

«УТВЕРЖДАЮ»  
Директор  
Института горной физиологии НАН КР  
доктор медицинских наук, профессор  
\_\_\_\_\_ А.С. Шаназаров  
«\_\_21\_\_»\_\_октября\_\_2016 г.

**ПРОТОКОЛ № 1**  
**предварительного заседания членов межведомственного**  
**диссертационного Совета Д.03.16.533**

от «14» октября 2016 г.

**Председатель:** академик НАН КР, доктор медицинских наук, профессор  
Айдаралиев А.А.

**Ученый секретарь:** доктор медицинских наук Джунусова Г.С.

**Присутствовали:** д.м.н., проф., Шаназаров А.С., д.м.н., проф. Атыканов А.О.,  
д.б.н. Вишневецкий А.А., д.м.н., проф. Какеев Б.А., д.б.н. Каркобатов Х.Дж.,  
д.м.н., проф. Кононец И.Е., д.м.н., проф. Куттубаев О.Т., д.б.н., проф. Собуров  
К.А., д.м.н., проф. Тухватшин Р.Р.

**Повестка дня**

Обсуждение диссертационной работы Муратова Жанибека Кудайбаковича на тему: «Состояние миокарда и динамика давления крови в полостях желудочков сердца и магистральных сосудах при действии сердечно-сосудистых препаратов в условиях высокогорья», представленной на соискание ученой степени доктора медицинских наук по специальности: 14.03.03 – патологическая физиология.

Научный консультант: доктор медицинских наук, профессор Тухватшин Р.Р.

**Председатель:** доктор медицинских наук, профессор Айдаралиев А.А. доложил о том, что кворум состоялся.

**Слушали** доклад Муратова Ж.К. на тему «Состояние миокарда и динамика давления крови в полостях желудочков сердца и магистральных сосудах при действии сердечно-сосудистых препаратов в условиях высокогорья».

**Вопросы к докладчику:**  
**Атыканов А.О. – д.м.н., профессор**

**Вопросы:**

1. Что Вы получили при введении  $\beta_1$ -адреноблокатора?
2. Насколько важна роль ионов кальция при сокращении сердца?

**Соискатель:**

**Ответы:**

1). Бета1-адреноблокаторы ограничивают эффекты адреналина и норадреналина в организме, тем самым приводя к четырем важнейшим эффектам:

1. уменьшению силы сокращений сердца,
2. снижению частоты сердечных сокращений (ЧСС),
3. уменьшению проводимости в проводящей системе сердца,
4. снижению риска аритмий.

Уменьшение силы сердечных сокращений приводит к тому, что сердце выталкивает кровь в аорту с меньшей силой и создает там меньший уровень систолического (верхнего) давления. Снижение силы сокращений уменьшает работу сердца и, соответственно, потребность миокарда в кислороде.

Снижение ЧСС позволяет сердцу больше отдыхать. Это, пожалуй, важнейший из законов работы сердца, о котором я говорил. Во время сокращения мышечная ткань сердца не кровоснабжается, поскольку коронарные сосуды в толще миокарда пережаты. Кровоснабжение миокарда возможно только в период его расслабления. Чем выше ЧСС, тем меньше общая продолжительность периодов расслабления сердца. Сердце не успевает полноценно отдыхать и может испытывать ишемию.

Итак, бета-адреноблокаторы уменьшают силу сердечных сокращений и потребность миокарда в кислороде, а также удлиняют период отдыха и кровоснабжения сердечной мышцы. Именно поэтому бета-блокаторы оказывают выраженное противоишемическое действие.

2). Нормальная функция сердечной мышцы зависит от потоков ионов кальция. Для сопряжения возбуждения и сокращения во всех клетках сердца требуется вход ионов кальция. В миокарде, поступая внутрь кардиомиоцита, кальций связывается с белковым комплексом, так называемым тропонином, при этом изменяется конформация тропонина, устраняется блокирующий эффект комплекса тропонин-тропомиозин, образуются актомиозиновые мостики, вследствие чего происходит сокращение кардиомиоцита. Уменьшая ток внеклеточных ионов кальция, БКК вызывают отрицательный инотронный эффект.

Поступление избыточного количества кальция или нарушение его выведения из клетки сопровождается нарушением специфической функции клетки (проведение, сокращение), что интегрально приводит к дефекту насосной деятельности сердца или подъему АД.

**Вишневский А.А. – д.б.н.**

**Вопрос:**

1. Почему, на Ваш взгляд, избыток катехоламинов негативно влияет на работу сердца?

**Соискатель**

**Ответ:**

1). Существенное повышение в сердце уровня катехоламинов наблюдается, например, при стрессе или феохромоцитоме. К механизмам кардиотоксического действия избытка катехоламинов в миокарде относят: чрезмерное потребление кислорода и субстратов метаболизма миокардом. Последнее связано с положительным хроно- и инотропным эффектом катехоламинов и значительным возрастанием в связи с этим функции сердца; снижение эффективности ресинтеза АТФ и в связи с этим расхода кислорода и субстратов окисления. Последнее вызвано:

- повреждением мембранного аппарата кардиомиоцитов (прежде всего, плазматической мембраны, митохондрий); инактивацией ферментов тканевого дыхания, гликолиза, пентозофосфатного шунта (при этом мембраны и ферменты альтерируются свободными радикалами, продуктами нарушенного метаболизма и перекисного окисления липидов; образование этих продуктов стимулируют катехоламины, а также активированные гидролазы лизосом); разобщением окислительного фосфорилирования, в основном вследствие избыточного накопления в кардиомиоцитах (под влиянием катехоламинов) ВЖК и ионов кальция;

- уменьшение (в сравнении с потребным) величины коронарного кровообращения. Это является результатом укорочения (в условиях катехоламиновой тахикардии) диастолы, в течение которой приток крови к миокарду максимален, большего напряжения миокарда и сдавления в связи с этим коронарных сосудов, усиления агрегации клеток крови в просвете микрососудов.

**Шаназаров А.С. – д.м.н., профессор**

**Вопросы:**

1. Какая причина, что в некоторых группах у вас наблюдается повышение диастолического давления в полостях сердца?

2. Известно, что повышение сократимости миокарда обеспечивается механизмом Франка-Сталинга. В чем его смысл?

**Соискатель**

**Ответы:**

1). Основные причины повышения диастолического давления в некоторых группах наших наблюдений связано со снижением сократительной функции поврежденного миокарда; уменьшением степени диастолического расслабления миокарда, что вызвано субконтрактурным состоянием его в связи с избытком кальция в цитозоле и миофибриллах кардиомиоцитов (на начальном этапе коронарной недостаточности содержание ионов кальция в саркоплазме увеличивается в основном в связи с его выходом из митохондрий

и саркоплазматической сети; на более поздних - в связи с поступлением ионов кальция из внеклеточной жидкости через поврежденную плазмолемму).

Увеличение напряжения, развиваемого сердцем, осуществляется в ответ на нарастающее растяжение миокарда. В связи с этим механизм Франка-Старлинга называют гетерометрическим, т.е. связанным с возрастанием длины мышечного волокна. Молекулярная основа реализации механизма Франка-Старлинга: ускоренное сокращение и расслабление кардиомиоцитов развиваются в связи с более быстрым выбросом кальция из кальциевых депо (саркоплазматическая сеть) и с последующим ускоренным закачиванием ионов кальция ( $Ca^{2+}$ -АТФаза) в цистерны саркоплазматической сети.

**Кононец И.Е. – д.м.н., профессор**

**Вопрос:**

1. В чем заключается нарушение симпатического и парасимпатического влияния на сердце?

**Соискатель**

**Ответ:**

1). Последствия нарушенных симпатических и парасимпатических влияний на миокард состоят в меньшей степени управляемости и надежности регуляции сердца. Это приводит к падению темпа и величины мобилизации сократительной функции сердца, особенно в чрезвычайных условиях. В частности: изменение механизмов симпатической регуляции сердечной деятельности заключается в том, что в тканях сердца уменьшается содержание норадреналина - нейромедиатора симпатической нервной системы. Причины этого: снижение синтеза норадреналина в нейронах симпатической нервной системы (в норме в этих нейронах образуется около 80% медиатора, содержащегося в миокарде), так как подавляется активность фермента тирозингидроксилазы и тормозится захват норадреналина нервными окончаниями; снижение адренореактивных свойств сердца, т.е. выраженности ино-, хроно-, дромо- и батмотропных эффектов норадреналина и адреналина. При сердечной недостаточности расстройства парасимпатической регуляции выражены в меньшей мере, чем симпатической, что является результатом более высокой резистентности этих механизмов к повреждающим факторам. Известно, что ацетилхолин через М-холинорецепторы снижает частоту и силу сердечных сокращений (ингибируя образование цАМФ и активируя образование цГМФ, которая активирует цГМФ-зависимую киназу, подавляющую активность потенциалзависимых  $Ca^{2+}$ -каналов).

**Джунусова Г.С. – д.м.н.**

**Вопросы:**

1. Изменялось ли содержание адреналина, норадреналина?
2. Какая была дозировка препаратов эпинефрина и норэпинефрина?

**Соискатель**

**Ответы:**

1) Содержание адреналина не измерялось, но определялся эффект начала его действия по изменению ЧСС и повышению АД.

2) Животным для стимуляции  $\alpha$ - и  $\beta$ -адренорецепторов сердца вводили раствор эпинефрина 0,1% в дозе 0,5 мл подкожно; для блокады  $\alpha_1$ -адренорецепторов сердца капельно в/в вводили норэпинефрин в дозе 0,02 мг в 5 мл изотонического раствора в течении 5 минут.

**Куттубаев О.Т. – д.м.н., профессор**

**Вопрос:**

1. По каким признакам вы судили о наступлении процесса реполяризации?

**Соискатель:**

**Ответ:**

1). Процесс реполяризации – это фаза, во время которой восстанавливается исходный потенциал покоя мембраны нервной клетки после прохождения через нее нервного импульса. Во время прохождения нервного импульса происходит временное изменение молекулярной структуры мембраны, в результате которого ионы могут свободно проходить через нее. Во время реполяризации ионы диффундируют в обратном направлении для восстановления прежнего электрического заряда мембраны, после чего нерв бывает готов к дальнейшей передаче через него импульсов.

О процессе реполяризации мы судили по величине длительности зубца Т. Известно, что реполяризации предшествуют отрицательные заряды. В случае замедления реполяризации миокарда при гипоксии миокарда зубец Т уменьшается.

**Каркобатов Х.Дж. – д.б.н.**

1. Чем определялась скорость поступления  $Ca^{2+}$ ?

**Соискатель:**

**Ответ:**

1) Изменение скорости поступления  $Ca^{2+}$  отражалось на сократительной активности миокарда – при повышенном поступлении  $Ca^{2+}$  в миокард  $dp/dt \max$  и ИС увеличивалось и, наоборот.

Председатель: Айдаралиев А.А. – академик НАН КР, д.м.н., профессор:

- Если больше нет вопросов, то слово предоставляется председателю экспертной комиссии.

Диссертация была рассмотрена экспертной комиссией в составе: председателя: д.м.н., профессора Куттубаева О.Т. и членов комиссии: доктора биологических наук Каркобатова Х.Дж., доктора медицинских наук, профессора Алымкулова Р.Д.

Доктор медицинских наук, профессор Куттубаев О.Т., зачитав заключение экспертной комиссии, отметил, что экспертная комиссия, рассмотрев представленные документы, рекомендует межведомственному диссертационному совету при Институте горной физиологии НАН КР, УНПК МУК Международной высшей школы медицины МОиН КР и Кыргызской Государственной медицинской академии им. И.К. Ахунбаева по защите диссертаций на соискание ученой степени доктора наук принять докторскую диссертацию Муратова Ж.К. на тему: «Состояние миокард и динамика

давления крови в полосах желудочков сердца и магистральных сосудах при действии сердечно-сосудистых препаратов в условиях высокогорья», представленной на соискание ученой степени доктора медицинских наук по специальности: 14.03.03- патологическая физиология.

Заключение экспертной комиссии – в качестве ведущего учреждения предлагается:

- Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова (г. Санкт-Петербург).
- Официальными оппонентами предлагаются - доктор медицинских наук, профессор Куттубаев Омурбек Ташыбекович, доктор медицинских наук, профессор Алымкулов Р.Д., доктор медицинских наук, профессор Айтбаев К.А.

**Председатель:** если больше нет вопросов, то ставлю на голосование вопрос о рекомендации диссертационной работы Муратова Жанибека Кудайбаковича на тему: «Состояние миокарда и динамика давления крови в полостях желудочков сердца и магистральных сосудах при действии сердечно-сосудистых препаратов в условиях высокогорья» к защите. Прошу голосовать: «за» - 11; «против» - нет; «воздержавшихся» - нет.

Голосование прошло единогласно. Итогом заседания явилось следующее заключение.

### **Заключение**

#### **Актуальность работы**

Исследования влияния высокогорной гипоксии на организм человека и животных продолжаются много лет, но до сих пор остаются не изученными отдельные процессы, происходящие в регуляции работы сердца под влиянием высокогорных факторов. Сравнительно мало изучены роль  $\alpha$ - и  $\beta$ -адренорецепторов, состояние мембран клеток, процессы деполяризации и реполяризации, а также влияние кальциевых каналов при их модификации на работу сердца в условиях высокогорья.

При изучении механизмов действия этих препаратов в горных условиях предполагалось достичь двух целей: первая – определить эффекты воздействия факторов высокогорья на работу сердца при модифицирующем действии различными препаратами на функциональное состояние миокарда в короткий промежуток времени, для уменьшения вторичного влияния на сердце компенсаторных и патологических антигипоксических реакций со стороны других систем организма, вторая – установить положительные и отрицательные аспекты влияния сердечно-сосудистых препаратов на организм животных в условиях высокогорья.

**Новизна исследования** состоит в том, что активация  $\alpha$ - и  $\beta$ -адренорецепторов снижает резервные возможности миокарда у животных не прошедших процесс адаптации к условиям высокогорья, оказывая отрицательное влияние на работу миокарда, за счет дополнительного к гипоксии усиления активности СНС, неадекватной реальным запросам организма; активация  $\alpha_1$ -адренорецепторов в условиях высокогорья приводит к кратковременному повышению давления в левом и правом желудочках

сердца и, одновременно, сразу после введения, к снижению максимальной скорости внутрижелудочкового давления и ИС миокарда, что свидетельствует о быстром истощении к ответной реакции  $\alpha_1$ -адренорецепторов на стимуляцию, в сравнении с низкогорной группой животных.

Впервые установлено, что ослабление симпатической импульсации, вызванное блокадой  $\beta$ -адренорецепторов, сопровождается выраженным снижением силы и скорости сокращения левого желудочка у низкогорных животных и после подъема их в условия высокогорья, аналогичная реакция, со стороны правого желудочка отмечена у неадаптированных животных.

Установлено, отсутствие реакции повышения уровня норадреналина в крови на стрессовые факторы высокогорья, замедляет компенсаторную гемодинамическую перестройку сердца

Впервые показано, что ускорение процессов реполяризации мембраны клеток у животных в условиях высокогорья оказывает синергичное с гипоксией повышение сократительной активности миокарда, тогда как замедление процессов деполяризации уменьшает силу и скорость сократительных процессов сердца.

Установлено, что уменьшение диспропорции между потребностью и снабжением сердца кислородом, вызванное торможением прохождения  $Ca^{2+}$  через медленные каналы, оказывает нормализующее действие на работу левого желудочка у неадаптированных животных. Показано, что усиление поступления  $Ca^{2+}$  в клетки миокарда нарушает сократительную способность миокарда левого желудочка, при этом повышая в правом желудочке, что негативно отражается на общей работе сердца.

На основании вышеизложенного можно заключить, что научное исследование, проведенное соискателем Муратовым Ж.К., представляется весьма актуальным.

### **Научные результаты в рамках требований к диссертации**

На основании проведенных исследований Муратовым Ж.К. получены важные научные результаты.

Высокогорная гипоксия негативно влияет на динамику давления в левом и правом желудочках сердца и сократимость миокарда на фоне активации  $\alpha$ - и  $\beta$ -адренорецепторов у животных не прошедших процесс адаптации, за счет вторичного усиления активности СНС, неадекватной реальным запросам организма.

Установлено, что активация  $\alpha_1$ -адренорецепторов в условиях высокогорья, в сравнении с низкогорной группой животных, приводит к кратковременному повышению давления в левом и правом желудочках сердца и, одновременно, сразу после введения, к снижению максимальной скорости внутрижелудочкового давления и ИС миокарда, что свидетельствует и об истощении потенциальной способности  $\alpha_1$ -адренорецепторов в ответ на стимуляцию.

Установлено выраженное снижение ИС левого желудочка при блокаде  $\beta$ -адренорецепторов, сопровождающееся ослаблением симпатической

импульсации в условиях низкогорья и после подъема в условия высокогорья; со стороны правого желудочка аналогичная реакция отмечена также у неадаптированных животных.

Показано, что блокирование выделения норадреналина из пресинаптических мембран в низкогорных условиях проявляется полностью, приводя к снижению давления в левых отделах сердца; в условиях высокогорья, особенно у неадаптированных животных, стрессовое воздействие факторов высокогорья, снижает мобилизационный компонент метаболических процессов, в связи с отсутствием активации СНС и, как следствие, адаптационную перестройку миокарда сердца.

Установлено, что ускорение процессов реполяризации мембран клеток у животных в условиях высокогорья, в отличие от пребывания в низкогорных условиях, негативно отражается на сократительной активности миокарда и показателях давления в правом желудочке, чем в левом в результате блокирования медленного тока натрия в клетках миокарда и стимуляции выхода ионов калия из миоцитов сердца, а также укорочения их рефрактерного периода; адаптация к условиям высокогорья изменяет работу правого и левого желудочков, аналогично низкогорью.

Показано, что под влиянием факторов высокогорья и замедления процессов деполяризации мембран клеток изменяется сократительная активность миокарда желудочков сердца, в основном у неадаптированных к факторам высокогорья экспериментальных животных, причем, перестройка имеет место, как со стороны левого желудочка, в виде снижения среднего, систолического, максимального давления, так и правого желудочков сердца, но в форме роста среднего, систолического и диастолического давления и, соответственно, сократимости миокарда.

Анализ сократительной активности левого и правого желудочков показал, что низкие уровни поступления  $Ca^{2+}$  в клетку в условиях высокогорья уменьшают диспропорцию между потребностью и снабжением сердца кислородом, что проявлялось положительной динамикой показателей внутрижелудочкового давления в левых и правых отделах сердца, а также ростом его сократительной активности.

Установлено, что повышенное поступление  $Ca^{2+}$  внутрь миоцита под влиянием строфантина К увеличивает  $P_{med}$ ,  $P_{sis}$ ,  $P_{dias}$  в левом желудочке у адаптированных и неадаптированных животных, одновременно снижается  $P_{max}$ ,  $dp/dt$ , ИС у адаптированных животных. Со стороны правого желудочка наблюдается увеличение давления -  $P_{med}$ ,  $P_{sis}$  и особенно  $P_{dias}$  у неадаптированных к высокогорью животных, в начале опыта возрастает  $dp/dt$  и ИС миокарда, в дальнейшем снижалось.

**Степень обоснованности и достоверности каждого результата (научного положения), выводов и заключения соискателя, сформулированных в диссертации.**

**Результат 1.**



Негативное влияние на динамику давления в левом и правом желудочках сердца и сократимость миокарда активации  $\alpha$ - и  $\beta$ -адренорецепторов на фоне высокогорной гипоксии у животных не прошедших процесс адаптации подтверждается развитием тахикардии и снижением давления в полостях сердца и ИС, тогда как в условиях низкогорья реакция на эпинефрин сохраняется до конца эксперимента.

#### **Результат 2.**

Доказательством того, что активация  $\alpha_1$ -адренорецепторов в условиях высокогорья повышают работу сердца только на первых минутах опыта с последующим снижением доказываются тем, что  $P_{\text{max}}$  у неадаптированных животных увеличивается с 98,49 до 125,14 мм рт.ст с последующим снижением до 87,6 мм рт.ст. У адаптированных животных к условиям высокогорья давление практически не изменяется. Аналогичная динамика отмечена и со стороны показателя ИС.

#### **Результат 3.**

Снижение сократимости миокарда левого и правого желудочков при блокаде адренорецепторов сопровождается соответствующим снижением давления крови в полостях сердца.

#### **Результат 4.**

Уменьшение уровня выделения норадреналина пресинаптическими нервными волокнами в условиях высокогорья, в отличие от животных, находящихся в низкогорных условиях снижает частоту сердечных сокращений, а также вызывает уменьшение систолического давления в левом желудочке и его сократительной активности. На гемодинамические показатели правого желудочка недостаток выделения норадреналина оказывает разнонаправленное действие, в зависимости от времени пребывания в условиях высокогорья. Однако если блокирование выделения норадреналина из пресинаптических мембран в низкогорных условиях проявляется полностью, приводя к снижению давления в левых отделах сердца, то в условиях высокогорья, особенно у неадаптированных животных, замедляется ответ миокарда на стрессовое воздействие факторов высокогорья.

#### **Результат 5.**

Установлено, что более значительного влияние ускорения процесса реполяризации мембран клеток у животных, находящихся в условиях высокогорья, в отличие от низкогорных условий, установлено более значительное влияние ускорения процесса реполяризации на сократительную активность миокарда и показатели давления в правом желудочке, чем в левом; при подъеме животных в горы адаптация к условиям высокогорья приводит к изменениям в работе правого и левого желудочков, аналогичным низкогорью.

#### **Результат 6.**

Достоверность изменения сократительной активности миокарда желудочков сердца у неадаптированных к факторам высокогорья животных при ускорении процесса деполяризации подтверждается снижением среднего

систолического и максимального давления с одновременным ростом в правом желудочке – среднего, систолического и диастолического.

#### **Результат 7.**

Уменьшение поступления кальция в кардиомиоциты проявляется уменьшением частоты сердечных сокращений, которая становится более выраженным после их адаптации к условиям высокогорья, даже в сравнении с низкогорной группой, где отмечается лишь тенденция к снижению ЧСС. Введение антагониста  $Ca^{2+}$  не вызывает изменений показателя среднего давления в левом желудочке ( $P_{med}$ ) в условиях высокогорья

#### **Результат 8.**

Изменение работы сердца под влиянием повышенного поступления кальция в кардиомиоциты подтверждается увеличением  $P_{med}$ ,  $P_{sis}$ ,  $P_{dias}$  в левом желудочке у адаптированных и неадаптированных животных на фоне развития брадикардии; одновременно снижается давление -  $P_{max}$ ,  $dp/dt$ , ИС у адаптированных животных. Со стороны правого желудочка наблюдается увеличение давления -  $P_{med}$ ,  $P_{sis}$  и особенно  $P_{dias}$  у неадаптированных к высокогорью животных, возрастает  $dp/dt$  и ИС миокарда.

**Степень новизны каждого научного результата (положения), выводов и заключения соискателя, сформулированных в диссертации.**

#### **Результат 1.**

Впервые показано, что высокогорная гипоксия накладывает определенный отпечаток на динамику давления в правом желудочке и сократимость миокарда при активации  $\alpha$ - и  $\beta$ -адренорецепторов, что проявляется, в частности, более низкими резервными возможностями миокарда у животных не прошедших процесс адаптации к условиям высокогорья. На фоне гипоксии, дополнительная активация рецепторов оказывает отрицательное влияние на работу миокарда, за счет дополнительной активности симпатической нервной системы, неадекватной реальным запросам организма

#### **Результат 2.**

Впервые показано, что под влиянием возбуждения  $\alpha_1$ -адренорецепторов в условиях высокогорья происходит снижение сократимости сердца за счет сужения сосудов и роста перфузионного давления коронарных артерий с повышением потребности сердца в кислороде. В отличие от предыдущей группы показано, что возбуждение  $\alpha_1$ -адренорецепторов более значимо для организма, чем одновременное возбуждение  $\alpha$ - и  $\beta$ -адренорецепторов, т.к. одновременная активация  $\alpha$ - и  $\beta$ -адренорецепторов, видимо проявляется антагонистическими эффектами.

#### **Результат 3.**

Впервые показано, что ослабление влияния симпатической импульсации на  $\beta$ -адренорецепторы сердца, блокирование положительного хроно- и инотропного эффекта катехоламинов на фоне снижения потребностей миокарда в кислороде более выражено проявляется у неадаптированных животных, т.е. в момент активации симпатической нервной системы на факторы высокогорья, а именно левого желудочка. Со стороны показателей

правого желудочка достоверная реакция чаще наблюдалась у неадаптированных животных

#### **Результат 4.**

Впервые установлено, что снижение сократимости миокарда на фоне уменьшения выделения норадреналина обусловлено уменьшением мобилизационного компонента, связанного с отсутствием активации симпатической нервной системы и, как следствие, адаптационной перестройки сердца и сосудистой системы на экстремальные факторы высокогорья.

#### **Результат 5.**

Впервые установлено, что под влиянием ускорения реполяризации мембран клеток у животных сократительная активность миокарда зависит от степени укорочения рефрактерного периода сокращения сердца и определяется блокированием медленного тока натрия в клетках миокарда и стимуляции выхода ионов калия из миоцитов сердца.

#### **Результат 6.**

Впервые показано, что под влиянием факторов высокогорья и уменьшения процесса деполяризации мембраны кардиомиоцитов нарушается сократительная активность миокарда желудочков сердца

#### **Результат 7.**

Впервые показано, что низкие уровни поступления кальция в клетку в условиях высокогорья уменьшало диспропорцию между потребностью и снабжением сердца кислородом, что проявляется соответствующей динамикой показателей внутрижелудочкового давления в левых и правых отделах сердца, а также его сократительной активности. Антагонист кальция оказывает на работу левого желудочка нормализующее действие, особенно у неадаптированных животных.

#### **Результат 8.**

Впервые показано, что усиленное поступление кальция в клетки миокарда значительно увеличивает показатель  $dp/dt$  левого желудочка у низкогорных животных и снижается после подъема их в условия высокогорья. Наиболее выраженное уменьшение показателя отмечено у адаптированных к высокогорью животных и вызвано постепенной сменой симпатических реакций организма на парасимпатические, совпадающие с действием изучаемого препарата

Заслушав и обсудив диссертационную работу Муратова Жанибека Кудайбаковича на тему: «Состояние миокарда и динамика давления крови в полостях желудочков сердца и магистральных сосудах при действии сердечно-сосудистых препаратов в условиях высокогорья», представленной на соискание ученой степени доктора медицинских наук по специальности: 14.03.03 – патологическая физиология.

**Постановили:** рекомендовать данную работу к защите.

**Председатель:**  
**академик НАН КР,**  
**доктор медицинских наук,**  
**профессор**

**Айдаралиев А.А.**

**Ученый секретарь:**  
**доктор медицинских наук**

**Джунусова Г.С.**