

УДК 616.12-008.331.1-06:616.151]-092.9  
<https://doi.org/10.20538/1682-0363-2025-2-91-97>

## Реакция параметров системной гемодинамики на изменение вязкости крови у спонтанно гипертензивных крыс

Сидехменова А.В.<sup>1</sup>, Анищенко А.М.<sup>1,2</sup>, Алиев О.И.<sup>1</sup>, Уляхина О.А.<sup>1</sup>,  
Полещук О.И.<sup>1</sup>, Плотников М.Б.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Научно-исследовательский институт фармакологии и регенеративной медицины (НИИФиРМ) им. Е.Д. Гольдберга, Томский национальный исследовательский медицинский центр (НИМЦ) Российской академии наук  
Россия, 634028, Томск, пр. Ленина, 3

<sup>2</sup> Сибирский государственный медицинский университет (СибГМУ)  
Россия, 634050, Томск, Московский тракт, 2

### РЕЗЮМЕ

**Цель:** исследование реакции параметров системной гемодинамики в ответ на снижение вязкости крови у спонтанно гипертензивных крыс линии SHR по сравнению с нормотензивными крысами стока Вистар.

**Материалы и методы.** Параметры системной гемодинамики регистрировали с помощью системы MP150 (Biopac Systems, Inc., США). Вязкость крови измеряли на ротационном вискозиметре Brookfield DV-II+Pro (Brookfield Engineering Labs Inc., США) на скорости сдвига 450 с<sup>-1</sup>. Снижение вязкости крови проводили с помощью изоволемической гемодилюции.

**Результаты.** Снижение вязкости крови у крыс стока Вистар не сопровождалось значимыми изменениями параметров системной гемодинамики, выявлено лишь небольшое снижение артериального давления, вероятно, связанное с условиями эксперимента и действием изофлуранового наркоза. В отличие от нормотензивных животных у крыс SHR изоволемическая гемодилюция приводила к выраженному снижению общего периферического сопротивления сосудов, частоты сердечных сокращений, артериального давления и увеличению ударного объема. При этом у крыс SHR гипотензивная реакция артериального давления в ответ на снижение вязкости крови была в 3 раза больше, чем у крыс стока Вистар, что свидетельствует о нарушении регуляции тонуса сосудов в ответ на изменение напряжения сдвига.

**Заключение.** Таким образом, у нормотензивных животных снижение вязкости крови в результате изоволемической гемодилюции не вызывает изменений основных параметров системной гемодинамики. Напротив, у спонтанно гипертензивных животных общее периферическое сопротивление сосудов и артериальное давление пассивно следуют за снижением вязкости крови, что свидетельствует о нарушении эндотелийзависимой регуляции тонуса сосудов в ответ на изменение сдвигового напряжения. Полученные результаты обосновывают применение препаратов, снижающих вязкость крови, в качестве перспективного направления комплексной фармакотерапии артериальной гипертензии и ее осложнений.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, артериальное давление, вязкость крови, общее периферическое сопротивление, минутный объем крови, ударный объем, нормотензивные крысы линии Вистар, спонтанно гипертензивные крысы линии SHR

**Конфликт интересов.** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

**Источник финансирования.** Исследование выполнено за счет гранта Российского научного фонда № 23-25-00175, <https://rscf.ru/project/23-25-00175/>.

**Соответствие принципам этики.** Протокол исследований (№ 207012023) утвержден комиссией по контролю за содержанием и использованием лабораторных животных НИИФиРМ им. Е.Д. Гольдберга Томского НИМЦ.

✉ Сидехменова Анастасия Витальевна, [sidehmenova@yandex.ru](mailto:sidehmenova@yandex.ru)

Для цитирования: Сидехменова А.В., Анищенко А.М., Алиев О.И., Уляхина О.А., Полещук О.И., Плотников М.Б. Реакция параметров системной гемодинамики на изменение вязкости крови у спонтанно гипертензивных крыс. *Бюллетень сибирской медицины*. 2025;24(2):91–97. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2025-2-91-97>.

## Response of systemic hemodynamic parameters to changes in blood viscosity in spontaneously hypertensive rats

Sidekhmenova A.V.<sup>1</sup>, Anishchenko A.M.<sup>1,2</sup>, Aliev O.I.<sup>1</sup>, Ulyakhina O.A.<sup>1</sup>,  
Poleshchuk O.I.<sup>1</sup>, Plotnikov M.B.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Goldberg Research Institute of Pharmacology and Regenerative Medicine, Tomsk National Research Medical Center (NRMС), Russian Academy of Sciences  
3 Lenin Av., 634050 Tomsk, Russian Federation

<sup>2</sup> Siberian State Medical University  
2 Moskovsky trakt, 634050 Tomsk, Russian Federation

### ABSTRACT

**Aim.** To study the response of systemic hemodynamic parameters to a decrease in blood viscosity in spontaneously hypertensive rats (SHR) compared to normotensive Wistar rats.

**Materials and methods.** Systemic hemodynamic parameters were recorded using the MP150 system (Biopac Systems, Inc., USA). Blood viscosity was measured using a Brookfield DV-II+Pro rotational viscometer (Brookfield Engineering Labs Inc., USA) at 36°C and a shear rate of 450 s<sup>-1</sup>. Blood viscosity was reduced using isovolemic hemodilution.

**Results.** The decrease in the blood viscosity in Wistar rats was not accompanied by significant changes in the parameters of systemic hemodynamics. Only a slight decrease in the mean blood pressure was revealed, probably associated with the experimental conditions and the effect of isoflurane anesthesia. Unlike normotensive animals, in SHR isovolemic hemodilution led to a marked decrease in total peripheral vascular resistance, heart rate, blood pressure, and an increase in stroke volume. At the same time, in SHR rats, the hypotensive reaction of blood pressure in response to a decrease in blood viscosity was 3 times greater than in Wistar rats, which indicates impaired vascular tone regulation in response to a change in shear stress.

**Conclusion.** Thus, in normotensive animals, a decrease in blood viscosity as a result of isovolemic hemodilution does not cause changes in the main parameters of systemic hemodynamics. In contrast, in spontaneously hypertensive animals, total peripheral vascular resistance and blood pressure decrease alongside with blood viscosity, indicating impaired endothelium-dependent vascular tone regulation in response to changes in shear stress. The results obtained substantiate the use of drugs that reduce blood viscosity as a promising direction in the complex pharmacotherapy of hypertension and its complications.

**Keywords:** arterial hypertension, blood pressure, blood viscosity, total peripheral resistance, minute blood volume, stroke volume, normotensive Wistar rats, spontaneously hypertensive rats

**Conflict of interest.** The authors declare no obvious or potential conflicts of interest related to the publication of this article.

**Source of financing.** The research was carried out at the expense of the grant of the Russian Science Foundation No. 23-25-00175, <https://rscf.ru/project/23-25-00175/>.

**Conformity with the principles of ethics.** The research protocol (No. 207012023) was approved by the Commission for Control over the Management and Use of Laboratory Animals of Goldberg Research Institute of Pharmacology and Regenerative Medicine of Tomsk NRMС.

**For citation:** Sidekhmenova A.V., Aliev O.I., Anishchenko A.M., Ulyakhina O.A., Poleshchuk O.I., Plotnikov M.B. Response of systemic hemodynamic parameters to changes in blood viscosity in spontaneously hypertensive rats. *Bulletin of Siberian Medicine*. 2025;24(2):91–97. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2025-2-91-97>.

## ВВЕДЕНИЕ

Артериальная гипертензия (АГ) является основным фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний [1]. Несмотря на наличие ряда высокоэффективных и хорошо переносимых средств лекарственной терапии АГ, показатели контроля артериального давления далеки от удовлетворительных [2]. Это обосновывает необходимость поиска новых терапевтических стратегий лечения больных АГ.

Формирующийся при АГ синдром повышенной вязкости крови является одним из звеньев патогенеза этого заболевания [3–5]. Повышенная вязкость крови (ВК) при АГ вносит существенный вклад в увеличение общего периферического сопротивления, нарушение системной гемодинамики и расстройство микроциркуляции [3, 4]. Однако между ВК и гемодинамическими параметрами существуют сложные взаимосвязи [4, 6]. ВК оказывает два противоположных эффекта на общее периферическое сопротивление сосудов: на гидродинамическое сопротивление и на тонус сосудов посредством механотрансдукции с участием сосудистого эндотелия. С одной стороны, повышение ВК при АГ приводит к увеличению общего периферического сопротивления [3]. С другой стороны, ВК определяет напряжение сдвига, воздействующее на эндотелий стенки сосудов, и при повышении ВК возрастает напряжение сдвига на эндотелии сосудов, что может приводить к снижению тонуса сосудов [7].

Проведены экспериментальные исследования по изучению взаимосвязи ВК и артериального давления [8, 9]. Однако в этих работах имеются противоречивые данные об изменении параметров системной гемодинамики в ответ на изменение ВК у нормотензивных животных. На спонтанно гипертензивных крысах линии SHR подобные исследования не проводились. Вместе с тем крысы SHR являются наиболее адекватной моделью эссенциальной артериальной гипертензии.

Цель работы: исследование реакции параметров системной гемодинамики в ответ на снижение ВК у спонтанно гипертензивных крыс линии SHR по сравнению с нормотензивным крысами Вистар.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Эксперименты проведены на восьми аутбредных крыс стока Вистар возрастом 13–14 нед, полученных из отдела экспериментальных биологических моделей НИИФиРМ им. Е.Д. Гольдберга Томского НИМЦ, и девяти спонтанно гипертензивных самцах крыс линии SHR возрастом 13–14 нед, полученных из вивария ИБХ РАН, г. Пушкино. В виварии НИИФиРМ им. Е.Д. Гольдберга животные содержа-

лись в неполной барьерной системе при следующих параметрах окружающей среды: температура – 20–24 °С, относительная влажность –  $50 \pm 20\%$ , воздухообмен 12–15 объемов помещения в час, световой режим – 12 : 12 ч. Содержание животных и уход за ними осуществлялись в соответствии с правилами Европейской конвенции по защите позвоночных животных (Директива 2010/63/EU). Протокол исследований (№ 207012023) утвержден комиссией по контролю за содержанием и использованием лабораторных животных НИИФиМ им. Е.Д. Гольдберга Томского НИМЦ.

Эксперименты проводили под изофлурановым наркозом. Для ингаляции изофлурана использовали аппарат для наркоза Ugo Basile 21050 (Ugo Basile, Италия). Снижение ВК производили с помощью изоволемической гемодилюции, которую осуществляли путем эквиобъемной замены 10% объема циркулирующей крови на плазму, полученную от крысы-донора. Объем циркулирующей крови определяли для каждой крысы из расчета 7,5% от массы тела животного [10]. Процедуру изоволемической гемодилюции проводили у крыс-реципиентов путем эксфузии крови из яремной вены и одновременной трансфузии плазмы от крысы-донора в бедренную вену с помощью инфузионного шприцевого насоса SN-50C6 со скоростью 0,17 мл/мин. Забор крови у крыс-доноров производили через катетер из общей сонной артерии, в качестве антикоагулянта использовали гепарин. Кровь центрифугировали с ускорением 1 600 g в течение 15 мин для получения плазмы.

Среднее артериальное давление (СрАД) регистрировали в общей сонной артерии животного. Ударный объем (УО) сердца определяли с помощью метода тетраполярной реографии. УО крови рассчитывали по формуле:

$$УО = \rho \times (L/Z_0)^2 \cdot A_{\text{диф}} \times T_{\text{изгн}},$$

где  $\rho$  – удельное сопротивление крови;  $L$  – расстояние между крайними измерительными электродами;  $Z_0$  – полный импеданс (сопротивление);  $A_{\text{диф}}$  – амплитуда первой производной реограммы;  $T_{\text{изгн}}$  – длительность периода изгнания. По данным УО и частоты сердечных сокращений (ЧСС) рассчитывали значения минутного объема кровообращения (МОК) на 100 г массы животного и общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС). Регистрацию параметров системной гемодинамики проводили с использованием высокоскоростной системы сбора и анализа данных MP150 (Biopac Systems Inc., США) с блоком для регистрации СрАД DA100C с датчиком TSD104A и блоком EBI100C для регистрации импеданса с программным обеспечением AcqKnowledge

4.2 for MP150. ВК оценивали на ротационном вискозиметре Brookfield DV-II+Pro (Brookfield Engineering Labs Inc., США) на скорости сдвига  $450 \text{ c}^{-1}$  при температуре  $36^\circ\text{C}$ .

Регистрация параметров системной гемодинамики и ВК проводилась до изоводемической гемодилюции и через 30 мин после.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием пакета статистических программ Statistica 8.0. Данные представлены в виде  $M \pm SEM$ , где  $M$  – среднее значение,  $SEM$  – стандартная ошибка среднего значения. Для оценки статистической значимости межгрупповых различий использовали непараметрический критерий Манна –

Уитни. При  $p < 0,05$  различия считали статистически значимыми.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Исходные значения ВК у крыс стока Вистар составляли  $3,64 \pm 0,07 \text{ мПа}\cdot\text{с}$  (рис.1, *a*). После изоводемической гемодилюции ВК у крыс стока Вистар статистически значимо снижалась на 16% по сравнению с исходными значениями. Показатели ЧСС, УО, МОК и ОПСС у крыс стока Вистар после изоводемической гемодилюции не отличались от исходных значений (рис.1, *c–f*). Выявлено небольшое снижение СрАД после изоводемической гемодилюции у крыс стока Вистар (на  $7 \pm 2\%$ ) (рис. 1, *b*).

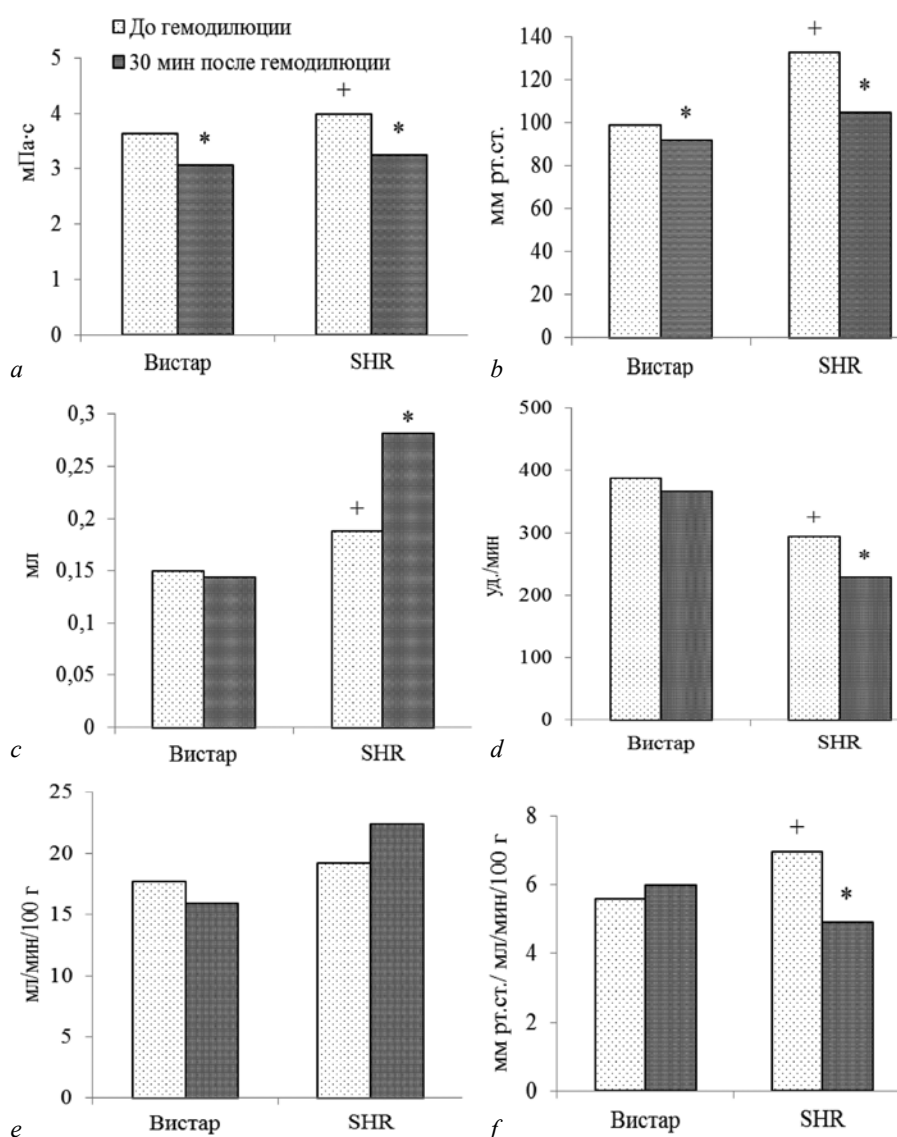


Рис.1 Изменение вязкости крови (*a*), среднего артериального давления (*b*), ударного объема (*c*), частоты сердечных сокращений (*d*), минутного объема крови (*e*) и общего периферического сопротивления сосудов (*f*) у нормотензивных крыс стока Вистар и крыс линии SHR после изоводемической гемодилюции: + статистически значимое различие ( $p < 0,05$ ) по сравнению со значениями у крыс стока Вистар; \* статистически значимое различие ( $p < 0,05$ ) по сравнению со значениями до гемодилюции

Исходные значения ВК, СрАД, УО и ОПСС у крыс линии SHR были статистически значимо выше, а ЧСС – ниже, чем у крыс стока Вистар (см. рис.1, а– d, f). Изоволевическая гемодилюция у крыс линии SHR приводила к снижению ВК на 19% по сравнению с исходными значениями. У крыс линии SHR изоволевическая гемодилюция приводила к статистически значимому снижению ЧСС (на 22%) и ОПСС (на 29%), а УО увеличивался (на 50%). После изоволевической гемодилюции у крыс линии SHR наблюдалось статистически значимое снижение СрАД на  $21 \pm 2\%$ . При этом у крыс линии SHR гипотензивная реакция артериального давления в ответ на снижение ВК была в 3 раза больше, чем у крыс стока Вистар.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Для коррекции синдрома повышенной ВК и расстройств микроциркуляции при АГ теоретически обоснованным подходом представляется использование фармакологических средств, снижающих ВК. Однако неоднозначное влияние ВК на ОПСС требует дальнейшего исследования этого феномена.

Данные об изменениях гемодинамических параметров после снижения гематокрита и, следовательно, ВК, получены на нормотензивных животных. В экспериментах Р. Bonnin и соавт. продемонстрировано, что у крыс стока Вистар при изменении гематокрита в интервале 35–46% артериальное давление, МОК и кровоток в почечной артерии остаются стабильными [8]. Снижение гематокрита у бодрствующих сирийских хомячков на 8,4% вызывало увеличение артериального давления и МОК, при этом сосудистое сопротивление сохраняло стабильность [9]. В нашем исследовании снижение ВК у нормотензивных животных не приводило к значимым изменениям параметров центральной гемодинамики. Незначительное снижение артериального давления после изоволевической гемодилюции у крыс стока Вистар было, вероятно, связано с условиями эксперимента, в частности, действием изофлуранового наркоза [11]. Отсутствие изменений параметров центральной гемодинамики после снижения ВК у крыс стока Вистар связано с участием в регуляции тонуса сосудов эндотелийзависимой механотрансдукции.

У крыс линии SHR в отличие от нормотензивных животных изоволевическая гемодилюция приводила к значимым изменениям параметров центральной гемодинамики. Снижение ВК у крыс линии SHR приводило к снижению ОПСС, что свидетельствует о нарушении регуляции тонуса сосудов в ответ на изменение напряжения сдвига. Уменьшение ОПСС и ЧСС при снижении ВК у крыс линии SHR после изоволевической гемодилюции могло приводить к

увеличению УО. Снижение СрАД у крыс линии SHR после гемодилюции было более выраженным, чем у крыс стока Вистар, и, вероятно, связано помимо влияния наркоза с уменьшением ОПСС вследствие снижения ВК. В ранее проведенном исследовании было показано, что у нормотензивных животных до и после гемодилюции отсутствуют корреляционные связи между ВК и артериальным давлением. Тогда как у крыс линии SHR имеется положительная корреляционная связь средней силы между ВК и артериальным давлением, которая сохраняется и после изоволевической гемодилюции [12].

Участие эндотелиальных клеток в регуляции тонуса сосудов при изменении напряжения сдвига доказано в ряде исследований. Так, ингибирование eNOS и продукции NO у нормотензивных животных приводило к прямой зависимости изменения ВК и периферического сопротивления [8, 13]. Нарушение взаимосвязи скорости потока крови и диаметра хвостовой артерии было продемонстрировано у нормотензивных крыс стока Вистар с эндотелием, поврежденным мембранным детергентом CHAPS, а также у крыс линии SHR [14]. Эндотелиальные клетки, благодаря способности реагировать на увеличение напряжения сдвига повышенной продукцией NO, играют ключевую роль в регуляции тонуса сосудов. При АГ повышенное артериальное давление оказывает негативное действие на сосудистый эндотелий [15], что приводит к снижению его вазодилатирующей активности в ответ на гуморальные стимулы [15–17] с развитием эндотелиальной дисфункции [18, 19]. Кроме того, у больных АГ формируется синдром повышенной ВК [3–5], а повышенная вязкость отрицательно влияет на функцию эндотелия [20].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, у нормотензивных животных снижение ВК в результате изоволевической гемодилюции не вызывает существенных изменений параметров центральной гемодинамики. Напротив, у спонтанно гипертензивных животных ОПСС и артериальное давление пассивно следуют за снижением ВК, что свидетельствует о нарушении регуляции тонуса сосудов в ответ на изменение сдвигового напряжения. Полученные результаты обосновывают применение препаратов, снижающих ВК, в качестве перспективного направления фармакотерапии АГ и ее осложнений.

## СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Oparil S., Acelajado M.C., Bakris G.L., Berlowitz D.R., Cifková R., Dominiczak A.F. et al. Hypertension. *Nat. Rev. Dis. Primers*. 2018;4:18014. DOI:10.1038/nrdp.2018.14.

2. Mancina G., Kreutz R., Brunström M., Burnier M., Grassi G., Januszewicz A. et al. *J. Hypertens.* 2023;41(12):1874–2071. DOI: 10.1097/HJH.0000000000003480.
3. Baskurt O.K., Meiselman H.J. Blood rheology and hemodynamics. *Semin. Thromb. Hemost.* 2024;50(6):902–915. DOI: 10.1055/s-0043-1777802
4. Sloop G., Holsworth R.E., Weidman J.J., St. Cyr J.A. The role of chronic hyperviscosity in vascular disease. *Ther. Adv. Cardiovasc. Dis.* 2015;9(1):19–25. DOI: 10.1177/1753944714553226.
5. Valeanu L., Ginghina C., Bubenek-Turconi S. Blood rheology alterations in patients with cardiovascular diseases. *Rom. J. Anaesth. Intensive Care.* 2022;28(2):41–46. DOI:10.2478/rjaic-2021-0007.
6. Forconi S., Gori T. The evolution of the meaning of blood hyperviscosity in cardiovascular physiopathology: should we reinterpret Poiseuille? *Clin. Hemorheol. Microcirc.* 2009;42(1):1–6. DOI: 10.3233/CH-2009-1186.
7. Gori T., Wild P.S., Schnabel R., Schulz A., Pfeiffer N., Blettner M. et al. The distribution of whole blood viscosity, its determinants and relationship with arterial blood pressure in the community: cross-sectional analysis from the Gutenberg Health Study. *Ther. Adv. Cardiovasc. Dis.* 2015;9(6):354–365. DOI: 10.1177/1753944715589887.
8. Bonnin P., Vilar J., Levy B.I. Effect of normovolemic hematocrit changes on blood pressure and flow. *Life Sci.* 2016;157:62–66. DOI: 10.1016/j.lfs.2016.01.050.
9. Salazar Vázquez B.Y., Martini J., Tsai A.G., Johnson P.C., Cabrales P., Intaglietta M. The variability of blood pressure due to small changes of hematocrit. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* 2010;299(3):H863–H867. DOI: 10.1152/ajpheart.00496.2010.
10. Западнюк И.П., Западнюк В.И., Захария Е.А. Лабораторные животные. Киев: Вища школа; 1974:304.
11. Sixtus R.P., Gray C., Berry M.J., Dyson R.M. Nitrous oxide improves cardiovascular, respiratory, and thermal stability during prolonged isoflurane anesthesia in juvenile guinea pigs. *Pharmacol. Res. Perspect.* 2021;9(1):e00713. DOI: 10.1002/prp2.713.
12. Sidekhmenova A.V., Aliev O.I., Anishchenko A.M., Dunae-va O.I., Ulyakhina O.A., Plotnikov M.B. Influence of a decrease in blood viscosity on arterial pressure in normotensive and spontaneously hypertensive rats. *Bull. Exp. Biol. Med.* 2024;176:419–422. DOI: 10.1007/s10517-024-06038-7.
13. Martini J., Carpentier B., Negrete A.C., Frangos J.A., Intaglietta M. Paradoxical hypotension following increased hematocrit and blood viscosity. *Am. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol.* 2005;289(5):2136–2143. DOI: 10.1152/ajpheart.00490.2005.
14. Bessa K.L., Belletati J.F., Santos L., Rossoni L.V., Ortiz J.P. Drag reduction by polyethylene glycol in the tail arterial bed of normotensive and hypertensive rats. *Braz. J. Med. Biol. Res.* 2011;44(8):767–777. DOI: 10.1590/s0100-879x2011007500071.
15. Tang E.H., Vanhoutte P.M. Endothelial dysfunction: a strategic target in the treatment of hypertension? *Pflugers Arch.* 2010;459(6):995–1004. DOI: 10.1007/s00424-010-0786-4.
16. Weil B.R., Stauffer B.L., Greiner J.J., DeSouza C.A. Prehypertension is associated with impaired nitric oxide-mediated endothelium-dependent vasodilation in sedentary adults. *Am. J. Hypertens.* 2011;24:976–981. DOI: 10.1038/ajh.2011.88.
17. Maio R., Suraci E., Caroleo B., Politi C., Gigliotti S., Sciacqua A. et al. New-onset diabetes, endothelial dysfunction, and cardiovascular outcomes in hypertensive patients: an illness-event model analysis. *Biomedicines.* 2021;9(7):721. DOI: 10.3390/biomedicines9070721.
18. Gallo G., Volpe M., Savoia C. Endothelial dysfunction in hypertension: current concepts and clinical implications. *Front. Med. (Lausanne).* 2022;20(8):798958. DOI: 10.3389/fmed.2021.798958.
19. Konukoglu D., Uzun H. Endothelial dysfunction and hypertension. *Adv. Exp. Med. Biol.* 2017;956:511–540. DOI: 10.1007/5584\_2016\_90.
20. Sandhagen B., Lind L. Whole blood viscosity and erythrocyte deformability are related to endothelium-dependent vasodilation and coronary risk in the elderly. The prospective investigation of the vasculature in Uppsala seniors (PIVUS) study. *Clin. Hemorheol. Microcirc.* 2012;50(4):301–311. DOI: 10.3233/CH-2011-1505.

## Вклад авторов

Сидехменова А.В., Анищенко А.М., Плотников М.Б. и Алиев О.И. предложили концепцию исследования и разработали его протокол. Сидехменова А.В., Анищенко А.М., Уляхина О.А. и Полещук О.И. выполнили экспериментальную работу и участвовали в обсуждении результатов. Сидехменова А.В., Анищенко А.М., Плотников М.Б., Алиев О.И., Уляхина О.А., Полещук О.И. анализировали и интерпретировали данные, участвовали в написании и редактировании рукописи.

## Информация об авторах

**Сидехменова Анастасия Витальевна** – канд. мед. наук, науч. сотрудник, лаборатория фармакологии кровообращения, НИИФирМ им. Е.Д. Гольдберга, Томский НИМЦ, г. Томск, <https://orcid.org/0000-0003-3171-667X>, [sidekhmenova@yandex.ru](mailto:sidekhmenova@yandex.ru)

**Анищенко Анна Марковна** – д-р мед. наук, ст. науч. сотрудник, лаборатория фармакологии кровообращения, НИИФирМ им. Е.Д. Гольдберга, Томский НИМЦ; профессор кафедры фармакологии, СибГМУ, г. Томск, <https://orcid.org/0000-0002-8377-4129>, [nuska-80@mail.ru](mailto:nuska-80@mail.ru)

**Алиев Олег Ибрагимович** – д-р мед. наук, зав. лабораторией фармакологии кровообращения, НИИФиРМ им. Е.Д. Гольдберга, Томский НИМЦ, г. Томск, <https://orcid.org/0000-0001-9788-1235>, [oal67@yandex.ru](mailto:oal67@yandex.ru)

**Уляхина Ольга Андреевна** – лаборант-исследователь, лаборатория фармакологии кровообращения, НИИФиРМ им. Е.Д. Гольдберга, Томский НИМЦ, г. Томск, <https://orcid.org/0009-0008-2944-0735>, [uoa19@mail.ru](mailto:uoa19@mail.ru)

**Полещук Ольга Ивановна** – мл. науч. сотрудник, лаборатория фармакологии кровообращения, НИИФиРМ им. Е.Д. Гольдберга, Томский НИМЦ, г. Томск, <https://orcid.org/0000-0001-8697-2553>, [olgadunaeva24@mail.ru](mailto:olgadunaeva24@mail.ru)

**Плотников Марк Борисович** – д-р биол. наук, профессор, гл. науч. сотрудник, отдел фармакологии, НИИФиРМ им. Е.Д. Гольдберга, Томский НИМЦ, г. Томск, <https://orcid.org/0000-0002-0548-6586>, [mbp2001@mail.ru](mailto:mbp2001@mail.ru)

(✉) **Сидехменова Анастасия Витальевна**, [sidehmenova@yandex.ru](mailto:sidehmenova@yandex.ru)

Поступила в редакцию 29.10.2024;  
одобрена после рецензирования 22.11.2024;  
принята к публикации 28.11.2024