

pig hearts and reperfusion // *Microsc. Res. and Techn.* – 1998. – Vol. 42, №. 5. – P. 369-385.

57. *Tateishi N., Suzuki Y., Maeda N.* Reduction of oxygen release from microvessels by erythrocyte aggregation // *Biorheology.* – 1999. – Vol. 36, № 1-2. – P. 108.

58. *Vaage J., Antonelli M., Bufi M. et al.* Exogenous reactive oxygen species deplete the isolated rat heart of antioxidants // *Free Radic. Biol. and Med.* – 1997. – Vol. 22, № 1-2. – P. 85-93.

59. *Werdan K.* Notfalltherapie der acuten Herzinsuffizienz // *Dtsch. med. Wochenschr.* 1999. – Bd. 124, №. 2. – S. 54-63.

60. *Yang B.C., Zander D.S., Mehta J.L.* Hypoxia-reoxygenation-induced apoptosis in cultured adult rat myocytes and the protective effect of platelets and transforming growth factor- $\beta_1$  // *J. Pharmacol. and Exp. Ther.* – 1999. – Vol. 291, № 2. – P. 733-738.

61. *Yang Zhao-Kang, Draper N.J., Shah A.M.* Ca<sup>2+</sup>-independent inhibition of myocardial contraction by coronary effluent of hypoxic rat hearts // *Amer. J. Physiol.* – 1999. – Vol. 276, №2. – Pt 2. – P. 623-632.

**УДК 616.12-001-08-092.9:615.27**

## **МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ ЦИТОПРОТЕКЦИЯ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОМ ПОВРЕЖДЕНИИ СЕРДЦА**

*Корпачева О.В.*

Омская государственная медицинская академия

При тупой травме грудной клетки сердце повреждается в 9 случаях из 10. Наиболее частый вид повреждения этого органа - ушиб. Летальность при ушибе сердца может достигать 49% [1]. При проведении интенсивной терапии таким пациентам используется синдромный подход, а лечение ушиба сердца как такового отходит на второй план, уступая место мероприятиям, направленным на коррекцию жизнеугрожающих нарушений: гемодинамически значимых аритмий, блокад высоких градаций, гиповолемии и артериальной гипотензии. Патогенетически обоснованная медикаментозная терапия ушиба сердца практически не применяется [3]. Этот факт отчасти объясняется тем, что механизмы развития дисфункции миокарда в условиях его травматического повреждения до конца не выяснены.

Наряду с первично-травматическими повреждениями определенную роль в развитии посттравматической миокардиальной дисфункции могут играть повреждения, возникающие вторично, как результат ишемически/гипоксических нарушений. В условиях дефицита кислорода происходит характерное изменение энергетического метаболизма миокарда - преобладание окисления жирных кислот над окислением глюкозы [4]. Это ведет к возрастанию отношения потребления