



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)

Результаты. В экспериментальной группе время сокращения по сравнению с группой контроля статистически значимо ниже. Так, на максимальную концентрацию время сокращения ниже на 13%; на концентрацию 1 мМ и 0,1 мМ ниже на 10% и 5%. Возможно, это связано с блокадой SERT и вследствие чего могло быть увеличение 5-НТ в данной группе животных, и происходит активация наибольшего количества серотониновых рецепторов, что возможно привело к быстрому сокращению миокарда.

Показано, что в раннем постнатальном периоде крыс адренергическая иннервация сердца незрелая и, несмотря на наличие в миокарде желудочков адренергических рецепторов, при симпатической стимуляции положительный инотропный эффект не развивается до 14-21-го дня жизни. В данный период важным становится поддержание инотропной функции за счет иных, неадренергических, механизмов, в частности серотониновых. Кроме того, внутриклеточные механизмы при активации 5-НТ4 и β -АР сходны и реализуются через аденилатциклазный механизм [1].

066 ДЕЙСТВИЕ ДОФАМИНА НА СИЛУ СОКРАЩЕНИЯ МИОКАРДА ЖЕЛУДОЧКОВ ВЗРОСЛЫХ КРЫС

Билалова Г.А., Дикопольская Н.Б., Шайхелисламова М.В., Николаев Т.И., Мингазиев М.Р.

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

Дофамин, преобладающий медиатор катехоламинов в центральной нервной системе, контролирует различные функции, от произвольных движений и вознаграждения до гормональной регуляции и гипертонии. Все физиологические функции дофамин реализует через связанными G-белком дофаминовые рецепторы (D1, D2, D3, D4 и D5). Известно, что дофаминовые рецепторы обнаружены в периферических органах, таких как: паратиреоидные железы, почки, сердце. Влияние дофамина на сократительную активность миокарда остается малоизученным.

Цель. Изучение влияния дофамина на параметры изометрического сокращения препарата правого желудочка на фоне антагониста D2 рецепторов хлорпромазина у взрослых крыс, с соблюдением биоэтических правил.

Материал и методы. Исследование проведено на 100-дневных белых беспородных лабораторных крысах (n=14). В качестве наркоза использовали 25% раствор уретана из расчета 1,2 г/кг массы животного. Сократительную активность миокарда изучали с использованием полосок миокарда правого желудочка, который помещался в экспериментальную камеру объемом 10 мл. Данные эксперимента регистрировали на персональном компьютере при помощи программного обеспечения “Chart 5.1”. Рассчитывали реакцию силы и длительности сокращения в ответ на агонисты и антагонисты в процентах от исходной. Статистическую значимость эффекта дофамина, хлорпромазина по сравнению с контролем выявляли с помощью парного t-критерия Стьюдента.

Результаты. Неселективный антагонист D2 рецепторов хлорпромазин у взрослых крыс приводит к снижению силы и длительности сокращения желудочкового миокарда на 8,8% и 6%, соответственно. Дофамин на фоне хлорпромазина приводит к увеличению силы сокращения желудочкового миокарда на 25,6% (p<0,05) и к уменьшению длительности сокращения на 13,21% (p<0,05).

Заключение. Данный эффект может быть связан с активацией определенных подтипов дофаминовых рецепторов.

067 ДОЗАЗВИСИМОЕ ДЕЙСТВИЕ ГАЛОПЕРИДОЛА НА СИЛУ СОКРАЩЕНИЯ МИОКАРДА 100-ДНЕВНЫХ КРЫС

Билалова Г.А., Дикопольская Н.Б., Шайхелисламова М.В.

ФГАОУ ВО “Казанский (Приволжский) федеральный университет”, Институт фундаментальной медицины и биологии, Казань, Россия
g.bilalova@mail.ru

Физиологические реакции сердца на дофамин реализуются их взаимодействием с дофаминовыми и адренорецепторами клеток миокарда. Выраженность эффекта дофамина на сократимость миокарда определяется и концентрацией. В сердце крыс обнаружены D1- и D2-рецепторы, но их функциональная роль не ясна. В данной работе изучали влияние различных концентраций галоперидола на сократимость кардиомиоцитов. Основной мишенью галоперидола являются дофаминовые D2 рецепторы, поэтому он используется для коррекции патологических состояний, обусловленных гиперфункцией дофаминергической системы. Поэтому изучение влияния галоперидола на работу сердца при исследовании дофаминергической системы является весьма актуальным. Эксперименты проводили на белых беспородных крысах 100-дневного возраста, с соблюдением всех биоэтических правил. Изометрическое сокращение полосок миокарда правого предсердия и правого желудочка регистрировали на установке “Power Lab” (ADInstruments, Австралия) с датчиком силы MLT 050/D (ADInstruments, Австралия), с программным обеспечением “Chart 5.0”. Галоперидол оказывал противоположное дозозависимое влияние на сократимость полосок миокарда предсердий и желудочков в концентрациях 10–6–10–4 М. Галоперидол в концентрации 10–6 М вызывал максимальное увеличение силы сокращения полосок миокарда у 100-дневных крыс к 5 минуте наблюдений. Максимальное увеличение силы сокращений в желудочках составляло 12,79%, в предсердиях — 14,99%. Галоперидол в концентрации 10–5 М вызывал увеличение силы сокращения полосок миокарда желудочков на 13,7% к 19 минуте, в предсердиях на 1,72% к 5 минуте наблюдений. В концентрации 10–4 М галоперидол напротив вызывал уменьшение силы сокращения полосок кардиомиоцитов уже к концу 1 минуты наблюдений. Максимальный отрицательный инотропный эффект развивался к 10 минуте эксперимента и составил в предсердиях 90,7%, а в желудочках 15,98%. На основании проведенных исследований можно сделать заключение о выраженном дозозависимом влиянии галоперидола на силу сокращения полосок миокарда предсердий и желудочков взрослых крыс.

068 АДЕНИЛАТЦИКЛАЗА И КАЛЬЦИЕВЫЕ КАНАЛЫ L-ТИПА НЕ УЧАСТВУЮТ В ОТРИЦАТЕЛЬНОМ ИНОТРОПНОМ ЭФФЕКТЕ СЕРОВОДОРОДА

Блохина А.С., Гуляева А.А., Кунцевич Е.С., Хаертдинов Н.Н.
Казанский (Приволжский) федеральный университет, Казань, Россия
lifanova40@gmail.com

H₂S (сероводород) синтезируется эндогенно и участвует в физиологических и патофизиологических процессах, которые включают вазорелаксацию и вазоконстрикцию, модуляцию нейротрансмиссии, кардиопротекторный, а также отрицательный инотропный эффект. В качестве мишеней H₂S выступают внутриклеточные посредники и ионные каналы. Вазоконстрикция предположительно связана с уменьшением концентрации циклического аденозинмонофосфата (цАМФ) вследствие угнетения активности аденилатциклазы, а роль Ca²⁺ каналов L-типа в отрицательном инотропном эффекте H₂S была показана на желудочковом миокарде крысы.

Целью данного исследования было проверить участие Ca²⁺ каналов L-типа и аденилатциклазы в отрицательном инотропном эффекте H₂S в предсердиях мыши.

Эксперименты по исследованию сократимости миокарда изолированных предсердий мыши проводились в изометрических условиях на установке Вюрас с датчиком силы 0–50 г (Вюрас, США). Стимуляция предсердий осуществлялась через 2 электрода с частотой 0,1 Гц, амплитудой 40 мВ, длительностью 5 мс. В экспериментах были использованы следу-