

Неноглядов С.А., Бандоровская Е.С.

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИШЕМИИ МИОКАРДА

Научные руководители: канд. мед. наук, доц. Кучук Э.Н.

Кафедра патологической физиологии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Ишемия миокарда — это состояние, возникающее при дисбалансе поступления кислорода и потребностью в нем. К ишемии может привести ряд состояний, например, ишемическая болезнь сердца, уменьшение кислородсвязывающей функции крови при гипоксии или анемиях. Рассмотрим патофизиологические аспекты ишемии миокарда в рамках снижения перфузионного давления в аорте после ее пережатия в условиях применения аппарата искусственного кровообращения при проведении кардиохирургических операций.

В первые секунды после пережатия аорты в митохондриях миокарда сохраняется аэробный метаболизм из-за поступления кислорода из запасов оксигемоглобина и оксимиоглобина, а также растворенного кислорода. При достижении критического уровня запасов кислорода сердечная мышца переходит на потребление энергии, вырабатываемой в результате гликолиза. В течении нескольких минут происходит истощение запасов макроэргических фосфатов. Уменьшение содержания фосфокреатина до 3 мкмоль/г в кардиомиоцитах левого желудочка сопровождается функциональными и ультраструктурными нарушениями. Затем к анаэробному метаболизму присоединяется расходование запасов АТФ.

После достижения критического уровня наступает контрактура миофибрилл. Она основывается на нарушении проницаемости клеточных мембран в результате изменения метаболизма и увеличении поступления кальция в кардиомиоциты. В последующем функциональное восстановление миокарда становится проблематичным. В ишемизированных кардиомиоцитах активизируются фосфолипазы, снижается утилизация жирных кислот и начинают накапливаться производные ацетил-КоА. Из-за накопления лактата и протонов в цитоплазме развивается внутриклеточный ацидоз, который тормозит гликолиз. Это приводит к повреждению мембран клеток, клеточному отеку, накоплению кальция, нарушениям ионного транспорта, а также потерям аденозина, образовавшегося в результате распада АТФ. Ультраструктурные изменения на этой стадии ограничены потерей гранул гликогена при неизменной структуре митохондрий, перемещением хроматина в ядрах некоторых клеток, расслаблением миофибрилл и умеренным отеком органелл.

Через 15 минут глобальной ишемии сильно возрастает неспецифическая проницаемость мембран клетки, увеличивается выход молекул лактата, аденозина в межклеточное пространство, что приводит к увеличению осмотического давления и набуханию клетки. После того как в митохондриях завершается гликолиз, начинается аутолиз клеток и массивное поступление содержимого в интерстиций.

Таким образом, главными звеньями патогенеза при ишемии миокарда являются: деполяризация мембран клетки; накопление метаболитов, сопровождающееся ацидозом; угнетение аэробного метаболизма; уменьшение содержания АТФ; минимальный анаэробный гликолиз; локальный выброс катехоламинов; потеря ионов калия, избыток ионов натрия и кальция; повреждения актин-миозиновых соединений.