

Гипоксия

Айвазян Лилия
Людвиковна

Гипоксия

Типовой патологический процесс, возникающий в организме в результате недостаточности снабжения тканей кислородом или нарушения его утилизации тканями в процессе биологического окисления.

гипоксия- снижение парциального давления кислорода в тканях организма ниже критических величин (артериальной крови 33-27 мм.рт.ст. ,в капиллярной – 19 мм.рт.ст)

критерий гипоксии –энергетический дефицит в клетке ,т.е. снижение в клетке содержания АТФ и увеличение АДФ и неорганического фосфата

на уровне клеток и ткани остро возникающий дефицит кислорода может привести к их насильственной смерти –некрозу, хронический дефицит кислорода приводит к атрофии и гипоплазии

Этио-патогенетическая классификация ГИПОКСИИ

- Экзогенная (гипоксическая) гипоксия
 - нормобарическая
 - гипобарическая
- Эндогенная гипоксия, обусловленная:
 - возрастанием потребности тканей в кислороде вследствие усиления скорости метаболических процессов
 - нарушениями в системах обеспечения тканей кислородом:
 - дыхательная (респираторная)
 - гемическая (кровеная): анемическая и вследствие инактивация гемоглобина
 - циркуляторная (сердечно-сосудистая): локальная и генерализованная
 - нарушениями утилизации кислорода клетками – тканевая (гистотоксическая) гипоксия развивается вследствие:
 - инактивации дыхательных ферментов
 - нарушение синтеза дыхательных ферментов и их коферментов
 - разобщение окисления и фосфолирирования и повреждения мембран митохондрий

Виды гипоксии

1. Гипоксическая (экзогенная)
2. Дыхательная (респираторная)
3. Циркуляторная (сердечно-сосудистая)
4. Гемическая (кровяная)
5. Тканевая (гистотоксическая)

Экзогенная гипобарическая гипоксия

Возникает вследствие снижения атмосферного давления и парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе (при подъеме на высоту более 3,5 тыс метров)

- Возбуждаются центральные O_2 -хеморецепторы и хеморецепторы дуги аорты и синокаротидной зоны → активация дыхательного центра → гипервентиляция с избыточным выведением CO_2 → гипокапния и респираторный алкалоз → ухудшается процесс отдачи кислорода тканям (метаболический ацидоз)

Экзогенная нормобарическая гипоксия

Развивается при длительном нахождении в замкнутых помещениях, шахтах, под завалами, при неисправности наркозного аппарата → во вдыхаемом воздухе снижается парциальное давление кислорода и повышается парциальное давления углекислого газа → развивается гипоксемия и гиперкапния → респираторный ацидоз → метаболический ацидоз

Респираторная гипоксия

Развивается вследствие нарушения процессов внешнего дыхания: альвеолярной вентиляции, диффузии газов в легких и перфузии кровью сосудов легких.

В артериальной крови снижается парциальное давление кислорода и повышается парциальное давление углекислого газа → респираторный ацидоз → метаболический ацидоз

Гемическая гипоксия

Возникает вследствие снижения общей кислородной емкости крови при:

- анемической формы при снижении содержания общего гемоглобина крови
- инактивации гемоглобина под действием угарного газа (СО) и химических веществ, окисляющих железо в составе гемоглобина до трехвалентного

Затрудняется процесс отдачи кислорода в тканях → в клетках возникает дефицит АТФ → метаболический лактат-ацидоз

Циркуляторная гипоксия

Развивается вследствие патологии сердца и сосудов, приводящей к нарушению кровотока в сосудах большого круга кровообращения, а, следовательно, нарушению доставки кислорода кровью в органы и ткани.

Циркуляторная гипоксия характеризуется резким замедлением или полной остановкой кровотока. При этом напряжение кислорода в артериальной крови не изменяется, но снижается содержание кислорода в венозной крови → процент утилизации кислорода резко увеличивается → дефицит кислорода и АТФ → метаболический лактат-ацидоз

Тканевая гипоксия

Развивается при инактивации дыхательных ферментов

- цитохромоксидаза инактивируется цианидами (солями соляной кислоты), экзотоксинами клостридий, большим количеством ионов кальция
- клеточные дегидрогеназа инактивируется высокими концентрациями эфира, барбитуратов, ацетальдегида
- коферменты цикла Кребса –дефицит витаминов В₁ В₂ В₅ и пантотеновой КИСЛОТЫ

Нарушения метаболических процессов в клетках при гипоксии

Дефицит АТФ → нарушение работы
ионных насосов мембран → внутрь
клетки поступает вода, натрий и ионы Са
→ активация фермент мембранных
фофолипаз → разобщение
окислительного фосфорилирования и
деструкция мембран органелл и клетки

Чувствительность клеток различных органов к гипоксии

Зависит от:

- Интенсивности обмена веществ
- Мощности гликолитических систем
- Запасов энергии в виде макроэргов
- Потенциальной возможности генетического аппарата обеспечить усиленное образование дополнительного количества митохондрий и гликолитических ферментов

Чувствительность клеток различных органов к гипоксии при температуре тела 37° С

Клетки, ткани, органы	время полной ишемии, приводящее к некрозу
Нейроны коры головного мозга	До 8 мин
Нейроны подкорковых образований	До 15 мин
Миокард	Около 30 мин
Почки	Около 1 часа
Гепатоциты	Около 1 часа
Скелетные мышцы	1-1,5 часа

Адаптация к гипоксии

Участвуют следующие функциональные системы, обеспечивающие обмен газов и образование АТФ:

- Внешнего дыхания
- Транспорта O_2 - система кровообращения и эритроцитов крови
- Утилизации кислорода и образования АТФ внутри клеток

Механизмы, увеличивающие поступление кислорода в организм, при его дефиците в среде:

- Гипервентиляция легких
- Увеличение ударного и минутного объема крови
- Увеличение кислородной емкости крови за счет увеличения количества гемоглобина и эритроцитов (выброс из депо и активация эритроцитов)
- Активация при дефиците кислорода синтеза внутри эритроцитов 2,3-дифосфоглицерата, который изменяет кривую диссоциации гемоглобина

Механизмы, увеличивающие поступление кислорода к мозгу, сердцу и др. жизненно важным органам

- **Расширение артериол мозга, сердца и т. д.**
- **Уменьшение диффузионного расстояния для кислорода между капиллярной стенкой и клетками за счет образования ионных каналов**
- **Усиление способности мышечных клеток связывать кислород вследствие роста концентрации миоглобина**

**Увеличение способности клеток и тканей
утилизировать кислород из крови и
образовывать АТФ за счет:**

- Увеличение сродства конечного фермента дыхательной цепи – цитохромооксидазы к кислороду
- Увеличение количества митохондрий на единицу массы клетки
- Увеличение степени сопряжения окисления с фосфорилированием

Комплекс компенсаторно-адаптационных реакций в организме при острой гипоксии

При острой гипоксии адаптационные реакции носят рефлекторный характер вследствие поступления в ЦНС импульса с хеморецепторов и активирует стресс-реализующие системы: симпатoadреналовую и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую

Комплекс компенсаторно-адаптационных реакций в организме при острой гипоксии

- *Дыхательная система:* гипервентиляция, увеличение кровенаполнения легких, физиологическая эмфизема легких, с равномерной перфузией и вентиляцией легких
- *Сердечно-сосудистая система:* увеличение скорости кровотока и перераспределения его к органам высокочувствительным к гипоксии
- *Система крови:* повышается количество эритроцитов за счет выброса из селезенки при ее сокращении (катехоламины действуют на α -адренорецепторы трабекулярных мышц и капсулы селезенки)
- *Эндокринная система:* возбуждение гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему, усиливая продукцию глюкокортикоидов, которые активируют ферменты дыхательной цепи
- *Клеточные механизмы:* увеличивается сопряжение окисления и фосфорилирования, активируется гликолиз

Комплекс компенсаторно-приспособительных реакций в организме при хронической гипоксии

- *Дыхательная система:* увеличение размеров грудной клетки и возрастает глубина дыхания, увеличивается объем легких и площадь альвеолярной поверхности
- *Сердечно-сосудистая система:* увеличивается среднее АД и скорость кровотока, гипертрофия правого желудочка, возрастает количество функционирующих капилляров и уменьшение расстояния между ними
- *Кровь:* увеличение содержание НЬ и эритроцитов за счет усиления эритропоэза, который стимулируется эритропоэтином почек, выделяющийся в ответ на снижение в почках pO_2
- *Клеточные механизмы:* усиливается гликолиз, снижается скорость размножения клеток и запускается –атрофия и гипоплазия

Нарушения функций отдельных органов и систем при гипоксии

- **Нервная система:** нарушение интегративной функции, мыслительных процессов, возникает эйфория, двигательное возбуждение, угнетение коры больших полушарий: появляется вялость, сонливость, головная боль, головокружение, оглушенность, клонические и тонические судороги; появление патологических рефлексов, судорожный синдром, потеря сознания, развитие гипоксической комы

Нарушения функций отдельных органов и систем при гипоксии

- **Дыхательная система:** активация дыхания, которая ограничивается развивающейся гипокапнией, вследствие гипоксического повреждения дыхательного центра развивается гиперкапния, ацидоз. Затем появляется диспноэ (нарушение ритма, неравномерность амплитуды дыхания), потом патологическое дыхание (апнейстическое, Чейн-Стокса), наконец агональное и остановка дыхания

Нарушения функций отдельных органов и систем при гипоксии

- **Сердечно-сосудистая система:**
тахикардия , сменяется брадикардией ,
нарушение ритма вплоть до
фибрилляции; САД сначала
повышается ,потом снижается; гипоксия
повреждает микрососуды, вызывая
нарушению артериол ,снижению
чувствительности адренорецепторов к
катехоламинам и развитию
неуправляемой гипотензии.

Нарушения функций отдельных органов и систем при гипоксии

- **Почки:** нарушение гемодинамики и гормональными сдвигами, нарушения кислотно-основного состояния и водно-электролитного баланса. Острая гипоксия почек может привести к некрозу клеток эпителия канальцев нефронов и острой почечной недостаточности.

