



УКРАЇНА

(19) UA (11) 36616 (13) A

(51) B G09B23/28, A61B10/00

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ

ОПИС

ДО ДЕКЛАРАЦІЙНОГО ПАТЕНТУ
НА ВИНАХІДвидається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО МОДЕЛЮВАННЯ ПАРАСИСТОЛІЇ

(21) 2000010200

(22) 13.01.2000

(24) 16.04.2001

(33) UA

(46) 16.04.2001, Бюл. № 3, 2001 р.

(72) Липницький Тарас Миколайович, Липницький
Юрій Тарасович, Булавенко Ольга Василівна,
Осядла Емілія Станіславівна, Тараканова Ірина
Борисівна

(73) Вінницький державний медичний університет

ім. М.І. Пирогова

(57) Спосіб експериментального моделювання парасистолії, що включає внутрішньовенні інфузії аритмогенних фармакологічних речовин, який відрізняється тим, що експериментальним тваринам здійснюють внутрішньовенні інфузії 2,4% розчину еуфіліну в дозі 200 мг/кг та реєструють електрокардіограму до відновлення правильного синусового ритму.

Винахід відноситься до медицини, а саме до кардіології, і стосується експериментального дослідження патогенезу та лікування аритмій серця.

Парасистолія характеризується одночасним функціонуванням двох водіїв ритму серця. Автономність парасистолического центру обумовлена наявністю "блокади входу" для імпульсів основного ритму, а також нормальним або аномальним автоматизмом ектопічних "латентних пейсмейкерів". Патогенез "блокади входу" все ще залишається не з'ясованим. Вважають, що "блокада входу" формується із частково пошкоджених міоцитів, які мають довготривалий рефракторний період, що продовжується після реполяризації кардіоміоцитів. Імпульси основного ритму (синусового або передсердного при миготливій аритмії) не можуть проникнути в парацентр, оскільки клітини "блокади входу" знаходяться в рефракторному періоді. Відтак кардіоміоцити парацентру, які не отримують імпульсів, змушені спонтанно генерувати біоелектричні імпульси, які розповсюджуються по міокарду, викликаючи передчасні скорочення серця.

Іонний механізм формування "блокади входу" також не з'ясований. Можливо, що порушення механізму розповсюдження імпульсів по міокарду патогенетично пов'язано з блокадою міжклітинних контактів (нексусів). Експериментальне встановлено, що міжклітинні контакти блокуються при надмірній концентрації іонів кальцію в серцевих міоцитах. Відтак дослідження іонного механізму "блокади входу" може стати основою патогенетичної терапії парасистолического ритму, оскільки без "блокади входу" не може формуватись ектопічний парацентр аритмогенезу.

Індивідуальний вибір ефективних антиаритмічних препаратів при парасистолії проводиться

емпірично, оскільки недостатньо з'ясований її патогенез. Для дослідження патогенетичних механізмів та методів лікування парасистолического ритму необхідні експериментальні моделі парасистолії на тваринах, які по механізму формування вогнища ектопічного аритмогенезу моделювали б природні умови виникнення парацентру.

Відомий спосіб експериментального моделювання парасистолії (Львов В.М. "Влияние некоторых фармакологических веществ на хлоридбарьерную аритмию у кроликов". Журнал экспериментальной и клинической медицины. – 1973, №6. – С. 24-27) заключається в тому, що експериментальній тварині внутрішньовенне вводять розчин хлориду барію, який блокує калієві канали та одночасно активує натрієві канали клітинних мембран, що призводить до активації ектопічного аритмогенезу. Недоліком способу слід вважати короткочасний перебіг хлорид-барієвої моделі парасистолії (4-7 хв.), що ускладнює оцінку ефективності антиаритмічних препаратів. Крім того, основу патогенезу хлорид-барієвої аритмії складає блокада калієвого току в фазу діастолі, внаслідок чого підвищується активність ектопічного автоматизму, а в патогенезі парасистолії основну роль відіграє порушення розповсюдження імпульсів по міокарду з формуванням "блокади входу".

В основу винаходу "Спосіб експериментального моделювання парасистолії" поставлена задача шляхом введення експериментальним тваринам фармакологічного засобу, що блокує розповсюдження імпульсів по електричному синцитію міокарду та одночасно підвищує ектопічний автоматизм, забезпечити можливість створення моделі парасистолії завдяки використанню фармакологічних засобів, які блокують розповсюдження імпуль-

сів по міокарду та одночасно підвищують активність ектопічного автоматизму. Поставлена задача вирішується тим, що в способі експериментального моделювання парасистолії, який включає внутрішньовенні інфузії аритмогенних фармакологічних речовин, згідно з винаходом експериментальним тваринам здійснюють внутрішньовенні інфузії 2,4% розчину еуфіліну в дозі 200 мг/кг та реєструють електрокардіограму до встановлення правильного синусового ритму.

Спосіб здійснюють таким чином. Під нембуталовим наркозом (40 мг/кг в черевну порожнину) у лабораторних тварин реєструють ЕКГ, після чого внутрішньовенно вводять 2,4% розчин еуфіліну в дозі 200 мг/кг. ЕКГ реєструють зі швидкістю 50мм/с через кожних 30с. та при зміні ритму серця. Одночасно записують від 20 до 60 серцевих циклів, в залежності від особливості порушення ритму серця. Реєстрацію ЕКГ продовжують до спонтанного відновлення правильного та стабільного синусового ритму (10-15 хв.). При аналізі ЕКГ звертають увагу на форму шлуночкових ектопічних комплексів та їх ідентичність, оскільки парасистолія може бути монотопною та політопною, а також на наявність класичних ознак парасистолії (різниця в тривалості інтервалів зчеплення, зливних комплексів, математичної залежності тривалості між-ектопічних інтервалів та ін.).

Приклад. Білому щуру вагою 220 г в черевну порожнину введено 0,9 мл 1% розчину нембуталу. Через 10 хв. зареєстрована ЕКГ в 2-му відведенні від кінцівок. Ритм синусовий, правильний, частота серцевих скорочень 400 за хв. На внутрішній поверхні стегна після розтину шкіри та пункції вени мікродструйним способом введено 1,7 мл 2,4% розчину еуфіліну. негайно записана ЕКГ, на якій виявлена тахікардія (ЧСС-520 за хв.), комплекс QRS деформований з широким зубцем S. Через 0,5 хв. на фоні тахікардії зареєстровані ектопічні шлуночкові комплекси, які відрізнялись по висоті та формі зубців R та S, що свідчило про генерацію імпульсів в 2-х ектопічних парацентрах. На 7-мій хвилині експерименту зареєстровані монотопні шлуночкові парасистолії з рівними по тривалості між-ектопічними інтервалами та 3-ма зливними комплексами. Шлуночкова парасистолія записувалась протягом 12 хв., після чого частота парасистол поступово зменшувалась, і на 13 хв. відновився правильний синусовий ритм.

Спосіб рекомендується для практичного застосування в лабораторіях експериментальної кардіології для дослідження патогенезу та лікування парасистолії.

ДП "Український інститут промислової власності" (Укрпатент)
Україна, 01133, Київ-133, бульв. Лесі Українки, 26
(044) 295-81-42, 295-61-97

Підписано до друку _____ 2001 р. Формат 60x84 1/8.
Обсяг _____ обл.-вид. арк. Тираж 50 прим. Зам. _____

УкрІНТЕІ, 03680, Київ-39 МСП, вул. Горького, 180.
(044) 268-25-22
