем сделать вывод о том, что неселективная активация α₂-АР имеет дозозависимое влияние на сократимость миокарда изолированных полосок миокарда правого предсердия и желудочков новорожденных крыс. Известно, что активация α₂-АР уменьшает уровень цАМФ при низкой концентрации агонистов, в то время как при более высокой концентрации агониста стимуляции α₂-АР приводит к повышению уровня цАМФ и, как следствие, изменению эффекта действия всего каскада внутриклеточных биохимических реакций. В литературе имеются данные как о пресинаптическом, так и о постсинаптическом расположении подтипов α₂-АР, а их активация может привести к разнонаправленным эффектам сократимости миокарда.

Заключение. Возможно, что у новорожденных крыс активация α₂-АР приводит к разнонаправленным инотропным эффектам в миокарде предсердий и желудочков из-за различной локализации α₂-АР.

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

120 СТИМУЛЯЦИЯ А₂-АДРЕНОРЕЦЕПТОРОВ У КРЫС 1-НО НЕДЕЛЬНОГО ВОЗРАСТА ОКАЗЫВАЕТ ОТРИЦАТЕЛЬНЫЙ ХРОНОТРОПНЫЙ ЭФФЕКТ

Хисамиева Л. И., Хабибрахманов И. И., Кобзарев Р. С., Зиятдинова Н. И., Зефилов Т. Л.

Казанский (Приволжский) федеральный университет, Россия, Казань

Khislamieva1988@mail.ru

α₂-адренорецепторы (α₂-АР) участвуют в регуляции различных физиологических функций, в том числе сердечно-сосудистой системы. Данные рецепторы располагаются в вазомоторном центре продолговатого мозга, на пресинаптических мембранах норадренергических волокон, на клеточных мем-

бранах в других органах и тканях. Показано, наличие α_2 -АР в гладких мышцах сосудов, печени, тромбоцитах, кардиомиоцитах. α_2 -АР, преимущественно, локализованы на пресинаптической мембране, но могут располагаться и на постсинаптической мембране. Они относятся к Gi-белок связанным рецепторам. На сегодняшний день известно три подтипа α_2 -адренорецепторов — $\alpha_{2A/D}$, α_{2B} , α_{2C} . α_2 -АР участвуют в регуляции кровяного давления, оказывают седативный и обезболивательный эффект. Выявление роль α_2 -АР в регуляции сердечной деятельности остается объектом исследований.

Целью данного исследования явилось изучение влияния клонидина гидрохлорида на показатели variability сердечного ритма новорожденных крысят (характеризуются отсутствием симпатической иннервации сердца). Наркотизированной крысе (уретан, 800 мг/кг на массу животного) агонист α_2 -АР клонидин гидрохлорид (клонидин) в дозе 0,01 мг/кг (Sigma) вводили в правую бедренную вену. В ходе эксперимента непрерывно регистрировали ЭКГ и анализировали variability сердечного ритма (ВСР). Variability сердечного ритма, отражает работу сердечно-сосудистой системы и работу механизмов регуляции целостного организма. Показатели ВСР отражают жизненно важные показатели управления физиологическими функциями организма — вегетативный баланс и функциональные резервы механизмов его управления.

Болюсное внутривенное введение агониста α_2 -АР клонидина в экспериментах *in vivo* вызывало достоверное урежение сердечной деятельности крыс 1-но недельного возраста. Рассматривая статистические ($X_{ср}$, δ) и геометрические (M_0 , $A_{мo}$, ΔX , IH , $IВР$, $ВПР$ и $ПАПР$) методы анализа ВСР нами было выявлено, что введение агониста новорожденным крысам сопровождалось выраженными изменениями параметров вариационной пульсограммы. Стимуляция α_2 -АР приводило к повышению ΔX ($p < 0,05$), M_0 ($p < 0,05$), δ ($p < 0,05$), и убытанию IH ($p < 0,05$), $IВР$ ($p < 0,05$), $ВПР$ ($p < 0,05$), $ПАПР$ ($p < 0,05$). Данные изменения параметров вариационной пульсограммы указывают на активирование парасимпатического отдела вегетативной нервной системы.

Стимуляция α_2 -АР оказывает влияние на хронотропную функцию животных 1-но недельного возраста. Изменения параметров вариационной пульсограммы свидетельствуют об участии парасимпатического отдела вегетативной нервной системы при отсутствии симпатической иннервации сердца крыс данного возраста.

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

121 БЛОКАДА α_2 -АДРЕНОРЕЦЕПТОРОВ ИНГИБИРУЕТ РАБОТУ РАЗВИВАЮЩЕГОСЯ СЕРДЦА

Хисамиева Л. И., Купцова А. М., Хабибрахманов И. И., Садыков А. М., Зиятдинова Н. И., Зефирова Т. Л.

Казанский (Приволжский) федеральный университет, Казань, Россия
Khisamieva1988@mail.ru

ЦИФРОВИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

122 ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ОРГАНИЗМА И СЕРДЕЧНО-ЛЕГочНАЯ РЕАНИМАЦИЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ БЕСПИЛОТНОГО ВОЗДУШНОГО СУДНА ЭВАКУАЦИОННОГО НАЗНАЧЕНИЯ

Шерстнев В. В.¹, Безбородова О. Е.¹, Бодин О. Н.², Бодин А. Ю.³, Рахматуллов Ф. К.¹, Рахматуллов Р. Ф.¹

¹Пензенский государственный университет, Пенза; ²Пензенский государственный технологический университет, Пенза; ³Институт радиотехники и электроники им. В. А. Котельникова (ИРЭ), Национальный исследовательский университет "МЭИ", Москва, Россия
bodin_o@inbox.ru

На сегодняшний день известно девять подтипов адренорецепторов (АР), они обозначаются как: α_{1A} -, α_{1B} -, α_{1D} -, α_{2A} -, α_{2B} -, α_{2C} -, β_1 -, β_2 - и β_3 -АР. Адренорецепторы участвуют в регуляции артериального давления, секреции, обмена веществ, мышечного сокращения. Как следствие, блокаду, либо стимуляцию адренорецепторов часто используют при терапии целого ряда заболеваний. Известно, что α_2 -АР присутствуют не только в гладких мышцах сосудов, но и на мембранах миокардиоцитов. Все три подтипа α_2 -адренорецепторов были выявлены в сердечной ткани крыс, а именно в правом предсердии и левом желудочке, методом иммуноблотинга. Кроме того, уровень мРНК трех подтипов α_2 -адренорецепторов обнаруженных в правом и левом отделах сердца, существенно не отличался. В связи с обнаружением α_2 -адренорецепторов в сердечной ткани, исследования по изучению роли α_2 -адренорецепторов в регуляции функций сердца является, несомненно, актуальным. Целью данной работы явилось изучение возрастных особенностей влияния блокады α_2 -АР на показатели работы изолированного сердца крыс.

Для проведения экспериментов были взяты белые беспородные крысы в возрасте 3 недель. В эксперименте использовали антагонист α_2 -адренорецепторов йохимбин в концентрации 10^{-9} — 10^{-6} М. Крыс анестезировали 25% раствором уретана (800 мг/кг массы) и вскрывали грудную клетку. Сердце изолировали и промывали ледяным рабочим раствором Кребса–Хензеляйте (2°C). Изолированное сердце фиксировали за аорту на канюле и подавали оксигенированный рабочий раствор на установку Лангendorфа (ADInstruments, Австралия) при температуре 37°C. Для измерения давления в полость левого желудочка через отверстие, сделанное за левым ушком, помещали латексный баллончик, заполненный дистиллированной водой. Изменения давления внутри левого желудочка регистрировались с помощью датчика давления ML T844 (ADInstruments). По кривой подсчитывали ЧСС (уд/мин), давление, развиваемое левым желудочком (ДРЛЖ, мм рт.ст.) и коронарный поток (КП, мл/мин). Запись регистрировали на установке PowerLab 8/35 (ADInstruments) при помощи программы LabChartPro (ADInstruments).

Блокада α_2 -АР изолированного сердца в исследуемой группе крыс влияет на инотропию, хронотропию и коронарный поток. Сила сокращения миокарда левого желудочка, частота сердечных сокращений и коронарный поток 3-х недельных животных уменьшались после применения всех исследуемых нами концентраций антагониста α_2 -АР.

Результаты наших исследований показывают, что блокада α_2 -АР у животных исследованного возраста оказывает существенный эффект как на функции сердечной мышцы, так и на кровообращение сердца.

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

Авторами разработаны оригинальные, защищенные патентом, способ оказания экстренной кардиологической помощи (ЭКП) и система для его осуществления, размещенная на беспилотном воздушном судне (БВС) вертикальных взлета и посадки, причем оборудование, размещенное на БВС, соединено с автоматизированным рабочим местом врача-реаниматолога беспроводным каналом связи.

Система для осуществления данного способа представляет собой комплекс медицинского оборудования, помещенный в контейнер, размещенный в капсуле реанимации БВС вертикальных взлета и посадки. Капсула реанимации содержит медицинское оборудование: автоматическое устройство для проведения непрямого массажа сердца, автоматический дефибриллятор, аппарат искусственной вентиляции легких, пульсоксиметр, устройства ввода инъекций, термометр, а также микропроцес-