

*А. В. Варханович, Ю. В. Лашук*

**ПРИМЕНЕНИЕ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА**

*Научный руководитель ассист. Н. А. Никулина*

*1-я кафедра внутренних болезней,*

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

**Резюме.** ГБО в остром периоде ЭИМ оказывает благоприятное воздействие на ишемизированный миокард, способствуя уменьшению зоны его повреждения. Использование ГБО в режиме 0,02 МПа более безопасно и одинаково эффективно к концу 2-х суток ЭИМ по сравнению с ГБО в режиме 0,1 МПа.

**Ключевые слова:** гипербарическая оксигенация, экспериментальный инфаркт миокарда, крыса.

**Resume.** HBO in the acute period of EIM has a positive effect on ischemic myocardium, helping to reduce damage zone. Using the HBO in the mode of 0,02 MPa more safely and effectively to the same end of 2 days EIM compared with HBO in the mode of 0,1 MPa.

**Keywords:** hyperbaric oxygenation, experimental myocardial infarction, rat.

**Актуальность.** Инфаркт миокарда (ИМ) относится к самым распространенным причинам смерти во всех странах, в том числе и в Республике Беларусь. Современные технологии реваскуляризации (тромболитическая терапия, аорто-коронарное шунтирование, чрезкожные коронарные вмешательства (баллонная ангиопластика, стентирование коронарных артерий) имеют ограничения и не всегда выполнимы [2, 5]. Поэтому поиск новых высокотехнологичных способов восстановления адекватного снабжения кислородом зоны ишемии продолжается.

Гипербарическая оксигенация (ГБО) как метод лечения в комплексной терапии инфаркта миокарда способствует устранению несоответствия между потребностью и доставкой кислорода к миокарду за счет дополнительного растворения кислорода в плазме и увеличения кислородной перфузии миокарда даже в условиях сниженного кровотока [3, 4]. Однако клинические данные об эффективности различных режимов ГБО у больных с острой сердечной патологией разноплановые и во многом противоречивы. Описываются как эффективные режимы ГБО 2 АТА и выше [4, 8], 1,3 – 1,5 АТА [1, 3, 5] как сразу после возникновения окклюзии коронарной артерии [1, 4, 8], так и отсроченно [5]. Это частично объясняется тем, что проведенные исследования, как правило, изучают только один режим ГБО, чаще, с каким - то одним временным промежутком между началом инфаркта миокарда и сеансом ГБО. Вместе с тем имеются отдельные публикации, где положительное влияние ГБО на исход инфаркта миокарда не подтверждается [6].

Данные о влиянии ГБО на ишемизированное сердце при экспериментальном ИМ также не дают ответа об оптимальном режиме и времени проведения сеанса от начала ИМ [9].

**Цель:** оценка эффективности однократного применения гипербарической оксигенации в остром периоде экспериментальном инфаркте миокарда (ЭИМ) у крыс в зависимости от режима гипербарической оксигенации и времени проведения сеанса.

**Задачи:**

1. Оценка влияния ГБО на ишемизированный миокард крысы.
2. Определение наиболее оптимальных режимов ГБО при ЭИМ.

**Материал и методы.** Экспериментальный ИМ воспроизводился лигированием левой коронарной артерии (ЛКА) по методике Selye Н. с соавт., 1960 [7], у 108 крыс линии Vistar, массой 200- 250 г, с использованием наркоза (тиопентал натрия + трамадол) под контролем ЭКГ. Сеанс ГБО проводился в режиме с повышением избыточного давления до 0,1 или 0,02 МПа длительностью 60 минут через 3 часа или через 24 часа с момента лигирования ЛКА.

Планиметрическое исследование сердца осуществлялось при снятии с эксперимента через 7, 27 и 48 часов с момента воспроизведения ЭИМ с использованием окраски Evans Blue и TTC [10]. С помощью программы Photoshop CS2 определялся размер зон (в пикселах), высчитывался процент зоны риска и процент зоны повреждения от зоны риска. Зона риска – это зона, которую питала перевязанная артерия, включает в себя зону повреждения и зону ишемии, определяется как неокрашенный участок миокарда при окраске Evans Blue. Зона повреждения, определяемая по окраске TTC, определяет участок миокарда с резко сниженной активностью дегидрогеназ или ее полным отсутствием.

Таким образом, было сформировано 13 групп в зависимости от режима ГБО, времени проведения сеанса и времени снятия с эксперимента. Обработка данных производилась с помощью компьютерной программы STATISTICA 6-0 (StatSoft, Inc., USA) с использованием методов непараметрической статистики.

**Результаты и их обсуждение.**

Имеет место тенденция к увеличению процента зоны риска в группах Без ГБО между 7 и 48 часами, в группах ГБО – между 27 и 48 часами (таблица 1). При этом в группах, где ГБО проводилась через 3 часа с момента лигирования ЛКА, наблюдается уменьшение данного показателя между 7 и 27 часами.

**Таблица 1.** Планиметрическое исследование ЛЖ в зависимости от режима и времени проведения сеанса ГБО в динамике, Ме (Q<sub>25</sub>-Q<sub>75</sub>)

Показатель	Без ГБО	ГБО 0,02 МПа через 3ч.	ГБО 0,1 МПа через 3ч.	ГБО 0,02 МПа через 24ч.	ГБО 0,1 МПа через 24ч.
	Процент зоны риска ЛЖ, %				
Через 7 часов, n=7/10/8/7/7	29,84 (22,40-41,51)	40,11 (34,99-45,89)	38,45 (28,41-42,38)	-	-
Через 27 часов, n=7/8/9/9/9	31,72 (30,89-35,20)	30,30* (27,27-39,24)	31,36 (25,62-35,84)	28,19 (26,70-42,06)	30,36 (28,82-37,49)

Через 48 часов, n=10/6/10/7/8	38,97 (30,66-40,70)	37,11 (35,18-39,72)	35,67 (33,10-41,19)	33,57 (31,20-42,12)	35,38 (32,00-40,09)
Процент зоны повреждения от зоны риска, %					
Через 7 часов, n=7/10/8/7/7	37,26 <sup>1</sup> (27,50-44,25)	35,68 <sup>1</sup> (30,73-39,98)	48,32 (42,67-56,51)	-	-
Через 27 часов, n=7/8/9/9/9	37,78 (37,09-64,74)	33,48 <sup>1,2</sup> (30,93-39,25)	55,21 <sup>2</sup> (43,35-67,88)	35,73 <sup>1,2</sup> (30,25-38,30)	42,88 <sup>1</sup> (38,57-48,82)
Через 48 часов, n=10/6/10/7/8	44,70 <sup>1,3</sup> (34,39-50,58)	34,57 (24,55-36,92)	31,77 * ** (26,51-35,27)	31,32 (27,08-37,31)	33,46 (30,73-48,10)

Примечание: <sup>1</sup> - достоверность различий с группой ГБО 0,1 МПа через 3 ч. в соответствующий период времени,  $p < 0,05$ , критерий Манна-Уитни.

<sup>2</sup> - достоверность различий с группой ГБО 0,1 МПа через 24 ч.,  $p < 0,05$ , критерий Манна-Уитни.

<sup>3</sup> - достоверность различий с группой ГБО 0,02 МПа через 24 ч. в соответствующий период времени,  $p < 0,05$ , критерий Манна-Уитни.

\* - достоверность различий с соответствующей группой через 7 часов,  $p < 0,05$ , критерий Манна-Уитни.

\*\* - достоверность различий с соответствующей группой через 27ч,  $p < 0,05$ , критерий Манна-Уитни.

Отмечается тенденция к увеличению процента зоны повреждения от зоны риска с течением времени в группах Без ГБО.

В группах ГБО 0,02 МПа через 3ч. наблюдается тенденция к уменьшению данного показателя между 7 и 27 часами с его некоторым последующим увеличением, в группах ГБО 0,02 МПа через 24ч. - уменьшение между 27 и 48 часами.

В группах ГБО 0,1 МПа через 3ч. достоверно более высокий процент зоны повреждения от зоны риска отмечается через 7 и 27 часов, с тенденцией к некоторому росту к 27 часам, по сравнению с 48 часами.

В группах ГБО 0,1 МПа через 24ч. как и в группах ГБО 0,02 МПа через 24ч. имеется тенденция к уменьшению между 27 и 48 часами, однако более высокие значения и через 27 часов, и через 48 часов наблюдаются в группах ГБО 0,1 МПа через 24ч.

Через 7 часов наблюдается достоверно больший процент зоны повреждения от зоны риска в группе ГБО 0,1 МПа через 3ч. по сравнению с группами Без ГБО, ГБО 0,02 МПа через 3ч.

Через 27 часов достоверно меньший процент зоны повреждения от зоны риска наблюдается в группах ГБО 0,02 МПа через 3ч., ГБО 0,02 МПа через 24ч.; достоверно больше – в группе ГБО 0,1 МПа через 24ч., и достоверно наибольший – в группе ГБО 0,1 МПа через 3ч.

Через 48 часов наблюдается тенденция к уменьшению данного показателя в группах ГБО по сравнению с группой Без ГБО. Достоверно меньший процент зоны повреждения от зоны риска относительно группы Без ГБО наблюдается в группах

ГБО 0,1 МПа через 3ч. и ГБО 0,02 МПа через 24ч.

**Выводы:**

1 Применение ГБО в остром периоде ЭИМ способствует уменьшению зоны повреждения миокарда.

2 Использование ГБО в режиме 0,02 МПа более безопасно и одинаково эффективно к концу 2-х суток ЭИМ в сравнении с ГБО в режиме 0,1 МПа.

*A. V. Varhapovich, Y. V. Lashuk*  
**HYPERBARIC OXYGENATION APPLICATION IN ACUTE PERIOD OF  
EXPERIMENTAL MYOCARDIAL INFARCTION**

*Tutor Assistant N. A. Nikulina*  
*1st Department of Internal Medicine*  
*Belarusian State Medical University, Minsk*

**Литература**

1. Абсеитова, С.Р. Применение гипербарической оксигенации в комплексной терапии больных острым инфарктом миокарда / С.Р. Абсеитова // Мед.журн. Узбекистана.— 1984.— № 12.— С. 10-12.
2. Бова, А.А. Острый инфаркт миокарда / А.А. Бова // Медицина.— 2007.— № 4.— С. 15-17.
3. Влияние гипербарической оксигенации на сократительную функцию сердца и зону ишемического повреждения при остром инфаркте миокарда / В.В. Проскоряков [и др.] // Анестезиология и реаниматология.— 1983.— № 6.— С. 32-35.
4. Гипербарическая оксигенация и сердечно-сосудистая система / Б.В. Петровский [и др.]; под ред. Н.Н. Малиновского.— М.: Наука, 1987.— 328 с.
5. Саливончик, Д.П. Применение гипербарической оксигенации в кардиологической практике: монография / Д.П. Саливончик; М-во образования РБ, Гомельский гос. медицинский ун-т.— Гомель: ГГУ им. Ф. Скорины, 2010.— 196 с.
6. Семиголовский, Н.Ю. Применение антигипоксантов в остром периоде инфаркта миокарда / Н.Ю. Семиголовский // Анестезиология и реаниматология.— 1998.— № 2.— С. 56-59.
7. A new technique of coronary artery ligation: experimental myocardial infarction in rats in vivo with reduced mortality / J. Ye [et al.] // Molecular and Cellular Biochemistry.— 1997.— Vol.176.— P. 227-233.
8. Adjunctive effect of hyperbaric oxygen treatment after thrombolysis on left ventricular function in patients with acute myocardial infarction // M. Dekleva [et al.] // Am. Heart. J.— 2004.— Vol. 148, № 4.— P. 589-598.
9. Hyperbaric oxygenation applied immediately after coronary occlusion reduces myocardial necrosis and acute mortality in rats / L. Santos [et al.] // Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology.— 2009.— Vol. 36.— P. 594-598.
10. Myocyte apoptosis during acute myocardial infarction in rats is related to early sarcolemmal translocation of annexin A5 in border zone / V. Monceau [et al.] // Am. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol.— 2006.— Vol.291.— P. 965-971.