

окисление с фосфорилированием, нарушая биоэнергетику кардиомиоцитов. О нарушении функций митохондрий после ЧМТ может свидетельствовать увеличение потребления миокардом травмированных животных глюкозы на 1 мм рт. ст. развиваемого левым желудочком давления. Изменение энергетического обмена кардиомиоцитов при перегрузки их Ca^{2+} может быть также связано с активацией катионом гидролиза фосфолипидов внутренней мембраны митохондрий. Причем запускает этот процесс Ca^{2+} снаружи, а не изнутри митохондрий [2].

Таким образом, нарушение энергетического обмена в кардиомиоцитах закономерно формируется как следствие гипоксии с активацией энергетически невыгодного анаэробного гликолиза и увеличения интенсивности процессов ПОЛ. Кроме этого, формирование гипозергоза может быть связано с выявленной в наших опытах посттравматической эндогенной интоксикацией, так как известно, что отдельные фракции веществ низкой и средней молекулярной массы (ВНСММ) способны вызывать расстройство микроциркуляции и нарушать тканевое дыхание. В свою очередь, нарушение биоэнергетики кардиомиоцитов может поддерживать увеличенную интенсивность липопероксидации мембранных фосфолипидов, так как в ходе глубокого распад адениловых нуклеотидов до гипоксантина и ксантина при участии ксантиноксидазы генерируются супероксидные радикалы [3].

Тяжелая ЧМТ, являясь мощным стрессором, вызывает типичную нейроэндокринную реакцию со значительным увеличением концентрации в плазме катехоламинов, которые, наряду с выявленными нами нарушениями углеводного обмена, могут вызывать повреждение миокарда. Это обусловлено тем, что избыток адреналина способствует модификации мембран и ферментов кардиомиоцитов вследствие активации ПОЛ. Увеличение содержания в миокарде адреналина сопровождается его аутоокислением с образованием семихинона, который может «сбрасывать» электрон на кислород, образуя супероксидный анион-радикал. Высокие концентрации адреналина также увеличивают транспорт в клетки миокарда из межклеточного пространства ионов кальция, вызывающих активацию Ca^{2+} -зависимых гидролаз, что усугубляет повреждение кардиомиоцитов. Кроме этого, вызываемое адреналином повышение клеточного метаболизма отличается низкой «энергопродукцией», в том числе, из-за смещения лимитирующего звена гликолиза с фосфофруктокиназной реакции к альдолазной и глицеральдегид-3-фосфатдегидрогеназной [8]. Повреждающее действие катехоламинов на сердце реализуется и через продукты их хиноидного окисления, способные уменьшать амплитуду сокращений, оказывать ингибирующее действие на Ca^{2+} -АТФазу, Na^+/K^+ -АТФазу, цитохром-*c*-оксидазу.

Таким образом, нам представляется, что основными патогенетическими факторами нарушений функций и метаболизма сердца при тяжелой ЧМТ являются гипоксия, окислительный стресс, гипозергоз, нарушение гомеостаза Ca^{2+} , тесная взаимосвязь которых не вызывает сомнений.

Литература

1. *Братищев И.В., Буров Н.Е., Каверина К.П.* Оценка тяжести состояния и принципы коррекции нарушенных функций при внутрибольничной