

**156. ВОЗМОЖНОСТИ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ ВЫСОКОГО РАЗРЕШЕНИЯ В ВЫЯВЛЕНИИ ПРИЧИН НЕСТАБИЛЬНОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИБС**

Латфуллин И.А.<sup>1</sup>, Ким З.Ф.<sup>2</sup>, Тептин Г.М.<sup>3</sup>, Мамедова Л.Э.<sup>3</sup>,

1 - МУЗ «ГБСМП-1», г.Казань, 2 - ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет», 3 - Казанский государственный университет, г.Казань, Россия

Нестабильная стенокардия (НС) с депрессией сегмента ST (дST) на ЭКГ во время ангинозного приступа характеризуется большой частотой внутрибольничных осложнений, высокой вероятностью реинфарктирования, неблагоприятным долговременным прогнозом и высокой летальностью. Одной из клинических особенностей НС с дST является её рецидивирование, усугубляющее течение ИБС, приводя к повторным госпитализациям и преждевременной смерти пациентов, что обуславливает актуальность поиска дополнительных неинвазивных и доступных методов индикации электрофизиологической неоднородности миокарда.

**Цель исследования:** выявление взаимосвязи, по собственным данным, клинко-морфологических особенностей течения нестабильной стенокардии с депрессией сегмента ST и показателей ЭКГ ВР.

**Материалы и методы.** Группа 1 - 6 больных НС с дST на ЭКГ от 1 до 7 мм: 5 женщин (83,33%) и 1 мужчина (16,67%) - средний возраст пациентов 67,67 ± 8,23 года. У всех пациентов развился ОИМ: в 5 случаях (83,33%) с зубцом Q и 1 (16,67%) – без зубца Q.

Макроскопическое изучение сердца с последующим забором биологического материала осуществлялось по методике ВОЗ, в дальнейшем проводилась традиционная гистология, световая микроскопия гистосрезов верхних и средних отделов атриоventрикулярного узла, а также субэндокардиальных отделов передней, боковой и задней стенок левого желудочка (окрашенных гематоксилином-эозином, по Ван-Гизону и по Рего), иммуногистохимия, компьютерный анализ изображения. Общее количество препаратов – 62.

Группа 2 - 85 больных НС с дST: 53 женщины (62,35%), средний возраст 71,53±2,68 года, и 32 мужчины (37,65%), средний возраст 67,91±3,35 года. У 33 больных (38,82%) развился ОИМ. Всем 85 больным проводили исследование поздних потенциалов желудочков (ППЖ) без временного и пространственного усреднения кардиосигнала при поступлении больного в стационар, а также на 3, 7, 14 сутки госпитализации. Для выявления ППЖ применяли традиционные критерии Simson.

**Результаты.** Прицельное изъятие гистопрепаратов сердца выявило глубокие обменные изменения миокарда. Хроническими проявлениями НС с дST явились крупно- и мелкоочаговый диффузный кардиосклероз, стенозирующий фиброгиалиноз артерий стромы миокарда, периваскулярный фиброз и выраженная гипертрофия сердечной мышцы, образование новых сосудов в фибротизированной строме, а также набухание ядер кардиомиоцитов, появление кариолиза, наличие перинуклеарных просветлений, накопление пигмента «старения» – липофусцина. Остро возникающие изменения отмечены преимущественно в кардиомиоцитах, прилегающих к клеткам проводящей системы сердца: нарушения микрогемодинамики, перимускулярная инфильтрация очагового характера, повышенный цитоз (гистиолимфоцитарная инфильтрация) соединительной ткани, контрактурная дегенерация I – III степени, фрагментация мышечных волокон

ППЖ обнаружены у 23 пациентов (27,06%): 13 (56,52%) женщин и 10 (43,48%) мужчин. У 16 (69,57%) пациентов острая субэндокардиальная ишемия миокарда оказалась проходящей, тогда как у 7 (30,43%) трансформировалась в ОИМ: 5 – без зубца Q и 2 – с зубцом Q. ППЖ несколько чаще встречались у пациентов с проходящей ишемией или ОИМ без зубца Q (29,78%), чем у пациентов с перенесенным ранее инфарктом миокарда (ИМ) или ОИМ с зубцом Q (23,68%). Частота выявления ППЖ зависела от локализации процесса и регистрировалась в 33,33% случаев переднего, в 8,33% – переднебокового, в 60% – нижнебокового ИМ; в 30,77% случаев проходящей ишемии передней, в 35,29% – переднебоковой, в 50% – нижней стенок левого желудочка и в 23,52% случаев циркулярной ишемии миокарда. Регистрация ППЖ

характеризовалась динамичностью: на 1-3 сут госпитализации были выявлены у 14 человек (60,87%), к 7 сут - у 8 человек (34,78%) и к 14 сут – у 5 пациентов (21,74%). При этом, исходная частота регистрации ППЖ была высока в группе больных стенокардией (87,5%), ниже – при ИМ без Q (75%) и ППЖ не выявлены (0%) у больных с развившимся впоследствии Q ИМ. В случае проходящей ишемии частота выявления ППЖ достигла максимума к 3 суткам (100%) и прогрессивно уменьшалась к 14 суткам (37,5%, p<0,05), что свидетельствует о стабилизации состояния, восстановлении адекватного венозного кровотока и метаболизма кардиомиоцитов, а также эффективности проводимой терапии.

**Выводы.** При НС с дST на ЭКГ во время ангинозного приступа наблюдается ряд характерных изменений кардиомиоцитов и стромы миокарда в задне-перегородочной области левого желудочка, определяющих метаболическую, энергетическую и электрическую нестабильность миокарда, что может определять исход заболевания. В качестве маркера функциональной гетерогенности миокарда вследствие его ишемии у больных НС с дST могут быть использованы ППЖ, выявление которых ассоциировано с возможным благоприятным исходом заболевания.

## 157. ГЕПАТОПРОТЕКТОРНЫЕ ЭФФЕКТЫ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ ЗАЩИТНЫХ (ЭНДОРФИНЕРГИЧЕСКИХ) МЕХАНИЗМОВ МОЗГА:

### ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Лебедев В.П.<sup>1</sup>, Малыгин А.В.<sup>1</sup>, Мелихова М.В.<sup>2</sup>, Емельянов Д.Н.<sup>3</sup>, Гумаренко А.В.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Институт физиологии им.И.П.Павлова РАН, <sup>2</sup>ФГУН Институт токсикологии ФМБА, Санкт-Петербург; <sup>3</sup>Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия.

**Цель исследования.** Известно, что неинвазивная транскраниальная электростимуляция (ТЭС) эндорфинных механизмов мозга вызывает комплексный гомеостатический эффект, включая стимуляцию процессов регенерации поврежденных тканей разного типа, в том числе эпителия слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки. С учетом того, что гепатоциты (ГЦ) эмбрионально происходят из эпителия первичной кишки, предполагалось, что под воздействием ТЭС может происходить нормализация функциональной активности поврежденных ГЦ и ускорение их регенерации.

**Материалы и методы.** Острые повреждения ГЦ воспроизводили в экспериментах на крысах с помощью внутрижелудочного (в/ж) введения хлоруглеродов (дихлорэтана, четыреххлористого углерода) на протяжении 3-4 дней. Хронический токсический гепатит моделировали в/ж введением дихлорэтана 1 раз в три дня в течение 5 недель. Степень повреждения ГЦ оценивали биохимически по показателям их цитолиза (включая печёночно-специфические ферменты), синтетической и антиоксидантной функций, а также гистологически. Пролиферативную активность гепатоцитов в течение 72 часов после частичной (2/3) гепатэктомии по