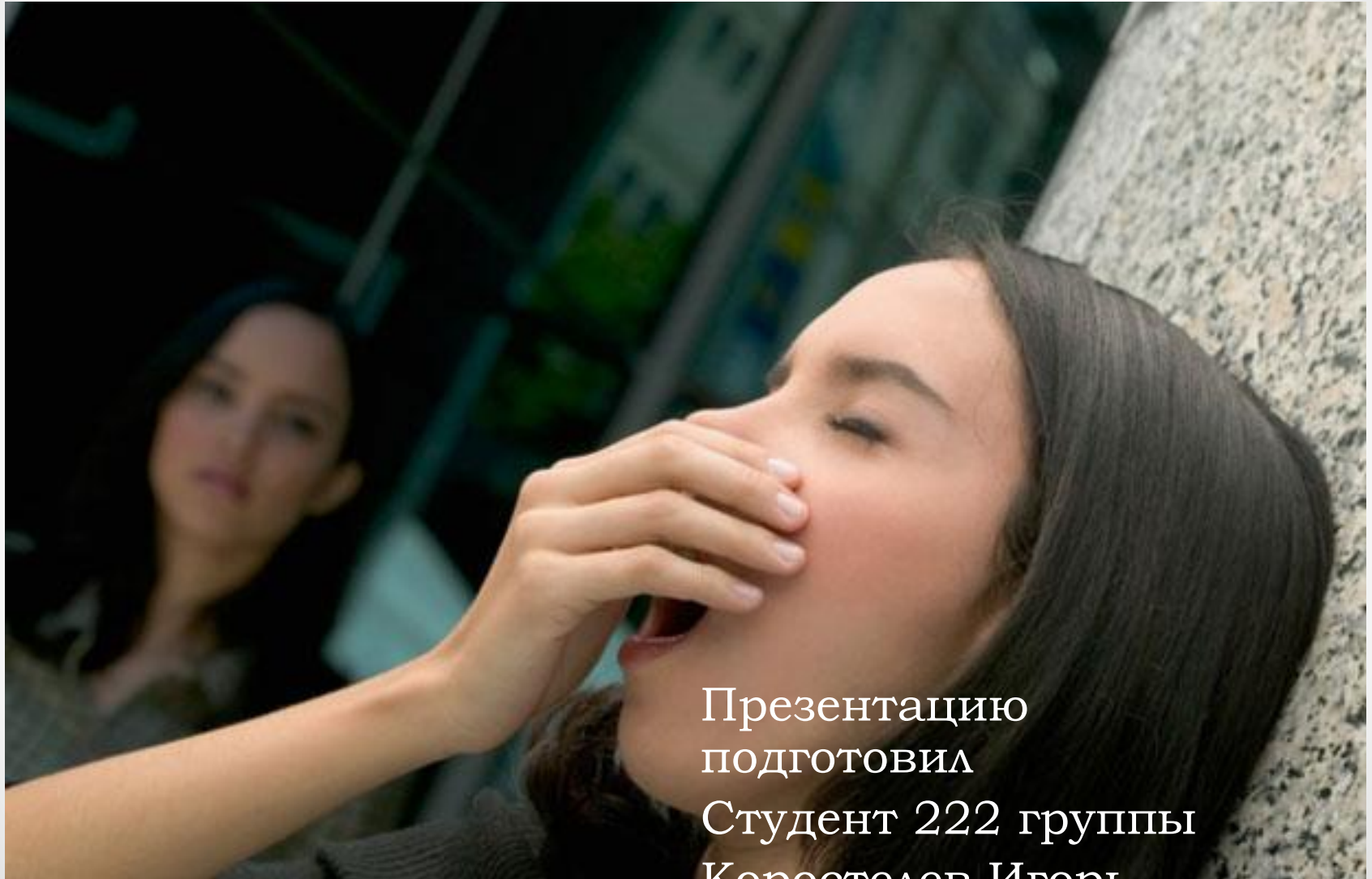


# Гипоксия



Презентацию  
подготовил  
Студент 222 группы  
Коростелев Игорь

# Терминология

**Гипоксия** - типовой патологический процесс, развивающийся в результате недостаточности биологического окисления. Приводит к нарушению энергетического обеспечения функций и пластических процессов в организме.

Гипоксия нередко сочетается с гипоксемией.

В эксперименте создают условия аноксии для отдельных органов, тканей, клеток или субклеточных структур, а также аноксемии в пределах небольших участков кровеносного русла (например, изолированного органа).

- **Аноксия** - прекращение процессов биологического окисления, как правило, при отсутствии кислорода в тканях.
- **Аноксемия** - отсутствие кислорода в крови.

В целостном живом организме формирование этих состояний невозможно.

# Классификация

Гипоксии классифицируют с учётом этиологии, выраженности расстройств, скорости развития и длительности.

По этиологии выделяют две группы гипоксических состояний:

- **экзогенные гипоксии** (нормо- и гипобарическая);
- **эндогенные гипоксии** (тканевая, дыхательная, субстратная, сердечно-сосудистая, перегрузочная, кровяная).

По критерию выраженности расстройств жизнедеятельности различают **лёгкую, среднюю (умеренную), тяжёлую и критическую (летальную) гипоксии**.

По скорости возникновения и длительности выделяют несколько разновидностей гипоксии:

- **Молниеносную (острейшую) гипоксию**. Развивается в течение нескольких секунд (например, при разгерметизации летательных аппаратов на высоте более 9 000 м или в результате быстрой массивной потери крови).
- **Острую гипоксию**. Развивается в течение первого часа после воздействия причины гипоксии (например, в результате острой кровопотери или острой дыхательной недостаточности).
- **Подострую гипоксию**. Формируется в течение одних суток (например, при попадании в организм нитратов, окислов азота, бензола).
- **Хроническую гипоксию**. Развивается и длится более чем несколько суток (недели, месяцы, годы), например, при хронической анемии, сердечной или дыхательной недостаточности.

# Экзогенный тип ГИПОКСИИ

Этот тип гипоксии возникает вследствие уменьшения парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе.

- ***Гипобарическая гипоксия.***

Данный тип гипоксии обусловлен общим снижением барометрического давления и наблюдается при подъеме в горы или в негерметичных летательных аппаратах без индивидуальных кислородных систем (горная, или высотная, болезнь).

Заметные нарушения обычно отмечаются при  $P_0$  примерно 100 мм рт.ст. (что соответствует высоте около 3 500 м): при 50—55 мм рт.ст. (8000—8 500 м) возникают тяжелые расстройства, несовместимые с жизнью. В специальных целях дозированную гипобарическую гипоксию вызывают путем постепенного откачивания воздуха из барокамер, в которых находятся испытуемые люди или экспериментальные животные, имитируя тем самым подъем на высоту.

- **Нормобарическая гипоксия.**

Такой тип гипоксии развивается при нормальном общем барометрическом давлении, но сниженном парциальном давлении кислорода во вдыхаемом воздухе, например, при нахождении в замкнутых помещениях малого объема, работах в шахтах, при неисправностях систем кислородообеспечения в кабинах летательных аппаратов, подводных лодках, специальных защитных костюмах, а также при некоторых неисправностях или неправильном использовании наркозно-дыхательной аппаратуры.

Патогенетической основой экзогенного типа гипоксии во всех случаях является артериальная гипоксемия, т.е. уменьшение напряжения кислорода в плазме артериальной крови, приводящее к недостаточному насыщению гемоглобина кислородом и общему содержанию его в крови. Дополнительное отрицательное влияние на организм может оказывать гипокапния, нередко развивающаяся при экзогенной гипоксии в результате компенсаторной гипервентиляции легких и приводящая к ухудшению кровоснабжения мозга, сердца, нарушениям электролитного баланса и **газовому** алкалозу.

# Эндогенный тип ГИПОКСИИ

- **Респираторный (дыхательный) тип.** Возникает из-за недостаточности газообмена в легких при дыхании. В результате затруднение диффузии кислорода в легких.

Основные патогенные факторы:

- *Артериальная гипоксемия*, например при пневмотораксе, гипертензии малого круга кровообращения.
- *Гиперкапния*, т. е. увеличение содержания  $\text{CO}_2$
- *Гипоксемия и гиперкапния* характерны для асфиксии (прекращение дыхания, удушье).

- ***Циркулярный (сердечно-сосудистый) тип.*** Из-за нарушения кровообращения, приводящее к недостаточному снабжению кровью органов и тканей (при массивной кровопотери, обезвоживанию и т. д.).

*Основной патогенетический фактор* – гипоксемия венозной крови, так как в связи с ее медленным протеканием в капиллярах происходит интенсивное поглощение кислорода, сочетающееся с увеличением артериовенозной разницы по кислороду.

- ***Гемический (кровеный) тип.*** Из-за снижения эффективной кислородной емкости крови. Наблюдается при анемиях, нарушении способности гемоглобина связывать, транспортировать и отдавать кислород в тканях (например, при отравлении угарным газом или при гипербарической оксигенации).

*Основной патогенетический фактор* – снижение объемного содержания кислорода в артериальной крови, а также падение напряжения и содержания кислорода в венозной крови.



- ***Тканевый тип.*** Причины:
- Нарушение способности клеток поглощать кислород.
- Уменьшение эффективности биологического окисления в результате разобщения окисления и фосфорилирования.

Развивается при угнетении ферментов биологического окисления, например при отравлении цианидами, воздействии ионизирующего излучения и др.

*Основное патогенетическое звено* – недостаточность биологического окисления и как следствие дефицит энергии в клетках. При этом отмечается нормальное содержание и напряжение кислорода в артериальной крови, повышение их в венозной крови, снижение артериального артериовенозной разницы по кислороду.

- ***Перегрузочный тип.*** Причина в чрезмерной или длительной гиперфункция какого-либо органа или ткани. Чаще это наблюдается при тяжелой физической работе.

*Основные патогенетические звенья:*

- Значительная венозная гипоксемия;
- Гиперкапния.

- **Субстратный тип.** Причина: первичный дефицит субстратов и окисление, как правило глюкозы. Так, прекращение поступления глюкозы в головной мозг уже через 5-8 минут ведет дистрофическим изменениям и гибели нейронов.

*Основной патогенетический фактор* - дефицит энергии в форме АТФ и недостаточное энергоснабжение клеток.

- **Смешанный тип.** Причина: действие факторов обуславливающих включение различных типов гипоксии. По существу любая тяжелая гипоксия, особенно длительно текущая, является смешанной.

# Характеристика

## ГИПОКСИЧЕСКИХ

### СОСТОЯНИЙ

По критерию распространенности принято различать местную и общую гипоксии.

- **Местная гипоксия** чаще всего связана с локальными нарушениями кровоснабжения в виде ишемии, венозной гиперемии и локального стаза, т. е. относится к циркуляторному типу. В некоторых случаях может возникать местное нарушение утилизации кислорода и субстратов в результате локального повреждения клеточных мембран и подавления активности ферментов, вызванного каким-либо патологическим процессом (например воспалением). Другие участки аналогичной ткани гипоксию при этом не испытывают. Однако в таком случае обычно в области повреждения в той или иной степени страдает также сосудистая система и, следовательно, наблюдается смешанная форма гипоксии: тканевая и циркуляторная.

- **Общая гипоксия** является более сложным понятием. Из названия вытекает, что данная форма гипоксии не имеет точных геометрических границ и носит распространенный характер.

Некоторые ткани (например, кости, хрящи, сухожилия) относительно малочувствительны к гипоксии и могут сохранять нормальную структуру и жизнеспособность в течение многих часов при полном прекращении снабжения кислородом. Наиболее чувствительна к гипоксии нервная система. Различные ее отделы также отличаются неодинаковой чувствительностью к гипоксии, которая убывает в ряду: кора больших полушарий, мозжечок, зрительный бугор, гиппокамп, продолговатый мозг, спинной мозг, ганглии вегетативной нервной системы. При полном прекращении снабжения кислородом признаки повреждения в коре мозга обнаруживаются через 2,5—3 мин, в продолговатом мозге через 10—15 мин, в ганглиях симпатической нервной системы и нейронах кишечных сплетений более чем через 1 ч. При этом чем выше функциональная активность нервных структур, тем они более чувствительны к гипоксии. Так, отделы головного мозга, находящиеся в возбужденном состоянии, страдают в большей степени, чем неактивные.

# Структурно функциональные расстройства при ГИПОКСИИ

Нарушение обмена веществ и энергии выявляются уже на начальном этапе гипоксии и характеризуется:

1. **Снижение эффективности тканевого дыхания;**
2. **Активация гликолиза** и снижения в тканях содержание гликогена;
3. **Увеличением уровня молочный и паровиноградной кислот** в тканях и крови, что приводит к метаболическому ацидозу. Это тормозит интенсивность реакций гликолиза, окислительных энергозависимых процессов в клетках, в том числе ресинтеза гликогена из молочной кислоты, что еще более угнетает гликолиз и способствуют нарастанию ацидоза, т. е. гипоксия развивается по принципу «порочного Круга».
4. **Активацией процессов липолиза** и появлением жировой дистрофии органов и тканей.
5. **Дисбаланс электролитов** - обычно увеличением в интерстициальной жидкости и крови ионов калия, в клетках – натрия и кальция.

**6. Расстройством функции нервной системы,** что проявляется:

- Нарушением процессов мышления;
- Психомоторным возбуждением, немотивированным поведением;
- Нарушением и потерей сознания, что обусловлено высокой чувствительностью нейронов к дефициту кислорода и энергии.

**7. Нарушение кровообращения и кровоснабжения тканей и органов,** что выражается:

- снижением сократительной функции сердца и уменьшением сердечного выброса крови;
- недостаточным кровоснабжением тканей органов, что усугубляет степень гипоксии в них;
- нарушением ритма сердца у плода фибрилляция миокарда предсердий и желудочков;
- прогрессирующем снижением артериального давления вплоть до коллапса и расстройств микроциркуляции.

**8. Расстройства внешнего дыхания** характеризуется увеличением объема дыхания на начальной стадии гипоксии и нарушениями частоты, ритма и амплитуды дыхательных движений в терминальном периоде.



# Адаптивные реакции при гипоксии

При гипоксии в организме активируются приспособительные и компенсаторные реакции, направленные на ее предотвращение, устранение или снижения степени выраженности. Эти реакции включаются уже на начальном этапе гипоксии. Их обозначают как экстренные или срочные, в последующем (при длительной гипоксии) они сменяются более сложными приспособительными процессами – долговременными.

Механизмы срочной адаптации активизируются сразу при возникновении гипоксии в связи с недостаточностью энергетического обеспечения клеток. К числу основных механизмов относятся системы транспорта кислорода и субстратов обмена веществ, а также тканевого метаболизма.

- **Дыхательная система** реагирует увеличением альвеолярной вентиляции за счет углубления, учащение дыхания и мобилизации резервных альвеол, одновременно усиливается легочный кровоток.
- **Сердечно-сосудистая система.** Активация функции в виде увеличения сердечного выброса крови и изменения тонуса сосудов обеспечивает возрастание объема циркулирующей крови венозного возврата, а также перераспределением кровотока между различными органами.
- **Система крови.** В ней происходит изменение свойств гемоглобина, что обеспечивает насыщение крови кислородом в легких даже при значительном его дефиците и более полное отщепление кислорода в тканях.

- **Адаптивные реакции на уровне тканей**  
характеризуется ослаблением функции органов, обмена веществ и пластических процессов в них, увеличением сопряженности окисления и фосфорилирования, усилением анаэробного синтеза АТФ за счет активации гликолиза.
- **Механизмы долговременной адаптации**  
формируется постепенно в процессе хронической гипоксии, продолжаются на всем его протяжении и даже в течение некоторого времени после прекращения. Именно эти реакции обеспечивают жизнедеятельность организма в условиях гипоксии при хронической недостаточности кровообращения, нарушениях дыхательной функции легких, длительных анемических состояниях. К основным механизмом долговременной адаптации при хронической гипоксии относят:
  - *Стойкое увеличение диффузионной поверхности легочных альвеол;*

- Более эффективную корреляцию легочной вентиляции кровотока;
- Компенсаторную гипертрофию миокарда;
- Гиперплазию костного мозга и увеличенное содержание гемоглобина в крови.