

Слабодчиков З.В., Якимович Е.П.

РОЛЬ СЕРОВОДОРОДА В МИНИМИЗАЦИИ РЕПЕРFUЗИОННОГО ПОВРЕЖДЕНИИ МИОКАРДА

Научные руководители: ассист. Филистович Т.И.,

д-р мед. наук, проф. Ходосовский М.Н.

Кафедра патологической физиологии им. Д.А. Маслакова

Кафедра медицинской и биологической физики

Гродненский государственный медицинский университет, г. Гродно

Сероводород (H_2S) относится к эндогенно синтезируемым газообразным молекулам. Он оказывает целый ряд эффектов в сердечно-сосудистой системе как в норме, так и при различных патологических состояниях. Эндогенный сероводород играет существенную роль в развитии резистентности миокарда в состоянии острой ишемии и реперфузии. В состоянии покоя потребление миокардом кислорода составляет примерно 8-10мл O_2 на 100г ткани. В моделируемом опыте на экспериментальном животном на целом сердце и изолированных кардиомиоцитах показано, что H_2S уменьшает длительность потенциала действия и оказывает отрицательный инотропный эффект, тем самым снижая потребность миокарда в кислороде. Донором экзогенного сероводорода является $NaHS$, введение экспериментальному животному которого в дозе 200 мкМ оказывает аналогичные изменения, как и при действии эндогенного H_2S [Хаертдинов Н.Н., 2012].

В основе действия H_2S лежит снижение уровня цАМФ вследствие уменьшения его синтеза или усиления гидролиза. В результате снижается активность цАМФ-зависимых протеинкиназ и фосфорилирование потенциал-зависимых Ca -каналов L-типа, уменьшается вход кальция в клетку и снижается сила сокращения миокарда, что способствует уменьшению необходимого кислорода для поддержания жизнеспособности ткани, следственно уменьшению очага ишемии [Хаертдинов Н.Н., 2012]. Это доказывается тем, что при ингибировании цистатионин- γ -лиазы оказывается противоположное действие - повышение амплитуды сокращения. К тому же сероводород индуцирует открытие АТФ-чувствительных калиевых каналов, что в дополнении к уменьшению поступления кальция осуществляет вазодилатацию, увеличивая приток крови к миокарду и уменьшая очаг ишемии.

В ответ на острую ишемию и сопровождающиеся ей воспалительный эффект, донор сероводорода - $NaHS$ ингибирует синтез провоспалительных цитокинов, уменьшая воспалительный процесс [Сукманский О.И., 2016].

При реперфузии после длительной ишемии наблюдается состояние повышенного образования активных форм кислорода АФК с последующим развитием оксидативного стресса, который так же играет существенную роль в повреждении кардиомиоцитов. Сероводород напрямую восстанавливает ряд свободных радикалов тем самым снижая их концентрацию в клетках, а также увеличивает синтез глутатиона, индуцируя γ -глутамилцистенил-синтетазу [Сукманский О.И., 2016].

Таким образом, сероводород реализует защиту миокарда при ишемии за счёт снижения потребности в кислороде, за счёт уменьшения сократимости и длительности потенциала действия, улучшения коронарной перфузии через вазодилатацию и открытие АТФ-зависимых калиевых каналов, а также модуляции воспалительного ответа и оксидативного стресса за счёт ингибирования провоспалительных цитокинов и усиления эндогенной антиоксидантной защиты. Эти механизмы в совокупности способствуют ограничению размера очага ишемического повреждения и снижению реперфузионного повреждения кардиомиоцитов.