

Лахвич А. Ф.

**ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ФЕНОМЕНА ГИБЕРНАЦИИ
МИОКАРДА В УСЛОВИЯХ ЕГО ХРОНИЧЕСКОГО ИШЕМИЧЕСКОГО
ПОВРЕЖДЕНИЯ**

Научный руководитель канд. мед. наук, доц. Кучук Э. Н.

Кафедра патологической физиологии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Гибернация миокарда (феномен “спящего” миокарда) левого желудочка (далее ЛЖ) представляет собой ограничение сократительной функции миокарда без нарушения жизнедеятельности кардиомиоцитов с последующим возможным восстановлением сократительной функции.

При гибернации миокарда не происходит дисбаланса между транспортом кислорода к тканям и потреблением кислорода клетками миокарда ЛЖ, так как переставаются метаболические механизмы в кардиомиоцитах. Следовательно, такое состояние нельзя расценивать как инфаркт миокарда.

Целью исследования является изучение механизмов изменения характера функционирования клеток миокарда, которое приводит к увеличению их выживаемости в условиях ишемии.

В условиях ишемии нарушается захват Ca^{2+} саркоплазматическим ретикуломом, уменьшается чувствительность миофибрилл к Ca^{2+} и плотность адренергических рецепторов, что непосредственно угнетает сокращение миокарда. Отмечается накопление гликогена, увеличение количества фагосом и лизосом, изменение формы и размера ядер, уменьшаются в размере митохондрии, которые также подвергаются аутофагии. Благодаря протеолитическим ферментам происходит дезорганизация миофиламентов с последующим нарушением сократительной активности. В условиях хронической ишемии усиливается захват глюкозы в миокардиоцитах ЛЖ, угнетается экспрессия ферментов, которые необходимы для β -окисления жирных кислот; при этом повышается экспрессия ферментов гликолитических реакций, благодаря чему глюкоза становится основным источником энергии клетки.

Важным генетическим механизмом ремоделирования миокарда является усиленная экспрессия генов фактора роста эндотелия сосудов (vascular endothelial growth factor, VEGF), ингибитора апоптоза кардиомиоцитов, а также белка теплового шока 70, которые оказывают цитопротективное воздействие на кардиомиоциты.

Для передачи электрического импульса между кардиомиоцитами важное значение имеют специальные щелевые контакты, изменение структуры которых приводит к нарушениям проводимости в миокарде. При ишемии миокарда ЛЖ угнетается экспрессия белка коннексина 43, который является компонентом щелевых контактов. Это приводит к нарушению сократимости миокарда.

Преждевременная реваскуляризация миокарда, который находится в состоянии гибернации, может привести к более выраженному повреждению клеток. Следовательно, лучшее понимание фундаментальной патофизиологии гибернирующего миокарда и своевременная диагностика данного феномена способствуют подбору эффективной и адекватной тактики терапии пациентов после ишемии и последующей реперфузии тканей.