

В развитии постреанимационной недостаточности кровообращения особое значение придают дефициту объема циркулирующей крови, метаболическому ацидозу, вторичной гипоксии, эндотоксемии, нарушению реологических свойств крови и системы гемостаза [24]. Вместе с тем, нельзя недооценивать и вклад поврежденного сердца в развитие недостаточности кровообращения [16, 32]. Характерно, что повреждения сердца, оцениваемые в условиях целого организма, оказываются умеренно выраженными, очевидно, за счет включения экстракардиальных механизмов компенсации. Однако предъявление левому желудочку сердца повышенной нагрузки сопротивлением путем пережатия на 30 секунд восходящего отдела аорты у белых беспородных крыс-самцов выявляет более значительные, чем предполагалось ранее, повреждения сердечной мышцы. Так, через 15 мин после оживления в ответ на пережатия аорты отмечается многократное снижение функционального резерва миокарда и более быстрое утомление сердечной мышцы [15]. Это связано с выраженными нарушениями их биоэнергетики и возросшей чувствительностью мембран кардиомиоцитов к повышенному давлению при высоком напряжении стенки левого желудочка, обуславливающему повреждение сарколеммы кардиомиоцитов и повышение ее проницаемости, особенно для Ca^{2+} [38].

Снижение силовых и скоростных показателей сократимости, а также повышение конечного диастолического давления в левом желудочке указывает на первичную сердечную слабость, отчетливо выраженную уже в раннем восстановительном периоде после оживления. Однако в большей степени страдает процесс расслабления миокарда, что может быть следствием нарушения его энергетического обмена или повреждения мембранных ионных насосов, в первую очередь Са-насоса сарколеммы и саркоплазматического ретикулула (СПР), либо следствием сочетанного действия обоих факторов [32].

Более определенно механизм кардиодепрессии и значимость поврежденного сердца в развитии постреанимационной недостаточности кровообращения можно установить, устранив воздействие экстракардиальных факторов (ЦНС, эндокринной, дыхательной и других систем) и его саморегуляцию. Это достигается в опытах на изолированных сердцах, в которых контролируются основные параметры сердечной деятельности: частота сокращений, внутрижелудочковый объем, перфузионное давление, температура, газовый и ионный состав перфузата [9]. Выявляемые в этих условиях нарушения со стороны сердца зависят только от достаточно стойких его повреждений, возникающих во время умирания и клинической смерти или появляющихся после оживления.

30-минутная перфузия оксигенированным раствором Кребса-Хензелята изолированных изоволюмически сокращающихся сердец, взятых в конце клинической смерти, восстанавливает систолическое давление до 85%, скорости сокращения – до 74%, а скорости расслабления – до 65% контрольного уровня [15]. Умеренно выраженные изменения структуры миокарда в виде дистонии сосудов, неравномерного их кровенаполнения и набухания эндотелия, единичных фокусов глыбчатого распада миофибрилл, миоцитолизиса, субсегментарных и сегментарных контрактур I степени, с одной стороны, носят обратимый характер,