

ИШЕМИЧЕСКОЕ ПОСТКОНДИЦИОНИРОВАНИЕ СЕРДЦА

Березовик Екатерина Игоревна

студент, Белорусский государственный медицинский университет, Белоруссия, г. Минск

Яуга Екатерина Альбертовна

студент, Белорусский государственный медицинский университет, Белоруссия, г. Минск

Цацура Ксения Сергеевна

студент, Белорусский государственный медицинский университет, Белоруссия, г. Минск

Шикова Алеся Андреевна

ассистент, Белорусский государственный медицинский университет, Белоруссия, г. Минск

Актуальность и цель. Цифры статистики впечатляют. 30,5% населения нашей страны страдают болезнями системы кровообращения. У 12,5% населения Беларуси выявлена ишемическая болезнь сердца. А инфаркт миокарда случается ежегодно у 2% жителей.

Целью работы является анализ статей, опубликованных за последние годы, по проблеме ишемического посткондиционирования.

Внутриклеточные механизмы ишемического кондиционирования. В настоящее время существует большое количество данных, касающихся эндогенных внутриклеточных механизмов, активизирующихся в ответ на ишемию и реперфузию миокарда и оказывающих кардиопротекторное действие. На сегодняшний день уже сложилось некоторое единое представление об основных внутриклеточных механизмах развития феноменов ишемического кондиционирования миокарда. Так, считается, что развитие эндогенных механизмов кардиопротекции при острой ишемии и реперфузии миокарда происходит в виде трех условных этапов, включающих активацию эндогенных молекул - триггеров (аденозин, брадикинин и опиоиды), внутриклеточных медиаторов (протеинкиназ) и эффекторов. Активированные ферменты воздействуют на эффекторы, находящиеся в митохондриях, препятствуя развитию процессов, приводящих к гибели. Сложившуюся в настоящее время концепцию внутриклеточных механизмов ишемического кондиционирования миокарда можно представить в виде трех параллельных сигнальных путей. Следует отметить, что существующие в настоящее время результаты экспериментальных исследований, свидетельствующих об участии тех или иных компонентов RISK- и SAFE-путей в ограничении очага некроза миокарда, подвергающегося ишемии, касаются, главным образом, локального ишемического пре- и посткондиционирования. Роль этих механизмов в развитии дистантного ишемического кондиционирования изучена недостаточно. Известно также, что каждый из трех известных сигнальных путей кардиопротекции предупреждает образование пор временной проницаемости митохондрий.[5]

Ишемическое посткондиционирование сердца. Доказано, что посткондиционирование уменьшает размер инфаркта, предупреждает апоптоз кардиомиоцитов, улучшает сократимость сердца в реперфузионном периоде, предупреждает возникновение реперфузионных аритмий, развитие феномена невосстановленного кровотока. Анализ опубликованных данных показывает, что аденозин, эндогенные опиоиды, брадикинин могут быть триггерами посткондиционирования. Кардиопротекторный эффект

посткондиционирования был воспроизведен в исследованиях, выполненных на кроликах, свиньях, мышах, крысах, а также в клинических наблюдениях. Представлены данные об успешном применении посткондиционирования у больных с острым инфарктом миокарда и кардиохирургических пациентов. [6]

Эффекты посткондиционирования:

Антинекротический и антиапоптозный эффект посткондиционирования. Анализ возможных механизмов антинекротического и антиапоптозного эффектов посткондиционирования привел нас к предположению об антиоксидантной природе последнего. Так, у посткондиционированных животных по сравнению с контролем в бассейне инфаркт-связанной артерии было обнаружено уменьшение аккумуляции нейтрофилов, которые за счет продукции активных форм кислорода (АФК) способны вносить свой вклад в патогенез реперфузионного повреждения сердца. Опираясь на этот факт, можно допустить, что кардиопротекторный эффект посткондиционирования хотя бы отчасти опосредован уменьшением количества нейтрофилов, а, следовательно, и продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в реперфузируемом миокарде.

Вазопротекторный эффект посткондиционирования. В связи с изложенным можно рассматривать вопрос о том, что «антиоксидантный эффект» посткондиционирования является важным фактором профилактики дисфункции эндотелия, наблюдаемой при реперфузии, поскольку АФК могут вызывать повреждения эндотелиоцитов. Посткондиционирование способно эффективно предупреждать повреждение эндотелия и формирование зоны невосстановленного кровотока.

Антиаритмический эффект посткондиционирования. В опытах *in vivo* было показано, что посткондиционирование оказывает антифибрилляторное действие при моделировании ИР у собак и повышает устойчивость сердца к аритмогенному действию реперфузии у крыс. При этом антиаритмический эффект посткондиционирования удается воспроизвести как у молодых, так и у старых животных.

Инотропный эффект посткондиционирования. Французские исследователи, проводившие эксперименты на мышах. Оказалось, что посткондиционирование способствовало почти двукратному уменьшению размера инфаркта и увеличению фракции выброса левого желудочка в среднем на 20%. [3]

Клинические исследования. В клинических наблюдениях была убедительно показана высокая кардиопротекторная и вазопротекторная эффективность посткондиционирования при реперфузионных повреждениях сердца, так же установлено долгосрочное кардиопротекторное действие. Проведенные исследования свидетельствуют о том, что дистантное ишемическое кондиционирование, как дополнение к ангиопластике при ОКС с подъемом сегмента ST, наибольший эффект оказывает на пациентов с окклюзией ПНКА и обширной зоной острой ишемии миокарда, то есть на тех, у кого высок риск неблагоприятных исходов. [2]

Дистантное ишемическое посткондиционирование является безопасным, доступным и высокоэффективным методом, позволяющим ограничить размер инфаркта миокарда у пациентов с ОКС с подъемом ST, подвергающихся ПЧКВ, а также улучшить у них ближайший и отдаленный прогноз. [5]

Данные лабораторных исследований влияния сопутствующей патологии на эффективность посткондиционирования

Возраст. Было проведено несколько исследований на крысах разных возрастов, однако к единому мнению, как влияет возраст на эффективность посткондиционирования, кардиологи различных стран пока не пришли.

Гиперхолестеринемия. Было проведено несколько испытаний на кроликах и было установлено, что гиперхолестеринемия не устраняет кардиопротекторный эффект

посткондиционирования.

Сахарный диабет. Согласно данным различных групп кардиологов сахарный диабет может препятствовать эффекту посткондиционирования, однако есть и противоположные данные по этой патологии.

Артериальная гипертензия. Одни группы физиологов выявили, что посткондиционирование оказывает инфаркт-лимитирующий эффект, улучшает насосную функцию сердца в реперфузионном периоде как в случае проведения экспериментов на сердцах здоровых животных, так и в опытах на сердцах особей с гипертензией. Другие физиологи получили противоположные данные. В то же время было установлено, что посткондиционирование способствует восстановлению давления, развиваемого левым желудочком, в реперфузионном периоде в опытах на сердцах обеих линий.

Гипертрофия миокарда. Все группы исследователей установили, что посткондиционирование оказывает инфаркт-лимитирующий эффект, улучшает насосную функцию сердца, способствует уменьшению очага некроза и снижает интенсивность апоптоза кардиомиоцитов как в случае проведения экспериментов на сердцах здоровых животных, так и в опытах на сердцах крыс с постинфарктным ремоделированием сердца. [1]

Заключение. Анализ литературы позволяет утверждать, что посткондиционирование способствует ограничению зоны некроза и уменьшению интенсивности апоптоза кардиомиоцитов. Анализ экспериментальных данных свидетельствует о том, что старение может оказаться серьезным препятствием для реализации кардиопротекторного эффекта посткондиционирования. Умеренная гиперхолестеринемия и гипертрофия сердца не устраняют защитного эффекта посткондиционирования у экспериментальных животных. Вопрос о том, влияют ли экспериментальный сахарный диабет и артериальная гипертензия на эффективность посткондиционирования, остается предметом дискуссии. Также остается неизвестным, как сказывается старение, наличие сахарного диабета, артериальной гипертензии, гипертрофии миокарда, постинфарктного ремоделирования сердца на эффективности посткондиционирования в клинической практике. Клинические исследования свидетельствуют о кардиопротекторном действии посткондиционирования у больных ОИМ. Вместе с тем остается неясным, в какие сроки после появления коронарной окклюзии посткондиционирование оказывает кардиопротекторный эффект.

Посткондиционирование миокарда представляется высокой медицинской технологией будущего и в перспективе может стать одним из эффективных методов защиты миокарда от реперфузионного повреждения.

Список литературы:

1. Kloner R.A., Dow J., Bhandari A. Postconditioning markedly attenuates ventricular arrhythmias after ischemia-reperfusion. *J Cardiovasc Pharmacol Ther* 2006;11:55—63;
2. Ma X., Zhang X., Li C., Luo M. Effect of postconditioning on coronary blood flow velocity and endothelial function and LV recovery after myocardial infarction. *J Interv Cardiol* 2006;19:367—375;
3. Staat P., Rioufol G., Piot C. et al. Postconditioning the human heart. *Circulation* 2005;112:2143—2148;
4. Дистантное ишемическое посткондиционирование - новый метод кардиопротекции [Электронный ресурс] электронный журнал Наука и инновации. URL: <http://innosfera.org/ishem>;
5. Ишемическое посткондиционирование сердца. Рецепторные механизмы и возможность клинического применения [Электронный ресурс] журнал Кардиология, 2010. URL: <http://www.cardio-journal.ru/ru/archive/article/2522>;

6. Маслов Л.Н., Мрочек А.Г., Халиулин И.Г. Адаптивный феномен ишемического посткондиционирования. Перспективы клинического применения. Журнал Вестник РАМН, №1, 2013.