

выраженную депрессию сократительной функции миокарда: в 2 раза снижается систолическое давление, скорости сокращения и расслабления и постепенно нарастает диастолическое давление [16]. «Токсическая сыворотка» увеличивает потребление сердцем глюкозы на единицу выполняемой функции и повышает в 2-3 раза выделение лактата и пирувата в проток, что свидетельствует о разобщении окислительного фосфорилирования и усилении анаэробного гликолиза. Кроме того, повышается проницаемость мембран кардиомиоцитов и увеличивается выход ферментов в коронарный проток.

«Токсическая сыворотка» вызывает коронароконстрикцию, о чем можно судить по двукратному уменьшению коронарного протока уже на 10-й минуте перфузии. Таким образом, токсины, накапливающиеся в крови в раннем периоде после оживления, оказывают кардиодепрессирующее действие за счет уменьшения доставки кислорода и субстратов окисления вследствие снижения коронарного протока, ингибирования окислительного фосфорилирования, усиления гликолиза и, возможно, нарушения функционирования мембранных ионных насосов, особенно Са-насоса.

Снижение сократительной функции миокарда, вызванное энергодефицитом, чрезмерной активацией ПОЛ, кардиотоксическим действием катехоламинов способствуют развитию вторичной гипоксии миокарда в интервале от 30 до 90 мин со времени оживления. В условиях гипоксии дыхательная цепь кардиомиоцитов начинает генерировать активные формы кислорода [35], а степень такой генерации коррелирует с угнетением сократимости кардиомиоцитов вследствие гипоксии [47]. Кроме того, гипоксия и последующая реоксигенация во время реанимации могут индуцировать апоптоз кардиомиоцитов, усугубляя тем самым сердечную недостаточность в постреанимационном периоде [60].

Оказалось, что клиническая смерть и реанимация повышают чувствительность сердец оживленных животных к гипоксии. Особенно отчетливо это проявляется в опытах с гипоксической перфузией: отмечается более быстрое, чем у сердец интактных животных, снижение систолического давления, скорости сокращения и особенно скорости расслабления и прогрессирующее повышение диастолического давления, свидетельствующее о формировании контрактур миокарда. При реоксигенации не происходит полного восстановления сократительной функции миокарда [5].

Для оценки значимости гипоксии в постреанимационном повреждении сердца выполнены исследования, в которых с лечебно-профилактической целью использовались препараты, обладающие антигипоксической активностью – гутимин и γ -оксипутрат натрия (ГОМК). Антигипоксанты способствуют более раннему восстановлению функций жизненно важных органов и систем, уменьшают нарушения автоматизма, возбудимости и проводимости сердца. Они ограничивают интенсивность процессов липопероксидации, улучшают энергетическое обеспечение сократительной функции, уменьшают структурные повреждения сердца [8]. Число «фуксиноррагических» кардиомиоцитов уменьшается в 4 раза, снижается количество и тяжесть контрактурных повреждений миофибрилл, большинство митохондрий сохраняет обычную