

Введение антагонистов Ca^{2+} до клинической смерти существенно уменьшало функционально-метаболические и структурные повреждения сердца, предотвращало терминальные нарушения ритма и наджелудочковую фибрилляцию. Под влиянием препаратов в миокарде повышалось содержание АТФ и КФ, снижалась интенсивность гликогенолиза, анаэробного гликолиза и процессов ПОЛ, уменьшалась мембранодеструкция и утечка ферментов из кардиомиоцитов в коронарный проток [6, 20].

При благоприятном течении восстановительного периода спустя 3 часа после оживления на фоне катаболических процессов заметно повышается общая метаболическая активность в сердце: увеличивается содержание КФ и АТФ, возрастает энергетический потенциал, повышается содержание гликогена, уменьшается интенсивность анаэробного гликолиза и накопление молочной кислоты. Гиперметаболические процессы, достигающие максимального проявления к концу первой недели, через 3 недели уменьшаются, и лишь через месяц появляется тенденция к нормализации энергетического обмена [8].

В более позднем восстановительном периоде (через 1-3 недели после оживления) повышается роль иммунных факторов в повреждении сердечной мышцы [13]. Большое разнообразие антигенного состава сердечной мышцы [18], изменение структуры миозина и деструкция мембран кардиомиоцитов продуктами липопероксидации, образующимися в большом количестве во время умирания и реоксигенации, способствуют поступлению сердечных антигенов в кровь, контакту их с иммунокомпетентными клетками организма, продукции противосердечных антител и сенсибилизации Т-лимфоцитов [13]. Противосердечные антитела в крови появляются через неделю, а спустя 2-3 недели их титр заметно увеличивается. Прослеживается прямая корреляционная зависимость между титром противосердечных антител, степенью сенсибилизации лимфоцитов и выраженностью процессов липопероксидации [13].

Очевидно, что поздние деструктивные изменения кардиомиоцитов типа контрактур и глыбчатого распада, занимающие до 30% поля зрения и схожие с теми, которые обнаруживались в первые-третьи сутки после реанимации, и «свежие» сосудистые нарушения в виде полнокровия, стаза, микротромбоза, выраженного повышения сосудистой проницаемости с развитием значительного межуточного и периваскулярного отека на фоне межуточной лимфоидной инфильтрации, являются морфологическим эквивалентом иммунных повреждений сердца. На второй-третьей неделе на фоне высокого титра противосердечных антител усиливается напряженность клеточного звена иммунитета и сохраняются условия для дальнейших структурных, метаболических и функциональных нарушений сердца. Нормализации иммунологических показателей не наблюдается даже спустя месяц после оживления [13].

Неблагоприятные патогенные факторы, действующие на сердце в первый час после оживления, формируют как ранние, так и отдаленные структурные изменения в нем, характеризующиеся сочетанием сосудистых нарушений, дистрофических и деструктивных повреждений кардиомиоцитов. Однако ведущее