

при ушибе сердца лежат гипоксические механизмы повреждения сократительного миокарда и связанные с ними нарушения энергетического обмена. Метаболическая цитопротекция является патогенетически обоснованным терапевтическим подходом при травматическом повреждении сердца.

Литература

1. *Жиго П.Г., Селезов Е.А., Поликарпов Л.С.* Клинические и электрокардиографические проявления повреждения сердца у больных с закрытой травмой груди // Сибирский медицинский журнал. - 2004. - № 3. - С. 85-88.

2. *Долгих В.Т., Корпачева О.В., Ершов А.Ю.* Способ моделирования ушиба сердца у мелких лабораторных животных (полезная модель) Пат. № 37427 РФ // Бюл. изобретений 2004; 11.

3. *Селезов Е.А., Белобородов А.А., Поликарпов Л.С.* Осложнения и летальность при закрытой травме сердца // Сибирское медицинское образование. - 2007. - № 1. - С. 19-22.

4. *Apstein C.S.* Изменение основного энергетического субстрата миокарда как способ защиты от ишемического повреждения: результаты, полученные в эксперименте и клинике // Медикография. - 1999. - Т. 21, № 3. - С. 13-20.

5. *Fallen E.L., Elliot W.C., Richard G.* Apparatus for study of ventricular function and metabolism in the isolated perfused rat heart // J. Appl. Physiol. - 1967. - Vol. 22, № 4. - P. 836-839.

УДК 621.391.1+519.2+616.1+616.16-008

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ЖЕЛЕЗА В НАРУШЕНИИ МИКРОГЕМОЦИРКУЛЯЦИИ ПРИ КРИТИЧЕСКХ СОСТОЯНИЯХ

Орлов Ю.П., Иванов А.В., Долгих В.Т., Лукач В.Н., Чеснокова М.В., Притыкина Т.В., Петрова Ю.А., Вербицкая В.С., Синеоков С.А.

Омская государственная медицинская академия
Городская клиническая больница скорой медицинской помощи № 1, Омск

Нарушения микрогемодициркуляции и эндотелиальная дисфункция - важнейшие патогенетические факторы критического состояния. Быстротечность повреждения эндотелия капилляров в условиях централизации кровообращения и вазоконстрикции объясняет быстроту развития синдрома «капиллярной утечки», что потенцирует прогрессирование гемодинамических расстройств [2]. Повреждение эндотелия при критических состояниях во многом связано с активацией процессов свободно-радикального окисления (СРО). Повреждению эндотелия способствует нарушение реологических свойств крови [3] и избыток в сыворотке крови Fe^{2+} [9]. В этой связи целью настоящего исследования явилось изучение патогенетической значимости нарушенного обмена железа в