

**Боровикова С.Г.**  
**РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ МИОКАРДА**  
**ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**  
*Научный руководитель: ст. преп. Шуляк Е.В.*  
*Кафедра патологической физиологии*  
*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

Хроническая сердечная недостаточность – это синдром, развивающийся в результате нарушения способности сердца к наполнению и/или опорожнению, протекающий в условиях нарушения баланса вазоконстрикторных и вазодилатирующих нейрогормональных систем, сопровождающийся недостаточной перфузией органов и систем и проявляющийся комплексом симптомов: одышкой, слабостью, сердцебиением, повышенной утомляемостью и задержкой жидкости в организме.

Хроническая сердечная недостаточность характеризуется прогрессирующим течением и неблагоприятным прогнозом. Распространение хронической сердечной недостаточности среди населения старше 65 лет составляет 6-10%. У 4% населения хроническая сердечная недостаточность является осложнением артериальной гипертензией и ишемической болезни сердца. Хроническая сердечная недостаточность, осложненная аритмиями, может стать причиной внезапной смерти пациента в 30-50% случаев. Несколько исследований показали, что ключевым патогенетическим элементом отрицательной клинической динамики хронической сердечной недостаточности является ремоделирование миокарда.

Ремоделирование миокарда – это изменения структуры и геометрии левого желудочка, включающие в себя гипертрофию кардиомиоцитов, дилатацию полостей и перестройку геометрической формы желудочка, приводящие к нарушению диастолической и систолической функции желудочка.

В основе патогенеза ремоделирования миокарда при хронической сердечной недостаточности лежит компенсаторная гипертрофия левого желудочка при действии гемодинамической перегрузки. Многочисленные экспериментальные исследования показали, что гуморальные факторы, выделяемые кардиомиоцитами при механическом стрессе, активируют обширную сеть внутриклеточных и межклеточных сигнальных трансдукций. Следствием этого является повторная экспрессия генов, гиперактивных в период внутриутробного развития, в том числе гена  $\beta$ -миозина (белка с низкой АТФазной активностью, плохо выполняющего сократительную функцию), некоторых проапоптотических генов и гена  $\alpha$ -субъединицы Na,K-зависимой АТФазы, ингибирование генов, которые являются гиперактивными в кардиомиоцитах у взрослых, таких как гены саркотубулярной АТФазы,  $\beta$ -адренорецепторов и  $\beta$ -окисления липидов (основного источника энергии для миокарда, ингибирование которого превращает энергетический метаболизм сердца в гликолиз, который оказывается здесь неэффективным). В совокупности вышеуказанные изменения приводят к апоптозу кардиомиоцитов, изменению внеклеточного матрикса, фиброзным и воспалительным процессам в мезенхиме.

Также следует выделять отличия между физиологической гипертрофией (например, у спортсменов) от ремоделирования миокарда при хронической сердечной недостаточности. При физиологической гипертрофии кардиомиоциты растут равномерно в длину и ширину, в то время как при патологической гипертрофии они становятся шире при перегрузке давлением и длиннее при перегрузке объёмом, и это может нарушить выравнивание саркомеров с появлением утолщенных и утонченных участков в миокарде, при котором нормальная работа сердца будет нарушена.