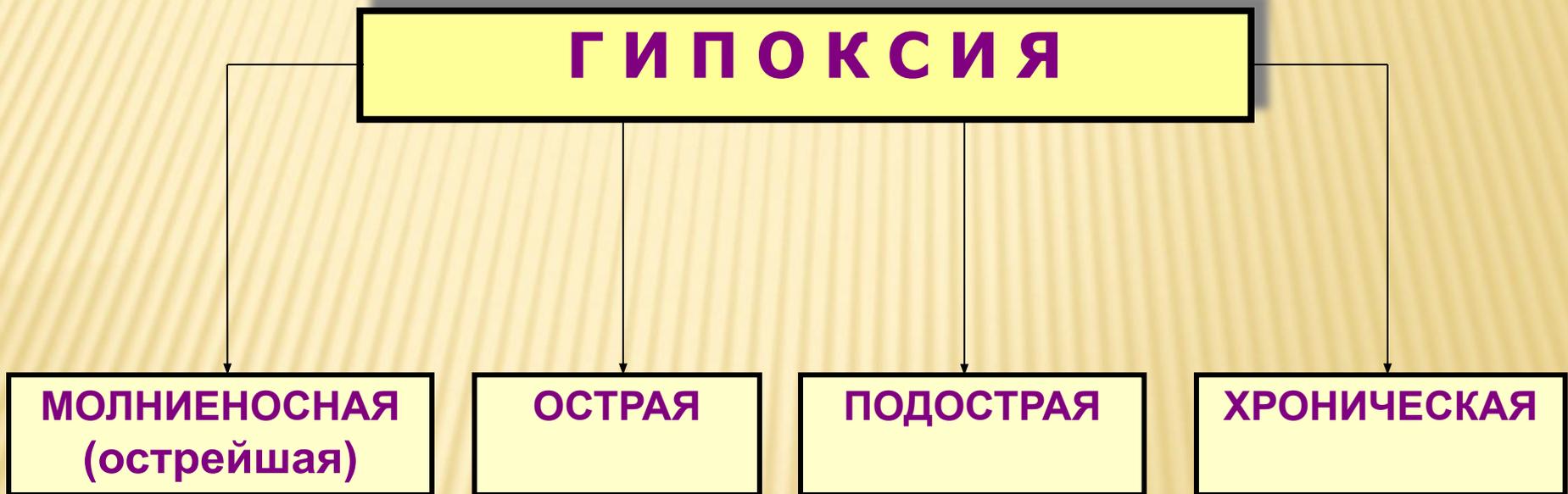


ГИПОКСИЯ

□ **Гипоксия** – типовой патологический процесс, возникающий при недостаточности снабжения тканей O₂ 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)

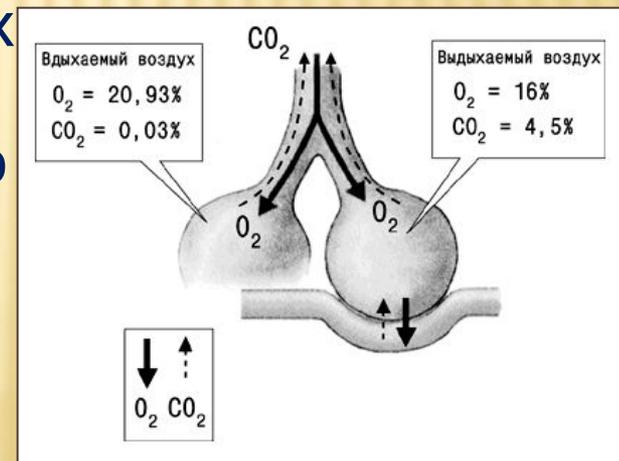
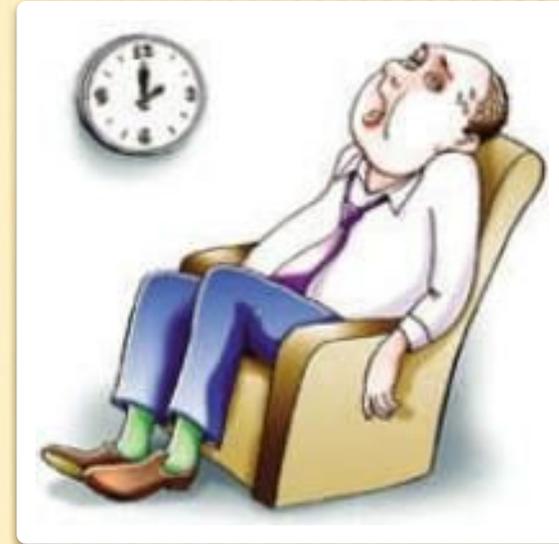
ТИПЫ ГИПОКСИИ ПО ЭТИОЛОГИИ



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 O₂.

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 O₂)

ВИДЫ ГИПОКСИЙ

Тканевая (гистотоксическая) гипоксия – нарушение в системе утилизации O₂.

Страдает биологическое окисление на фоне достаточного снабжения тканей O₂.

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

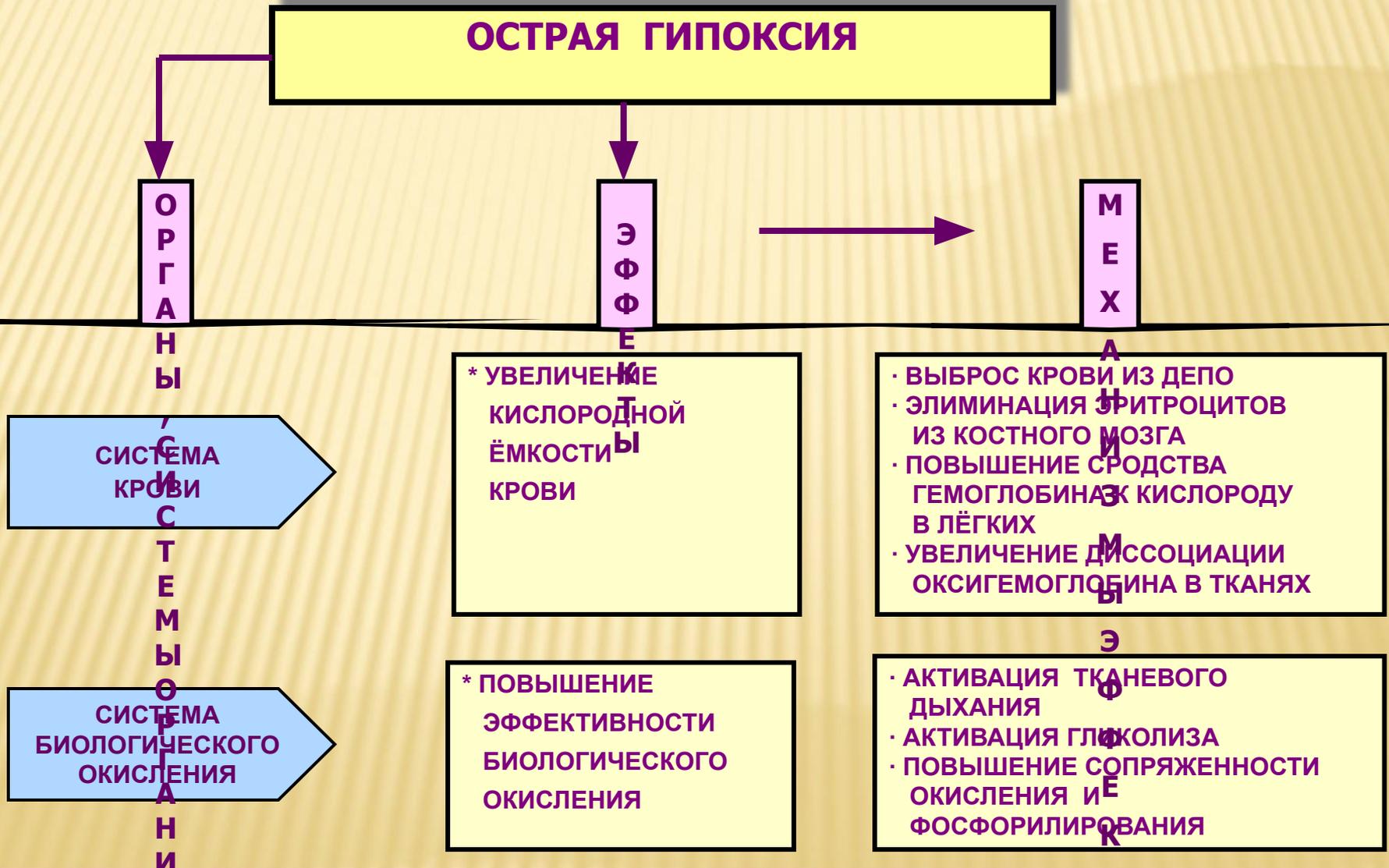
СИСТЕМА ПИЩЕВАРЕНИЯ

- 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⁺ □ 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 O₂

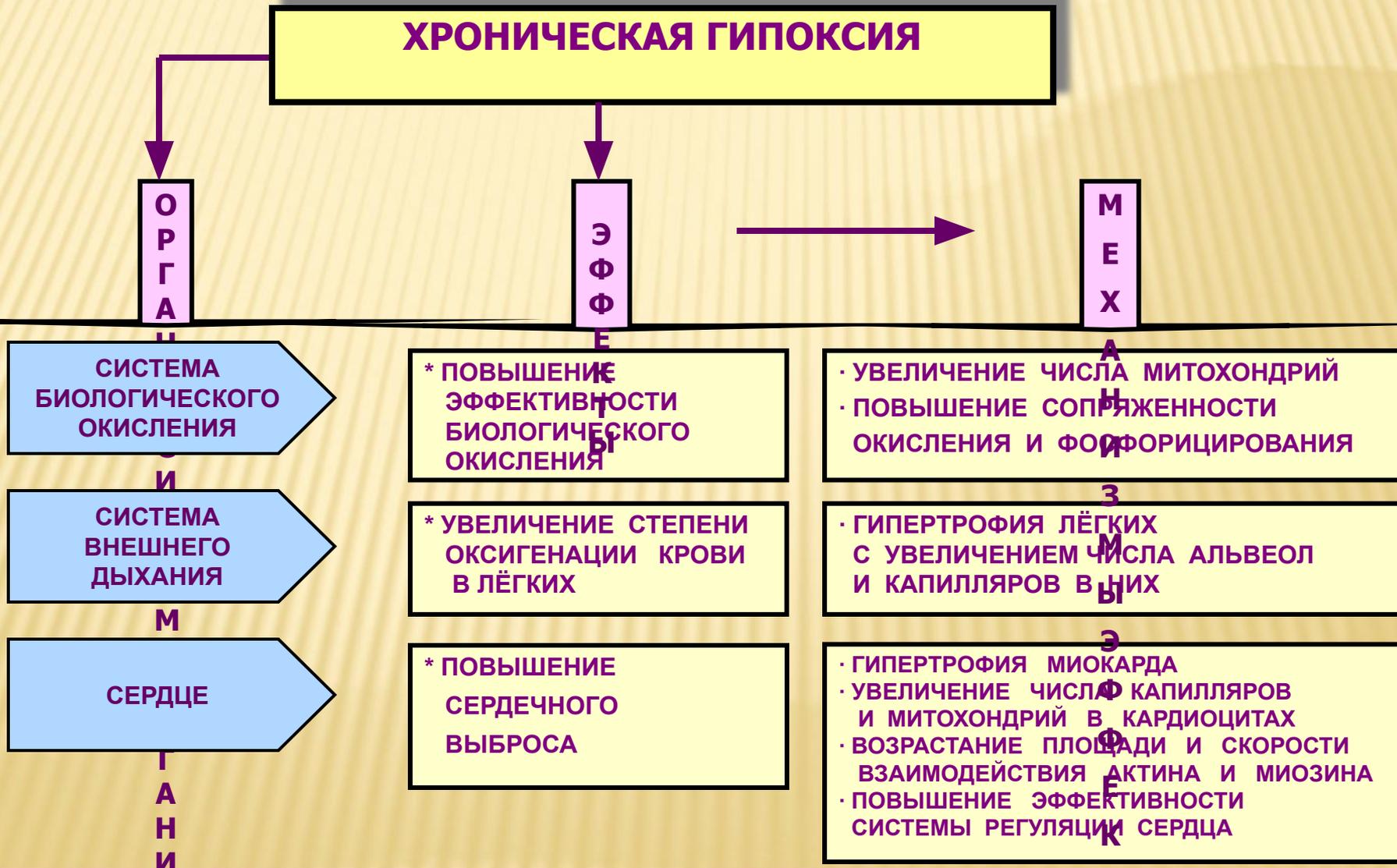
↑ Продукции эритропоэтинов в почках □ усиление эритропоэза в костном мозге □ ↑ Hb и Эр., ↑ O₂ емкости крови

↑ Усиление диссоциации HbO₂ за счет ацидоза и увеличение содержание в эритроцитах 2, 3-дифосфоглицерата

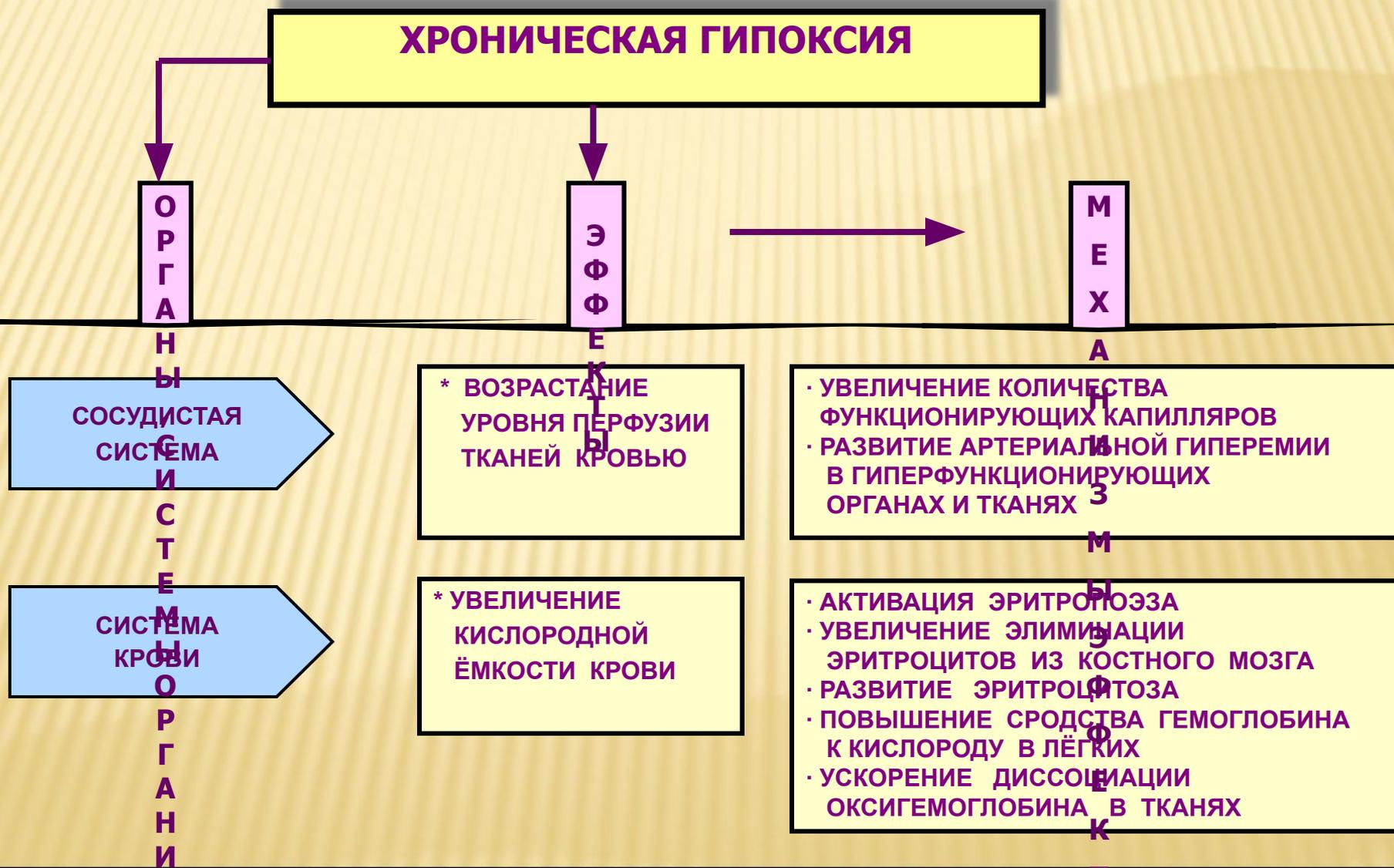
↑ Анаэробного синтеза АТФ за счет активации гликолиза

При хронической гипоксии плода □ ↑ кол-ва фетального Hb (обладает большим сродством к O₂)

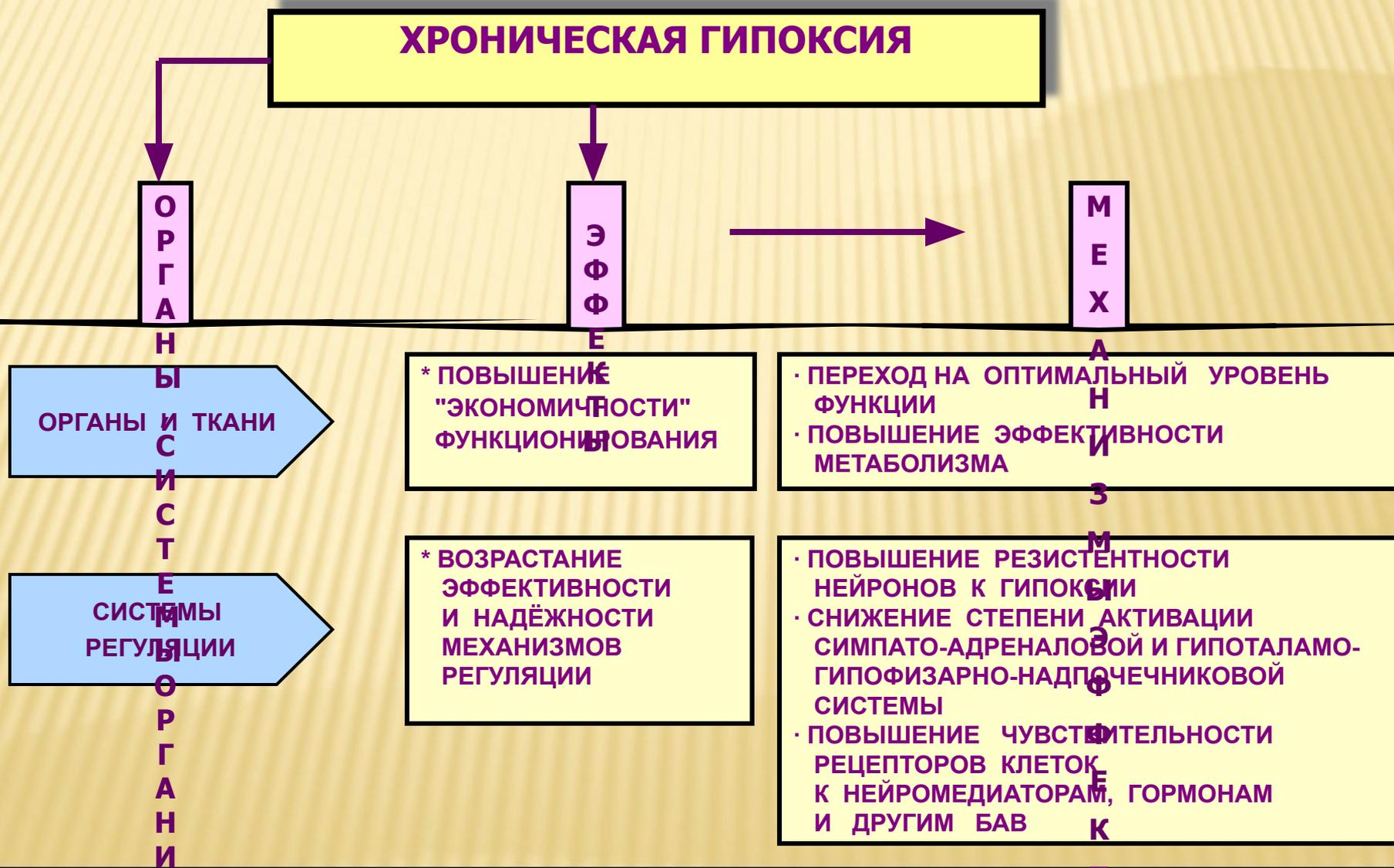
МЕХАНИЗМЫ ДОЛГОВРЕМЕННОЙ АДАПТАЦИИ ОРГАНИЗМА К ГИПОКСИИ (1)



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 O₂
- 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⁺)

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)

