

митохондрий может приводить к необратимым процессам некроза и апоптоза кардиомиоцитов [34]. Нарастает тяжесть и количество контрактур, увеличивается число «фуксиноррагических» кардиомиоцитов, отражающих тяжесть гипоксических повреждений миокарда.

Такие нарушения биоэнергетики, сократительной функции и структуры сердца свидетельствуют о том, что оно не столько повреждается во время умирания и клинической смерти, сколько в раннем периоде после оживления во время реперфузии и реоксигенации. Ведущую роль в его повреждении играют следующие факторы:

1. Первичная и вторичная гипоксия.
2. Нарушение энергетического обмена.
3. Избыточная стимуляция β -адренорецепторов катехоламинами.
4. Чрезмерная активация процессов ПОЛ, вызывающая образование в больших количествах токсичных перекисных соединений и лизофосфолипидов.
5. Метаболический ацидоз.
6. Эндогенная токсемия.
7. Нарушения в системе гемостаза.
8. Нарушение нейроэндокринной регуляции сердца.

Через 30 мин после оживления с учетом различной устойчивости крыс к гипоксии при острой кровопотере [19] отчетливо выявляется 2 подгруппы животных. У 1/3 крыс отмечаются выраженные нарушения биоэнергетики и сократительной функции миокарда, значительное накопление продуктов ПОЛ, медленное и неполное восстановление функций ЦНС, что расценивалось как неблагоприятное течение постреанимационного периода. В известной степени это связано с более тяжелыми повреждениями головного мозга и более выраженными дисрегуляторными процессами со стороны нейроэндокринной системы [2, 7, 8, 22].

Примерно в 2/3 случаев отмечается умеренно выраженные нарушения биоэнергетики и сократительной функции миокарда, а также умеренно выраженная активация процессов ПОЛ, меньший неврологический дефицит и более полное восстановление функций ЦНС. В целом течение постреанимационного периода у этих животных оценивалось как благоприятное.

Максимально выраженная депрессия сократительной функции и метаболические нарушения в миокарде животных обеих подгрупп отмечаются в течение первых суток после оживления, особенно в интервале между 1,5 и 6 часами: до минимальных значений снижается развиваемое давление, скорости сокращения и расслабления [32]. В эти же сроки отмечается максимальное потребление глюкозы на единицу выполняемой функции и максимальный выход ферментов из кардиомиоцитов в коронарный проток [15], что свидетельствует о деструкции мембран кардиомиоцитов и ингибировании мембранолокализованных ферментов, в том числе ферментов цикла Кребса и транспортных АТФаз.

Действительно, отрицательный инотропный эффект высокой частоты сокращений, пятикратное повышение диастолического давления в левом желудочке и трехкратное увеличение дефекта диастолы при внезапном переходе со 120 до 500 сокращений в минуту свидетельствуют о повреждении мембранных механизмов ионного транспорта. В первую очередь повреждаются Са-насос сарколеммы и СГП и Na-Ca-ионообменный механизм, ответственные за быстрый