

функционально-метаболические изменения сердца в ранние сроки тяжелой черепно-мозговой травмы, а также исследована сократимость изолированных сердец травмированных животных, лишенных регулирующего влияния со стороны поврежденного мозга, на протяжении 30 суток посттравматического периода. Выявлены закономерности формирования депрессии сократительной функции миокарда животных, перенесших тяжелую черепно-мозговую травму, появление признаков повреждения сарколеммы и дисфункции митохондрий кардиомиоцитов, наиболее выраженные через 1 сутки после травмы у животных с неблагоприятным течением посттравматического периода. Отмечено значительное снижение устойчивости миокарда травмированных крыс к таким патогенным факторам, как гипоксия, реоксигенация, нагрузка ритмом высокой частоты, наиболее выраженное через 1 сутки после черепно-мозговой травмы.

А.Б. Толкач установлено, что ведущую роль в патогенезе синдрома полиорганной недостаточности при хирургическом сепсисе играют гиперметаболическая дизоксия и энергетический дефицит. Главными органами мишенями при хирургическом сепсисе являются печень, поджелудочная железа и легкие. Гипероксия оказывает отрицательное влияние на течение септического процесса. Шунтирование кровотока при хирургическом сепсисе обуславливает снижение концентрации токсических метаболитов, способствует нормализации доставки и утилизации кислорода, ограничивает интенсивность гиперметаболизма. Рецидивирующее течение септического процесса, в основе которого лежит окислительный стресс, вносит значительный вклад в развитие полиорганных нарушений и неблагоприятный исход хирургического сепсиса.

А.В. Мордык установлено, что длительное введение противотуберкулезных препаратов здоровым животным оказывает повреждающее действие на сердечнососудистую систему, которое проявляется развитием недостаточности кровообращения в виде диастолической и в меньшей степени систолической дисфункции миокарда, обусловленной повреждением мембран кардиомиоцитов, нарушением биоэнергетики, ингибированием мембранных ионных насосов. Наибольший вклад в развивающиеся нарушения вносит введение комбинаций противотуберкулезных препаратов, а также раздельно вводимые изониазид, протионамид и римфампицин. Патогенетическими факторами кардиотоксичности противотуберкулезных препаратов в эксперименте являются гипоксия, активация процессов свободно-радикального окисления, эндотоксемия, вегетативная дисфункция, проявляющаяся активацией симпатoadреналовой системы.

О.В. Корпачевой впервые на адекватной экспериментальной модели (Патент РФ № 37427) изучены функционально-метаболические, регуляторные и морфологические изменения сердца при его тупой травме. Показано, что вклад поврежденного сердца в течение посттравматического периода вообще и показатель летальности, в частности, реализуется через изменение центральной гемодинамики. В основе синдрома малого сердечного выброса, максимально выраженного к концу первого часа посттравматического периода, лежит преимущественно снижение сократимости миокарда. Угнетение сократительной функции миокарда сопровождается снижением его устойчивости к таким