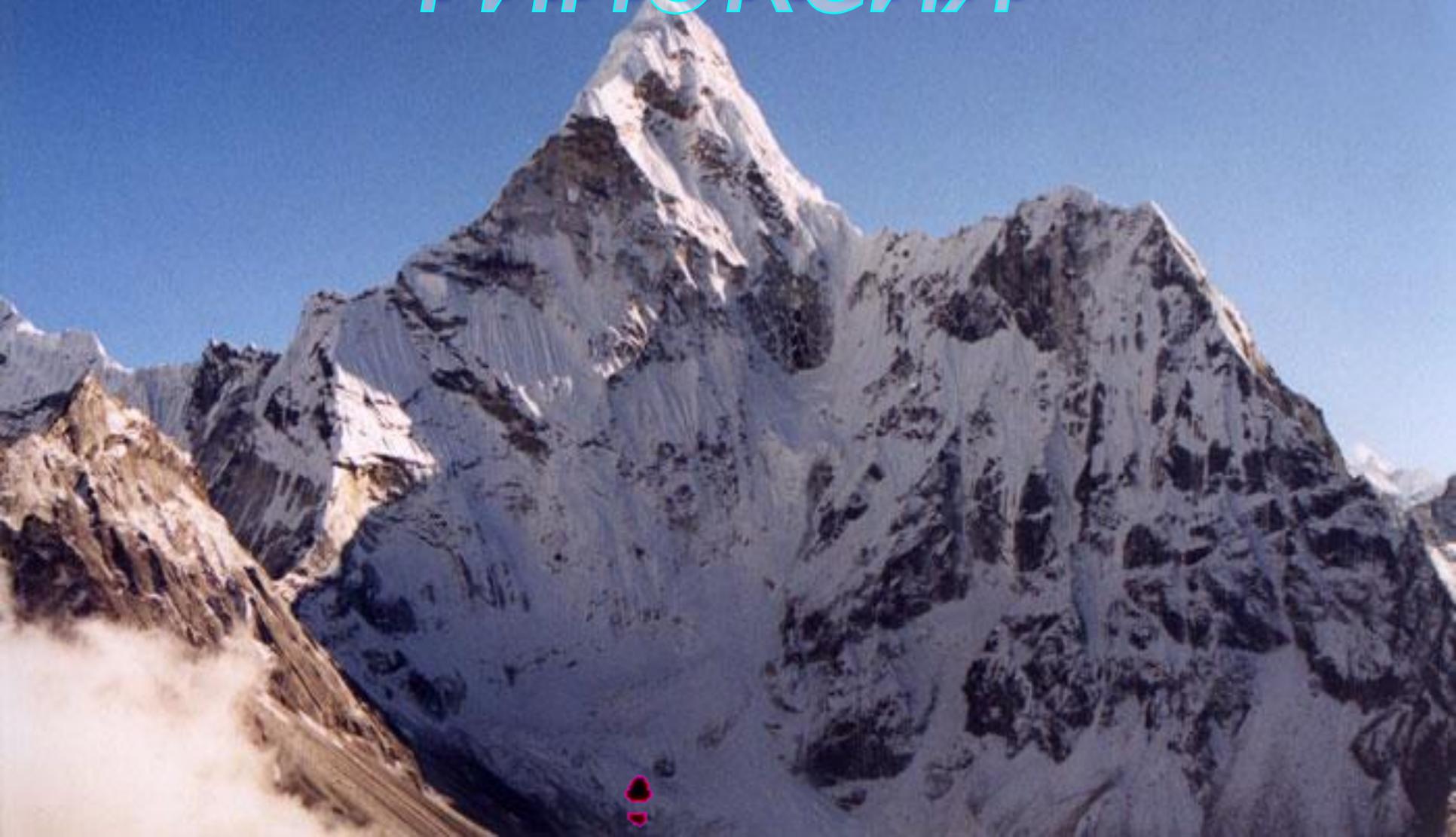


ГИПОКСИЯ



План

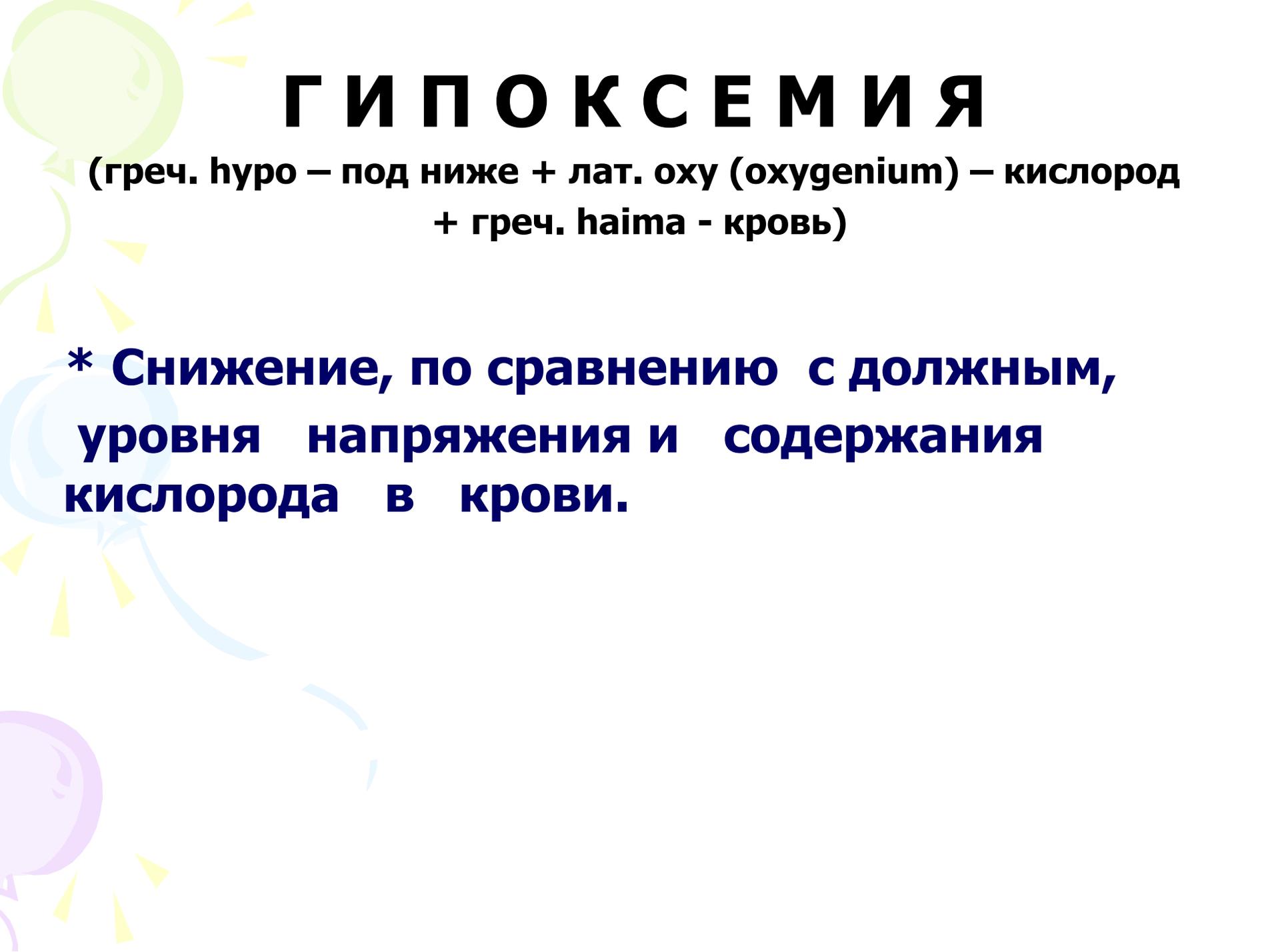
1. Определение понятия «Гипоксия».
2. Классификация гипоксий.
3. Характеристика различных видов гипоксий (причины, патогенез, показатели газового состава крови).
4. Срочные и долговременные механизмы адаптации при гипоксии.
5. Изменения в органах и системах при гипоксии.



ГИПОКСИЯ

(греч. *hupo* – под ниже + англ. *oxidation* – окисление)

- * **Типовой патологический процесс.**
- * **Развивается в результате недостаточности биологического окисления.**
- * **Обуславливает нарушение энергетического обеспечения функций и пластических процессов в организме.**



ГИПОКСЕМИЯ

(греч. *hupo* – под ниже + лат. *oxy* (*oxygenium*) – кислород
+ греч. *haima* - кровь)

*** Снижение, по сравнению с должным, уровня напряжения и содержания кислорода в крови.**

Обозначения и нормативные величины дыхательной функции крови.

$P_{\text{атм.}} O_2$ - парциальное давление кислорода в атмосферном воздухе 150-160 мм рт.ст.

$P_A O_2$ - парциальное давление кислорода в альвеолярном пространстве 100-110 мм рт.ст.

$P_a O_2$ - напряжение кислорода, растворённого в плазме артериальной крови 85-100 мм рт.ст.

$P_v O_2$ - напряжение кислорода, растворённого в плазме венозной крови 35-40 мм рт.ст.

S_aO_2 –насыщение гемоглобина кислородом в артериальной крови 96-98%

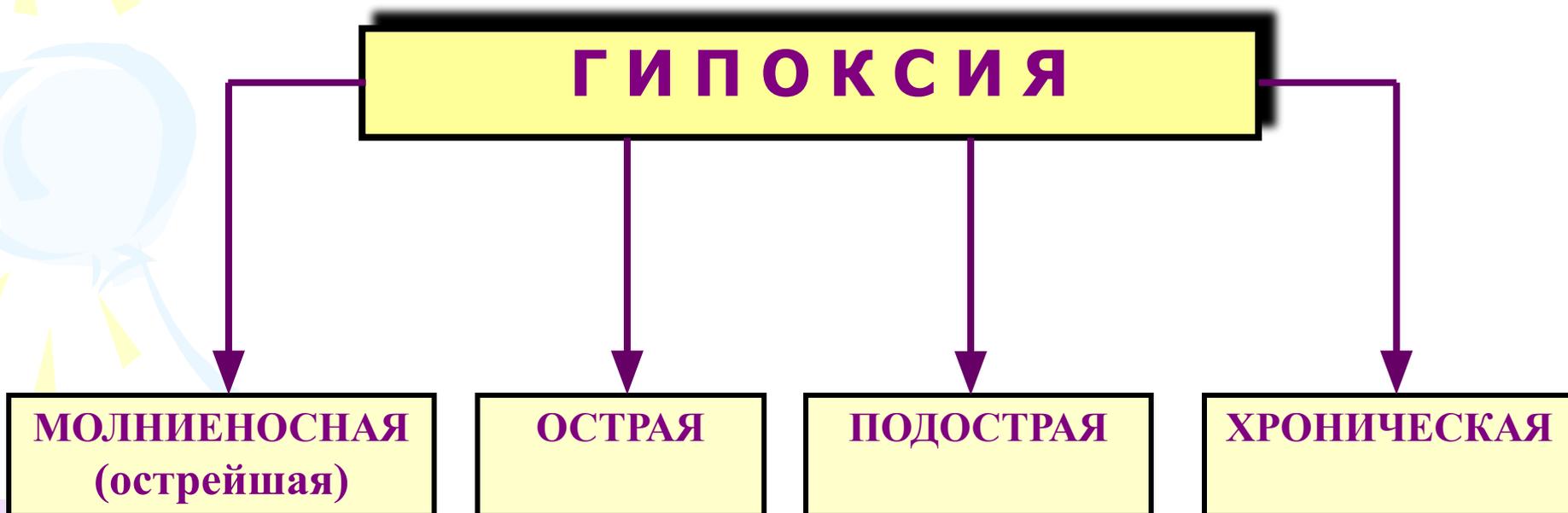
S_vO_2 –насыщение гемоглобина кислородом в венозной крови 58-62%

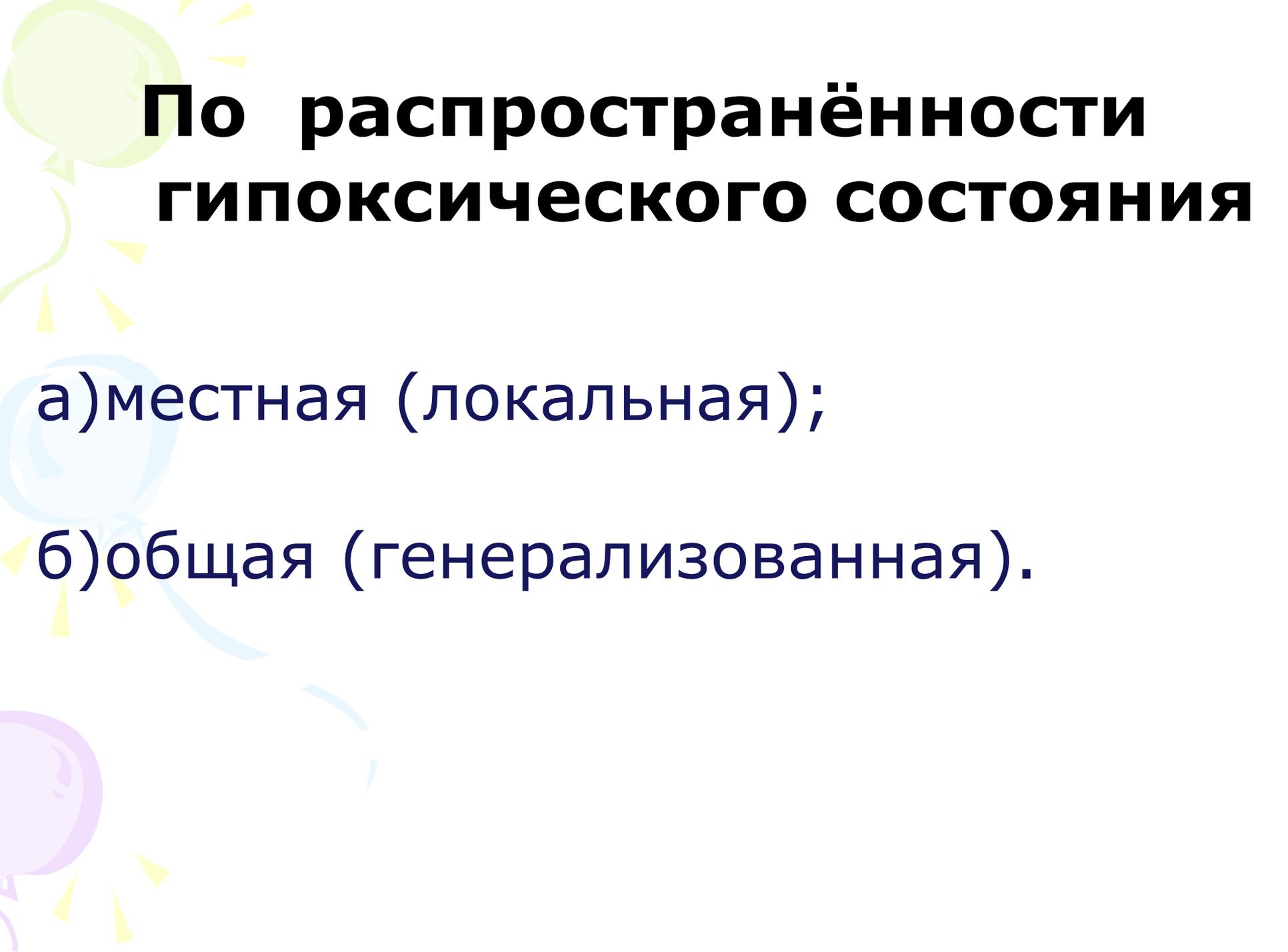
V_aO_2 –объёмное содержание кислорода в артериальной крови 19-20 об%

V_vO_2 –объёмное содержание кислорода в венозной крови 12-15 об%

P_aCO_2 –напряжение двуокиси углерода CO_2 в плазме артериальной крови 35-45мм рт.ст.

ВИДЫ ГИПОКСИИ ПО СКОРОСТИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ДЛИТЕЛЬНОСТИ ТЕЧЕНИЯ





По распространённости гипоксического состояния

а) местная (локальная);

б) общая (генерализованная).

ВИДЫ ГИПОКСИИ ПО ВЫРАЖЕННОСТИ РАССТРОЙСТВ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОРГАНИЗМА

ГИПОКСИЯ

```
graph TD; A[ГИПОКСИЯ] --> B[ЛЕГКАЯ]; A --> C[СРЕДНЕЙ ТЯЖЕСТИ (умеренная)]; A --> D[ТЯЖЕЛАЯ]; A --> E["КРИТИЧЕСКАЯ" (летальная)];
```

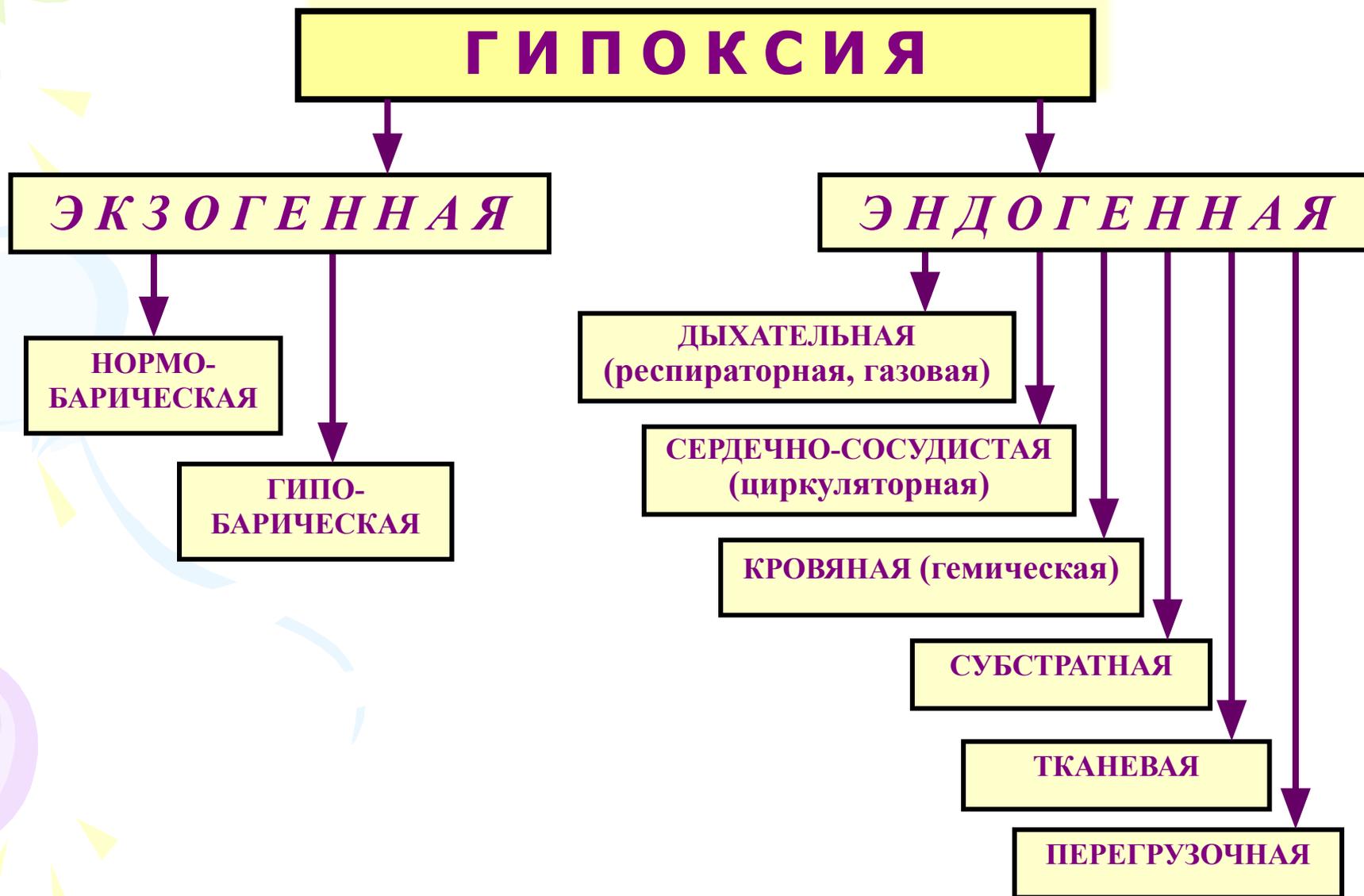
ЛЕГКАЯ

СРЕДНЕЙ ТЯЖЕСТИ
(умеренная)

ТЯЖЕЛАЯ

“КРИТИЧЕСКАЯ”
(летальная)

ТИПЫ ГИПОКСИИ ПО ЭТИОЛОГИИ



Внутриутробная гипоксия плода

1. Заболевания ССС матери.
2. tbc, хроническая дыхательная недостаточность матери.
3. Травмы плаценты, нарушения плацентарного кровообращения (отслойка плаценты).
4. Токсикозы беременности.
5. Инфекционные и вирусные заболевания матери в период беременности.
6. Аномалии развития ССС плода (пороки сердца и сосудов).
7. Rh-конфликт.

ЭКЗОГЕННАЯ ГИПОКСИЯ

причина: $\downarrow pO_2$ в воздухе

НОРМОБАРИЧЕСКАЯ:
 $\downarrow pO_2$, норма $P_{атм}$

ГИПОБАРИЧЕСКАЯ:
 $\downarrow P_{атм}$, $\downarrow pO_2$

П Р И М Е Р Ы:

* замкнутое пространство

* нарушение регенерации воздуха

* гиповентиляция при ИВЛ

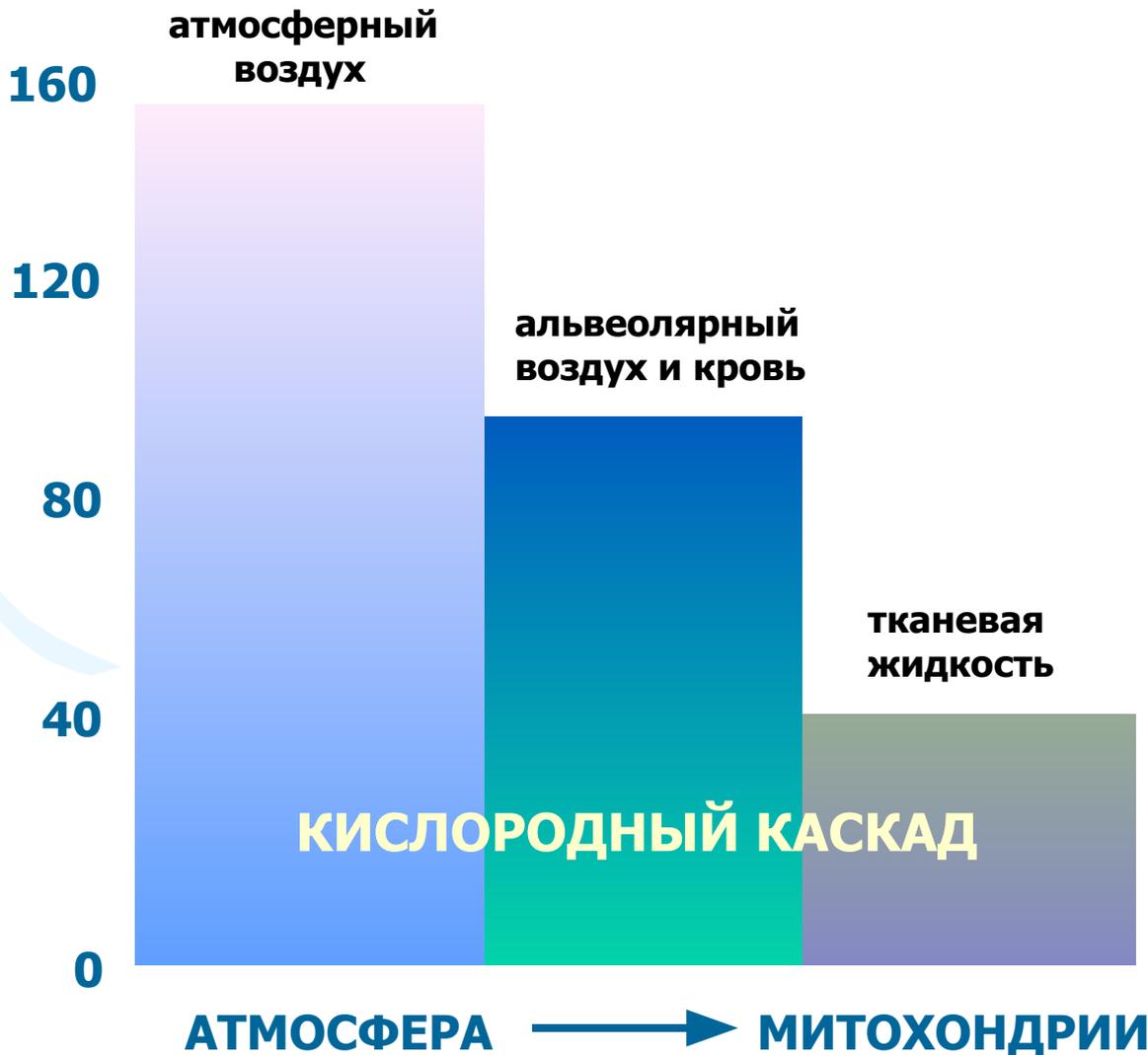
* горная болезнь

* высотная болезнь

* декомпрессионная болезнь

Каскад кислорода (по В.Б.Брин)

pO_2 (mm Hg)



↓

1. Экзогенный тип гипоксии

а. **Гипобарическая** (горная, высотная болезнь, декомпрессионная болезнь)

Патогенез: снижение атмосферного давления

- ↓ **порциального давления O_2 во вдыхаемом воздухе ($P_{атм}O_2$)** → ↓ P_{AO_2} → ↓ P_aO_2 (гипоксемия)
- ↓ **объемной скорости диффузии O_2 из капилляров в ткани** → ↓ **интенсивности фосфорилирования**
- ↓ **образования АТФ** → **энергодефицит = гипоксия**

При гипобарической гипоксии гипоксемия ($\downarrow P_aO_2$) сопровождается гипокапнией ($\downarrow P_aCO_2$).

Гипокапния может утяжелять течение гипоксии:

1. Приводить к развитию дыхательного алкалоза, ионному дисбалансу ($Na \uparrow$, $K \downarrow$, $Ca \downarrow$).
2. Уменьшению мозгового и коронарного кровотока, увеличению кровообращения в скелетных мышцах.
3. Снижению системного АД.
4. Повышению нервно-мышечной возбудимости (вплоть до приступов, судорог).
5. Сдвиг кривой диссоциации HbO_2 влево.

б.) Нормобарическая

Снижение $P_{\text{атм}}\text{O}_2$ при нормальном барометрическом давлении $\rightarrow \downarrow P_{\text{А}}\text{O}_2$

$\rightarrow \downarrow P_{\text{а}}\text{O}_2$ (гипоксемия) \rightarrow гипоксия.

При нормобарической гипоксии гипоксемия ($\downarrow P_{\text{а}}\text{O}_2$) сопровождается гиперкапнией ($\uparrow P_{\text{а}}\text{CO}_2$)

ТИПИЧНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГАЗОВОГО СОСТАВА И pH КРОВИ ПРИ ЭКЗОГЕННОЙ ГИПОКСИИ

ЭКЗОГЕННАЯ ГИПОКСИЯ

$\downarrow p_a O_2$

$\downarrow p_a CO_2$

$\uparrow pH$

$\downarrow S_a O_2$

$\downarrow p_v O_2$

$\downarrow S_v O_2$

$\uparrow p_a CO_2$ $\downarrow pH$
в замкнутом
пространстве

- * артериальная гипотензия
- * коронарная недостаточность
- * недостаточность мозгового кровообращения

Респираторный (дыхательный) тип гипоксии.

Патогенетическую основу дыхательного типа гипоксии составляет уменьшение газообменной функции лёгких (дыхательная недостаточность), ведущей к развитию гипоксемии ($\downarrow P_A O_2$) и, как правило, гиперкапнии ($\uparrow P_a CO_2$).

Основные причины:

- Альвеолярная гиповентиляция
- Нарушение перфузии лёгких
- Нарушения альвеолярно-капиллярной диффузии
- Нарушения регуляции вентиляционно-перфузионных отношений

Изменения показателей дыхательной функции крови при респираторной гипоксии

показатели

$P_A O_2$	N
$P_a O_2$	↓
$S_a O_2$	↓
$P_v O_2$	↓
$S_v O_2$	↓
$V_a O_2$	N
a/vO_2	N
$P_a CO_2$	↑

Циркуляторная (сердечно-сосудистая)

ГИПОКСИЯ

Причины: -сердечная недостаточность,
-сосудистая недостаточность.

Патогенез. При сердечной недостаточности

→ ↓ УО сердца → ↓ МОС → ↓ скорости кровотока → гипоксия

При сосудистой недостаточности →

→ ↓ сосудистого тонуса →

→ ↑ ёмкости сосудистого русла →

→ ↑ депонирование крови →

→ ↓ ОЦК → ↓ АД → гипоксия.

ТИПИЧНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГАЗОВОГО СОСТАВА И pH КРОВИ ПРИ ГИПОКСИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО ТИПА

ГИПОКСИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО ТИПА
причина: недостаточность кровообращения

↑ АВР*
по O₂

↓ p_v O₂

↓ S_v O₂

↓ pH

* АВР по O₂ - артериовенозная разница по кислороду

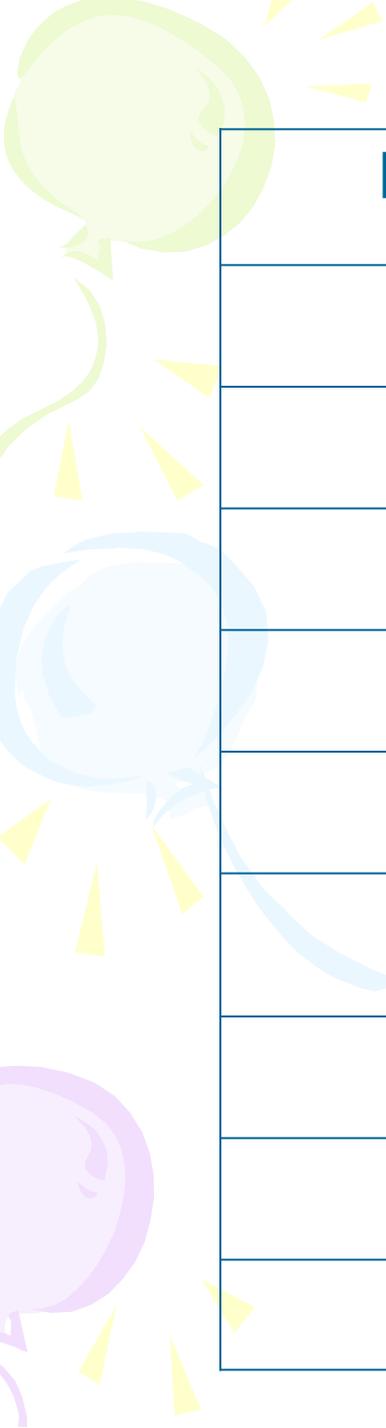


по распространенности:

-местная

- Ишемическая
- застойная (венозная гиперемия)

-общая



Показатели	Циркуляторная гипоксия
$P_A O_2$	N
$P_a O_2$	N
$S_a O_2$	N
$P_v O_2$	↓
$S_v O_2$	↓
a/v O_2	↑
$V_a O_2$	N
$P_a CO_2$	N
цианоз	+

Гемическая(кровеная) гипоксия

1. Уменьшение кислородной ёмкости крови ($\downarrow V_a O_2$)
 - а) \downarrow количества Hb, (анемия),
 - б) гемоделюция.
2. Образование соединений Hb не способных связывать и отдавать O_2 (HbCO, MtHb)
3. Гемоглобинопатии
4. Нарушение способности Hb связывать и отдавать O_2 при изменении pH крови, температуры и др.
5. При агрегации эритроцитов и развитии сладжа.

Показатели	Гемическая гипоксия
$P_A O_2$	N
$P_a O_2$	N
$P_v O_2$	↓ или N
$S_a O_2$	N или ↓
$V_a O_2$	↓
$V_v O_2$	↓
$P_a CO_2$	N
a/v O_2	N
pH	↓
бледность	+

Тканевая (гистотоксическая) гипоксия

Нарушается утилизация кислорода тканями.

I. Снижение активности ферментов окислительного фосфорилирования (ФОФ).

- ↓ Образования ФОФ (недостаток витаминов B_1, B_2, PP).

- Блокада окислительных ферментов (ФОФ):

а) специфическое связывание активных центров (цианистый калий),

б) связывание функциональных групп белковой части молекулы (соли тяжёлых металлов $Ag^{2+}, Hg^{2+}, Cu^{2+}$

- конкурентное торможение ФОФ (малоновая кислота ингибирует сукцинатдегидрогеназу; авитаминозы гр. «В», гормональные расстройства и др.),

- уменьшение проницаемости гематопаренхиматозных барьеров.

-изменение активности ФОФ при изменении t , pH, ионного состава

II. Повреждение биологических мембран

(↑ ↓ t , экзо -эндотоксины, ионизирующая радиация, перерастяжение при набухании клеток).

III. Повреждение митохондрий; уменьшение их числа.

IV. Разобщение биологического окисления

(набухание митохондрий под действием разобщителей: свободные ЖК, H^+ , Ca^{++} , T_3 , T_4 , адреналин токсины некоторых микроорганизмов, 2,4 а-динитрофенол, грамицидин, дикумарин и др.)

Показатели	Тканевая гипоксия
$P_A O_2$	N
$P_a O_2$	N
$P_v O_2$	↑
$S_a O_2$	N
$S_v O_2$	↑
$V_a O_2$	N
$V_v O_2$	↑
$P_a CO_2$	N
a/v O_2	↓
pH	↓
бледность	+

Перегрузочная гипоксия

-катастрофическое несоответствие между потребностью органа в O_2 и функциональными возможностями систем кислородообеспечения

Показатели	Перегрузочная гипоксия
$P_A O_2$	N
$P_a O_2$	N
$P_v O_2$	↓
$S_a O_2$	N
$S_v O_2$	↓
$V_a O_2$	N
$P_v CO_2$	↑
a/v O_2	↑
pH	↓

ТИПИЧНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГАЗОВОГО СОСТАВА И pH КРОВИ ПРИ ГИПОКСИИ СУБСТРАТНОГО ТИПА

ГИПОКСИЯ СУБСТРАТНОГО ТИПА
причина: дефицит в клетках субстрата окисления

↑ $p_v O_2$

↑ $S_v O_2$

↑ $V_v O_2$

↓ АВР
по O_2

↓ pH

Срочные механизмы компенсации при гипоксии.

Регуляторные



Гемодинамические

- ↑ УО сердца,
- ↑ ОЦК
- ↑ ЧСС,
- ↑ МО кровотока,
- Перераспределение (централизация) кровотока,
- ↑ системного АД.

Дыхательные

- ↑ диспное,
- ↑ МО альвеолярной вентиляции,
- ↑ лёгочной капиллярный кровоток,
- ↑ соответствия альвеолярной вентиляции капиллярному кровотоку.

Тканевые

- ↑ увеличение анаэробного гликолиза,
- ↑ степени диссоциации Hb ,
- ↑ активности дыхательных ферментов,
- ↑ способности Hb связывать O₂,
- ↑ эритроцитоз перераспределительный.

Долговременные механизмы компенсации

Система дыхания

- гипертрофия лёгких и дыхательных путей,
- ангиогенез в лёгких.

Система кровообращения

- ↑ ангиогенез в миокарде,
- ↑ гипертрофия миокарда,
- ↑ мощность адренергической регуляции сердца.

Система крови

- ↑ эритропоэза → истинная полицитемия,
- ↑ кислородной ёмкости крови.

Тканевые механизмы

- ↑ митохондриопоз, ↑ синтез оксимиоглобина, ↑ синтез ферментов гликолиза.

Повреждающее действие гипоксии

Метаболические изменения при гипоксии.

Углеводный и энергетический обмен

- **ДЕФИЦИТ МАКРОЭРГОВ**
- ↑ Анаэробный гликолиз
- ↑ Гликогенолиз
- ↑ Содержание в крови недоокислённых продуктов обмена молочной кислоты(!) и др. кислот
- **Метаболический ацидоз**

Белковый обмен

- Катаболизм/
↓ Анаболизм белков
- **ОТРИЦАТЕЛЬНЫЙ АЗОТИСТЫЙ БАЛАНС**
- Окислительное дезаминирование
- Аммиак в крови

Электролитный обмен

- **ГИПЕРКАЛИЕМИЯ**
- **Гиперкальцийиония**
- **Гипернатриемия**
(внутриклеточная)

Жировой обмен

- ↑ Липолиз
- ↓ Липогенез
- **Гиперкетонемия**
- **Активация ПСОЛ**

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ.

Нервная система – наиболее чувствительна к гипоксии!

(в коре головного мозга обнаруживаются очаги некроза спустя ~3-5 мин. После прекращения поступления кислорода)

Пищеварительная система, почки
(в целом, снижение функций в связи с гормональными сдвигами, с нарушениями системного и регионарного кровообращения, ацидозом, расстройствами электролитного обмена...)

Сердечно-сосудистая система

- Частота и ритм сердечных сокращений: тахикардия → брадикардия (не всегда); аритмии -разные, вплоть до фибрилляции желудочков
- Ударный/минутный объёмы сердца: вначале –увеличение → затем – снижение
- Артериальное давление: повышение → снижение, вплоть до коллапса

Дыхательная система

- Характер дыхания: тахипноэ → диспноэ; апноэ → терминальное дыхание «вздохами» - гаспинг → остановка дыхания
- Отёк лёгких (при подъёме в горы обусловлен легочной гипертензией; на уровне моря- левожелудочковой недостаточностью)