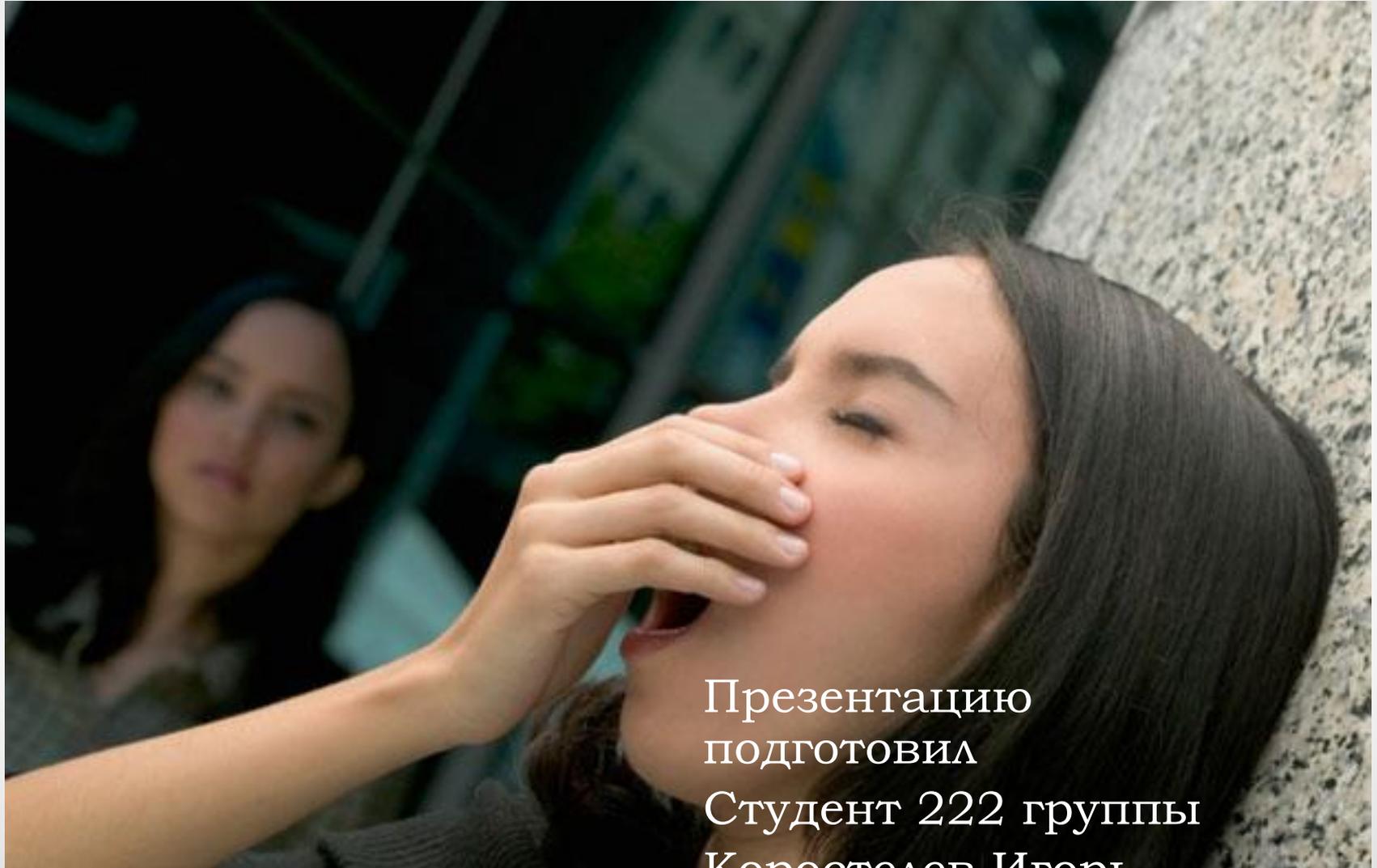


Гипоксия



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, гипертонии малого круга кровообращения.
- *Гиперкапния*, т. е. увеличение содержания CO₂
- *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 предотвращения, 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.