

## **Функциональное состояние сердца и его регуляция при гипоксии и реоксигенации**

**Коровина Анна Викторовна**

*Белорусский государственный медицинский университет, Минск*

**Научный(-е) руководитель(-и) – доктор медицинских наук, член-корреспондент Лобанок Леонид Михайлович, Белорусский государственный медицинский университет, Минск**

Каждому органу, каждой клетке человеческого организма необходимо постоянное поступление достаточного количества кислорода. Если этого не происходит, наступает дефицит кислорода, что очень негативно сказывается на организме: происходят сбои в работе и функционировании систем органов, развиваются многочисленные проблемы и заболевания, которые могут являться опасными и приводить даже к летальному исходу. За гипоксией может следовать реоксигенация, которая вызывает увеличение содержания активных форм кислорода, приводящее к возникновению окислительных процессов и повреждений. Такая патология касается и сердца.

Гипоксия сердца является одним из опаснейших состояний, характеризующееся недостаточным поступлением кислорода к сердечной мышце. По степени тяжести гипоксия разделяется на лёгкую, умеренную, тяжёлую и критическую. У каждой степени имеются свои признаки. По длительности выделяют острую и хроническую формы гипоксии.

Целью данного исследования был анализ литературных источников о функциональном состоянии сердца и его регуляции при гипоксии и реоксигенации. При нормальном кровоснабжении важным энергетическим субстратом для сердца являются свободные жирные кислоты, глюкоза и молочная кислота. Гипоксия приводит к нарушению процессов аэробного окисления субстратов в цикле Кребса, к угнетению окисления НАДН в дыхательной цепи митохондрий. Все это способствует накоплению недоокисленных продуктов метаболизма свободных жирных кислот и глюкозы (ацил-КоА, лактат). Единственным источником энергии для кардиомиоцитов становится анаэробный гликолиз, интенсивность которого в условиях гипоксии резко возрастает. Однако «коэффициент полезного действия» анаэробного гликолиза по сравнению с эффективностью энергопродукции в цикле Кребса намного ниже. Клетки проводящей системы, сохраняя жизнеспособность в условиях кислородного голодания, существенно изменяют свои электрофизиологические характеристики, что может способствовать возникновению аритмий. В результате повреждения мембран и снижения образования АТФ изменяется активность  $K^+ / Na^+$ -АТФазы, что сопровождается усиленным поступлением натрия в кардиомиоциты и выходом из них калия. Это увеличивает электрическую нестабильность миокарда и способствует развитию аритмий.

По чувствительности к кислородному голоданию второе место после нервной системы занимает сердечная мышца. При действии гипоксии происходит размягчение тканей, что приводит к их отмиранию. Проводящая система сердца более устойчива, чем сократительные элементы. Нарушения возбудимости, проводимости и сократимости миокарда клинически проявляются тахикардией и аритмией. Происходят необратимые последствия, при которых вернуть полноценное функционирование сердца не представляется возможным. Таким образом, очень важным является своевременная ранняя диагностика гипоксического состояния сердца для предотвращения или уменьшения необратимых процессов.