

удаление избытка  $\text{Ca}^{2+}$  из саркоплазмы и реализацию диастолического расслабления миокарда.

Это положение подтверждено опытами, в которых сердца перфузировались раствором с повышенным в 3 раза содержанием  $\text{Ca}^{2+}$ : отмечалась возросшая зависимость сократительной функции сердца после реанимации от концентрации  $\text{Ca}^{2+}$  в перфузате. Как известно, увеличение содержания  $\text{Ca}^{2+}$  во внешней среде и саркоплазме активирует Са-АТФазу сарколеммы и СПР и увеличивает темп поглощения  $\text{Ca}^{2+}$  этими мембранными структурами. Нарушение такой нормальной реакции у сердец оживленных крыс свидетельствует о повреждении Са-насоса во время клинической смерти или в раннем периоде после оживления.

Ключевая роль в повреждении сердца в первые минуты после оживления принадлежит катехоламинам [10]. Гипоксия, возникающая во время умирания и клинической смерти и сохраняющаяся в раннем периоде после оживления, вызывает длительную активацию симпатoadреналовой системы, что сопровождается повышенным выделением адреналина из надпочечников в кровь, а норадреналина - из симпатических терминалей и поступлением его в кардиомиоциты. Количественно это выражается в уменьшении на 35-40% концентрации норадреналина и в увеличении на 45-80% содержания адреналина, захватываемого сердцем из притекающей крови [33].

Кардиотоксический эффект высоких концентраций адреналина реализуется через избыточную стимуляцию  $\beta$ -адренорецепторов и активацию аденилатциклазной системы, цАМФ-зависимых протеинкиназ, липаз и фосфолипаз, что в конечном счете сопровождается усилением ПОЛ, повышением концентрации СЖК в крови и миокарде, гидролизом фосфолипидов и образованием лизофосфолипидов, активацией  $\text{Ca}^{2+}$ -АТФазы при участии фосфоламбана [55] и увеличением поступления  $\text{Ca}^{2+}$  из саркоплазматического ретикулула в саркоплазму.

Повреждающее действие катехоламинов на сердце реализуется и через продукты их хиноидного окисления, способные замедлять сердечный ритм, уменьшать амплитуду сокращений, оказывать ингибирующее действие на Са-АТФазу, Na-K-АТФазу, цитохром-с-оксидазу, снижать АД [11].

Это представление о важной роли адреналина в патогенезе постреанимационных повреждений сердца подтверждается опытами, в которых индерал, вводимый за 30 мин до клинической смерти, блокировал  $\beta$ -адренорецепторы и тем самым существенно уменьшал патогенное действие адреналина на сердце [59]. Это проявлялось 10-кратным уменьшением числа экстрасистол в течение первых 30 минут после оживления, ограничением интенсивности процессов ПОЛ в миокарде, о чем свидетельствовало уменьшение содержания диеновых конъюгатов и оснований Шиффа и относительно высокая активность антиоксидантных ферментов: супероксиддисмутазы, каталазы и глутатионпероксидазы [4, 10, 33]. Отмечался рост энергетического потенциала кардиомиоцитов, снижалось потребление глюкозы на единицу выполняемой функции, уменьшалась утечка ферментов в коронарный проток [14]. Значительно снижались структурные повреждения сердца: уменьшалось число