

СПОСІБ ВИЗНАЧЕННЯ ПРИХОВАНОЇ ЕШЕНРИЧНОЇ НЕСТАБІЛЬНОСТІ МІОКАРДУ ШЛУНОЧКІВ СЕРЦЯ У ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ТВАРИН

Винахід належить до медицини, а саме до кардіології і стосується діагностики аритмій серця у експериментальних тварин при дослідженні антиаритмічної ефективності фармакологічних препаратів.

Частота серцевих скорочень у більшості здорових лабораторних тварин /щурів, морських свинок, кроликів, котів/ варіює від 150 до 600 в 1 хв., а при моделюванні патологічних процесів /аритмій серця, артеріальної гіпертонії та ін./ може досягати 800 скорочень в 1 хв. і більше. Формування ектопічних вогнищ аритмогенезу в міокарді шлуночків при вираженій тахікардії не завжди порушує ритм серця, оскільки часті синусові імпульси "розряжають" гетеротопні центри, які можуть генерувати передчасні біоелектричні імпульси. Отже, на ранніх стадіях формування аритмій серця, коли антиаритмічна терапія найбільш ефективна, виявити потенційні вогнища аритмогенезу практично неможливо.

Відомий спосіб визначення електричної нестабільності міокарду /Меерсон Ф.З. Стресс-лимитирующие системы и проблема защиты от аритмии.- Кардиология.-1987,- № 7.- С. 5-11/ заключається в тому, що нормальний автоматизм синусового вузла гальмують, стимулюючи блукаючий нерв електричними імпульсами відповідної частоти, що приводить до вагусної брадикардії, на фоні якої реєструються передчасні збудження міокарду та інші аритмії серця. Недоліком способу слід вважати гіперпродукцію ацетилхоліну, який, крім зменшення пейсмекерної активності синусового вузла, проявляє свою антиаритмічну дію на шлуночкові вогнища аритмогенезу.

В основу винахода поставлене завдання створити спосіб роз'єднання синусового та атрховентрикулярного /вузловатого/ ритмів з метою зменшення впливу частих синусових імпульсів на міокард шлуночків та забезпечення оптимальних умов для активації потенційних вогнищ аритмогенезу.

Для цього на певному етапі дослідження утворюють короточасну фармакологічну блокаду атріовентрикулярного вузла аденозинтрифосфатом, припиняючи проведення синусових імпульсів в шлуночки серця. Виникаючий вузловатий рійтм, при якому частота шлуночкових скорочень в 3-4 рази менше, ніж частота синусового ритму, сприяє активації потенційних /прихованих/ центрів електричної нестабільності міокарду, які починають генерувати патологічні передчасні імпульси.

Спосіб здійснюється слідуячим чином. Після інфузії аритмогенного препарату при наявності регулярного синусового ритму з можливою електричною нестабільністю міокарду шлуночків внутрішньовенозно вводять 0,5% розчин натрію аденозинтрифосфату в дозі 1 мг/кг протягом $\frac{1}{10}$ сек. Електрокардіограму реєструють безперервно від початку інфузії до відновлення регулярного синусового ритму /1,5-й хв./- якщо ЕКГ - критерії повної атріовентрикулярної блокади не зареєстровані, інфузію аденозинтрифосфату повторюють в дозі 2 мг/кг. При наступному аналізі ЕКГ звертають увагу на появу вузлового або ідіовентрикулярного ритмів та на наявність ектопічних комплексів шлуночків серця, виникаючих внаслідок електричної нестабільності міокарду, а також на їх часовий зв'язок з комплексами основного ритму.

Приклад. З метою дослідження антиаритмічної ефективності сульфату магнію білому щуру під нембуталовим наркозом /40 мг/кг/ внутрішньовенозно введено розчин аконітину в дозі 25 мг/кг. На 4 хв. експерименту на електрокардіограмі зареєстрований синусовий ритм, частота серцевих скорочень 450 за 1 хв., аритмії серця немає. Для виявлення прихованих вогнищ аритмогенезу тварині внутрішньовенозно введено 0,5% розчин натрію аденозинтрифосфату в дозі 1 мг/кг і одночасно розпочали безперервну реєстрацію ЕКГ. Через 2 сек. на ЕКГ зареєстрована повна атріовентрикулярна блокада з вузловим ритмом, частота шлуночкових скорочень 60 за 1 хв. Слідом за кожним вузловим циклом зареєстровані шлуночкові екстрасистоли з постійним інтервалом зчеплення з комплексами основного ритму /и,3а сек./ . Через 40 сек. відновився синусовий ритм з початковою

частотою серцевих скорочень, екстрасистолічна бігемінія не зареєстрована.

Після внутрішньовенної інфузії 2,5% розчину сульфату магнію в дозі 100 мг/кг повторно проведена короткочасна атріовентрикулярна блокада аденозінтрифосфатом. На фоні вузлового ритму аритмії серця не зареєстровані, що свідчить про антиаритмічні властивості сульфату магнію при аконітіновій моделі аритмій серця.