

кислорода к величине работы миокарда. Направленное изменение доступности основных энергетических субстратов - современный «метаболический» подход к регуляции энергетического обмена в условиях ишемии/гипоксии - представляется в этой ситуации патогенетически оправданным. Цель исследования - патогенетически обосновать целесообразность использования метаболической цитопротекции в условиях травматического повреждения сердца.

Материал и методы. Ушиб сердца моделировали у белых инбредных наркотизированных тиопенталом натрия (60 мг/кг внутривенно) крыс-самцов массой 250-300 г с помощью оригинального устройства [2]. Сократительную функцию миокарда оценивали на модели изолированного изовольтомически сокращающегося сердца [5] в контрольной группе через 1 час иммобилизации, а в опытных группах - через 1 час после травмы. Использовали методические приемы, позволяющие оценить его функциональные резервы: нагрузку ритмом высокой частоты и гипоксическую перфузию. В перфузионном растворе, прошедшем через коронарное русло изолированного сердца, определяли содержание глюкозы, лактата, а также активность АсАТ. Потребление 1 г сухого миокарда за 1 мин глюкозы и выделение лактата рассчитывали на 1 мм рт. ст. развиваемого давления. Потерю кардиомиоцитами АсАТ вычисляли на 1 кг сухого миокарда за 1 мин. Определение содержания глюкозы осуществляли глюкозооксидазным методом (GOD-PAP), лактата - энзиматическим колориметрическим методом (ферментативный колориметрический тест), активность АсАТ и АлАТ – кинетическим методом (оптимизированный УФ тест), активность КФК – кинетическим ферментативным методом. Измерения в сыворотке крови перечисленных показателей проводили на автоматическом биохимическом анализаторе «Autolab» (Италия). Для контроля качества исследований использовали контрольные сыворотки «Serodos» и «Serodos plus» этой же фирмы.

Биохимические исследования выполнялись в Центральной научно-исследовательской лаборатории ОмГМА (зав. ЦНИЛ – д.м.н., профессор Т.И. Долгих; зав. биохимическим отделом – к.м.н. Т.В. Притыкина).

Для подтверждения участия энергетического дефицита в развитии посттравматической миокардиальной дисфункции использовали триметазидин (25 мг/кг массы внутривенно за 30 мин до травмы). Препарат прямо вмешивается в энергетический обмен кардиомиоцитов, избирательно ингибируя ключевой фермент ?-окисления СЖК (длинноцепочечную 3-кетоацил-КоА-тиолазу, 3-КАТ) и обеспечивая увеличение активности ключевого фермента окисления глюкозы – пируватдегидрогеназы. Это приводит к метаболическому «сдвигу» от окисления СЖК к окислению глюкозы – более выгодному типу катаболизма в условиях ишемии и гипоксии. Статистическую обработку результатов исследования выполняли на персональном компьютере с использованием пакета прикладных программ Statistica 6.0. методами непараметрической статистики с расчетом показателей Уилкоксона, Манна-Уитни, Крускала-Уоллиса.

Результаты и обсуждение. Предварительное введение триметазидина