

5 мин в мозге развиваются вторичные изменения, присоединяющиеся к первоначальным участкам поражения с образованием множества фокальных и диффузных некрозов [22]. Повреждаются популяции нейронов, обладающих активностью NO-синтазы, находящихся в центрах продолговатого мозга и вегетативных ганглиях и имеющих отношение к регуляции деятельности сердца и сосудистой системы. Образующиеся при участии NO-синтазы молекулы оксида азота блокируют симпатические влияния центрального генеза, подавляя реакции сердечнососудистой системы на симпатическую стимуляцию, повышают активность центральных нейронов блуждающего нерва, участвуя тем самым в вызываемой вагусными влияниями брадикардии, а также модулируют так называемое не прямое подавление вагусными влияниями реакций сердца на симпатическую стимуляцию [30].

Быстрое умирание (в течение 5-10 мин) от кровопотери и клиническая смерть вызывают резкую дискомплексацию и изменения количественного состава клеток передней доли гипофиза, обуславливают уменьшение объема ядер базофильных клеток, частичное опустошение секреторных гранул [3]. В корковом веществе надпочечников выявляются дисциркуляторные изменения, а также конформационные сдвиги рибонуклеопротеидов и протеинов цитоплазмы адренокортикальных клеток, отмечается некоторое снижение количества липидов и α -кетогрупп кортикостероидов в клетках пучковой зоны, повышается проницаемость мембран митохондрий и эндоплазматической сети [3].

Головной мозг длительное время рассматривался как основной объект патогенных воздействий, пассивно страдающий под влиянием факторов умирания и реперфузионных процессов. Однако его повреждение при умирании и дальнейшее нарушение функций после реанимации способствует дезинтеграции организма как целого, вызывая и усугубляя экстрацеребральную патологию. Мозг сам становится активным участником постреанимационного процесса, способным посредством нейроэндокринных механизмов вмешиваться в течение восстановительного процесса, способствовать или препятствовать реабилитации оживленного организма [22].

В настоящее время описаны феномены избирательной ранимости образований мозга и отсроченной гибели нейронов неизбирательно ранимых областей ЦНС после оживления [2]. Они отягощают нарушения межцентральных отношений, вызванных самой ишемией и реоксигенацией, определяя длительность и прогрессирующий характер нарушений этих отношений на фоне кажущейся нормализации неврологического статуса, обуславливают, с одной стороны, дисрегуляцию функций сердечнососудистой, дыхательной, эндокринной и других важнейших систем оживленного организма, а с другой - дисрегуляторные нейрогенные нарушения системной и регионарной гемодинамики, особенно в первые сутки после оживления, задерживают темп и полноту восстановления функций ЦНС. В этой связи представляет большой теоретический и практический интерес изучение природы постреанимационных дисрегуляторных расстройств, возможности их уменьшения или предотвращения на примере сердечнососудистой системы.