

жирных кислот (СЖК) за счет угнетения активности ацилкарнитинтрансферазы, необходимой для транспорта ацилКо-А в митохондрии. Об этом свидетельствует увеличение на 72% их концентрации в сердечной мышце к концу клинической смерти [8].

Нарушение энергетического обмена в кардиомиоцитах при умирании и во время клинической смерти наряду с активацией процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) обуславливает повышение проницаемости мембран кардиомиоцитов и утечку тропонина Т [31,46] и ферментов (аспаратаминотрансферазы, креатинфосфокиназы, малатдегидрогеназы и др.) в коронарный проток [32].

Снижение концентрации КФ и АТФ в кардиомиоцитах во время клинической смерти обуславливает недостаточность катионных насосов, в первую очередь Са-насоса сарколеммы и СПР, и повышение концентрации Ca^{2+} в клетке, разобщающего окислительное фосфорилирование и обуславливающего контрактурные сокращения миофибрилл [6].

Тем не менее, сердца, взятые через 5 мин после оживления, когда в целостном организме выявляются гипердинамические изменения [15], отличаются также повышенной сократимостью и достаточно высоким уровнем развиваемого давления. К этому времени в сердце повышается содержание КФ и АТФ почти до контрольного уровня, что указывает на обратимый характер повреждения миокарда и митохондрий, в частности, во время умирания и клинической смерти [9, 36].

Однако через 15-20 мин развиваемое левым желудочком давление, как основной показатель сократимости изолированного сердца, работающего в изометрическом режиме, начинает снижаться, прогрессивно уменьшается скорость сокращения и особенно скорость расслабления. Содержание АТФ в эти сроки начинает уменьшаться за счет дальнейшего усиления катаболических процессов, о чем свидетельствует нарастание концентрации АДФ, АМФ и неорганического фосфата [8,32].

Нарастают нарушения микроциркуляции: усиливается дистония коронарных сосудов, повышается их проницаемость, нарастает периваскулярный и межклеточный отек, набухают эндотелий, в капиллярах появляются сладжи, стазы и микротромбы. Сарколемма становится волнистой, локально разрыхленной и гомогенизированной. Релаксация отдельных саркомеров сопровождается разрыхлением и размытостью I-дисков, анизотропные диски местами содержат истонченные фибриллы, что закономерно снижает активность α_1 -субъединицы Na^+/K^+ -АТФазы сарколеммы и работу Na^+/H^+ -обменника, локализуемого главным образом во вставочных дисках в тесном соседстве с коннексином 43 миоцитов предсердий и желудочков [51].

Наружные мембраны митохондрий утрачивают четкость, выглядят «размытыми», кристы частично или полностью гомогенизируются, в матриксе накапливаются электронноплотные включения – фосфаты кальция. Аккумуляция Ca^{2+} в митохондриях оказывает существенное влияние на пространственно-временную динамику сигнальной Ca^{2+} -системы в кардиомиоците. Дисфункция