

Н.В.Станишевская

ГУ «Днепропетровская
медицинская академия
МЗ Украины»

Ключевые слова: ише-
мическое предсостояние,
некроз миокарда, внут-
рикожное напряжение
кислорода.

Надійшла: 21.08.2016

Прийнята: 12.09.2016

УДК 616-08:616-008.921.1-008.64-021.7.

ИЗМЕНЕНИЯ ВНУТРИКОЖНОГО НАПРЯЖЕНИЯ КИСЛОРОДА ПРИ МОДЕ- ЛИРОВАНИИ НЕКРОЗА МИОКАРДА В РАЗНЫЕ СТАДИИ ИШЕМИЧЕСКОГО ПРЕДСОСТОЯНИЯ

Реферат. Исследование было проведено на белых крысах линии Wistar. Был изучен показатель внутрикожного напряжения кислорода (PO_2) в разные стадии ишемического предсостояния, а также при моделировании некроза миокарда у интактных животных и некроза миокарда после ишемического предсостояния. Для определения внутрикожного напряжения кислорода использовался транскутанный оксигеметр Radiometer TCM-2 (Дания). Также было произведено гистологическое исследование срезов миокарда желудочков в разные стадии ишемического предсостояния и при некоронарогенном некрозе. Было выявлено, что показатель внутрикожного напряжения кислорода отражает изменение оксигенации в тканях организма, наблюдающееся при гипоксической тренировке и некрозе миокарда. Причем минимум PO_2 наблюдался при моделировании некроза в первые 2 часа после гипоксической тренировки. В этот же промежуток времени отмечалась самая высокая летальность среди животных. В последующие часы происходило увеличение данного показателя. Показатели оксигенации при моделировании некроза через сутки после гипоксической тренировки были сопоставимо выше, чем в первые часы, однако ниже таковых у интактных животных, что свидетельствует о положительном влиянии ИПС на процесс адаптации к некрозу миокарда.

Morphologia. – 2016. – Т. 10, № 3. – С. 273-278.

© Н.В.Станишевская, 2016

Stanishevskaya N.V. Changes of the intradermal oxygen tension after modeling of myocardium necrosis in different stages of ischemic preconditioning.

ABSTRACT. Background. Cardiovascular diseases continue to occupy a leading position in the structure of morbidity in the world. Some authors think short periods of ischemia with making the myocardium more resistant to the long coronary occlusion. This cardioprotective mechanism was named ischemic preconditioning (IPC). A lot of authors believe that short periods of hypoxia contribute to the resistance of myocardium to hypoxic injuries. **Objective.** The purpose was to investigate the intradermal oxygen tension on the model of the noncoronary necrosis of myocardium in different stages of the ischemic preconditioning. **Methods.** The study was conducted on the white Wistar rats. The intradermal oxygen tension was investigated at different stages of ischemic preconditioning. First stage was right after hypoxic training, the second stage was a day after last one. Also this index was studied at the modeling of myocardial necrosis on intact animals and myocardial necrosis following after ischemic preconditioning. Transcutaneous oximeter Radiometer TCM-2 (Denmark) was used for determine the intradermal oxygen tension. Also histological sections of the myocardium of ventricles were studied at different stages of ischemic preconditioning and noncoronary necrosis. **Results.** It was found the intradermal oxygen tension reflects the change in tissue oxygenation, observed during hypoxic training and myocardial necrosis. A minimal intradermal oxygen tension was found at modeling necrosis in the first 2 hours after the hypoxic training. The highest mortality rate among animals was found during the same period of time. **Conclusion.** It was indicated the positive impact of ischemic preconditioning on the process of adaptation to myocardial necrosis, it was confirmed by the positive dynamics of intradermal oxygen tension.

Key words: ischemic preconditioning, necrosis of myocardium, intradermal oxygen tension.

Citation:

Stanishevskaya NV. [Changes of the intradermal oxygen tension after modeling of myocardium necrosis in different stages of ischemic preconditioning]. Morphologia. 2016;10(3):273-8. Russian.

Введение

Существует мнение, что ишемическое предсостояние (ИПС) является важным фактором эндогенной защиты сердца от инфаркта миокарда (ИМ) и некроза миокарда (НМ). Однако расце-

нивается оно как парадоксальный феномен, при котором потенциальный стресс-стимул может повысить клеточную толерантность к последующим стресс-стимулам. Поэтому изучение механизма действия ИПС имеет большое значение

для понимания лечения другими физическими стресс-стимулами или фармакологическими препаратами, которые могут увеличить резистентность к клеточному повреждению [1; 2; 3; 4; 5; 6; 7; 8].

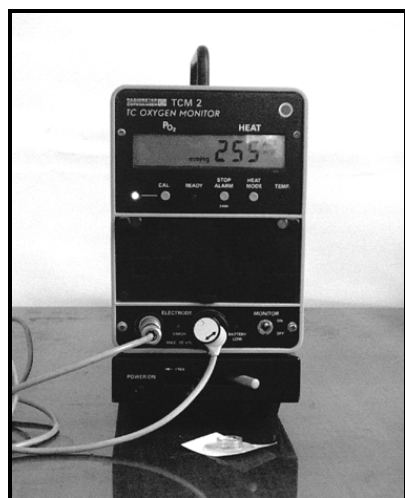
Противоположное мнение высказали R. Lerch et al. (1997). По данным авторов, кардиомиоциты, подвергавшиеся транзиторной ишемии, имеют длительные изменения клеточной функции, продолжающиеся несколько дней. Ранний период постишемической реперфузии характеризуется восстановлением ионного гомеостаза (Na^+/K^+ -АТФаза, Ca^{2+} -АТФаза) и транссарколемных ионных механизмов переноса (H^+/Na^+ , $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$). Устранение повреждений гомеостаза зависит от условий реперфузии. В течение поздней фазы реперфузии экспрессия мРНК восстанавливается [9].

Однако на животных и на изолированных человеческих кардиомиоцитах было продемонстрировано влияние ИПС на возникновение защитных механизмов при ишемии [4]. Одним из функциональных показателей, косвенно отражающих продуктивную реперфузию может служить измерение внутрикожного напряжения кислорода

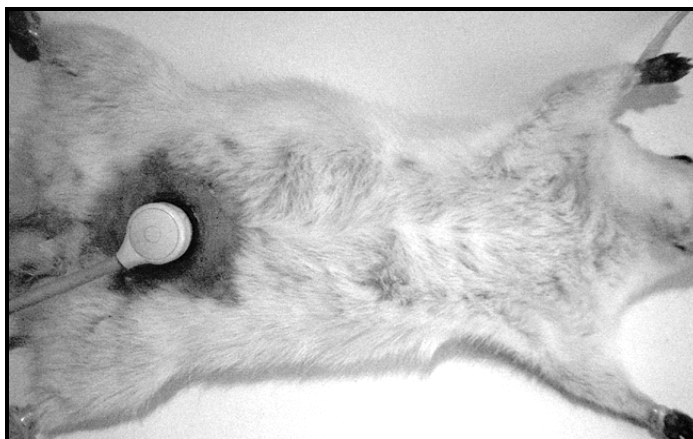
Цель работы – исследовать внутрикожное напряжение кислорода на модели некоронарного некроза в разные стадии ишемического предсостояния.

Материалы и методы

Исследование проведено на 50 крысах-самцах линии Wistar. В контрольную группу вошло 10 интактных животных. В опытную – 40 крыс. 1-я опытная группа (10 крыс) – моделировали ишемическое предсостояние (ИПС), для чего их содержали 30 – 40 мин в гипоксической среде с 10 об. % O_2 . 2-я опытная группа (10 крыс) – моделировали некоронарогенный некроз миокарда (НМ) введением токсичной дозы 0,1% адреналина из расчета 0,25 мл на 100 г массы животного. 3-я и 4-я опытные группы (20 крыс) – моделировали НМ сразу после моделирования ИПС – в ИПС-I (10 крыс) и через 24 часа после моделирования ИПС – в ИПС-II (10 крыс). У всех животных контрольной и опытных групп для определения уровня оксигенации тканей измеряли внутрикожное PO_2 [10]. Измерение внутрикожного PO_2 осуществляли транскутанным оксигемометром Radiometer TCM-2 (Дания) (рис. 1, А).



А



Б

Рис. 1. Измерение PO_2 транскутанным способом. А – внешний вид транскутального оксигеметра Radiometer TCM-2 в процессе калибровки датчика; Б – измерение внутрикожного PO_2 .

После общего обезболивания (калпсол 0,3 мл в хвостовую зону подкожно) животное фиксировали в положении на спине. В области живота выбривали шерсть, кожу обрабатывали водой с мылом, сушили и обезжировали эфиром. На кожу приклеивали фиксатор датчика.

Проводили калибровку датчика прибора, полость которого предварительно заполняли контактным гелем и герметизировали мембраной. Калибровку прекращали после появления стабильного показателя на дисплее прибора. По-

сле калибровки датчик закреплялся в фиксаторе (рис. 1, Б). Полученные данные вводили в таблицы и обрабатывали.

У животных всех групп производилось гистологическое исследование миокарда левого и правого желудочков после окрашивания гематоксилином – основным фуксином – пикриновой кислотой (ГОФП).

Результаты и их обсуждение

В группе контрольных животных внутрикожное напряжение кислорода (PO_2) в коже жи-

вота колебалось в пределах 26 – 37 мм рт. ст. ($31,13 \pm 2,34$ мм рт. ст.) (табл. 1). В первой стадии ИПС (стадия ИПС-1) показатель внутрикожного PO_2 понижался относительно контроля в $1,31 \pm 0,02$ раза ($R_{xy} \pm m_r = 0,911 \pm 0,146$ при $p < 0,001$) и колебался в пределах 17 – 28 мм рт. ст. или $23,8 \pm 3,04$ мм рт. ст. при $p < 0,01$ (табл. 1). При сравнении с контрольными показателями установлено, что коэффициент корреляции и его ошибка ($R_{xy} \pm m_r = 0,859 \pm 0,181$ при $p < 0,01$) указывали на прямую, сильную и достоверную связь уменьшения уровня PO_2 в результате гипоксической тренировки.

Во второй стадии ИПС (стадия ИПС-2) внутрикожное PO_2 было в пределах 27 – 34 мм рт. ст. ($30,67 \pm 2,18$ мм рт. ст.). Этот показатель был меньше контрольного в $1,2 \pm 0,016$ раза ($R_{xy} \pm m_r = 0,922 \pm 0,137$ при $p < 0,001$) (табл. 3.40). Определено повышение внутрикожного PO_2 в сравнении с показателями, определенными в стадии ИПС-1, в $1,29 \pm 0,009$ раза ($R_{xy} \pm m_r = 0,920 \pm 0,139$ при $p < 0,001$).

Таблица 1
Динамика внутрикожного напряжения кислорода у животных контрольной и опытных групп через 2 часа от начала эксперимента (мм рт.ст.)

Группы животных	М	$\pm m$
Контрольная	31,13	2,34
ИПС-1	23,80	3,04
ИПС-2	30,67	2,18
НМ	26,37	1,30
ИПС-1 + НМ	19,93	3,20
ИПС-2 + НМ	25,90	0,93

Примечание: ИПС-1 и ИПС-2 – ИПС по стадиям; НМ – моделирование НМ; ИПС-1+НМ – моделирование НМ сразу после окончания моделирования ИПС; ИПС-2+НМ – моделирование НМ через 24 часа после окончания моделирования ИПС; М – средняя арифметическая; $\pm m$ – ошибка средней арифметической. $p < 0,05 - 0,001$.

При окраске гистологических срезов ГОФП в миокарде животных контрольной группы мышечные волокна окрашиваются в специфический желтый цвет. Ядра окрашиваются в темно-коричневый цвет (рис.2). В ИПС-I на гистологических препаратах миокарда желудочков сердца были определены фуксинофильные очаги, которые указывали на метаболические изменения в миокарде (рис.3). В ИПС- II выявленные изменения практически полностью исчезали.

После моделирования НМ у интактных животных в первые 2 часа эксперимента PO_2 понижалось и было в пределах 23 – 29 мм рт. ст. ($26,37 \pm 1,3$ мм рт. ст. при $p < 0,05$) (табл. 1). Это в $1,18 \pm 0,012$ раза ($R_{xy} \pm m_r = 0,877 \pm 0,170$ при $p < 0,001$) было меньше контрольных показателей.

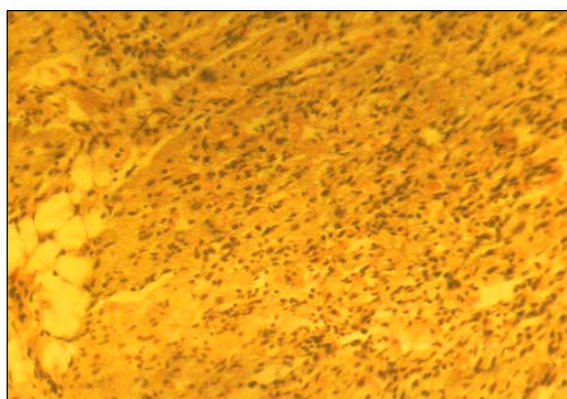


Рис.2. Миокард желудочка сердца животного контрольной группы. Мышечные волокна окрашены в желто-коричневый цвет, ядра – в коричневый или темно-коричневый. Окраска ГОФП. $\times 80$.

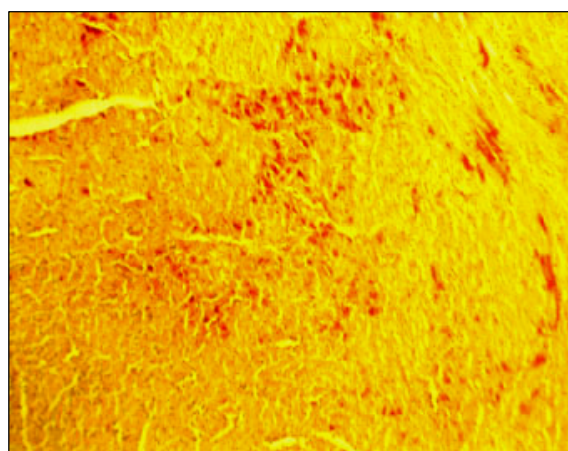


Рис. 3. Миокард желудочка сердца в стадии ИПС-1. Окраска ГОФП. $\times 140$.

Через 4 часа после начала эксперимента PO_2 было менее стабильно и колебалось от 19 до 29 мм рт. ст. ($25,22 \pm 1,6$ мм рт. ст. при $p < 0,01$) (табл. 2). В сравнении с контрольными данными внутрикожное PO_2 через 2 часа от начала моделирования НМ понизилось в $1,23 \pm 0,016$ раза ($R_{xy} \pm m_r = 0,801 \pm 0,212$ при $p < 0,001$) меньше, определенного у животных контрольной группы.

Таблица 2
Динамика внутрикожного напряжения кислорода у животных опытных групп через 4 часа от начала эксперимента (мм рт.ст.)

Группы животных	М	$\pm m$
НМ	25,22	1,60
ИПС-1 + НМ	20,67	4,15
ИПС-2 + НМ	27,33	1,11

Примечание: (см. табл. 1).

Через 6 часов от начала моделирования НМ внутрикожное PO_2 было $26,72 \pm 0,01$ мм рт. ст. ($p < 0,05$) (табл. 3). Диапазон колебания показателей был в пределах 24 – 29 мм рт. ст., что в $1,17 \pm 0,012$ раза ($R_{xy} \pm m_r = 0,836 \pm 0,194$ при $p < 0,001$) меньше контрольного.

Таблица 3
Динамика внутрикожного напряжения кислорода у животных опытных групп через 6 часов от начала эксперимента (мм рт.ст.)

Группы животных	М	$\pm m$
НМ	26,72	1,01
ИПС-1 + НМ	21,50	1,92
ИПС-2 + НМ	26,93	1,01

Примечание: (см. табл. 1)

После моделирования некоронарогенного НМ на гистологических препаратах были обнаружены грубые очаги гипоксических повреждений миокарда, вплоть до некроза (рис.4).

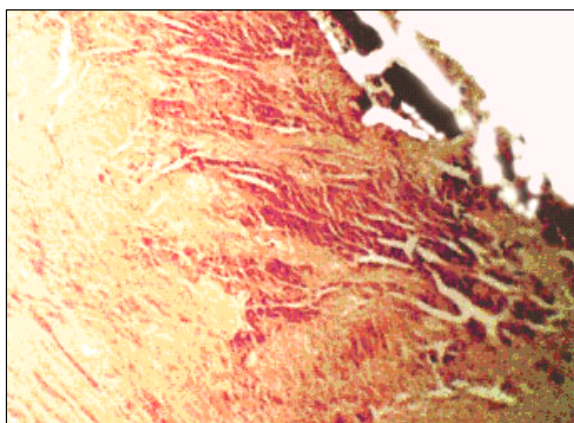


Рис. 4. Миокард желудочка сердца после моделирования некоронарогенного некроза миокарда. Окраска ГОФП. $\times 140$.

Через 2 часа после моделирования НМ в стадии ИПС-1 выявлено значительное понижение внутрикожного PO_2 , показатель которого колебался в большом диапазоне – от 10 до 26 мм рт. ст. Усредненный показатель составлял $19,93 \pm 3,2$ мм рт. ст. ($p < 0,001$), что в $1,57 \pm 0,061$ раза ($R_{xy} \pm m_r = 0,926 \pm 0,134$ при $p < 0,001$) меньше контрольных данных (табл. 1). В сравнении с показателями, определенными через 2 часа после моделирования НМ, определено понижение внутрикожного PO_2 в $1,33 \pm 0,051$ раза ($R_{xy} \pm m_r = 0,903 \pm 0,152$ при $p < 0,001$). Выявлено понижение внутрикожного PO_2 в сравнении с показателями, установленными в стадии ИПС-1, в $1,19 \pm 0,045$ раза ($R_{xy} \pm m_r = 0,883 \pm 0,166$ при $p < 0,001$).

Через 4 часа после моделирования НМ в стадии ИПС-1 выявлено понижение внутрикож-

ного PO_2 до 10 – 27 мм рт. ст. ($20,67 \pm 4,15$ мм рт. ст. при $p < 0,001$), что в $1,51 \pm 0,087$ раза ($R_{xy} \pm m_r = 0,708 \pm 0,250$ при $p < 0,05$) меньше контрольного показателя (табл. 2).

В сравнении с показателями, определенными через 4 часа после моделирования НМ, определено понижение внутрикожного PO_2 в $1,23 \pm 0,07$ раза ($R_{xy} \pm m_r = 0,747 \pm 0,235$ при $p < 0,001$). Также определено понижение внутрикожного PO_2 в сравнении с показателями, установленными в стадии ИПС-1 – в $1,16 \pm 0,065$ раза ($R_{xy} \pm m_r = 0,817 \pm 0,204$ при $p < 0,01$).

После 4-часовой экспозиции эксперимента в живых осталось 6 крыс, а через 6 часов – 4 крысы. В процессе эксперимента погибло 60 % животных (после моделирования НМ – погибло 40 % животных). Оказалось, что через 6 часов после начала моделирования НМ в стадии ИПС-1 выявлено понижение внутрикожного PO_2 до 17 – 25 мм рт. ст. ($21,5 \pm 1,92$ мм рт. ст. при $p < 0,001$), что в $1,45 \pm 0,027$ раза ($R_{xy} \pm m_r = 0,698 \pm 0,253$ при $p < 0,05$) меньше контрольного показателя (табл. 3). В сравнении с показателями, определенными через 6 часов после моделирования НМ, определено понижение внутрикожного PO_2 в $1,24 \pm 0,02$ раза ($R_{xy} \pm m_r = 0,752 \pm 0,233$ при $p < 0,001$). Определено понижение внутрикожного PO_2 и в сравнении с показателями, установленными в стадии ИПС-1, в $1,11 \pm 0,019$ раза ($R_{xy} \pm m_r = 0,672 \pm 0,262$ при $p < 0,05$) (табл. 3.9).

У животных, погибших в процессе эксперимента, внутрикожное PO_2 уже после 2-часовой экспозиции было значительно ниже и колебалось от 10 до 23 мм рт. ст. (при $p < 0,01$), а у выживших – от 17 до 26 мм рт. ст. После 4-часовой экспозиции эксперимента внутрикожное PO_2 у погибших животных было 10 – 19 мм рт. ст., а у выживших – 19 – 27 мм рт. ст. В сравнении с животными, у которых моделировали НМ, в первые 2 часа у погибших животных внутрикожное PO_2 было 23 – 27 мм рт. ст., а у выживших – 26 – 29 мм рт. ст. После 4-часовой экспозиции эксперимента внутрикожное PO_2 у погибших животных было 19 – 22 мм рт. ст., а у выживших – 24 – 29 мм рт. ст. Учитывая вышеизложенное можно констатировать, что ИПС в стадии ИПС-1 повышает резистентность организма и сердца в частности к НМ. Однако изначально высокая транзиторная ишемия усугубляет течение процесса адаптации, что выражалось в резком понижении внутрикожного PO_2 и гибели животных как в первые 4 часа эксперимента, так и после 5-часовой экспозиции.

После моделирования некоронарогенного НМ в ИПС-I на гистологических препаратах обнаружены неодинаковой интенсивности очаги гипоксических повреждений миокарда. У животных, которые погибли в процессе эксперимента, деструкция миокарда распространялась на всю толщу стенки левого желудочка сердца (рис.5).

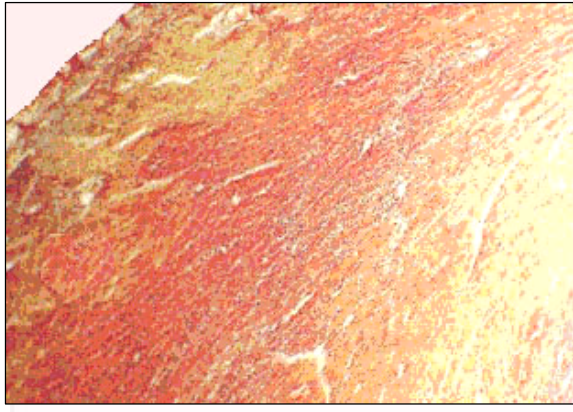


Рис.5. Миокард желудочка сердца после моделирования некоронарогенного некроза миокарда в стадии ИПС – I. $\times 120$.

Через 2 часа после моделирования НМ в стадии ИПС-2 выявлено понижение внутрикожного PO_2 в сравнении с контролем в $1,2 \pm 0,013$ раза ($R_{xy} \pm m_r = 0,834 \pm 0,195$ при $p < 0,01$). Показатель колебался в пределах от 24 до 29 мм рт. ст. ($25,9 \pm 0,93$ мм рт. ст. при $p < 0,01$ (табл. 1). В сравнении с показателями, определенными через 2 часа после моделирования НМ, определено понижение внутрикожного PO_2 в $1,02 \pm 0,008$ раза ($R_{xy} \pm m_r = 0,799 \pm 0,213$ при $p < 0,01$). Определено понижение внутрикожного PO_2 в сравнении с показателями, установленными в стадии ИПС-2, в $1,18 \pm 0,011$ раза ($R_{xy} \pm m_r = 0,854 \pm 0,184$ при $p < 0,001$). Выявлено повышение внутрикожного PO_2 в сравнении с показателями после 2-часового моделирования НМ в стадии ИПС-1 в $1,35 \pm 0,072$ раза ($R_{xy} \pm m_r = 0,829 \pm 0,198$ при $p < 0,001$).

Через 4 часа после моделирования НМ в стадии ИПС-2 выявлено колебание внутрикожного PO_2 до 24 – 30 мм рт. ст. ($27,33 \pm 1,11$ мм рт. ст. при $p < 0,01$), что в $1,14 \pm 0,012$ раза ($R_{xy} \pm m_r = 0,877 \pm 0,170$ при $p < 0,001$) меньше контрольного показателя (табл. 2). В сравнении с показателями, определенными через 4 часа после моделирования НМ, определено повышение внутрикожного PO_2 в $1,09 \pm 0,008$ раза ($R_{xy} \pm m_r = 0,677 \pm 0,260$ при $p < 0,05$). Определено понижение

внутрикожного PO_2 в сравнении с показателями, установленными в стадии ИПС-2 – в $1,12 \pm 0,01$ раза ($R_{xy} \pm m_r = 0,878 \pm 0,167$ при $p < 0,001$). Выявлено повышение внутрикожного PO_2 в сравнении с показателями после 4-часового моделирования НМ в стадии ИПС-1 в $1,33 \pm 0,075$ раза ($R_{xy} \pm m_r = 0,780 \pm 0,221$ при $p < 0,01$).

После 6-часовой экспозиции эксперимента внутрикожного PO_2 было $25 - 29$ мм рт. ст. ($26,93 \pm 1,01$ мм рт. ст. при $p < 0,05$), что в $1,16 \pm 0,013$ раза ($R_{xy} \pm m_r = 0,901 \pm 0,153$ при $p < 0,001$) меньше контрольного показателя (табл. 3).

В сравнении с показателями, определенными через 6 часов после моделирования НМ, установлено повышение внутрикожного PO_2 в $1,01 \pm 0,007$ раза ($R_{xy} \pm m_r = 0,815 \pm 0,205$ при $p < 0,001$). Определено понижение внутрикожного PO_2 и в сравнении с показателями, установленными в стадии ИПС-2, в $1,14 \pm 0,01$ раза ($R_{xy} \pm m_r = 0,836 \pm 0,194$ при $p < 0,01$). Выявлено повышение внутрикожного PO_2 в сравнении с показателями после 6-часового моделирования НМ в стадии ИПС-1 в $1,25 \pm 0,022$ раза ($R_{xy} \pm m_r = 0,823 \pm 0,201$ при $p < 0,01$). После моделирования НМ в ИПС-II на гистологических препаратах отмечалась позитивная динамика.

Заключение

Анализ вышеприведенных данных выявил, что показатель внутрикожного напряжения кислорода отражает изменение оксигенации в тканях организма, наблюдающееся при гипоксической тренировке (ИПС-1 и ИПС-2) и некрозе миокарда. При этом минимум PO_2 наблюдается при моделировании некроза в первые часы после гипоксической тренировки (ИПС-1) с последующим увеличением данного показателя. Показатели оксигенации при моделировании некроза через сутки после гипоксической тренировки (ИПС-2) сопоставимо выше, что свидетельствует о положительном влиянии ИПС на процесс адаптации к некрозу миокарда.

Перспективы дальнейших исследований

Проведение дальнейшего комплексного исследования влияния ишемического предсостояния на механизмы адаптации миокарда левого и правого желудочков сердца.

Литературные источники

References

1. Agay D, Anderson RA, Sandre C, Bryden NA, Alonso A, Roussel AM, Chancerelle Y. Alterations of antioxidant trace elements (Zn, Se, Cu) and related metallo-enzymes in plasma and tissues following burn injury in rats. *Burns*. 2005;31(3):366-71.
2. Hausenloy DJ, Candilio L, Evans R, Ariti C, Jenkins DP, Kolvekar S, Knight R, Kunst G, Laing C, Nicholas J, Pepper J, Robertson S, Xenou

- M, Clayton T, Yellon DM; ERICCA Trial Investigators. Remote ischemic preconditioning and outcomes of cardiac surgery. *N Engl J Med*. 2015;373(15):1408-17. doi: 10.1056/NEJMoa1413534.
3. Sommerschild HT, Grund F, Offstad J, Ilebekk A, Kirkeboen KA Importance of heart rate for acute hibernation in isolated blood-perfused piglet hearts. *J Cardiovasc Surg*. 2000;41(6):807-17.

4. Tomai F, Crea F, Chiariello L, Gioffre PA. Ischemic preconditioning in humans: models, mediators, and clinical relevance. *Circulation*. 1999;100(5):559-63.
5. Shmonin AA, Baisa AE, Melnicova EV, Vavilov VN, Vlasov TD. Protective effects of early ischemic preconditioning in focal cerebral ischemia in rats. *Neuroscience and Behavioral Physiology*. 2012;42(6):643-50.
6. Sommerschild HT. Preconditioning-endogenous defense mechanisms of the heart during ischemia. *Tidsskr Nor Laegeforen*. 2000;120(27):3269-73.
7. Sommerschild HT, Kirkeboen KA. Adenosine and cardioprotection during ischemia and reperfusion - an overview. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2000;44(9):1038-55.
8. Strasser R, Vogt A, Schaper W. Myocardial protection by preconditioning. Experimental and clinical significance. *Z Kardial*. 1996;85(2):79-89.
9. Lerch R, Tardy-Cantalupi I, Papageorgiou I, Montessuit C. Cellular recovery after ischemia: physiopathologic aspect. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 1997;90(4):17-21.
10. Nekrasov SY. [Morphofunctional adaptation of the heart to fatigue and myocardial necrosis before and after hypoxic training (experimental study)] [dissertation's thesis]. Kharkiv; 2006. 18 p. Russian

Станішевська Н.В. Зміни внутрішньошкірної напруги кисню при моделюванні некрозу в різних стадіях ішемічного передстану.

Реферат. Дослідження було проведено на білих щурах лінії Wistar. Було вивчено показник внутрішньошкірної напруги кисню (PO₂) в різних стадіях ішемічного передстану (ІПС-1 і ІПС-2), а також при моделюванні некрозу міокарда (НМ) у інтактних тварин і некрозу міокарда після ішемічного передстану (ІПС-1 + НМ і ІПС-2 + НМ). Для визначення внутрішньошкірної напруги кисню використовувався транскутанний оксигемометр Radiometer TCM-2 (Данія). Також було проведено гістологічне дослідження зрізів міокарду шлуночків в різних стадіях ішемічного передстану та при некоронарогенному некрозі. Було виявлено, що показник внутрішньошкірної напруги кисню відображає зміну оксигенації в тканинах організму, що спостерігається при гіпоксичному тренуванні (ІПС-1 і ІПС-2) і некрозі міокарда. Причому мінімум PO₂ спостерігався при моделюванні некрозу в перші 2 години після гіпоксичного тренування (ІПС-1). В цей же проміжок часу відзначалася найвища летальність серед тварин. У наступні години відбувалося збільшення даного показника. Показники оксигенації при моделюванні некрозу через добу після гіпоксичного тренування (ІПС-2 + НМ) були відносно вище, ніж в перші години, однак нижче ніж у інтактних тварин, що свідчить про позитивний вплив ІПС на процес адаптації до некрозу міокарда.

Ключові слова: ішемічний передстан, некроз міокарда, внутрішньошкірна напруга кисню