

структуру. Ранняя постреанимационная летальность животных на фоне введенного ГОМК снижается в 3 раза. Можно полагать, что ГОМК, будучи тормозным метаболитом центрального действия, защищает не только сердце, а, прежде всего, головной мозг, состояние которого в высшей степени лимитирует выживаемость после перенесенной клинической смерти.

Действительно, ГОМК, введенный до кровопотери и клинической смерти, существенно уменьшал нарушение биоэнергетики головного мозга, ограничивал интенсивность свободнорадикальных процессов, сохраняя высокой активность ферментов, осуществляющих антирадикальную и антиперекисную защиту нейронов: супероксиддисмутазы, каталазы, глутатионпероксидазы, что в конечном итоге уменьшало тяжесть постреанимационных дисрегуляторных нарушений.

Воздействие выше перечисленных патогенных факторов обуславливает в конечном итоге перегрузку кардиомиоцитов Ca^{2+} , что является как бы общим конечным звеном патогенетической цепи ранних постреанимационных повреждений сердца [6, 20]. Аккумуляция Ca^{2+} в кардиомиоцитах начинается уже во время кровопотери и клинической смерти, что обуславливает формирование субсегментарных и сегментарных контрактур. С возобновлением сердечных сокращений, восстановлением коронарного кровотока и оксигенации сердца повреждения сарколеммы нарастают, еще больше повышая ее проницаемость для Ca^{2+} .

При повышении содержания кальция в саркоплазме он начинает поглощаться митохондриями и аккумулироваться в их матриксе и разобщать окислительное фосфорилирование. В итоге уже через 15 мин после оживления в кардиомиоцитах начинают преобладать митохондрии с частично гомогенизированными кристами и локально «размытыми» внешней и внутренней мембранами. Встречаются митохондрии с полностью гомогенизированными кристами. Коронарные микрогемодициркуляторные нарушения проявляются агрегацией эритроцитов, что существенно снижает выделение кислорода из микрососудов и утилизацию его кардиомиоцитами [57], сладжами, стазами на фоне полнокровия и дистонии сосудов, дистрофических изменений и десквамации эндотелиоцитов. Отмечается отечность и разволокненность базальной мембраны, очаговое плазматическое пропитывание сосудистой стенки. В отдельных сосудах выявляется тромбоз и некроз их стенки. Увеличение сосудистой проницаемости сопровождается нарастанием объема отечной жидкости вокруг сосудов.

Избыток внутриклеточного кальция активирует протеазы, разрушающие сократительный аппарат кардиомиоцитов, – появляются очаги глыбчатого распада, нарастают контрактурные изменения миофибрилл, появляются контрактуры II и III степени, отмечается сжатие и деформация ядер. При всем разнообразии патогенных воздействий высоких концентраций внутриклеточного кальция его патогенное действие реализуется вторично после того, как повреждаются встроенные в мембраны Ca -транспортирующие системы и деструктурируются сарколемма и СПР.

С целью предотвращения перегрузки кардиомиоцитов Ca^{2+} нами использовались блокаторы медленных Ca -каналов (изоптин и верапамил).