

Щетинин Петр Павлович

канд. биол. наук, старший научный сотрудник

Биологический институт

ФГАОУ ВО «Национальный исследовательский

Томский государственный университет»

г. Томск, Томская область

Щетинина Анастасия Павловна

студентка

ФГБОУ ВО «Сибирский государственный

медицинский университет»

Минздрава России

г. Томск, Томская область

ДИНАМИКА ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В РЕЗУЛЬТАТЕ ИШЕМИИ / РЕПЕРФУЗИИ МИОКАРДА

***Аннотация:** в статье представлены результаты экспериментального исследования по изучению влияния моделированной у крыс ишемии / реперфузии миокарда на формирование электрической гетерогенности сердца. Данные ЭКГ, полученные в эксперименте, подтверждают наличие очагов ишемии и некроза в миокарде у крыс с ишемией / реперфузией.*

***Ключевые слова:** ЭКГ, электрокардиограмма, ишемия / реперфузия, электрическая гетерогенность миокарда, реоксигенация сердца.*

Для оценки динамики развития электрокардиографических (ЭКГ) изменений была использована модель острой ишемии миокарда с реперфузией у крыс. Она характеризуется сохранением в сердце во время ишемии редуцированного кровообращения и, следовательно, притока субстратов и кислорода, что способствует активации процессов ПОЛ [1]. С другой стороны, сохранение венозного оттока снижает степень ацидоза и уменьшает аккумуляцию продуктов ПОЛ в органе [2]. Особенностью этой модели является также усиление процессов ПОЛ

в миокарде вследствие выброса катехоламинов и в результате реоксигенации сердца после возобновления кровотока [3].

Модель воспроизводили на аутбредных крысах-самцах сток Вистар с массой тела 250–300 г. Для этого крыс наркотизировали тиопенталом натрия (60 мг/кг, внутривенно), интубировали стальным зондом-воздуховодом и подключали к аппарату искусственной вентиляции легких Rodent Ventilator 7025 (Италия). После торакотомии в 4-м межреберье, проводили перикардотомию и окклюзию левой коронарной артерии на уровне нижнего края *auricula sinistra* без нарушения топографии сердца в грудной клетке по методу А.Х. Когана [4]. Для верификации окклюзии коронарной артерии проводили мониторинг ЭКГ во II стандартном отведении, используя компьютерный электрокардиограф Поли-Спектр-8/Л. О качестве воспроизведения модели судили по появлению на ЭКГ изменений комплекса QRS: уменьшение амплитуды зубца R, элевация зубца T, а также визуально по побледнению левого желудочка.

Длительность окклюзии левой коронарной артерии составляла 45 мин с последующей рециркуляцией, после чего рана послойно ушивалась и обрабатывалась антисептическим средством.

Проводили регулярное мониторирование показателей ЭКГ во II стандартном отведении у животных на 1-е, 3-е, и 5-е сутки. Анализ полученных ЭКГ показал, что у крыс к 1-м суткам и в течение последующих 5 суток после возобновления перфузии миокарда левого желудочка наблюдалось появление патологического зубца Q, свидетельствующего о наличии некротических изменений в миокарде и снижение амплитуды зубца T относительно исходных значений.

В течение 1–5 суток после восстановления кровоснабжения миокарда сохранялось существенное снижение амплитуды зубца R относительно исходных значений, характеризующее нарушение процесса деполяризации желудочков вследствие выключения части миокарда из процессов возбуждения.

Формирование электрической гетерогенности миокарда при ишемии / реперфузии способно привести к наиболее тяжелым осложнениям коронарного реперфузионного синдрома. При этом развивающиеся в связи с сопутствующей

тяжелой аритмией гемодинамические расстройства, нередко приводят к внезапной смерти пациентов в ранний период после реперфузии.

Данные ЭКГ, полученные нами в эксперименте, подтверждают наличие очагов ишемии и некроза в миокарде у крыс с ишемией / реперфузией. К первым суткам наблюдения отмечено возрастание амплитуды зубца Q, свидетельствующее о наличии некротических изменений в миокарде, которое сохранялись в течение 5 суток. Амплитуды зубцов Т и R оставались сниженными на протяжении всего периода наблюдения. Полученные данные согласуются с результатами, полученными в условиях модели инфаркта миокарда у мышей.

Список литературы

1. Turer A.T. Pathogenesis of myocardial ischemia-reperfusion injury and rationale for therapy / A.T. Turer, J.A. Hill // The American journal of cardiology. – 2010. – Vol. 106. – №3. – P. 360–368.
2. Шляхто Е.В. Молекулярные механизмы формирования ишемической толерантности головного мозга. Ч. 1 / Е.В. Шляхто, Е.Р. Баранцевич, Н.С. Щербак [и др.] // Вестник РАМН. – 2012. – №6. – С. 42–50.
3. Martindale J.J. Uncoupling of increased cellular oxidative stress and myocardial ischemia reperfusion injury by directed sarcolemma stabilization / J.J. Martindale, J.M. Metzger // Journal of molecular and cellular cardiology. – 2014. – Vol. 67. – P. 26–37.
4. Коган А.Х. Хирургический метод моделирования коронароокклюзионного инфаркта и аневризмы сердца у крыс / А.Х. Коган // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 1979. – №3. – С. 79–81.