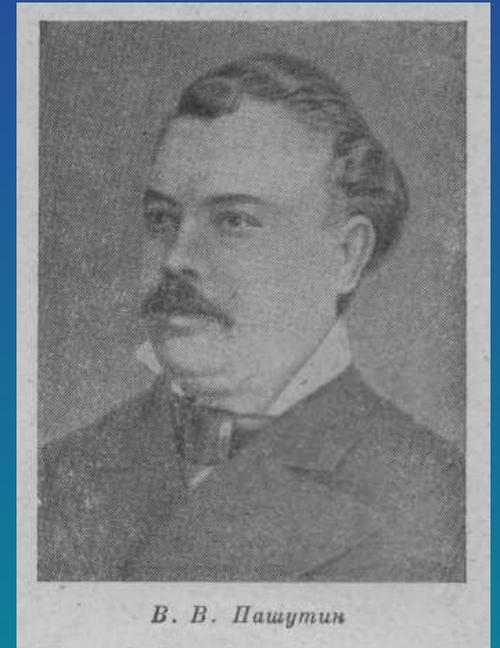


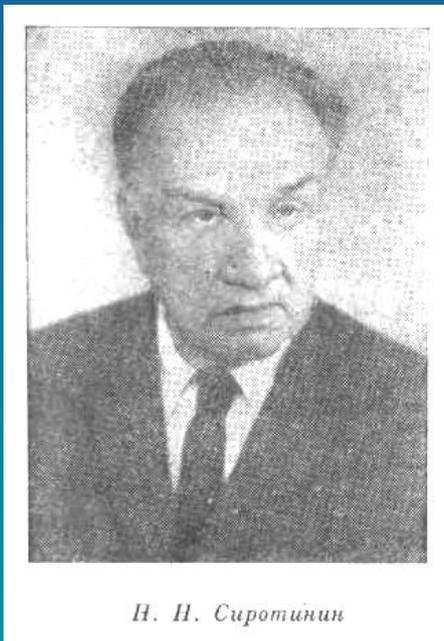
# КИСЛОРОДНОЕ ГОЛОДАНИЕ (ГИПОКСИЯ)



**Дыхательная  
недостаточность**



*В. В. Пащутин*



*Н. Н. Сиротинин*



*И. Р. Петрос*

# Гипоксия

(кислородное голодание) –

пониженное снабжение  
или нарушенное использование  
кислорода тканями

# Патохимические изменения при гипоксии на клеточном уровне



Недостаточность К/Na насоса  
↑ Na и воды в клетке  
Деполяризация кл. мембраны  
Отрицательный пов. заряд  
↑ Контактн. сист. протеаз  
Торможение ЦНС => **Кома**

Недостаточность Са/Na насоса  
Са в клетке Блокада G-белков  
Активация Фосфолипазы С

---

Блокада окисления ЖК => Омыление ЖК  
Детергентный эффект => Разрушение лизосом и пероксисом => АУТОЛИЗ

# ВИДЫ ГИПОКСИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ

## ЭКЗОГЕННАЯ ГИПОКСИЯ:

- Гипоксическая: Нормобарическая и Гипобарическая;
- Гипероксическая; · Гипербарическая; · Физической нагрузки

## ЭНДОГЕННЫЕ ВИДЫ:

### Дыхательная гипоксия (недостаточность внешнего дыхания)

- **Нарушение функций или строения:**
  - верхних дыхательных путей (выключение и затруднение носового дыхания, асфиксия истинная и ложная, ларингиты и трахеиты)
  - бронхов (бронхиты, бронхиальная астма)
  - легких (пневмония, отек легких, эмфизема)
  - плевры (плевриты, пневмоторакс, гидро- и гемоторакс, коллапс, ателектаз)
  - грудной клетки (переломы, анкилозы, сращения, окостенение хрящей, аномальные формы грудной клетки)
  - дыхательных мышц (травмы, миозиты, атрофия, миастения, нарушение иннервации при дифтерии, столбняке, ботулизме, поражения диафрагмы, абдоминальная патология)
- **Расстройства иннервации и кровоснабжения легких** (нарушения перфузии и вентиляции: левожелудочковая недостаточность, дефекты перегородок сердца со сбросом крови справа налево, ТЭЛА)

### Гемическая (кровяная) гипоксия

- Анемическая
- Блокаторы Hb (CO) и кровяные яды (бертолетова соль, нитробензол, нитраты, фенолгидразин– metHb или, тяж. металлы – связ. Hb )
- сдвиги кривой диссоциации гемоглобина влево: легко связывает O<sub>2</sub>, плохо отдает (гипотермия, гипокапния, алкалоз) и вправо: с трудом оксигенируется (ацидоз, гипертермия, гиперкапния)

### Циркуляторная (гемодинамическая) гипоксия

- Системная недостаточность кровообращения
- Местная ишемия

### Тканевая гипоксия

- Экзогенная (P, As, CN, токсины) воруют кислород или угнетают дыхательные ферменты
- Эндогенная (гипотиреоз, гипопиз-адреналовая патология, гонад, диабет)

### Смешанная гипоксия

- Чаще всего, - любая + тканевая
- Гипоксическая + дыхательная
- при шока: циркуляторная + дыхательная
- при отравлениях: легочная + циркуляторная + тканевая
- Гемическая + циркуляторная

# ЭКЗОГЕННАЯ ГИПОКСИЯ

- Г и п о к с и ч е с к а я :

- *Н о р м о б а р и ч е с к а я*

- *Г и п о б а р и ч е с к а я*

## - Гипероксическая:

1. гипероксемия => нарушение диссоциации  $\text{HbO}_2$  => увел.  $\text{CO}_2$  в тканях; гипокания => снижение ЧД и ЧСС => замедление кровотока
2. увел. диффузия => обр. активных радикалов => повреждение мембран, в т.ч. митохондрий => снижение АТФ, энергодефицит

## - Гипербарическая:

сочетание гипероксии с увеличением  $p\text{N}$ : при повышении давления растворимость азота резко увеличивается, он поглощается тканями, богатыми липидами, оказывая токсическое действие на НС (сначала возбуждение, затем - угнетение), кроме того  $\text{N}_2$  вытесняет  $\text{O}_2$  в тканях, формируя тканевую гипоксию

## - Гипоксия физической нагрузки

# ЭНДОГЕННЫЕ ГИПОКСИИ

# Дыхательная гипоксия

## • **Нарушение функций или строения:**

- **верхних дыхательных путей** (выключение и затруднение **носового дыхания**, асфиксия **ложная** и истинная, ларингиты и трахеиты)
- **бронхов** (бронхиты, бронхиальная астма)
- **легких** (пневмония, отек легких, эмфизема)
- **плевры** (плевриты, пневмоторакс, гидро- и гемоторакс, коллапс, ателектаз)
- **грудной клетки** (переломы, анкилозы, сращения, окостенение хрящей, аномальные формы грудной клетки)
- **дыхательных мышц** (травмы, миозиты, атрофия, миастения, нарушение иннервации при дифтерии, столбняке, ботулизме, поражения диафрагмы, абдоминальная патология)

## • **Расстройства иннервации и кровоснабжения легких :**

(нарушения перфузии и вентиляции: левожелудочковая недостаточность, дефекты перегородок сердца со сбросом крови справа налево, ТЭЛА)

# Гемическая гипоксия

- Анемическая (снижение количества Hb)

- Блокаторы Hb: **CO** и кровяные яды (бертолетова соль, нитробензол, нитраты, фенилгидразин – metHb или тяж. металлы – связывают Hb )



- Сдвиги кривой диссоциации гемоглобина:

- **влево:** легко связывает O<sub>2</sub>, плохо отдает (гипотермия, гипокапния, алкалоз)

- **вправо:** с трудом оксигенируется (ацидоз, гипертермия, гиперкапния)

Концентрация

Сродство к Hb

O<sub>2</sub>

20%

1

CO

0,05%

360



# Циркуляторная

- **ЗАСТОЙНАЯ** (сердечная недостаточность кровообращения)
- **ИШЕМИЧЕСКАЯ** (сосудистая недостаточность, шок)

# Тканевая

- **Экзогенная** (P, As, CN, токсины - «воруют» кислород или угнетают дыхательные ферменты)
- **Эндогенная** (гипотиреоз, гипофиз-адrenalовая патология, патология гонад, диабет)



# Смешанная

- Чаще всего, - любая + тканевая
- Гипоксическая + дыхательная
- при шоке: циркуляторная + дыхательная
- при отравлениях: легочная + циркуляторная + тканевая
- Гемическая + циркуляторная

# Компенсаторные механизмы при гипоксии

## Дыхательные

- а) ↑ легочной вентиляции за счет возбуждения хеморецепторов кровеносных сосудов недостатком O<sub>2</sub>;
- б) ↑ дыхательной поверхности легких, за счет вентиляции доп. альвеол при углублении и учащении дыхательных движений.

## Гемодинамические

- а) ↑ МО за счет ↑УО и тахикардии рефлекторно с хеморецепторов сосудов;
- б) ↑ тонуса кров. сосудов и ускорение тока крови (↓ A/B разницы по O<sub>2</sub>, компенсируется ↑ МО)
- в) централизация кровообращения

## Гематогенные

- а) ↑ RBC в периферической крови за счет мобилизации их из депо (относительный эритроцитоз в начальных фазах развития гипоксии) или усиления эритропоэза (абсолютный эритроцитоз) при хронической гипоксии;
- б) ↑ O<sub>2</sub>-связывающая способность Hb (связывается почти нормальное количество O<sub>2</sub> даже при значительном уменьшении его напряжения в кров)
- в) ↑ диссоциации окси-Hb на O<sub>2</sub> и Hb при кислородном голодании возникает в связи с ацидозом и гиперкапнией.

## Тканевые

- а) ткани более активно поглощают O<sub>2</sub> из притекающей к ним крови;
- б) происходит перестройка метаболизма с преобладанием анаэробного окисления.

Сначала рефлекторно включаются наиболее динамичные и эффективные механизмы: дыхательные, гемодинамические и относительный эритроцитоз. Несколько позднее усиливается функция костного мозга и происходит истинное увеличение числа эритроцитов.

# Нарушения в организме при гипоксии

Кости, хрящи, с/т, мышцы малочувствительны к гипоксии и могут длительно сохранять жизнедеятельность даже при тяжелой гипоксии.

Нервная система: наиболее чувствительна к гипоксии ЦНС. Особенно - кора головного мозга, значительно менее чувствительны ствол и отделы продолговатого и спинного мозга. При полном прекращении снабжения O<sub>2</sub> в коре головного мозга и в мозжечке за 2-3 минуты возникают фокусы некроза, а в продолговатом мозге даже через 10-15 минут погибают лишь единичные клетки.

При гипоксии ЦНС вначале возбуждение (эйфория), затем торможение, сонливость, головная боль, нарушение координации и двигательной функции (атаксия).

Дыхание. При резкой степени кислородной недостаточности нарушается дыхание: становится частым, поверхностным, с явлениями гиповентиляции. Может возникать периодическое дыхание типа Чейн-Стокса.

**Кровообращение.** Острая гипоксия вызывает тахикардию,

↓ систол. АД, пульсовое давление не изменяется или повышается. Увеличивается МО.

Коронарный кровоток при снижении количества кислорода до 8-9% значительно возрастает в результате расширения коронарных сосудов и усиления венозного оттока благодаря повышению интенсивности сердечных сокращений.

**Обмен веществ.** Основной обмен вначале повышается, а затем при выраженной гипоксемии понижается.

Уменьшается ДК. Увеличивается остаточный азот крови из-за расстройства дезаминирования аминокислот.

Нарушается окисление жиров и выделение с мочой промежуточных продуктов жирового обмена (ацетон, ацетоуксусная кислота и бета-оксимасляная кислота).

Содержание гликогена в печени уменьшается, гликогенолиз усиливается, ресинтез гликогена понижается, в результате повышение содержания молочной кислоты в тканях и крови приводит к ацидозу.

# ОТРИЦАТЕЛЬНЫЕ ЭФФЕКТЫ ГИПОКСИИ

- **При острой гипоксии:** одышка, тахикардия, головные боли, тошнота, рвота, психические расстройства, нарушения координации движений, цианоз, расстройства зрения и слуха. Повреждения ЦНС. Смерть.
- **При хронической гипоксии** *(при заболеваниях крови, сердечной и дыхательной недостаточности, после длительного нахождения высоко в горах или под влиянием неоднократного пребывания в условиях недостаточного снабжения кислородом):* повышенная утомляемость, как умственная, так и физическая, снижение работоспособности, одышка, расстройства дыхания и кровообращения, головные боли, раздражительность, патологические дегенеративные изменения в тканях, утяжеление любой соматической патологии. У детей – нарушение роста и созревания, отставание в физическом и умственном развитии, тяжелая множественная соматическая патология.

# Положительные эффекты гипоксии:

- Тренировка острой гипоксией повышает резистентность к самой гипоксии и др. неблагоприятным факторам
- Гипоксический компонент присутствует при любом виде физкультурной тренировки, и именно благодаря ему физические нагрузки тренируют не только мышцы и суставы, но и сердечно-сосудистую, дыхательную, нейроэндокринную системы и т.д.
- Дозированная гипоксия как стресс оказывает мощное стимулирующее воздействие на организм.

# ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

# ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ – синдром, связанный с несоответствием вентиляционного запроса минутному объему легочной вентиляции

По патогенезу:

## **1. обструктивная дыхательная недостаточность**

(нарушение проведения воздуха по дыхательным путям вследствие обтурации бронхов инородными телами, избыточным секретом слизистых желез и т.д., сужения просвета бронхиол при отеке и/или гипертрофии слизистого слоя, спадения бронхиол при деструкции легочной паренхимы в перибронхиальной области);

## **2. рестриктивная дыхательная недостаточность**

(снижение растяжимости легких вследствие тотальной деструкции легочной паренхимы, нарушений целостности и заболеваний плевры, патологии грудной клетки и ее нервно-мышечного аппарата);

## **3. диффузионная и/или перфузионная дыхательная недостаточность**

(нарушение диффузии газов через альвеоло-капиллярную мембрану и/или несоответствие легочного капиллярного кровотока объему альвеолярной вентиляции вследствие врожденных заболеваний сосудов малого круга кровообращения, легочной гипертензии, отека легких, тромбоэмболии легочных артерий и т.д.).

# 1 . **Обструктивный тип дыхательной недостаточности (эмфизема легких, хронический обструктивный бронхит, бронхиальная астма)**

**Эмфизема легких** – повышенная воздушность легочной ткани в результате нарушения эластического компонента легких. Уменьшение доли эластических волокон по наследственным, возрастным, профессиональным или другим причинам ==> разрыв межальвеолярных перегородок ==> снижение площади диффузионной поверхности + снижение пассивного выдоха .

При высокой общей воздушности – малое количество воздуха, задействованного в процессе дыхания.

- Наследственная эмфизема: дефицит  $\alpha$ -1-антитрипсина, ингибирующего сериновые протеазы нейтрофилов ==> накапливающаяся лизосомальная эластаза разрушает эластиновые волокна альвеол.
- Воспалительная эмфизема: в легких усилен протеолиз за счет эластазы, выделяющейся из нейтрофилов.
- Старческая эмфизема возрастное накопление дефектов репарации эластического компонента легких.
- Механическая (стеклодувы, трубачи) или химическая (работники горнодобывающего или химического производства) профессиональные эмфиземы – хроническое повреждение легочной ткани.

В основе патогенеза **хронического обструктивного бронхита** - хроническое диффузное воспаление бронхов. Ведущий этиологический фактор – курение + другие причины (вирусные инфекции, низкие температуры, газообразные неорганические вещества ( $SO_2$ ,  $NO_2$ ,  $O_3$  и др.)). Происходит поражение реснитчатого эпителия, изменение состава и консистенции бронхиального секрета (слизь из состояния золя переходит в состояние геля); мукостаз, вызывающий блокаду мелких воздухоносных путей □ развитие дыхательной и сердечной недостаточности.

**Бронхиальная астма** - хроническое рецидивирующее воспалительное заболевание.

*Атопическая (иммунная) бронхиальная астма.* В основе патогенеза аллергические реакции I типа (анафилактические), опосредованные IgE и IgG<sub>4</sub>. Сенсибилизация пылью растений, растительных и животных белков, грибков. Аллергический ответ - при вторичном контакте с аллергенами. Ранний бронхоспазм обусловлен выделением гистамина, а поздний – бронхоконстрикцией вследствие трансформации арахидоновой кислоты в лейкотриены .

Некоторые лейкотриены повышают проницаемость сосудов слизистой оболочки бронхов, вызывая гиперсекрецию слизи и отек.

Гиперэргическое воспаление завершает процесс, приводящий к обструкции бронхов.

Клинически бронхиальная астма проявляется приступами удушья.

Механизмы *неиммунных форм бронхиальной астмы* до сих пор дискутируются. Предполагаются *механизмы* развития бронхоспазма, связанные с нарушением метаболизма арахидоновой кислоты.

## 2. Рестриктивная дыхательная недостаточность (пневмоторакс и ателектаз)

**Пневмоторакс** – появление воздуха в плевральной полости (открытый, закрытый и клапанный; напряженный/не напряженный и спонтанный).  
Давление в полости плевры повышается □ спадение легкого

**Ателектаз** – безвоздушность легочной ткани в результате обтурации либо компрессии дыхательных путей на фоне достаточного кровоснабжения легких.

По механизму:

- *компрессионные* (сдавливание бронха извне, например, опухолью),
- *обтурационные* (закупорка воздухоносных путей инородными телами либо слизистыми пробками)
- *спастические* (спазм бронхов от случайного или целенаправленного раздражения рефлексогенных областей во время хирургических операций на органах грудной клетки).

Ателектаз у новорожденных: сохранение в течение 48 часов жизни после родов участков нерасправившейся или вторично спавшейся после первого вдоха легочной ткани.

Основные причины: недоразвитие дыхательного центра, снижение его возбудимости, незрелость легочной ткани, нарушение образования сурфактанта.

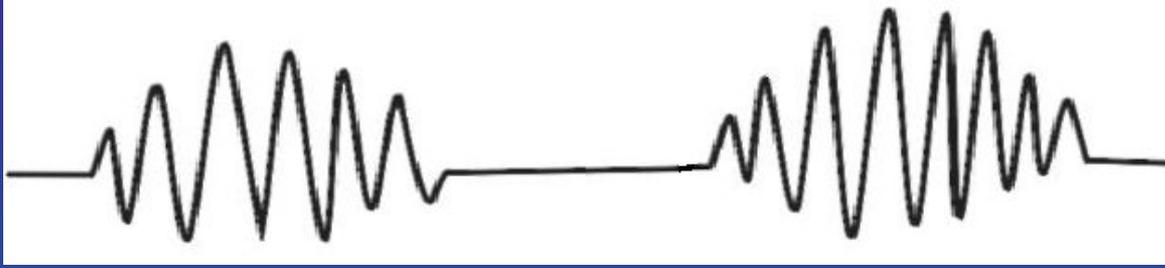
Истинная (острая) асфиксия - состояние, иллюстрирующее развитие острой дыхательной недостаточности. Ведущую роль в патогенезе играет быстро нарастающая гипоксия головного мозга и шок. При развитии асфиксии (резкое прекращение поступления кислорода в организм вследствие удушья, отека легких) выделяют четыре стадии: инспираторная одышка (затянут вдох), экспираторная одышка (затянут выдох), уменьшение частоты дыхания вплоть до его остановки и, наконец, судорожное дыхание Куссмауля с наступлением апноэ.



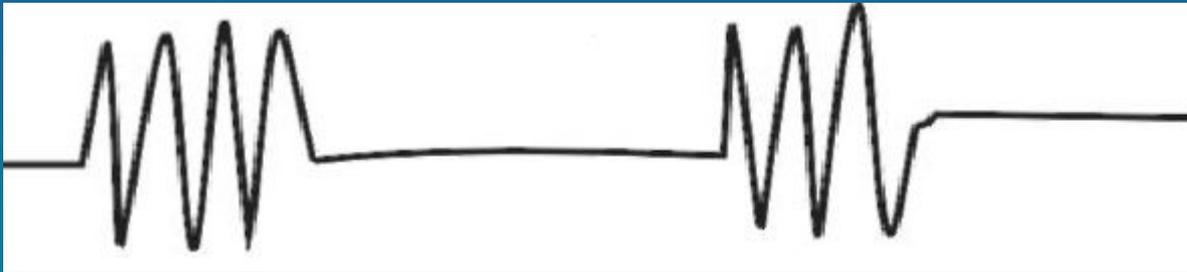
Ложная (хроническая) асфиксия развивается в результате прекращения носового дыхания. Дыхание через рот нарушает соотношение вдох/выдох, снижает время насыщения крови кислородом и приводит к хронической гипоксии всех органов, в первую очередь головного мозга. Компенсаторная одышка (тахипноэ) еще больше укорачивает вдох и усугубляет гипоксию.



Основной компенсаторный механизм дыхательной недостаточности – *одышки* (нарушение частоты, ритма и глубины дыхания, а также соотношения вдоха и выдоха), сопровождающиеся субъективным ощущением нехватки воздуха.



**Дыхание Чейн-Стокса** — поверхностные и редкие дыхательные движения постепенно учащаются и углубляются и, достигнув максимума на пятый-седьмой вдох, вновь ослабляются и урежаются, после чего наступает пауза. Затем цикл дыхания повторяется. Развивается при снижении чувствительности дыхательного центра к  $\text{CO}_2$ : во время фазы апноэ снижается концентрация кислорода в артериальной крови ( $\text{PaO}_2$ ) и нарастает концентрация углекислого газа, что приводит к возбуждению дыхательного центра, и вызывает фазу гипервентиляции и гипокапнии (снижения  $\text{PaCO}_2$ ). Встречается в норме у детей младшего возраста, иногда у взрослых во время сна; патологическое дыхание Чейна-Стокса может быть обусловлено черепно-мозговой травмой, интоксикацией, выраженным атеросклерозом сосудов головного мозга.



**Биотовское дыхание** — чередование глубоких вдохов с длительными паузами. Возникает при различных коматозных состояниях и всегда указывает на серьезный прогноз.

**Большое дыхание Куссмауля** — порывы судорожных, глубоких вдохов, слышимых на расстоянии. Характерно для терминальных состояний.

**DUM SPIRO, SPERO**