

кратимости миокарда формирует стратегический функциональный резерв сердца для его адаптации к нагрузкам, будь то физическая нагрузка или патологический процесс.

Результаты работы носят как теоретический, так и прикладной характер.

*Исследование поддержано грантами РФФИ, Президента РФ, CRDF (Rec-005)*

#### **ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ ГЕМОДИНАМИКИ ОЖИВЛЯЕМОГО ОРГАНИЗМА**

**Будаев А.В., Этенко А.И., Евтушенко А.Я., Лисаченко Г.В.,  
Разумов А.С., Чурляев Ю.А.**

*Филиал ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН (г. Новокузнецк),  
Кемеровская государственная медицинская академия,  
Больница №1 ГБУД Кемеровской области  
(г. Кемерово)*

Индивидуальные особенности реактивности сердечно-сосудистой системы предопределяют широкий диапазон различий гемодинамики оживляемого организма, что создает определенные трудности при оценке адекватности пострепарационного возобновления кровообращения.

Цель исследования – оценить возможности определения адекватности восстановления кровообращения оживляемого организма. Эксперименты выполнены на 62 кошках под нембуталовым наркозом (45 мг/кг), перенесших 5-минутную клиническую смерть от кровопотери различной продолжительности. Установлено, что неблагоприятными для исхода реанимации (гибель животных в течение 10 сут пострепарационного периода,  $n=26$ ) вариантами восстановления кровообращения являются кратковременное (до 4 мин) и незначительное (не более чем на 20 %), или длительное (в течение 25 мин) и выраженное (более чем в 2,6 раза) увеличение гемодинамических показателей. При этом у животных со слабовыраженной гиперперфузией позже возобновлялись сердечные сокращения и появлялся первый вдох. Благоприятный вариант (выжившие после реанимации животные,  $n=36$ ) восстановления гемодинамики характеризуется 10-минутным увеличением АД на 10 %, ЦВД в 4,1 и МОК в 1,6 раза. Установлено, что у погибших после реанимации животных, независимо от типа восстановления гемодинамики, индексы Кердо (показатель соотношения симпатико-парасимпатической сердечно-сосудистой регуляции) и Хильдебранта (показатель кардио-респираторных взаимодействий) в исходном состоянии и после возобновления кровообращения были выше, чем у выживших.

#### **ОТСРОЧЕННОЕ ВЛИЯНИЕ ЭНАЛАПРИЛА НА СТРУКТУРУ НАДПЕЧЕЧНИКА ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ КРЫС НИСАГ**

**Бузуева И.И.**

*ГУ НИИ физиологии СО РАМН (г. Новосибирск)*

Исследовали отсроченное влияние введения эналаприла – ингибитора ангиотензин превращающего фермента на структуру надпочечника взрослых крыс-самцов линии НИСАГ. Крысам этой линии с 28 по 58 день после рождения ежедневно давали эналаприл в дозе 25 мг/кг веса (экспериментальная группа). Контрольные животные той же линии, пола и возраста получали воду. Установлено, что в возрасте 6 месяцев артериальное давление у экспериментальных крыс было на 10 % ниже, чем у контрольных животных. Существенное влияние эналаприл оказал на клубочковую зону коры надпочечников. Так, если у контрольных крыс была резко выражена гипертрофия этой зоны, то у экспериментальных крыс, получавших в препубертатном периоде эналаприл, объем клубочковой зоны был меньше почти на 40 % относительно гипертензив-

ного контроля. Снижение объемного показателя клубочковой зоны коры обусловлено уменьшением размеров ее эндокринных клеток, объем которых оказался достоверно меньшим по сравнению с контрольным ( $P < 0,05$ ). Соотношение между паренхимой и стромой в клубочковой зоне коры надпочечника у этих животных не изменилось. Относительные объемы капиллярного русла и периваскулярного пространства имели те же значения, что и в контроле. Результаты морфометрического и электронно-микроскопического исследования свидетельствуют о снижении активности стероидогенеза этой зоны у экспериментальных животных. Таким образом, установлено, что эналаприл оказывает отсроченное модифицирующее влияние на структурные характеристики клубочковой зоны коры надпочечников, снижая степень проявления гиперпластических изменений, характерных для взрослых крыс этой линии с выраженной артериальной гипертензией.

#### **ОСОБЕННОСТИ ВАГУСНОЙ РЕГУЛЯЦИИ СЕРДЦА ДЕСИМПАТИЗИРОВАННЫХ КРЫС**

**Гиззатуллин А.Р., Ситдилов Ф.Г., Гильмутдинова Р.И.,  
Миннахметов Р.Р.**

*Казанский государственный педагогический университет,  
(г. Казань)*

Эксперименты проводили на 19 интактных (ИН) и 13 десимпатизированных (ДС) белых лабораторных крысах 120-дневного возраста. Десимпатизацию производили введением раствора гуанетидина сульфата (10 мл/кг) в течение 28 дней после рождения. Для анализа реакции показателей деятельности сердца параллельно регистрировали электрокардиограмму и дифференцированную реограмму. У 120-дневных крыс обеих исследуемых групп во время стимуляции левого вагуса, в отличие от правосторонней стимуляции, на фоне урежения частоты сердечных сокращений (ЧСС) наблюдается и достоверное снижение ударного объема крови (УОК), с последующим их быстрым восстановлением, что, видимо, связано с асимметрией влияний БН на силу и частоту сердечных сокращений. У взрослых ДС животных стимуляция обоих БН вызывает достоверное кратковременное снижение ЧСС и УОК, тогда как у ИН крыс происходит только урежение ЧСС. Перерезка обоих БН у ИН и ДС крыс приводит к кратковременному снижению УОК на фоне повышения ЧСС, которые в дальнейшем у ИН животных восстанавливаются. У ДС крыс данные показатели к 15 мин. эксперимента сохраняются на повышенном уровне. Двусторонняя стимуляция дистальных отрезков БН в обеих исследуемых группах животных вызывает кратковременное достоверное снижение ЧСС, при этом УОК не изменяется. Особенности реакции сердца ДС крыс при перерезке и стимуляции БН, вероятно, связаны с деструкцией симпатической нервной системы. А у ИН животных, видимо, вследствие компенсаторного возбуждения симпатической нервной системы при аналогичных вмешательствах поддерживается необходимый для жизнедеятельности организма минутный объем кровообращения.

#### **РОЛЬ НОРАДРЕНАЛИНА В РАЗВИТИИ ПРИСТУПА ИШЕМИИ**

**Гилинский М.А., Лапти К.Э.**

*ГУ НИИ физиологии СО РАМН (г. Новосибирск),  
Канзасский университет (г. Лоуренс, Канзас, США)*

Участие симпатической системы (СС) в адаптации миокарда к условиям среды проявляется в регуляции временных и силовых характеристик сокращений сердца. Вместе с тем поведение СС миокарда в условиях ишемии коренным образом отличается от нормы. На изолированном сердце и в экс-