

Влияние предварительного введения триметазидина на потребление глюкозы, выделение лактата и АсАТ изолированными сердцами крыс при проведении гипоксической пробы через 1 ч после травмы, Me (LQ-HQ)

Показатели	Этапы эксперимента		
	Стабилизация	Гипоксическая перфузия	Реоксигенация
Контроль (n=10)			
Лактат, нмоль/мин г	85(76-108)	144(132-197)*	118(106-127)*
Глюкоза, нмоль/мин г	208(176-238)	-	205(167-227)
АсАТ, МЕ/мин кг	312(276-357)	383(334-434)*	352(257-421)
Травма (n=10)			
Лактат, нмоль/мин г	156(133-207)^	235(198-256)**^	192(138-296)^
Глюкоза, нмоль/мин г	281(235-317)^	-	313(224-368)^
АсАТ, МЕ/мин кг	613(543-667)^	805(776-879)**^	787(657-987)^
Триметазидин + травма (n=10)			
Лактат, нмоль/мин г	120(112-158)^**#	177(134-223)**#	150(123-168)^#
Глюкоза, нмоль/мин г	236(176-256) #	-	246(215-297) #
АсАТ, МЕ/мин кг	414(289-524)**#	431(417-549)**#	440(317-567)**#

триметазидина до проведения пробы и в конце периода реоксигенации практически не отличалось от контрольных значений. Максимальная скорость сокращения миокарда левого желудочка сердец, защищенных триметазидином, к концу гипоксического периода составляло 32%, а к концу периода реоксигенации – 78% исходных значений.

В группе сердец без использования препарата эти цифры составили 22% и 53% соответственно. Максимальная скорость расслабления миокарда левого желудочка в группе с триметазидином также снижалась менее значительно, а восстанавливалась более полноценно, чем в группе без препарата, составляя 39% и 99,6% соответственно против 22% и 38% в группе сравнения. Примечательно, что степень снижения скоростных параметров сократимости на этапе гипоксии была меньшей, а степень восстановления на этапе реоксигенации – большей, чем даже в контроле. Величины максимальной скорости расслабления составили – 39% и 22% исходных значений на этапе гипоксии и 99,6% и 38% - на этапе реоксигенации. При этом скорость расслабления миокарда к концу периода реоксигенации в группе с триметазидином практически не отличалась от таковой в контроле.

Предварительное ведение триметазидина оптимизировало энергетический обмен миокарда (табл. 3). Об этом косвенно свидетельствовало меньшее потребление глюкозы на единицу развиваемого давления, причем как на этапе стабилизации, так и на этапе реоксигенации (в 1,2 раза), и меньший выход лактата в проток на всех этапах эксперимента (в 1,3 раза на этапе стабилизации и гипоксии и в 1,5 раза на этапе реоксигенации). Меньшим, по сравнению с группой травмированных сердец без использования триметазидина, был выход в проток АсАТ на всех этапах проведения пробы (в 1,4–1,8 раза), что косвенно свидетельствовало о большей сохранности мембранных структур на фоне применения препарата.

Заключение. В основе посттравматической миокардиальной дисфункции