

Тема	Цель	Подцель	Учебные цели/достижения
<p>Гипоксия-1/ Гипоксия -1/ Нуроxia-1 (Количество файлов: 0) (Scorm dosya sayisi: 0) (Число ссылок: 0)</p>	<p>Объясняет патогенетические механизмы при гипоксии в конкретном случае./Нақты жағдайда гипоксияның патогенетикалық механизмдерін түсіндіреді/Explains the pathogenetic mechanisms of hypoxia in a particular case. (Количество вопросов: 0) (Количество файлов: 0) (Scorm dosya sayisi: 0) (Число ссылок: 0)</p>	<p>Объясняет спирометрические показатели при гипоксии./Гипоксия кезіндегі спирометриялық көрсеткіштерді түсіндіреді. /Explains spirometric indicators of hypoxia. (Количество вопросов: 0) (Количество файлов: 0) (Scorm dosya sayisi: 0) (Число ссылок: 0)</p>	<p>Дает определение гипоксии, классификацию./ Гипоксияның анықтамасын, жіктелуін ашады. /Explains the definition of hypoxia, classification. (Количество вопросов: 0) (Количество файлов: 0) (Scorm dosya sayisi: 0) (Число ссылок: 0)</p>
			<p>Объясняет этиологию и патогенез экзогенной нормо- и гипобарической гипоксии./Экзогендік нормо- және гипобариялық гипоксияның этиологиясы мен патогенезін түсіндіреді. /Explains the etiology and pathogenesis of exogenous normo- and hypobaric hypoxia. (Количество вопросов: 0) (Количество файлов: 0) (Scorm dosya sayisi: 0) (Число ссылок: 0)</p>
		<p>Объясняет изменения показателей, характеризующих состояние вентиляции легких при гипоксии./Гипоксия кезінде өкпенің вентиляция жағдайын сипаттайтын көрсеткіштердің өзгеруін түсіндіреді./Explains changes in indicators characterizing the state of lung ventilation during hypoxia. (Количество вопросов: 0) (Количество файлов: 0) (Scorm dosya sayisi: 0) (Число ссылок: 0)</p>	<p>Объясняет причины и механизмы развития эндогенной: циркуляторной, гемической, тканевой, дыхательной и смешанной гипоксии./Эндогенді: қан айналымдық, гемдік, тіндік, тыныстық және аралас гипоксиялардың даму себептері мен механизмдерін түсіндіреді. /Explains the causes and mechanisms of endogenous development: circulatory, hemic, tissue, respiratory and mixed hypoxia. (Количество вопросов: 0) (Количество файлов: 0) (Scorm dosya sayisi: 0) (Число ссылок: 0)</p>

			<p>☰ ▾ Объясняет этиологию и патогенез субстратной и перегрузочной гипоксии./Субстратты және жүктемелік гипоксияның этиологиясы мен патогенезін түсіндіреді. /Explains the etiology and pathogenesis of substrate and overload hypoxia</p> <p>(Количество вопросов: 0) (Количество файлов: 0) (Scorm dosya sayısı: 0) (Число ссылок: 0)</p>
	<p>☰ ▾ Объясняет принципы профилактики, лечения гипоксии./Гипоксияның алдын алу, емдеу принциптерін түсіндіреді. /Explains the principles of prevention, treatment of hypoxia</p> <p>(Количество вопросов: 0) (Количество файлов: 0) (Scorm dosya sayısı: 0) (Число ссылок: 0)</p>	<p>☰ ▾ Объясняет адаптационные механизмы при гипоксии./Гипоксия кезіндегі бейімделу механизмдерін түсіндіреді./Explains adaptive mechanisms in hypoxia</p> <p>(Количество вопросов: 0) (Количество файлов: 0) (Scorm dosya sayısı: 0) (Число ссылок: 0)</p>	<p>☰ ▾ Объясняет нарушения обмена веществ и функций физиологических систем при гипоксии./Гипоксия кезіндегі зат алмасу бұзылыстары мен физиологиялық жүйелердің қызметтерінің бұзылыстарын түсіндіреді. /Explains metabolic disorders and the functions of physiological systems during hypoxia.</p> <p>(Количество вопросов: 0) (Количество файлов: 0) (Scorm dosya sayısı: 0) (Число ссылок: 0)</p>
			<p>☰ ▾ Объясняет в эксперименте патогенное действие на организм крысы гемической гипоксии./Гемикалық гипоксияның егеуқұйрықтарға патогендік әсерін экспериментальді түрде түсіндіреді./Explains in experiment the pathogenic effect of hemic hypoxia on rats.</p> <p>(Количество вопросов: 0) (Количество файлов: 0) (Scorm dosya sayısı: 0) (Число ссылок: 0)</p>



Дает определение гипоксии.

- **Гипоксия (кислородное голодание)** - типовой патологический процесс, развивающийся в результате недостаточного снабжения тканей кислородом или нарушения его использования тканями в окислительно-восстановительных процессах.

Раскрывает классификацию.

Классификация гипоксии

ЭКЗОГЕННАЯ

- ✓ **Нормобарическая**
- ✓ **Гипобарическая**

ЭНДОГЕННАЯ

- ✓ **Дыхательная**
- ✓ **Гемическая**
- ✓ **Циркуляторная**
- ✓ **Тканевая**
- ✓ **Смешанная**

Раскрывает классификацию.

- **Классификация гипоксий по тяжести:**
- 1) скрытая (выявляется только при нагрузке),
- 2) компенсированная - тканевой гипоксии в состоянии покоя, нет за счет напряжения систем доставки кислорода,
- 3) выраженная - с явлениями декомпенсации (в покое - недостаточность кислорода в тканях),
- 4) некомпенсированная - выраженные нарушения обменных процессов с явлениями отравления,
- 5) терминальная - необратимая.

Раскрывает классификацию.

- **Классификация по течению:**
- **по темпу развития и продолжительности течения:**
 - а) молниеносная - в течение нескольких десятков секунд,
 - б) острая - несколько минут или десятков минут (острая сердечная недостаточность),
 - в) подострая - несколько часов,
 - г) хроническая - недели, месяцы, годы.

Объясняет спирометрические показатели при гипоксии

ОСНОВНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ВЕНТИЛЯЦИОННОЙ СПОСОБНОСТИ ЛЕГКИХ

- **ДО** — объем воздуха, вдыхаемый или выдыхаемый при каждом дыхательном цикле при спокойном дыхании, в норме около 500 мл.
- **Ровд** — максимальный объем, который можно вдохнуть после спокойного вдоха
- **Ровыд** — максимальный объем, который можно выдохнуть после спокойного выдоха
- **ООЛ** — объем воздуха, остающийся в легких после максимального выдоха, является наиболее ценным в диагностике. Величина ООЛ и отношение ООЛ/ОЕЛ считаются важнейшими критериями оценки эластичности легких и состояния бронхиальной проходимости. Увеличивается ООЛ при эмфиземе легких, ухудшении бронхиальной проходимости. Уменьшается при рестриктивных процессах в легких.
- **ЖЕЛ** — максимальный объем воздуха, который можно выдохнуть после максимального вдоха (формула 3.1): $ЖЕЛ = ДО + Ровд + Ровыд$

Объясняет спирометрические показатели **при гипоксии**

Диагностика дыхательной недостаточности. Газовый анализ артериальной крови — основной инструментальный метод оценки ДН. Важнейшие **показатели**: снижение парциального напряжения кислорода в артериальной крови P_{aO_2} ниже 60 мм рт. ст., увеличение парциального напряжения углекислого газа (P_{aCO_2}) выше 45 мм рт. ст., развитие респираторного ацидоза ($pH < 7,35$) или респираторного алкалоза ($pH > 7,45$).

Наиболее доступным методом быстрой диагностики гипоксемии является метод пульсоксиметрии.

Пульсоксиметрия — неинвазивный метод, позволяющий определить насыщение гемоглобина артериальной крови кислородом (SaO_2), оценить перфузию тканей (по амплитуде пульса) и измерить частоту пульса.

Датчик пульсоксиметра у взрослых размещается на пальце руки.

Пульсоксиметрия признана обязательным методом мониторинга у пациентов в критических состояниях.

При нормальных состояниях SaO_2 находится в пределах 96–100 %. **При** более низком исходном SaO_2 или динамике его снижения можно говорить о клинически значимой **гипоксии**.

Для определения причины дыхательной недостаточности широко используются методы визуальной диагностики, особенно рентгенография грудной клетки. Для оценки механизмов развития ДН применяются методы оценки функции внешнего дыхания.

Объясняет спирометрические показатели при гипоксии

Метод диагностики и оценки ДН

Исследование газов крови и кислотно-щелочного состояния.

- P_{aO_2} ;
- P_{aCO_2} ;
- pH;
- уровень бикарбонатов артериальной крови.

Исследование функции внешнего дыхания

ЖЕЛ;

ФЖЕЛ;

ОФВ1;

пиковая скорость выдоха.

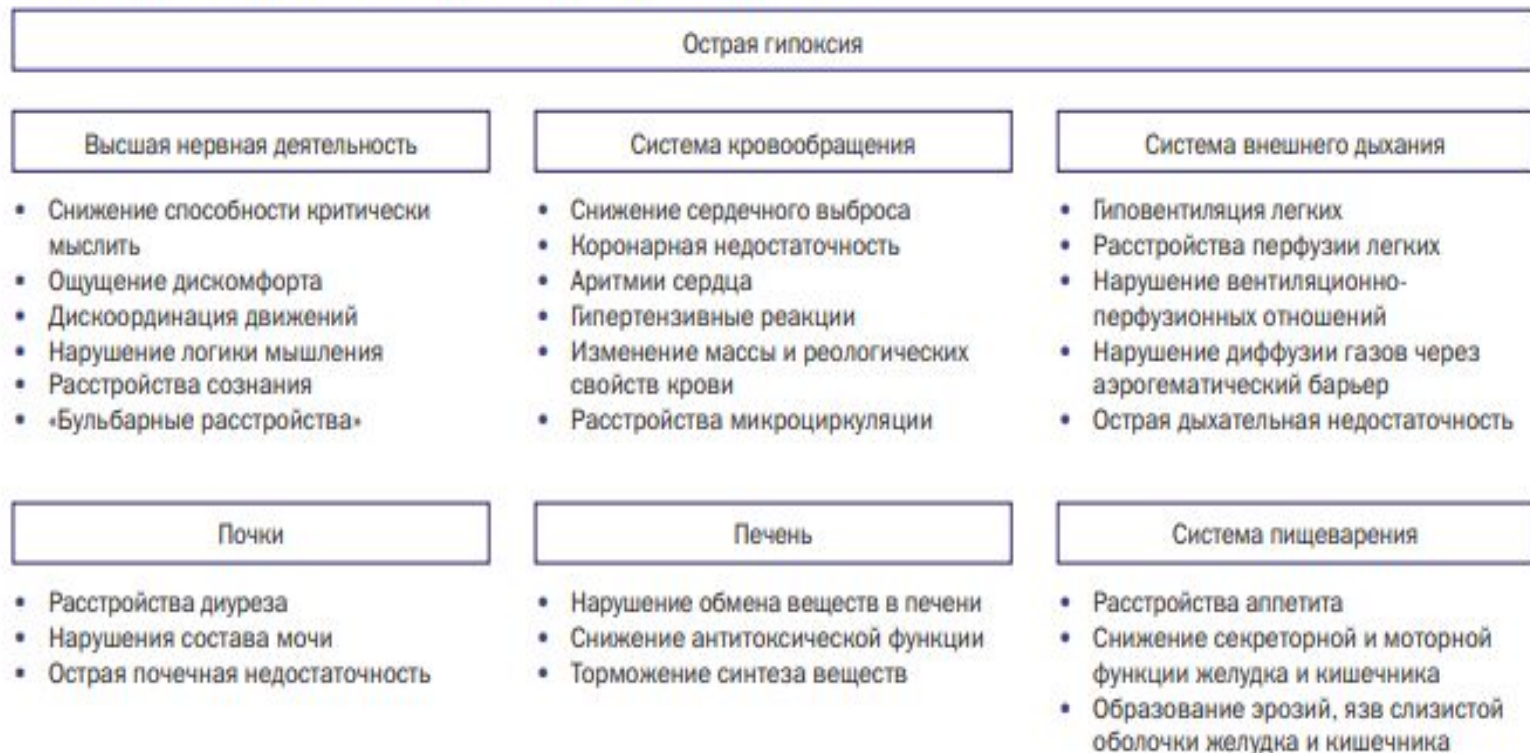
При снижении общей емкости легких < 80% от должных значений, пропорциональном уменьшении всех легочных

объемов и $ОФВ1/ЖЕЛ > 80\%$ говорят о рестриктивных нарушениях.

Для обструктивных нарушений характерно снижение отношения $ОФВ1/ЖЕЛ$, потоковых показателей, повышение бронхиального сопротивления и увеличение легочных объемов. Возможна комбинация рестриктивных и обструктивных нарушений.

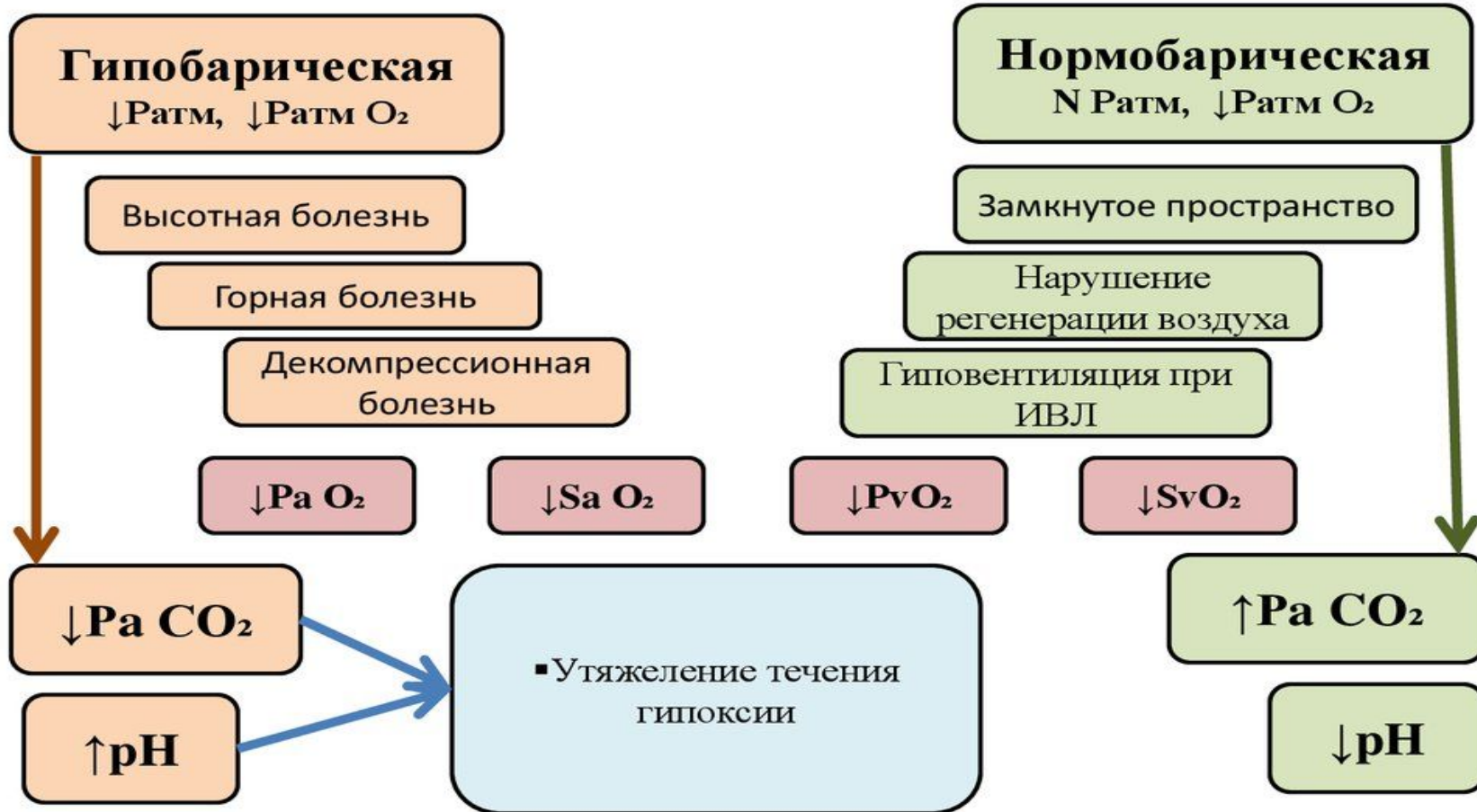
Объясняет патогенетические механизмы при гипоксии в конкретном случае

Рис. 11. Проявления расстройств функций организма при острой гипоксии



Объясняет этиологию и патогенез экзогенной нормо- и гипобарической гипоксии

Экзогенная гипоксия



Патогенез экзогенной гипобарической ГИПОКСИИ

Снижение барометрического давления



Снижение PO_2 во вдыхаемом воздухе



Артериальная гипоксемия



Гипоксия



Альвеолярная гипервентиляция



Гипокапния



Газовый алкалоз

Патогенез экзогенной нормобарической гипоксии

Снижение P_{O_2} во вдыхаемом воздухе



Артериальная гипоксемия



Гипоксия



Гиперкапния за счет высокого содержания CO_2 в окружающем воздухе



Газовый ацидоз

**Объясняет причины и механизмы развития эндогенной:
циркуляторной, гемической, тканевой, дыхательной и
смешанной гипоксии**

Циркуляторная

- 1. Локальная (Ишемическая)**
- 2. Генерализованная (Застойная)**

Циркуляторная гипоксия сосудистого происхождения развивается при чрезмерном увеличении емкости сосудистого русла вследствие рефлекторных и центрогенных нарушений вазомоторной регуляции недостаточности глюкокортикоидов, при повышении вязкости крови и наличии других факторов, препятствующих нормальному продвижению крови через капиллярную сеть.

Для газового состава крови характерно нормальное напряжение и содержание O₂ в артериальной крови, снижение их в венозной и высокая артерио-венозная разница по O₂.

Объясняет причины и механизмы развития эндогенной: циркуляторной, **гемической**, тканевой, дыхательной и смешанной гипоксии

Гемическая

- **Причины:**
- 1. Анемии
- 2. Инактивация гемоглобина
- 3. Смещение кривой диссоциации оксигемоглобина влево

Для гемической гипоксии характерно сочетание нормального напряжения O_2 в артериальной крови с пониженным его содержанием в тяжелых случаях до 4-5 об%.

При образовании карбоксигемоглобина (COHb) и MetHb насыщение оставшегося Hb и диссоциация оксиHb в тканях могут быть затруднены, и поэтому напряжение O_2 в тканях и венозной крови оказывается значительно пониженным при одновременном уменьшении артерио-венозной разницы содержания кислорода.

Объясняет причины и механизмы развития эндогенной: циркуляторной, гемической, **тканевой, дыхательной и смешанной гипоксии**

Тканевая

- 1. Инактивация дыхательных ферментов под влиянием химических веществ**
- 2. ↓ синтеза ферментов (гипо-, авитаминозы)**
- 3. Разобщение окисления и фосфорилирования (повреждение мембран митохондрий, ↑ в тканях Ca^{2+} , СЖК, тироксина и др.)**

При этом напряжение, насыщение и содержание O_2 в артериальной крови может до определенного момента быть нормальными, а в венозной крови значительно превышают нормальные величины. Уменьшение артерио-венозной разницы по O_2 характерно для нарушения тканевого дыхания.

**Объясняет причины и механизмы развития эндогенной:
циркуляторной, гемической, тканевой, дыхательной и
смешанной гипоксии**

Дыхательная

- **Причины:**
- **1.Нарушение
вентиляции легких**
- **2.Нарушение
перфузии легких**
- **3.Нарушение
диффузии кислорода
в легких**

Патогенез:

**Уменьшается минутный
объем вентиляции,
снижается парциальное
давление O₂ в
альвеолярном воздухе и
напряжение O₂ в крови и
к гипоксии,
присоединяется
гиперкапния.**

Объясняет причины и механизмы развития эндогенной: циркуляторной, гемической, тканевой, дыхательной и смешанной гипоксии

СМЕШАННАЯ ГИПОКСИЯ

Смешанный тип гипоксии - наблюдается весьма часто и представляет сочетание 2-х или более основных типов гипоксии.

Часто гипоксический фактор сам по себе влияет на несколько звеньев физиологических систем транспорта и утилизации O₂.

Угарный газ активно вступает в связь с 2-х валентным железом Hb, в повышенных концентрациях оказывает непосредственное токсическое действие на клетки, ингибируя цитохромэнзимную систему; барбитураты подавляют окислительные процессы в тканях и одновременно угнетают ДЦ, вызывая гиповентиляцию.

Объясняет изменения показателей, характеризующих состояние вентиляции легких при гипоксии

Показатели газового состояния крови при различных видах гипоксии (по: А.В.Атаман)

ВИД ГИПОКСИИ	pO_2	pCO_2	АВ – раз-ность	КЁК	ГАЗОВЫЕ НАРУШЕНИЯ КОС
экзогенная	↓	↓	=	=	газовый алкалоз
дыхательная	↓	↑	=	=	газовый ацидоз
циркуляторная	=	=	↑	=	смешанный (газовый и метаболический) ацидоз при ХСН
гемическая	=	=	=	↓	—
тканевая	=	=	↓	=	—

Примечание: pO_2 – напряжение кислорода в артериальной крови;
 pCO_2 – напряжение углекислого газа в артериальной крови;
 АВ- разность – артериовенозная разность по кислороду;
 КЁК – кислородная емкость крови;
 КОС – кислотно-основное состояние

Объясняет этиологию и патогенез субстратной и перегрузочной гипоксии

Субстратный тип гипоксии

- **Причины:** дефицит в клетках субстратов биологического окисления. В клинической практике речь чаще всего идёт об глюкозе. При этом доставка к клеткам кислорода существенно не нарушена.
- **Патогенез** субстратной гипоксии заключается в прогрессирующем торможении биологического окисления. В связи с этим в клетках быстро снижается уровень АТФ и креатинфосфата, величина МП. Изменяются и другие электрофизиологические показатели, нарушаются различные пути метаболизма и пластические процессы.

Объясняет этиологию и патогенез субстратной и перегрузочной гипоксии

Перегрузочный тип гипоксии

- **Причины** перегрузочной гипоксии: значительное и/или длительное увеличение функции тканей, органов или их систем. При этом интенсификация доставки к ним кислорода и субстратов метаболизма, обмена веществ, реакций сопряжения окисления и фосфорилирования не способны устранить дефицита макроэргических соединений, развившегося в результате гиперфункции клетки. Наиболее часто речь идёт о ситуациях, вызывающих повышенное и/или продолжительное функционирование скелетных мышц и миокарда.
- **Патогенез.** Чрезмерная по уровню и/или длительности нагрузка на мышцу (скелетную или сердца) обуславливает:
- Относительную (по сравнению с требуемым при данном уровне функции) недостаточность кровоснабжения мышцы.
- Дефицит кислорода в миоцитах. Последнее вызывает недостаточность процессов биологического окисления в них.

Объясняет нарушения обмена веществ и функций физиологических систем при гипоксии

ЦНС

Головная боль, эйфория (нарушение тормозных процессов),
нарушение координации движений,
двигательное беспокойство,
судороги (ослабление тормозного влияния коры на подкорковые центры),
кома (угасают функции коры, подкорковых и стволовых центров головного мозга),
очаговые кровоизлияния в оболочки и ткань мозга,
дегенеративные изменения в коре мозга, мозжечке и подкорковых ганглиях.

Объясняет нарушения обмена веществ и функций физиологических систем при гипоксии

ГИПОКСИЯ.

2. Сердечно-сосудистая система

Нарушения возбудимости, проводимости и сократимости миокарда → тахикардия, аритмии, централизация кровообращения, снижение сердечной деятельности и сосудистого тонуса.

Объясняет нарушения обмена веществ и функций физиологических систем при гипоксии

3. Система дыхания

Тахипное, периодическое дыхание (повреждение дыхательного центра), развитие застойных явлений в легких, утолщение альвеолярно-капиллярной мембраны.

Объясняет нарушения обмена веществ и функций физиологических систем при гипоксии

ГИПОКСИЯ

4. Система пищеварения

- Снижение секреции пищеварительных соков, угнетение моторики ЖКТ, нарушение функции печени, может привести к гибели клеток в центре печеночных долек.

5. Выделительная система

- Полиурия, сменяющаяся нарушением фильтрационной способности почек, морфологически: некробиоз или некроз почечных канальцев.

Объясняет нарушения обмена веществ и функций физиологических систем при гипоксии.

6. Нарушения обмена веществ при гипоксии:

Снижение энергообразования, активация гликолиза и гликогенолиза, накопление молочной и пировиноградной кислот, метаболический ацидоз.



Нарушения в органах и системах.

Объясняет нарушения обмена веществ и функций физиологических систем при гипоксии

- **Нарушается обмен электролитов и, в первую очередь, процессы активного перемещения и распределения ионов на биомембранах, возрастает количество внеклеточного калия.**
- **Последовательность изменений в клетке: повышение проницаемости клеточной мембраны → нарушение ионного равновесия → набухание митохондрий → стимуляция гликолиза → уменьшение гликогена → подавление синтеза и усиление распада белков → деструкция митохондрий → эргастоплазмы, внутриклеточного сетчатого аппарата → жировая декомпозиция клетки разрушение мембран лизосом → выход гидролитических ферментов - аутолиз и полный распад клетки.**

Объясняет принципы профилактики, лечения гипоксии

Принципы диагностики

Диагностика основывается на признаках поражения головного мозга и динамике неврологических расстройств, данных исследования гемодинамики (АД, ЭКГ, сердечный выброс), газообмена, определения O_2 во вдыхаемом воздухе, содержания газов в альвеолах, диффузии газов через мембрану альвеол; определение транспорта O_2 с кровью; определение pO_2 в крови и тканях, определение КЩР, буферных свойств крови, биохимических показателей (молочная и пировиноградная кислота, сахар и мочевины крови).

Объясняет принципы профилактики, лечения гипоксии

Во всех случаях гипоксии (дыхательной, кровяной, циркуляторной) универсальным приемом является гипербарическая оксигенация.

Необходимо разорвать порочные круги при ишемиях, сердечной недостаточности.

Так при давлении 3 атмосферы в плазме растворяется достаточное количество O₂ (6 объемных %) даже без участия эритроцитов, в ряде случаев бывает необходимо добавить 3-7 % CO₂ для стимуляции ДЦ, расширения сосудов мозга и сердца, предотвращения гипокапнии.

При циркуляторной гипоксии назначают сердечные и гипертензионные средства, переливание крови.

Объясняет принципы профилактики, лечения гипоксии

При гемическом типе:

- ✓ переливают кровь или эритромассу, стимулируют гемопоэз, применяют искусственные переносчики O₂ - субстраты перфторуглеродов (перфторан - "голубая кровь"),
- ✓ удаление продуктов метаболизма - гемосорбция, плазмофорез,
- ✓ борьба с осмотическим отеком - растворы с осмотическими веществами,
- ✓ при ишемии - антиоксиданты, стабилизаторы мембран, стероидные гормоны,
- ✓ введение субстратов, заменяющих функцию цитохромов - метиленовая синь, витамин С,
- ✓ повышение энергетического снабжения тканей - глюкоза.

Объясняет в эксперименте патогенное действие на организм крысы гемической гипоксии

Белую крысу фиксируют на препаровальном столике брюшком кверху. У животного определяют исходные данные (поведение, цвет видимых слизистых и кожных покровов, число дыхательных движений), затем белой крысе внутрибрюшинно вводят 1% р-р азотистокислого натрия из расчета 1 мл. на 100 г. веса, после чего животное помещают в стеклянный сосуд для наблюдения за развивающейся картиной кислородного голодания. После гибели животного, на препаровальном столике проводят его вскрытие и исследование крови. Отмечают окраску крови и внутренних органов, а также результаты спектроскопического анализа крови. Техника проведения спектроскопического исследования: пипеткой во вскрытую грудную клетку вносят 2 капли раствора цитрата натрия. Затем 2 капли цитратной крови переносят в пробирку, добавляют 5 мл. дистиллированной воды и производят спектроскопию. Метгемоглобин определяют по наличию полосы поглощения в красной части спектра.

Время	Дыхание	Цвет слизистых	Поведение
Исходное			
Через 10 мин.			
Через 20 мин.			
Через 30 мин.			

Результаты вскрытия животного:

Результаты спектроскопии:

ВЫВОД:

ССЫЛКИ

- <http://www.myshared.ru/slide/644587/>
- <https://ppt-online.org/186787>