

ГИПОКСИЯ КАК ОСНОВНОЙ МЕХАНИЗМ БИОХИМИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ПОВРЕЖДЕНИИ МИОКАРДА

<https://doi.org/10.70728/conf.edu.v3.i1.061>

Д.А. Рашидова, И.З. Умарходжаева.

*Ташкентский государственный медицинский университет,
Ташкент, Республика Узбекистан.*

Аннотация. Инфаркт миокарда представляет собой один из наиболее наглядных примеров острой и глубокой тканевой гипоксии, возникающей в результате критического снижения коронарного кровотока. Именно гипоксия является центральным механизмом всех последующих биохимических изменений, поскольку она моментально нарушает окислительное фосфорилирование - главный источник энергии сердца. Из-за невозможности поддерживать уровень АТФ сердце вынуждено переходить на менее эффективные пути метаболизма, что приводит к глубокой перестройке биохимических процессов, повреждению мембран и выходу внутриклеточных компонентов в кровь.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, гипоксия, биохимический профиль, АЛТ, АСТ, ЛДГ.

Недостаток кислорода приводит к остановке окислительного фосфорилирования в митохондриях. Нарушение синтеза АТФ ведёт к блокированию мембранных насосов, прежде всего натрий-калиевой АТФазы, что вызывает дисбаланс ионов, осмотическое набухание клеток и разрушение их мембран. На этом раннем этапе гипоксии в кровь выходят цитозольные и митохондриальные ферменты, и первыми среди них регистрируются аспартатаминотрансфераза и аланинаминотрансфераза. Особое значение приобретает АСТ: она в большей степени, чем АЛТ, связана с митохондриальным пулом, а митохондрии наиболее чувствительны к кислородному голоданию. Поэтому быстрый и высокий подъём АСТ отражает глубину гипоксического повреждения и масштаб митохондриального краха. АЛТ повышается умеренно, и её динамика скорее свидетельствует о системной гипоксии и вовлечении гепатоцитов в общий метаболический стресс, но не является строго кардиоспецифичной.

По мере прогрессирования гипоксии усиливается необходимость в энергетическом обеспечении клеток альтернативными путями, что приводит к интенсификации анаэробного гликолиза. Лактат становится основным метаболитом, а лактатдегидрогеназа — ключевым ферментом, позволяющим кардиомиоцитам хоть частично поддерживать метаболические процессы. Однако при разрушении клеток

изоформы ЛДГ1 и ЛДГ2, характерные для сердечной ткани, поступают в системный кровоток, что приводит к характерному изменению изоферментного спектра. Преобладание ЛДГ1 над ЛДГ2 формирует биохимическую картину, свидетельствующую о выраженной гипоксии и поздней фазе некроза. Поскольку ЛДГ обладает длительным периодом циркуляции, её повышение является надёжным признаком перенесённого кислородного дефицита и позволяет фиксировать инфарктное поражение спустя несколько суток после его начала.

Наряду с этим, высвобождение тропонинов Т и I, при структурном разрушении сократительного аппарата кардиомиоцитов отражает глубину клеточного распада в условиях кислородного голодания. Дополнительные маркёры, такие как малоновый диальдегид и другие продукты перекисного окисления липидов, помогают оценить выраженность оксидативного стресса, неизбежно сопровождающего гипоксию и реперфузию.

Таким образом, гипоксия лежит в основе всех ключевых биохимических изменений при инфаркте миокарда. Она формирует многоуровневый каскад нарушений — от энергетического дефицита и разрушения клеточных структур до системного воспаления и метаболического дисбаланса. Понимание этих взаимосвязей позволяет рассматривать лабораторные маркёры не изолированно, а как элементы единого патобиохимического процесса, отражающего степень и прогрессирование гипоксического поражения миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

- 1) Braunwald E., Zipes D., Libby P. Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. — 11th ed. — Philadelphia: Elsevier, 2018.
- 2) Collet J-P., Thiele H., Barbato E., et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. // European Heart Journal. — 2021. — Vol. 42, № 14. — P. 1289–1367.
- 3) Jaffe A. S., Morrow D. A. Troponin Testing: Current Status and Future Possibilities. // Circulation. — 2023. — Vol. 147, № 5. — P. 364–378.