«фуксиноррагических» кардиомиоцитов, реже встречался миоцитоллизис и глыбчатый распад. Отмечалось лишь некоторое усиление анизотропии, а контрактуры в основном были I степени.

Предварительно вводимый индерал защищал не только сердце, а может быть, даже в большей степени - головной мозг, уменьшая пострепарационные нейрогенные дисрегуляторные нарушения. В мозге животных, получавших индерал до клинической смерти, в большей мере, чем в сердце, уменьшалось содержание токсичных перекисных соединений за счет сохранения более высокого уровня антиокислительной активности липидов. Нарушения энергетического обмена в мозге, судя по высокому содержанию АТФ, КФ и гликогена, на фоне индерала были минимальными, а продукция энергии осуществлялась в основном за счет окислительного фосфорилирования.

Кроме катехоламинов, важнейшую роль в повреждении мембранных ионных насосов сердца играют токсические перекисные соединения липидов, накапливающиеся в больших концентрациях вследствие чрезмерной и длительной активации процессов ПОЛ [7, 21]. Усилению генерации свободных радикалов и интенсификации ПОЛ после реанимации способствует ряд факторов [43]:

1. Гиперкатехоламинемия и увеличение содержания адреналина в миокарде, что сопровождается его аутоокислением с образованием семихинона, который может «сбрасывать» электрон на кислород, образуя супероксидный анион-радикал.
2. Гипоксия во время умирания и клинической смерти, обуславливающая переход НАД, НАДФ, ФАД в восстановленное состояние, а при их последующем окислении образуются супероксидные анион-радикалы.
3. Глубокий распад адениловых нуклеотидов до гипоксантина и ксантина, в ходе которого при участии ксантиноксидазы генерируются супероксидные радикалы, усиливающие интенсивность липопероксидации.
4. Усилению процессов ПОЛ способствует значительное повышение pO_2 в сердечной мышце после длительной гипоксии и повреждение мембран митохондрий, вследствие чего происходит утечка электронов из электротранспортной цепи.
5. Снижение антиокислительной активности липидов миокарда и ингибирование антиоксидантных ферментов [7, 58].
6. Активации ПОЛ благоприятствует накопление в миокарде в раннем периоде после оживления СЖК, являющихся субстратом липопероксидации [7, 43].
7. Воздействие оксида азота (NO), который, взаимодействуя с O_2 , поступающим в организм во время умеренной гипервентиляции, являющейся обязательным элементом реанимационного пособия, образует пероксинитрит – сильный оксидант, способный инициировать перекисное окисление липидов и модифицировать антиоксиданты [41].

Чрезмерная и длительная пострепарационная активация процессов ПОЛ оказывает повреждающее действие на сердечную мышцу, особенно на мембраны кардиомиоцитов [48]. Взаимодействие активных форм кислорода с полиненасыщенными жирными кислотами фосфолипидов мембран обуславливает их окислительную деградацию, что сопровождается уменьшением содержания в мембранах фосфолипидов, содержащих ненасыщенные жирные кислоты: фосфатидилхолина, фосфатидилэтаноламина, кардиолипина [11].