

С уменьшением количества фосфолипидов, содержащих ненасыщенные жирные кислоты, липидная фаза мембран становится более жесткой, что способствует ингибированию функциональной активности транспортных АТФаз, рецепторов и белков, окружающих ионные каналы, формированию кластеров и образованию каналов повышенной проницаемости, в частности для Ca^{2+} [44]. Очевидно, что индуцированная чрезмерной активацией ПОЛ кластеризация мембран играет существенную роль в перегрузке кардиомиоцитов Ca^{2+} и формировании гиперконтрактур [28], фрагментации мембран и разобщении окисления с фосфорилированием в раннем периоде после оживления.

Чрезмерная активация процессов липопероксидации становится одной из причин констрикции мелких коронарных сосудов и микротромбоза, выявляемых в первые часы после оживления. Микротромбоз возникает вследствие повреждения эндотелия, агрегации тромбоцитов и адгезии лейкоцитов к эндотелию коронарных сосудов, что в итоге приводит к нарушению коронарной микроциркуляции и формированию феномена «по reflow» [27].

Повреждающее действие на сердечную мышцу оказывают образующиеся в условиях метаболического ацидоза и активации фосфолипаз лизофосфолипиды, в частности лизофосфатидилхолин [29]. Патогенное действие лизофосфолипидов заключается в активации фосфолипазы A_2 , увеличении содержания в кардиомиоцитах незэтерифицированных жирных кислот, особенно арахидоновой кислоты, и концентрации Ca^{2+} [29], ингибировании Na-K-АТФазы, нарушении селективной проводимости ионных каналов. Это вызывает электрофизиологическую дестабилизацию мембран кардиомиоцитов, лежащую в основе нарушений сердечного ритма в раннем периоде после оживления и перехода экстрасистолии в желудочковую фибрилляцию [14, 33].

Для оценки значимости чрезмерной активации процессов ПОЛ в патогенезе постреанимационных повреждений сердца использовано лечебно-профилактическое введение препаратов, обладающих антиоксидантной активностью и ограничивающих интенсивность липопероксидации (ионол, карнозин). Оказалось, что под влиянием этих препаратов существенно уменьшаются ультраструктурные повреждения сердца, улучшается энергетическое обеспечение сократительной функции, уменьшаются нарушения сердечного ритма, снижается выход ферментов из кардиомиоцитов в коронарный проток, уменьшается летальность в раннем периоде после оживления [8, 26]. Тем не менее, вряд ли можно этим достоверным защитным эффектом антиоксидантов в отношении сердца объяснить значительное (на 13,4%) снижение летальности в постреанимационном периоде.

Будучи антиоксидантом с выраженной антирадикальной активностью, ионол защищает не только сердце, но, прежде всего, головной мозг, от функционально-метаболического и ультраструктурного состояния которого во многом зависит окончательный исход реанимации [24, 25]. На фоне введенного ионола неврологический дефицит, во-первых, не достигал столь больших величин, как у животных, не защищенных ионолом, и, во-вторых, - он быстрее исчезал. Полное неврологическое восстановление отмечалось, как правило, через 3-5 суток