

после оживления, что, безусловно, уменьшало в оживленном организме дисрегуляторные нарушения [8]. Ионол, проникая через гематоэнцефалический барьер, в большей степени в головном мозге, чем в сердце, уменьшал постреанимационные метаболические нарушения: уменьшался катаболизм адениловых нуклеотидов, сохранялся гликогенный резерв, существенно ограничивалась продуктивность процессов липопероксидации.

Кроме продуктов ПОЛ, детергентоподобное действие на мембраны кардиомиоцитов оказывают СЖК, уровень которых в сердечной мышце увеличивается к концу клинической смерти и продолжает нарастать после оживления, особенно при неблагоприятном течении восстановительного периода [7]. Накоплению СЖК в миокарде способствует высокий уровень СЖК в крови, опосредованный мобилизацией их из жировых депо, и экстракция СЖК кардиомиоцитами, а также ингибирование β -окисления жирных кислот в митохондриях, обусловленное накоплением таких производных жирных кислот, как ацилкарнитин и ацил-КоА.

В основе повреждающего эффекта СЖК лежит их амфифильная природа и способность включаться в липидный бислой мембран, повреждать их и тем самым способствовать накоплению Ca^{2+} в клетке [8, 49]. Избыток СЖК в миокарде усугубляет нарушения энергетического обмена вследствие их ингибирующего действия на АТФ-АДФ-транслоказу и угнетает окислительное фосфорилирование в митохондриях. Кроме того, высокие концентрации СЖК уменьшают гликолитический пул АТФ, используемый мембранными системами для сопряжения возбуждения с сокращением и расслаблением, способствуют нарушению проводимости и появлению эктопических очагов электрической активности, что в конечном итоге может привести к фибрилляции сердца [33].

Значительную роль в снижении сократительной функции миокарда играет метаболический ацидоз, достигающий максимальной выраженности через 10-15 мин после оживления, вследствие «вымывания» из тканей в кровь недоокисленных продуктов обмена [16] и нарушения функционирования Na^+/H^+ -обменника кардиомиоцитов [37]. Ацидоз непосредственно угнетает сократимость миокарда [54] за счет снижения активности Са-чувствительной АТФазы миозина, а также подавления связи Ca^{2+} с тропонином [54]. Снижение силы и скорости сокращения миокарда при ацидозе происходит вследствие ингибирования транспортных АТФаз, ферментов цикла Кребса и разобщения окисления с фосфорилированием, отражением чего служит значительно возрастающее потребление глюкозы изолированными сердцами на единицу выполняемой функции [9].

Таким образом, метаболический ацидоз в течение довольно длительного времени (более 30 мин) создает неблагоприятные условия для работы сердца, тем более, что сердца животных, перенесших клиническую смерть, становятся более чувствительными к изменению рН.

Исключительно важную роль в повреждении сердца и снижении его сократимости играют пептиды средней молекулярной массы [16]. Так, добавление в раствор Кребса-Хензелайта сыворотки крови, взятой у крыс через 30 мин после реанимации, когда отмечается ее максимальная токсичность, вызывает