

скоростных показателей, а из последних – скорость расслабления миокарда левого желудочка.

Прогрессирование травматической болезни головного мозга сопровождалось увеличением выраженности нарушений сократительной функции изолированных сердец травмированных крыс. Наиболее значительные нарушения сократимости миокарда и его реакции на гипоксию выявлялись спустя 1 сутки после травмы в группе животных с неблагоприятным течением посттравматического периода. Через 7 суток после ЧМТ сохранялось изменение сократимости и снижение устойчивости сердец к действию патогенных факторов, преимущественно проявлявшееся нарушением диастолической функции сердец. Улучшение силовых и скоростных показателей сократимости изолированных сердец травмированных крыс через 30 суток после ЧМТ и их метаболизма сочеталось с возросшей зависимостью сердец от обеспечения кислородом и субстратами, а также от предъявляемой нагрузки.

Полученные нами результаты в совокупности с данными литературы позволяют определить основные пути формирования нарушений функций и метаболизма сердец крыс после тяжелой изолированной ЧМТ. Начиная с первых часов посттравматического периода, развивается гипоксия с сопровождающей ее гиперлактацидемией. Наряду с другими видами кислородного голодания, формируется и тканевая (биоэнергетическая) гипоксия, одним из проявлений которой является развитие окислительного стресса [6]. При дефиците кислорода нарушение работы дыхательной цепи митохондрий сопровождается увеличением продукции супероксида. Он может реагировать с железосодержащими центрами с высвобождением Fe^{2+} , либо взаимодействовать с оксидом азота, образуя пероксинитрит, обладающий высоким окислительным потенциалом [2]. Оба процесса способствуют индукции перекисного окисления липидов (ПОЛ), признаки которого нами были обнаружены через 1 ч после травмы при хемилюминесцентном анализе сыворотки крови травмированных крыс.

Как известно, активация свободно-радикального окисления является стимулом для индукции защитных систем организма, таких как ферменты антиоксидантной защиты, белки семейства HSP и другие белки срочного ответа, которые синтезируются при стрессе различной природы. Поэтому дефицит эндогенных антиоксидантов или истощение их запасов (в том числе, вследствие модификации антиоксидантов пероксинитритом) является одним из факторов, способствующих дальнейшему нарастанию интенсивности свободно-радикальных процессов [6]. Активации процессов ПОЛ в сердце уже через 1 ч после ЧМТ, по нашим данным, способствует снижение общей антиоксидантной способности сыворотки крови травмированных животных.

Одной из основных мишеней при активации процессов ПОЛ являются тиоловые группы белков. Окисление тиоловых групп АДФ/АТФ-обменника способствует набуханию матрикса митохондрий, разрыву внешней мембраны и образованию в ней больших белковых пор и выходу из митохондрий цитохрома с. Потеря митохондриями цитохрома с вызывает торможение дыхательной цепи и усиление образования супероксида, что является причиной развития гипоксергоза