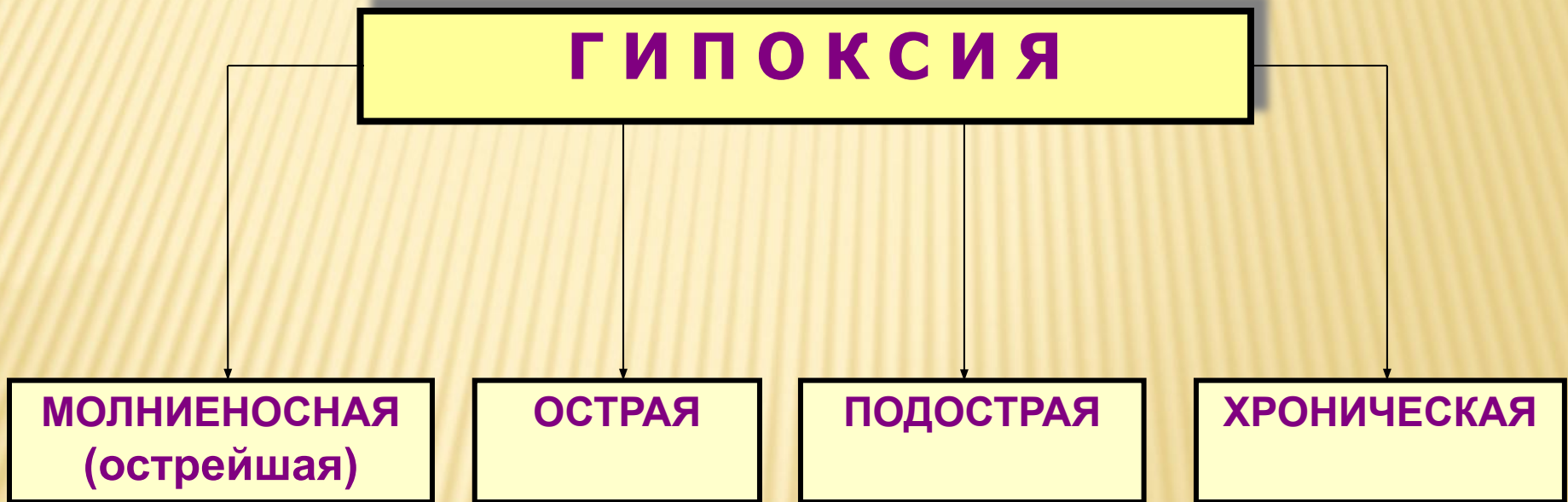


***ГИПОКСИЯ***

□ **Гипоксия** – типовой патологический процесс, возникающий при недостаточности снабжения тканей O<sub>2</sub> или нарушении его утилизации в процессе биологического окисления и приводящий к энергодефициту в обеспечении процессов жизнедеятельности.

# ВИДЫ ГИПОКСИИ ПО СКОРОСТИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ДЛИТЕЛЬНОСТИ ТЕЧЕНИЯ



# ВИДЫ ГИПОКСИЙ

По локализации и распространенности:

- Местная гипоксия
- Общая гипоксия

# ВИДЫ ГИПОКСИЙ

## По степени тяжести:

- Легкая
- Умеренной тяжести
- Тяжелая
- Критическая (смертельная)

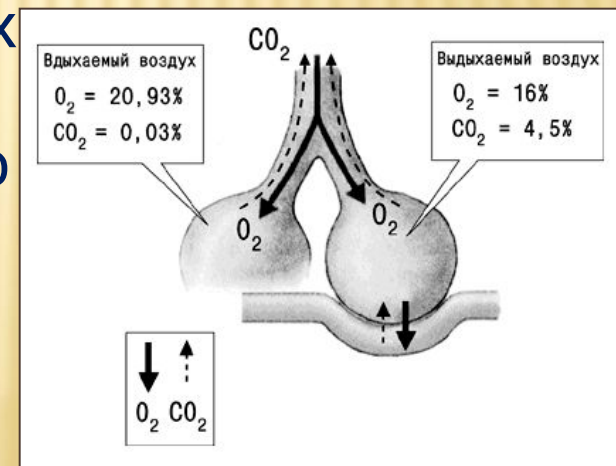
# ТИПЫ ГИПОКСИИ ПО ЭТИОЛОГИИ



# ВИДЫ ГИПОКСИЙ

**Дыхательная гипоксия возникает при нарушении:**

- нарушение легочной вентиляции;
- кровоснабжения легких;
- вентиляционно-перфузионных отношений или диффузии  $O_2$  через альвеоло-капиллярную мембрану.



# ВИДЫ ГИПОКСИЙ

**Гемическая гипоксия** – при уменьшении кислородной емкости крови (↓ кол-ва эритроцитов, ↓ гемоглобина, инактивация гемоглобина)

- ▣ **HbCO** – сродство Hb к CO в 300 раз выше, чем к O<sub>2</sub>.

Наблюдается инактивация не только Hb, но и Fe-содержащих дыхательных ферментов

- ▣ **Метгемоглобин** – образуется при отравлении нитратами, анилином, бензолом
- ▣ **Наследственные дефекты** в строении молекулы Hb



# ВИДЫ ГИПОКСИЙ

**Циркуляторная гипоксия** – при местных или общих нарушениях крово-обращения.

Формы – ишемическая и застойная.

- Может возникать не только при абсолютной, но и относительной недостаточности кровообращения (например, эмоциональное напряжение □ ↑ адреналина □ расширение венечных артерий, но еще большее ↑↑ потребности миокарда в O<sub>2</sub>)

# ВИДЫ ГИПОКСИЙ

**Тканевая (гистотоксическая) гипоксия** – нарушение в системе утилизации O<sub>2</sub>.

Страдает биологическое окисление на фоне достаточного снабжения тканей O<sub>2</sub>.

**а) ↓ кол-ва или активности дыхательных ферментов**

- Отравления цианидами, монойодацетатом □ инактивация цитохромоксидазы
- Алкоголь, эфир, уретан, наркотики □ ↓ активности дегидрогеназ
- Авитаминозы (↓ рибофлавина, никотиновой к-ты)
- Дифтерийный, стафилококковый токсины □ ↓ снижение активности цитохромов

**б) разобщение окисления и фосфорилирования □ энергодефицит**

**в) изменение физико-химических условий среды (рН, температура, ионный баланс и др.**

**г) дезорганизация мембранных структур клетки (ПОЛ, активация фосфолипаз, избыток ионов Са и др.)**

# ЭКЗОГЕННАЯ ГИПОКСИЯ

причина:  $\downarrow pO_2$  во вдыхаемой газовой смеси  
(воздухе)

**НОРМОБАРИЧЕСКАЯ:**  
 $\downarrow pO_2$ , норма  $P_{atm}$

**ГИПОБАРИЧЕСКАЯ:**  
 $\downarrow P_{atm}$ ,  $\downarrow pO_2$

## П Р И М Е Р Ы:

- \* замкнутое пространство
- \* нарушение регенерации воздуха
- \* гиповентиляция при ИВЛ

- \* горная болезнь
- \* высотная болезнь
- \* декомпрессионная болезнь

# ВИДЫ ГИПОКСИЙ

## **Перегрузочная (гипоксия нагрузки):**

возникает в случаях, когда физиологические возможности механизмов транспорта и утилизации кислорода и субстратов оказываются недостаточными для обеспечения резко возросших потребностей ткани или органа.

Такая гипоксия развивается в мышечных органах - скелетной мускулатуре или миокарде при чрезмерной нагрузке.

## **Смешанная гипоксия** (встречается чаще всего)

# РАССТРОЙСТВА ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ ПРИ ОСТРОЙ ГИПОКСИИ

## ОСТРАЯ ГИПОКСИЯ

ПОДАВЛЕНИЕ  
ТКАНЕВОГО  
ДЫХАНИЯ

АКТИВАЦИЯ  
ГЛИКОЛИЗА

АКТИВАЦИЯ  
ЛИПОЛИЗА

ТОРМОЖЕНИЕ  
РЕСИНТЕЗА  
ЛИПИДОВ

ТОРМОЖЕНИЕ  
СИНТЕЗА  
НУКЛЕИНОВЫХ  
КИСЛОТ

ТОРМОЖЕНИЕ  
СИНТЕЗА  
БЕЛКОВ

АКТИВАЦИЯ  
ЛИЗИСА  
БЕЛКОВ

АЦИДОЗ

КЕТОЗ

ПОДАВЛЕНИЕ  
ГЛИКОЛИЗА

ДЕФИЦИТ АТФ и КФ  
В КЛЕТКАХ

ДИСБАЛАНС ИОНОВ В КЛЕТКАХ  
И БИОЛОГИЧЕСКИХ  
ЖИДКОСТЯХ ОРГАНИЗМА

ГИПЕРГИДРАТАЦИЯ  
КЛЕТОК

ПОВЫШЕНИЕ  
УРОВНЯ  
ОСТАТОЧНОГО  
АЗОТА И  
АММИАКА  
В КРОВИ

**НАРУШЕНИЕ СТРУКТУРЫ, ФУНКЦИИ И ПЛАСТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ  
В КЛЕТКАХ**

# ПРОЯВЛЕНИЯ РАССТРОЙСТВ ФУНКЦИЙ ОРГАНИЗМА ПРИ ОСТРОЙ ГИПОКСИИ

## ОСТРАЯ ГИПОКСИЯ

### ВЫСШАЯ НЕРВНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

- снижение критики
- ощущение дискомфорта
- дискоординация движений
- нарушение логики мышления
- расстройства сознания
- бульбарные расстройства

### СИСТЕМА КРОВООБРАЩЕНИЯ

- снижение УО
- коронарная недостаточность
- аритмия сердца
- гипертензивные реакции
- изменение массы и реологических свойств крови
- расстройства микро- циркуляции

### СИСТЕМА ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

- гиповентиляция лёгких
- расстройства перфузии лёгких
- нарушение вентиляционно-перфузионных отношений
- нарушение диффузии газов через мембрану
- острая дыхательная недостаточность

### ПОЧКИ

- расстройства диуреза
- нарушения состава мочи
- острая почечная недостаточность

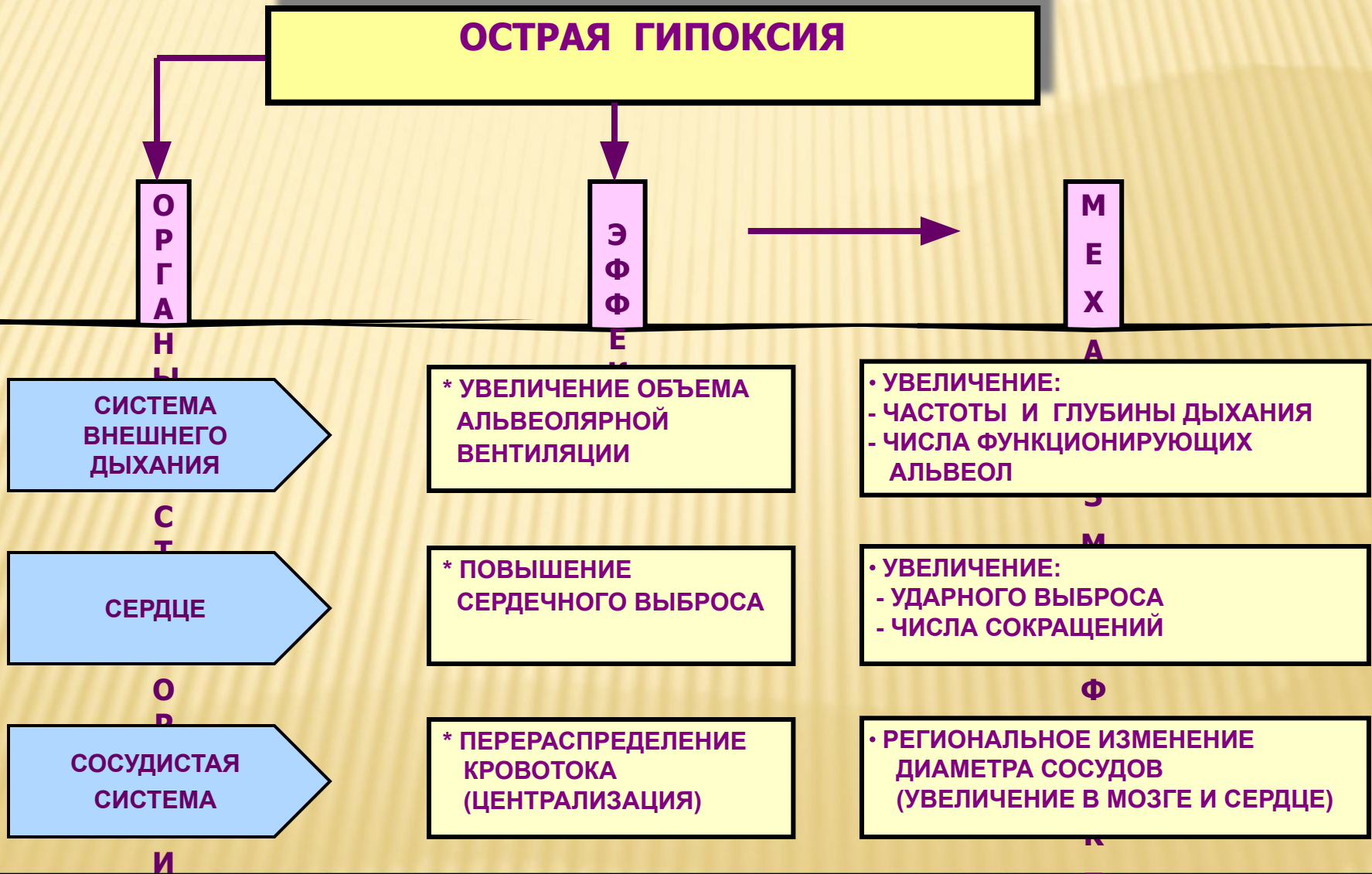
### ПЕЧЕНЬ

- нарушение обмена веществ в печени
- снижение антитоксической функции
- торможение синтеза веществ

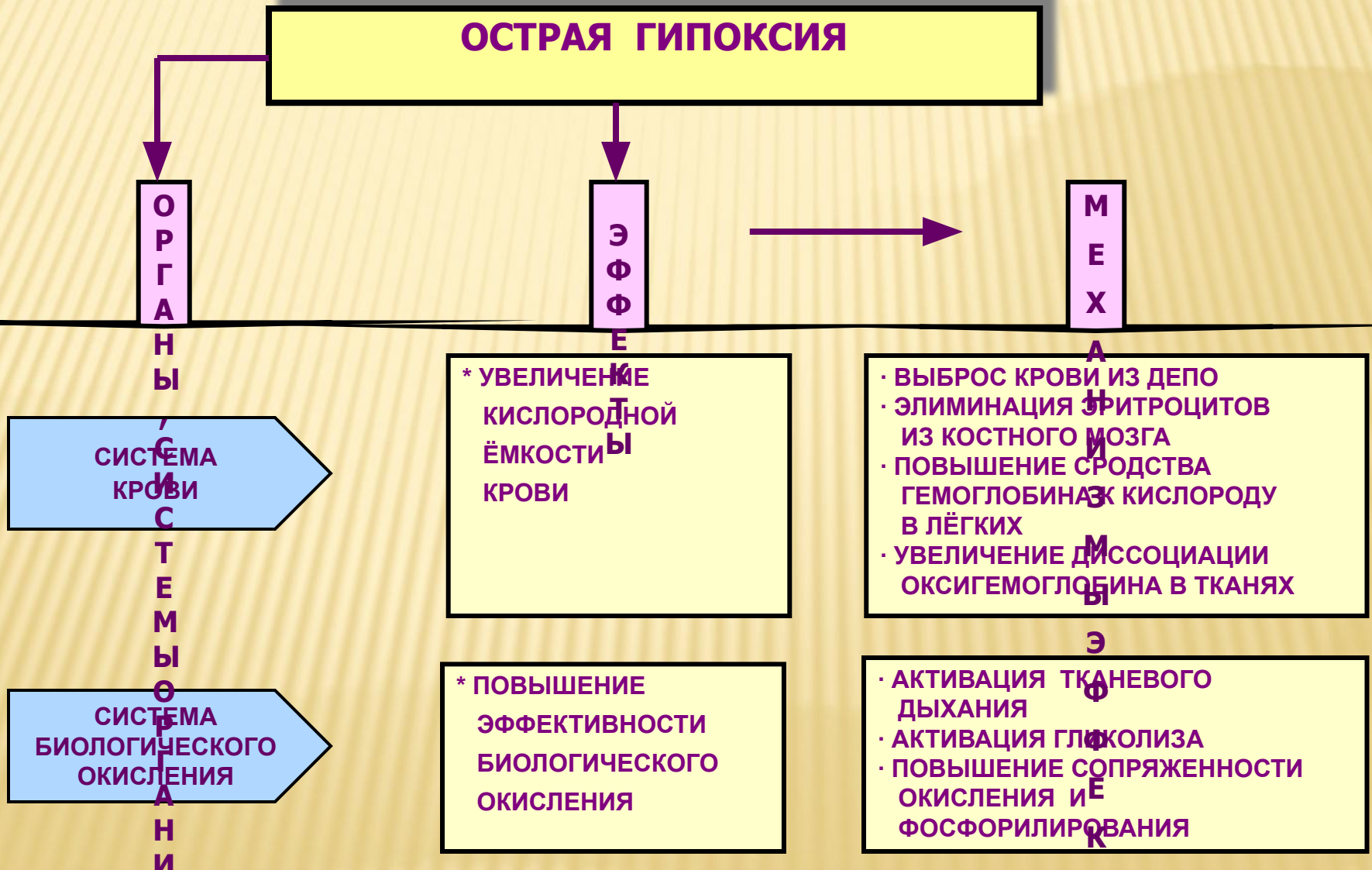
### СИСТЕМА ПИЩЕВАРЕНИЯ

- расстройства аппетита
- снижение секреторной и моторной функции желудка и кишечника
- образование эрозий, язв слизистой

# МЕХАНИЗМЫ ЭКСТРЕННОЙ АДАПТАЦИИ ОРГАНИЗМА К ГИПОКСИИ (1)



# МЕХАНИЗМЫ ЭКСТРЕННОЙ АДАПТАЦИИ ОРГАНИЗМА К ГИПОКСИИ (2)





# МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ ПРИ ГИПОКСИИ

## Дыхательная система

- Увеличение легочной вентиляции за счет гипер- и тахипноэ и мобилизации резервных альвеол
- Увеличение легочного кровотока и ↑ перфузионного давления в капиллярах легких
- ↑ проницаемости альвеоло-капиллярных мембран для газов

## Мобилизация функции системы кровообращения

### а) активация С н.с.

- гиперфункция сердца, тахикардия, ↑ УО и МОС
- ↑ системного АД и ↑ скорости кровотока
- выброс крови из депо, перераспределение крови □ централизация кровообращения (↑ легкие, ↑ сердце, ↑ ГМ, ↑ легкие, ↑ эндокринные железы; ↓ кожа, мышцы, кишки)

б) ↑ H<sup>+</sup> □ открытие нефункционирующих капилляров

# МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ ПРИ ГИПОКСИИ

Ограничение функциональной активности органов и тканей, непосредственно не участвующих в обеспечении транспорта кислорода;

Увеличение сопряжения окисления и фосфорилирования и активности ферментов дыхательной цепи □ ↑ экстракции O<sub>2</sub>

↑ Продукции эритропоэтинов в почках □ усиление эритропоэза в костном мозге □ ↑ Hb и Эр., ↑ O<sub>2</sub> емкости крови

↑ Усиление диссоциации HbO<sub>2</sub> за счет ацидоза и увеличение содержание в эритроцитах 2, 3-дифосфоглицерата

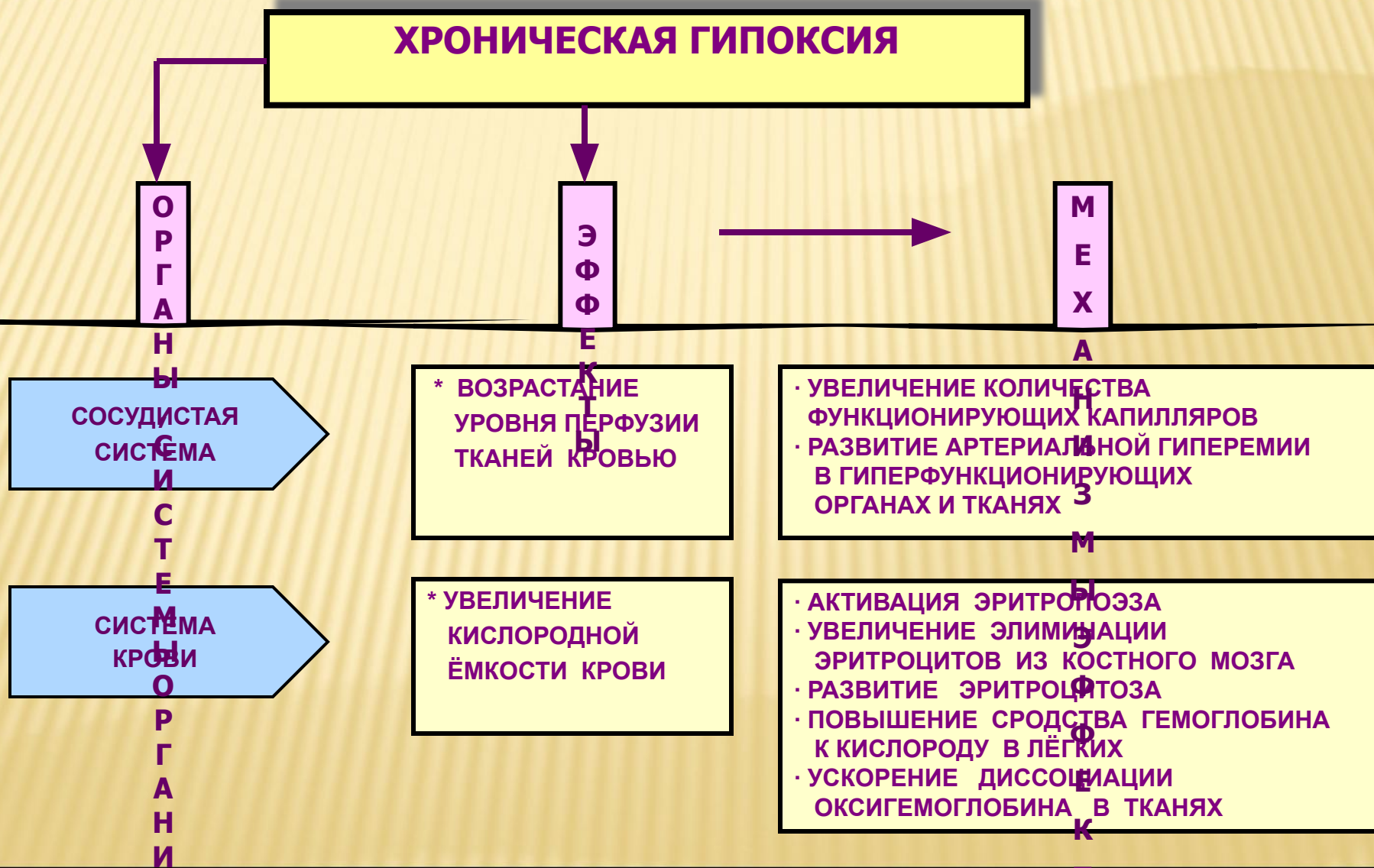
↑ Анаэробного синтеза АТФ за счет активации гликолиза

При хронической гипоксии плода □ ↑ кол-ва фетального Hb (обладает большим сродством к O<sub>2</sub>)

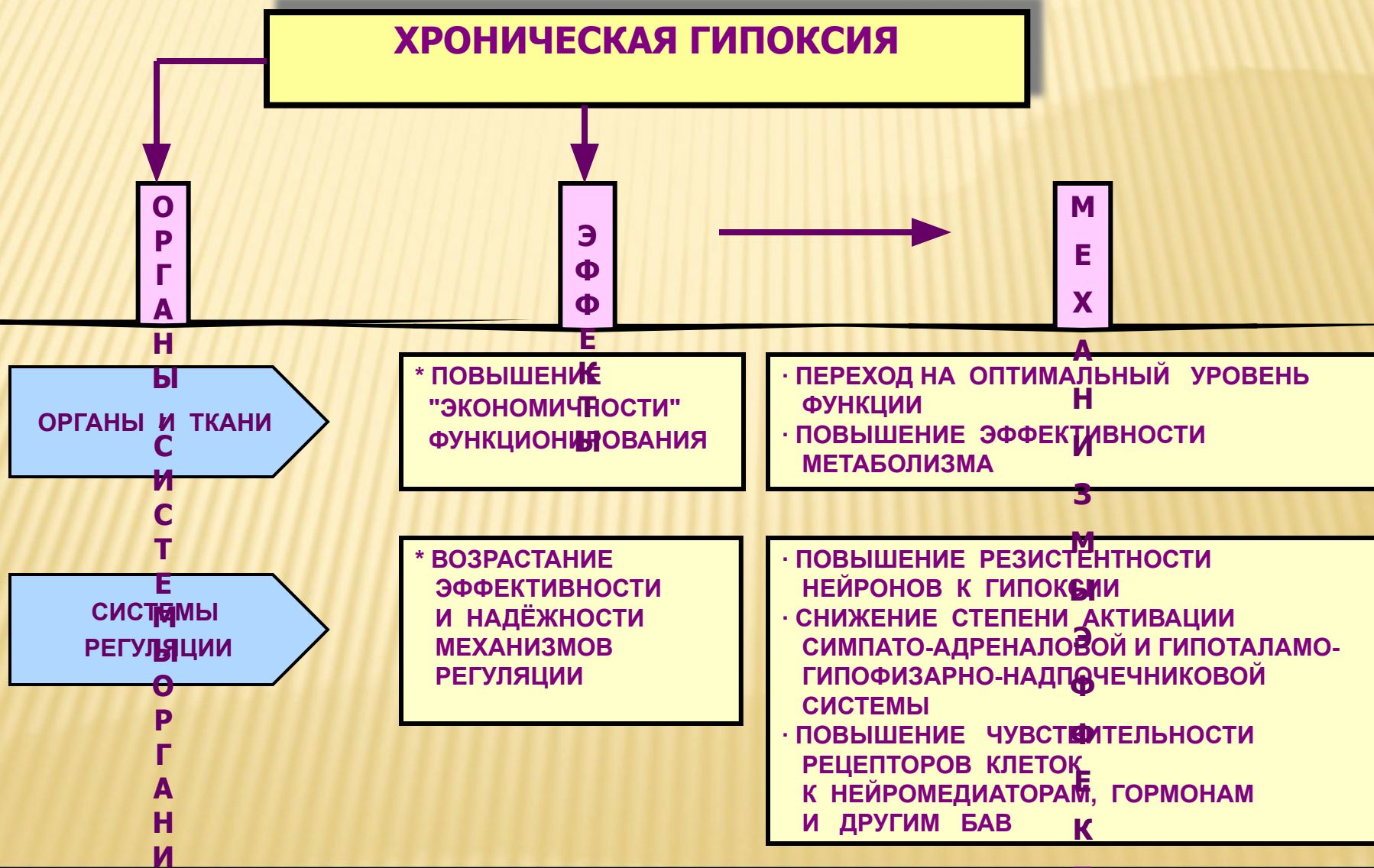
# МЕХАНИЗМЫ ДОЛГОВРЕМЕННОЙ АДАПТАЦИИ ОРГАНИЗМА К ГИПОКСИИ (1)



# МЕХАНИЗМЫ ДОЛГОВРЕМЕННОЙ АДАПТАЦИИ ОРГАНИЗМА К ГИПОКСИИ (2)



# МЕХАНИЗМЫ ДОЛГОВРЕМЕННОЙ АДАПТАЦИИ ОРГАНИЗМА К ГИПОКСИИ (3)



# ДОЛГОВРЕМЕННАЯ АДАПТАЦИЯ К ГИПОКСИИ

- Снижение основного обмена и потребности организма в O<sub>2</sub>
- Усиление газообменной функции легких (↑↑ числа альвеол и капилляров, ↑ мощности дыхательных мышц)
- Развитие умеренной гипертрофии миокарда
- Повышение содержания Hb и эритроцитов
- Экономизация реакций регуляторных систем и органов на различные стимулы

# ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ГИПОКСИИ

Развиваются при недостаточности или  
истощении приспособительных  
механизмов !!

## 1. Энергетическое голодание тканей

(главный патогенетический механизм гипоксии – это нарушение протонного транспорта через мембрану митохондрий □ парализует работу АТФ-синтетазы □ падение кол-ва АТФ, прекращение работы Са-насосов □ накопление внутриклеточного Са □ «кальциевая смерть» клетки.

# ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ГИПОКСИИ

- 2. Нарушение всех видов обмена веществ и ↑ продуктов неполного окисления)
  - ↓ гликогена в печени и мышцах
  - ↑ молочной кислоты □ ацидоз
  - ↑ промежуточных продуктов жирового обмена (ацетон, ацетоуксусная к-та, β-оксимасляная к-та)
  - ↑ промежуточных продуктов белкового обмена (аммиак, отрицательный азотистый баланс)
  - изменение электролитного обмена (изм. активности транспорта ионов, ↓ внутриклеточного K<sup>+</sup>)



# ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ГИПОКСИИ

## 3. Цепь вторичных нарушений, возникающих в результате вышеописанных нарушений.

Например:

Ацидоз □ повреждение мембраны лизосом □  
выход протеаз □ повреждение органоидов клетки  
(митохондрии) □ усиление дефицита макроэргов

# ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ГИПОКСИИ

**4. Гипоксия ЦНС** □ нарушение нервной деятельности (эйфория, эмоциональное и двигательное возбуждение , а затем торможение, теряется способность адекватно оценивать обстановку )

## **5. Нарушение регуляции внешнего дыхания**

- Изменения ритма и глубины дыхательных движений
- Возникновение периодического дыхания
- Нарушение диффузии газов из-за фиброза мембраны)

# ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ГИПОКСИИ

## 6. Нарушение регуляции кровообращения (сердце, сосуды)

- Тахикардия, аритмии
- Гипотензия из-за изменения активности сердечно-сосудистого центра

## 7. Нарушения в ЖКТ (угнетение моторики, снижение секреции в желудке, кишечнике, поджелудочной железе и др.)

# ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ГИПОКСИИ

**8. Нарушение деятельности почек** (сначала полиурия, затем ↓ фильтрационной способности)

**9. Нарушение терморегуляции** □

↓ температуры тела

**10. Изменение деятельности**

**надпочечников** (сначала активация, затем истощение)

# ПРИНЦИПЫ И МЕТОДЫ УСТРАНЕНИЯ/СНИЖЕНИЯ ТЯЖЕСТИ ГИПОКСИИ

## ГИПОКСИЯ

```
graph TD; A[ГИПОКСИЯ] --> B[ЭТИОТРОПНЫЙ]; A --> C[ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ]; A --> D[СИМПТОМАТИЧЕСКИЙ]
```

### ЭТИОТРОПНЫЙ

#### \*Экзогенный тип гипоксии:

- нормализация  $pO_2$  во вдыхаемом воздухе
- добавление во вдыхаемый воздух  $CO_2$

#### \*Эндогенные типы гипоксии:

- устранение причины гипоксии

### ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ

- ликвидация или снижение степени ацидоза
- уменьшение дисбаланса ионов в клетках
- предотвращение или снижение степени повреждения мембран и ферментов клеток
- оптимизация уровня функции органов и их систем
- повышение эффективности биологического окисления

### СИМПТОМАТИЧЕСКИЙ

- устранение неприятных ощущений, усугубляющих состояние пациента

# Повреждение и защита при гипоксии тесно переплетены !!

## ***Профилактика гипоксических состояний:***

- ▣ повышение устойчивости при торможении ЦНС и при снижении интенсивности обмена (сон, наркоз, гипотермия)
- ▣ адаптация организма к гипоксии путем тренировок (например, у ныряльщиков, альпинистов)
- ▣ фармакологические средства (применение антигипоксантов, антиоксидантов)

