

животных требуется гораздо больше энергетических субстратов [0]. При этом данные таблицы 2 наглядно иллюстрируют дозозависимый эффект развившихся повреждений миокарда.

Повышенное выделение изолированными сердцами в проток лактата на 15-й минуте перфузии амитриптилином (в 2,1 и 5,2 раза по сравнению с контрольными значениями) свидетельствует о выраженном нарушении процессов утилизации глюкозы в цикле Кребса. Выделение в проток больших количеств пирувата, в свою очередь, подтверждает факт нарушения утилизации глюкозы кардиомиоцитами сердец животных [0]. Таким образом, амитриптин в высоких дозах усиливает анаэробный гликолиз в кардиомиоцитах, а также приводит к нарушениям молекулярных механизмов транспорта энергии в клетках миокарда путем ингибирования отдельных ферментов креатинкиназного челночного механизма [0]. Кроме того, повышенный выход пирувата в коронарный проток косвенно свидетельствует о повреждении митохондрий кардиомиоцитов под влиянием амитриптилина [0].

Перфузия изолированных сердец различными дозами амитриптилина вызывает не только нарушения энергетического обмена миокарда, но и увеличивает выход ферментов (АсАТ, ЛДГ, КК-МВ) в коронарный проток (табл. 2). Утечка ферментов в коронарный проток находится также в прямой зависимости от введенной дозы препарата. В период перфузии амитриптилином дозозависимо возрастал выход ферментов в коронарный проток. К 15-й минуте перфузии в обеих экспериментальных группах выход АСТ возрос в 1,3 раза и в 1,8 раза по отношению к контролю. Содержание ЛДГ увеличилось в 2,0 и 4,6 раза, а КК-МВ фракции - в 1,2 раза и 1,35 раза по отношению к контролю. Как известно, увеличение выхода в коронарный проток ферментов различной ультраструктурной локализации указывает на повышение проницаемости мембран кардиомиоцитов [0].

**Заключение.** Таким образом, в опытах на изолированных сердцах крыс в период перфузии амитриптилина отмечается снижение сократительной функции миокарда, наблюдающееся в период стабилизации и усугубляющееся при навязывании ритма высокой частоты и при гипоксической перфузии, что проявляется выраженным снижением скоростных и силовых показателей сократимости и ростом диастолического давления в левом желудочке. Помимо этого, в этот период выявлялись существенные нарушения метаболизма миокарда, выразившиеся в изменении концентрации метаболитов углеводного обмена в коронарном перфузате при повышении потребления глюкозы на 1 мм рт. ст. и увеличении выхода ферментов в коронарный проток.

#### **Литература**

1. Долгих В.Т. Повреждение и защита сердца при острой смертельной кровопотере. – Омск, 2002. – 203 с.
2. Хальфин Р.А., Сенцов В.Г. Эпидемиология острых отравлений и некоторые медико-социальные аспекты организации специализированной токсикологической помощи в свердловской области. – Екатеринбург, 1999. – 154 с.