

Братищева с соавт. [1], гемодинамические нарушения выявляются у пострадавших с ЧМТ уже с момента поступления в стационар. При этом большинство авторов, описывая нарушения мозгового кровотока, системной гемодинамики и периферического кровообращения, а также электрокардиографические изменения в остром периоде тяжелой ЧМТ, объясняют их нарушением интегрирующей роли головного мозга и изменением вегетативной регуляции функций сердца и сосудов [7, 11]. Целью нашего исследования явилась оценка значимости функционально-метаболических нарушений сердца в развитии посттравматических расстройств гемодинамики, а также выявление механизмов миокардиальных повреждений при тяжелой черепно-мозговой травме.

Материал и методы. На 346 наркотизированных эфиром белых беспородных крысах-самцах массой $202 \pm 1,4$ г моделировали тяжелую ЧМТ посредством удара по средней линии теменной области головы животного свободно падающим грузом вычисленной массы [5]. Изменения показателей системной гемодинамики после травмы изучали с помощью метода тетраполярной реографии. Сократительную функцию миокарда в сроки 1 ч, 1, 7, 30 суток посттравматического периода исследовали, используя модель изолированного изоволюмически сокращающегося сердца по E.T. Fallen et al. [12]. Функциональные резервы сердца при ЧМТ оценивали с помощью следующих методических приемов: гипоксическая проба с последующей реоксигенацией, гипо- и гиперкальциевая, гипернатриевая и ацидотическая пробы, а также нагрузка ритмом высокой частоты, при которой частота стимуляции сердца внезапно увеличивалась с 240 до 300, 400 и 500 мин⁻¹. В контрольные группы вошли 49 животных. Биохимические исследования сыворотки крови включали определение активности КФК-МВ и АсАТ, содержания лактата и общей антиоксидантной способности методами, описанными ранее [10]. Активность процессов свободно-радикального окисления оценивали методом хемилюминесценции сыворотки крови при добавлении сернокислого железа. Измерения проводили на хемилюминометре “ХЛ-003” с пакетом программ. В коронарном протоке определяли концентрацию глюкозы, лактата и 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. Биохимические исследования выполнялись в Центральной научно-исследовательской лаборатории ОмГМА (зав. – д.м.н., профессор Т.И. Долгих).

Результаты и обсуждение. Проведенные эксперименты уже через 1 ч после ЧМТ выявили уменьшение на 25,5% скорости расслабления миокарда левого желудочка, коррелирующее с выраженностью посттравматической гиперферментемии (КФК-МВ – $r = -0,74$, $P < 0,01$; АсАТ – $r = -0,71$, $P < 0,01$). Сердца травмированных крыс характеризовались снижением устойчивости к дефициту кислорода и глюкозы, а также к реоксигенационным повреждениям. Это проявлялось более выраженным, по сравнению с контролем, изменением сократимости и метаболизма сердец при проведении гипоксической пробы и последующей реоксигенации. Более информативными были изменения