

Сондак Н. В.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ГЕНЕРАЦИИ ИМПУЛЬСОВ В СЕРДЧЕНОЙ МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ КАК КЛЮЧ К ПОНИМАНИЮ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ

Научный руководитель канд. мед. наук, доц. Александров Д. А.

Кафедра нормальной физиологии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Атипичные кардиомиоциты проводящей системы сердца, состоящей из синоатриального и атриовентрикулярного узлов, пучков Торелля, Венкебаха, Бахмана, пучка Гиса и его ножек, волокон Пуркинье, обладает такими важнейшими физиологическими свойствами, как автоматия, возбудимость и проводимость. Для нормальной сердечной деятельности необходимо правильное взаимнокоординированное функционирование многочисленных ионных каналов и насосов, адекватное проведение возбуждения по структурам проводящей системы сердца. При нарушении проведения возбуждения между составляющими проводящей системы возникают блокады (в том числе полная поперечная и неполная блокады).

Потенциал покоя в сократительных кардиомиоцитах составляет -90 мВ. Механизмы их возбуждения и сокращения обусловлены различными ионными токами, в первую очередь обеспечиваемыми кальциевыми каналами различных типов (потенциалзависимыми, рианодиновыми), кальциевыми насосами и обменниками (саркоплазматической АТФ-азой, Na – Ca обменником), а также деятельностью HCN (funny channels) каналов, быстрых натриевых, калиевых каналов (K1, Kr, Ks, Kv11.1, Kv7.1 и др.) В основе автоматии атипичных кардиомиоцитов лежит медленная диастолическая деполяризация (препотенциал), приводящая к генерации потенциала действия. Входящий ток ионов Na⁺ и Cl⁻ приводит к формированию фазы 0 потенциала действия, далее происходит открытие калиевых каналов (фаза 1), присоединяются кальциевые каналы L-типа (фаза плато), реполяризация обусловлена токами ионов калия и закрытием кальциевых каналов (фаза 3), переходящая в фазу 4 – потенциал покоя.

Заболевания сердечно-сосудистой системы занимают лидирующие позиции в структуре заболеваемости во всем мире, в том числе и в Республике Беларусь. Многие из них связаны с нарушениями возбудимости и проводимости сердца. Существует целая группа заболеваний, вызванных мутациями генов, кодирующих структуру ионных каналов (например, гиперкалиемический паралич вызван заменой нуклеотидов в гене SCN4A, а синдром удлиненного интервала Q – T вызван мутацией в гене SCN5A). При нарушении нормального функционирования HCN (funny channels) также возникают аритмии, лечение которых возможно фармакологическими и генетическими ингибиторами каналов GIRK4.

Ионные каналы и их проводимость активно исследуются в настоящее время. Для этого применяют различные экспериментальные методы. Одним из них является метод одноэлектродной фиксации потенциала на ограниченном участке мембраны. Используется также метод, при котором экспериментально регистрируется уровень интегрального тока во внутриклеточной среде – Whole-cell-метод. А для определения разности потенциалов на мембране используется метод, при котором измеряют разность потенциалов между электродами, расположенными на изолированном участке клеточной мембраны, погруженном в раствор, близкий по всем свойствам к цитоплазме клетки.

Таким образом, успешная генерация и проведение импульсов в сердечной мышечной ткани происходит благодаря работе сложно устроенной проводящей системы сердца и ансамблю различных ионных токов. Глубокое понимание комплекса событий, происходящих на уровне кардиомиоцитов и их отдельных компартментов, позволяющих проникнуть в суть патофизиологических процессов, происходящих в сердце при различных заболеваниях, открывает новые возможности в их диагностике и лечении.