

## ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

УДК 616.127-007.17:577.175.5-08.831.7-06]-092.9

©І. Р. Мисула, П. Р. Левицький, О. Б. Сван

ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського”

### ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАФІЧНІ ЗМІНИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ АДРЕНАЛІНОВІЙ МІОКАРДІОДИСТРОФІЇ НА ТЛІ ПОПЕРЕДНЬОЇ ФОТОСТИМУЛЯЦІЇ

ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАФІЧНІ ЗМІНИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ АДРЕНАЛІНОВІЙ МІОКАРДІОДИСТРОФІЇ НА ТЛІ ПОПЕРЕДНЬОЇ ФОТОСТИМУЛЯЦІЇ – Досліджували вплив фотостимуляції червоним світлом на перебіг експериментальної адреналінової міокардіодистрофії. Встановлено, що застосований фізичний фактор істотно змінює показники електрокардіограми у піддослідних тварин.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ АДРЕНАЛИНОВОЙ МИОКАРДИОДИСТРОФИИ НА ФОНЕ ПРЕДВАРИТЕЛЬНОЙ ФОТОСТИМУЛЯЦИИ – Исследовалось влияние фотостимуляции красным светом на протекание экспериментальной адреналиновой миокардиодистрофии. Установлено, что применяемый физический фактор существенно влияет на показатели электрокардиограммы исследуемых животных.

ELECTROCARDIOGRAPHIC CHANGES AT EXPERIMENTAL ADRENALINE MICARDIODYSTROPHY ON THE BACKGROUND OF PRECEDING PHOTOSTIMULATION – The influence of red light photo stimulation on the course of experimental adrenal myocardiodystrophy was researched. It was established that the applied physical factor significantly alter performance electrocardiogram in experimental animals.

**Ключові слова:** фотостимуляція, адреналінова міокардіодистрофія.

**Ключевые слова:** фотостимуляция, адреналиновая миокардиодистрофия.

**Key words:** light stimulation, adrenalin myocardium dystrophy.

**ВСТУП** Важливим аспектом сучасної медицини є поглиблене вивчення патогенетичних механізмів ураження серця. Ця патологія знаходиться на першому місці у розвинених країнах і, незважаючи на істотний прогрес медичної науки, не має тенденції до зниження, внаслідок постійних психоемоційних навантажень та малорухомого способу життя [1]. Серцево-судинні захворювання є найбільш розповсюдженими, вони найчастіше призводять до інвалідності та смертності в осіб молодого віку і є на сьогодні важливою медичною та соціальною проблемою.

За останні роки досягнуто значного прогресу в профілактиці, діагностиці та лікуванні уражень серця і судин, однак ці досягнення не знімають актуальності вивчення цієї важливої медичної та соціальної проблеми [2]. Існує два основних підходи підвищення стійкості організму до стресу: медикаментозний, який полягає у використанні різноманітних адаптогенів та психотропних препаратів, і немедикаментозний, що базується на стимуляції власних адаптивних ресурсів [3]. В останні роки з'явився термін і лікувальний метод – “адаптаційна фототерапія”.

Враховуючи вищенаведене, метою даної роботи стало вивчення впливу фотостимуляції на функціональні прояви адреналінової міокардіодистрофії.

**МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ** Дослідження проводили на 70 статевозрілих щурах-самцях, яких поділили на шість груп. Перша – контрольна, яка включала 12 практично здорових інтактних тварин, друга – 11 тварин з адреналіновою міокардіодистрофією, дослідження яких проводили через 1 год від початку експерименту, третя – 12 щурів із змодельованою патологією, яких досліджували через 24 год, четверта – 10 інтактних тварин, де застосовували фотостимуляцію, п'ята – 11 щурів з адреналіновою міокардіодистрофією, яку коригували фотостимуляцією. Зняття показників ЕКГ у даних тварин здійснювали через одну годину від початку експерименту. Шоста група нараховувала 12 щурів із змодельованою патологією, яку коригували попередньою фотостимуляцією і запис ЕКГ, у яких проводили через 24 год від початку досліду. Адреналінову міокардіодистрофію моделювали шляхом одноразового внутрішньоочеревинного введення 0,18 % розчину адреналіну гідрохлориду (“Дарниця”, Україна) з розрахунку 0,5 мг/кг маси тіла [4]. Світлоімпульсні подразнення органа зору в піддослідних тварин моделювали шляхом поміщення у клітку імпульсної лампи-спалаху типу ИФК-120 із червоним світлофільтром. Тривалість щоденних сеансів світлоімпульсного подразнення становила 10 хв. Електрокардіограму реєстрували на електрокардіографі ЕКІТ-04 в ІІ-му стандартному відведенні з калібруванням 1 мВ=10 мм. Швидкість руху стрічки становила 50 мм/с. Біопотенціали відводили за допомогою голчастих електродів, вколених під шкіру кінцівок. З показників ЕКГ визначали амплітуду зубця R, амплітуду зубця T, тривалість комплексу QRST, тривалість інтервалів R-R та частоту серцевих скорочень (ЧСС). Оцінювали також величину систолічного показника (СП) (QRST/R-Rx100) [5].

Кількісні показники оброблялися статистично. Різницю між порівнювальними величинами визначали за Стьюдентом.

**РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ** Вивчення адаптаційного впливу фотостимуляції та характеристику змін показників електрокардіограми піддослідних груп тварин наведено в таблиці 1.

З таблиці видно, що у здорових тварин фотостимуляція не викликає істотних відхилень досліджуваних показників електрокардіограми. Проте на тлі введення кардіотоксичної дози адреналіну виявлено ряд особливостей.

У фотонестимульованих тварин після введення адреналіну амплітуда зубця R знижувалася: через 1 год на 12,4 % ( $p_1 > 0,05$ ), через 24 год – на 21,3 % ( $p_1 < 0,05$ ). У фотостимульованих тварин відмічалася помірне зниження цього показника: через 1 год після

Таблиця 1. Динаміка показників електрокардіограми піддослідних груп тварин після фотостимуляції і введення кардіотоксичної дози адреналіну ( $M \pm m$ )

Показник	Група тварин	Контроль	Після введення адреналіну		$p_3$
			через 1 год	через 24 год	
Амплітуда зубця R, мВ	без фотостимуляції	0,563±0,051	0,494±0,018 $p_1 > 0,05$	0,444±0,024 $p_1 < 0,05$	>0,05
	після фотостимуляції	0,571±0,019 $p_2 > 0,05$	0,549±0,020 $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,05$	0,507±0,015 $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,05$	>0,05
Амплітуда зубця T, мВ	без фотостимуляції	0,102±0,015	0,180±0,007 $p_1 < 0,001$	0,073±0,007 $p_1 > 0,05$	<0,001
	після фотостимуляції	0,079±0,012 $p_2 > 0,05$	0,078±0,006 $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,001$	0,087±0,013 $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$	>0,05
Тривалість комплексу QRST, с	без фотостимуляції	0,082±0,003	0,097±0,003 $p_1 < 0,001$	0,108±0,005 $p_1 < 0,001$	>0,05
	після фотостимуляції	0,085±0,005 $p_2 > 0,05$	0,086±0,003 $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,05$	0,089±0,001 $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,001$	>0,05
Тривалість інтервалу R-R, с	без фотостимуляції	0,146±0,005	0,178±0,007 $p_1 < 0,01$	0,141±0,003 $p_1 > 0,05$	<0,001
	після фотостимуляції	0,141±0,005 $p_2 > 0,05$	0,144±0,004 $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,001$	0,138±0,002 $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$	>0,05
ЧСС, уд.·хв <sup>-1</sup>	без фотостимуляції	414,9±12,8	341,0±13,5 $p_1 < 0,001$	428,2±9,6 $p_1 > 0,05$	<0,001
	після фотостимуляції	430,0±16,3 $p_2 > 0,05$	420,9±12,2 $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,001$	433,8±5,9 $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$	>0,05
СП, %	без фотостимуляції	56,51±2,14	54,90±1,70 $p_1 > 0,05$	77,25±4,36 $p_1 < 0,001$	<0,001
	після фотостимуляції	60,84±3,45 $p_2 > 0,05$	60,30±3,21 $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$	64,00±1,02 $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,01$	>0,05

введення адреналіну – на 3,9 %, через 24 год – на 11,3 %. Результат виявився недостовірним. Порівнюючи величину досліджуваного показника між групами піддослідних тварин, з'ясувалося, що через 1 год після введення адреналіну амплітуда зубця R була істотно більшою у групі фотостимульованих тварин на 11,2 % ( $p_2 < 0,05$ ), через 24 год – на 14,3 % ( $p_2 < 0,05$ ).

У свою чергу, амплітуда зубця T через 1 год після введення кардіотоксичної дози адреналіну достовірно підвищувалася (на 76,2 %,  $p_1 < 0,001$ ), проте через 24 год величина досліджуваного показника зменшувалася, порівняно із попереднім терміном спостереження більше ніж у 2 рази ( $p_3 < 0,001$ ) з вихідним станом – на 28,5 % ( $p_1 > 0,05$ ). На тлі світлостимуляції амплітуда зубця T істотно не змінювалася ( $p_{1,3} > 0,05$ ). Через 1 год після введення адреналіну в групі світлостимульованих тварин величина досліджуваного показника була достовірно нижчою від аналогічної групи порівняння (на 56,7 %,  $p_2 < 0,001$ ). Через 24 год амплітуда зубця T істотно не відрізнялася між обстежуваними групами.

Тривалість комплексу QRST у фотонестимульованих тварин через 1 год після введення кардіотоксичної дози адреналіну була суттєво більшою порівняно з вихідним станом (відповідно на 18,6 і 31,2 %,  $p_1 < 0,001$ ). На тлі фотостимуляції достовірних відмінностей тривалості комплексу QRST порівняно з вихідним станом не відмічалося. Величина цього показника у цій групі при всіх термінах спостереження після введення адреналіну була істотно нижчою, ніж у не-

фотостимульованих тварин: через 1 год – на 12,0 % ( $p_2 < 0,05$ ) через 24 год – на 17,7 % ( $p_2 < 0,001$ ).

Динаміка інтервалу R-R у групі фотонестимульованих тварин після введення кардіотоксичної дози адреналіну носила фазний характер. Через 1 год після введення препарату тривалість інтервалу R-R достовірно зросла на 22,3 % ( $p_1 < 0,01$ ), проте через 24 год – поверталася до вихідного рівня ( $p_3 < 0,001$ ). У фотостимульованих тварин величина досліджуваного показника на тлі введення адреналіну істотно не відрізнялася порівняно з вихідним станом. Разом з тим, через 1 год після введення адреналіну в фотостимульованих тварин тривалість інтервалу R-R достовірно була нижчою, ніж у групі тварин без фотостимуляції.

Відповідно до динаміки тривалості інтервалу R-R змінювалася й ЧСС. У тварин без фотостимуляції через 1 год після введення адреналіну відмічалося істотне зменшення ЧСС (на 17,8 %,  $p_1 < 0,001$ ). У подальшому рівень ЧСС повертався до вихідного рівня ( $p_1 > 0,05$ ,  $p_3 < 0,001$ ). У фотостимульованих тварин рівень ЧСС після введення адреналіну істотно не змінювався.

Величина СП у групі тварин, яким фотостимуляцію не проводили, через 1 год після введення кардіотоксичної дози адреналіну достовірно не відрізнялася від вихідного рівня, проте через 24 год істотно збільшувалася на 36,7 % ( $p_1 < 0,001$ ) й переважала аналогічний показник попереднього терміну спостереження (на 40,7 %, ( $p_3 < 0,001$ )). У групі фотостимульованих тва-

рин введення адреналіну не викликало істотних змін СП порівняно з вихідним станом. У цій групі СП через 24 год після введення препарату був достовірно нижчим, ніж у групі тварин без фотостимуляції (на 17,2 %,  $p_2 < 0,01$ ).

Таким чином, у фотонестимульованих тварин введення кардіотоксичної дози адреналіну супроводжується істотним зменшенням амплітуди зубця R, порівняно з вихідним станом, суттєвими коливаннями амплітуди зубця T – підвищенням через 1 год після введення препарату, тенденцією до зниження через 24 год, істотним збільшенням тривалості інтервалу QRST у всі терміни спостереження, фазовими коливаннями тривалості інтервалу R-R і відповідно ЧСС, суттєвим збільшенням СП. Відхилення електрокардіограми були найбільш значними через 24 год після введення адреналіну. Ці дані вказують те, що на тлі введення кардіотоксичної дози адреналіну на ЕКГ відмічаються відхилення, які свідчать про гіпоксію міокарда, порушення провідності електричного імпульсу, зниження скоротливої активності [6]. Попередня фотостимуляція тварин з адреналіновою міокардіодистрофією викликала достовірно менші відхилення усіх вищезазначених показників. Отже, вищенаведені показники підтверджують виражений протекторний

вплив на міокард превентивної світлоімпульсної стимуляції на тлі введення кардіотоксичної дози адреналіну.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Люлька Н. О. Реактивність організму та її корекція у хворих на інфаркт міокарда. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2003. – 69 с.
2. Вербицький В. В. Морфофункціональні основи гетерогенності міокарда при гострій коронарній недостатності / В. В. Вербицький // Лікарська справа. – 2003. – № 5–6. – С. 70–73.
3. Вовлечен ли оксид азота в адаптационную защиту органов от стрессорных повреждений? / Е. Б. Маленюк, Н. П. Аймашева, Е. Б. Манухина [и соавт.] // Бюл. эксп. биол. и мед. – 1998. – Т. 126, № 9. – С. 274–277.
4. Нагорнев С. Н. Обоснование и разработка принципов использования средств метаболической коррекции резервных возможностей человека в экстремальных условиях : автореф. дисс. на соискание научн. степени д. мед. наук: 14.02.03 / С. Н. Нагорнев. – Моск. мед. акад. – М., 2000. – 48 с.
5. Маркова О. О. Міокардіодистрофія і реактивність організму / О. О. Маркова. – Тернопіль : Укрмедкнига, 1998. – 150 с.
6. Изменение импульсной активности нейронов бульбарного сердечно-сосудистого центра на фоне введения динорфина A<sub>1-13</sub> / С. Д. Михайлова, Т. В. Васильева, Т. М. Семушкина, Г. И. Сторожаков // Бюл. экспер. биол. и мед. – 2003. – Т.135, № 1. – С. 14–15.

Отримано 27.02.13