

пестрого толстолобика имеют достоверные корреляции с содержанием меди в овулировавшей икре ( $r_{xy}$  составляют от +0,49 до +0,60,  $P < 0,01$ ).

Совокупность всех подобных зависимостей позволяет прийти к выводу о том, что на жизнестойкость не питающихся личинок в значительной степени влияет интенсивность обмена веществ у производителей, биохимический состав и качество овулировавшей икры.

### **ЦЕНТРАЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ, ОБЕСПЕЧИВАЮЩИЕ РЕГУЛЯЦИЮ СИСТЕМНОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ**

Занин С. А., Каде А. Х., Скибицкий В. В.

*Кубанская государственная медицинская академия*

Основными системами, патология которых способствует формированию и становлению ГБ, являются: РААС, САС, оксид азота, эндопептидазы, эндотелин. Деятельность РААС основана на сосудистых эффектах ангиотензина II. Для купирования чрезмерной активности АПФ синтезированы препараты блокирующее его действие: каптоприл, эналаприл, лизиноприл и др., однако прием данной группы препаратов не оказывает достоверного влияния на СД. Увеличение АД обусловлено активацией химазного пути образования ангиотензина II, и действия тканевой РАС. Сегодня созданы препараты, блокирующие рецепторы для ангиотензина II: лозартан, эпросартан, кандесартан, ирбесартан и др. При приеме данной группы препаратов СД не стабилизировалось. Кроме того, в ЦНС обнаружены имидазолиновые рецепторы, которые, как полагают, имеют прямое отношение к поддержанию СД. Их дисфункция, возможно, вносит определенный вклад в развитие гипертонической болезни. Для активации последних были созданы агонисты имидазолиновых рецепторов: моксонидин, рилменидин. Однако их применение не способствовало стабилизации СД. Помимо данных препаратов для лечения ГБ применяют блокаторы эндопептидаз и эндотелина. Они также не вызывали нормализации артериального давления. Видимо существуют другие системы, обеспечивающие регуляцию артериального давления, дисфункция которых обуславливает развитие ГБ.

Целью настоящего исследования являлось выявление структур ЦНС, воздействие на которые способствует развитию гипертонии, а также оценка эффективности используемой комбинации препаратов коаксил – альбарел, коаксил – теветен для её купирования.

Экспериментальная часть проведена на 30 кошках. Путём осуществления микроинъекций L-глутамата осуществляли химическую стимуляцию нейрональных групп вентролатерального отдела продолговатого мозга, участвующих в регуляции СД (+2мм ростральнее нулевого уровня и 4мм латеральнее срединной линии). Установлено, что:

- тианептин проникает через гематоэнцефалический барьер;
- тианептин действует аналогично препаратам МК-801 и фенциклидину – блокирует (PCP)-сайт канала NMDA-рецептора, с чем связано снижение сис-

темного артериального давления при его центральном введении;

- использование комбинированной терапии препаратами альбарел–коаксил и теветен–коаксил вызывает более выраженное снижение СД.

Во второй части работы обследовал больных ГБ I и II ст. Возраст пациентов от 45 до 65 лет. Из них формировали 3 группы. В первую группу вошло 50 человек (контрольная группа) больных ГБ I и II, которым проводилась терапия препаратами альбарел и теветен (25 человек принимали альбарел, а 25 – теветен). Во 2-ю группу вошло 50 человек больных ГБ I и II с тревожно-депрессивными расстройствами (ТДР), которые принимали коаксил и альбарел. 3 - я группа составила 50 человек больных ГБ I и II с ТДР, которые принимали коаксил и теветен. Пациенты не имели сопутствующих заболеваний, оказывающих влияние на структурно-функциональное состояние сердца. Вторичная артериальная гипертензия исключалась по данным стандартного, физикального, лабораторного и инструментального обследования.

Эффективность лечения оценивали по изменению общего состоянию, степени снижения СД, урежения ЧСС (мониторинг артериального давления), уменьшению уровня ТДР. Длительность лечения во всех группах составляла 3 месяца.

#### **Результаты**

Пролечено 136 больных. Показано, что: комбинированная терапия эффективна и способствует стабилизации системного артериального давления на рабочих цифрах и снижает ТДР.

### **ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ И КЛИНИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ МЕХАНИЗМОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО СТРЕССА**

Звягинцева Т.В., Герман К.Б.

*Харьковский государственный  
медицинский университет,  
Харьков*

Анестезиологическое пособие и хирургическая агрессия объединены в понятие "хирургический стресс", который и явился предметом нашего изучения. Исследование состояло из нескольких этапов. На первом из них нашей задачей явилось изучение показателей сердечно-сосудистой системы. Была изучена центральная гемодинамика у крыс при операционной травме на фоне различных видов обезболивания методом тетраполярной грудной реографии тела. Моделью операционной травмы служила лапаротомия. Животные были разделены на 6 групп. Для исследования влияния анестетиков на гемодинамические показатели I, II, III группам внутрибрюшинно вводились: тиопентал натрия, кетамин, пропофол. Для изучения влияния хирургической травмы в сочетании с теми же анестетиками на показатели сердечно-сосудистой системы IV, V VI группам животных проводилась лапаротомия. В качестве контроля была взята группа животных, которым проводился эфирный наркоз. Регистрировали показатели ударного объема крови (УО) методом тетраполярной грудной реография по формуле Кубичека, частоту сердечных сокращений (ЧСС)