

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Кафедра патофизиологии
доц. Лидохова Олеся Владимировна

Дыхание - это совокупность процессов, обеспечивающих аэробное окисление в организме, в результате которого освобождается энергия, необходимая для жизни

Дыхание поддерживается функционированием в организме нескольких систем:

- 1) аппарата внешнего дыхания;
- 2) системы транспорта газов;


сердечно-сосудистая система система крови

- 3) тканевого дыхания.

- Основной функцией внешнего дыхания является обеспечение адекватного потребностям организма газообмена с внешней средой.
- Человеку в состоянии покоя в 1 минуту необходимо для жизнедеятельности 250 мл кислорода, в сутки – 360 л кислорода.
- Одновременно за сутки в организме образуется примерно 300-400 литров углекислого газа, который выводится через легкие.
- НАРУШЕНИЕ ГОЗООБМЕНА ПРИВОДИТ К ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ!

Дыхательная недостаточность - это патологическое состояние, когда кислородтранспортные системы (системы дыхания, кровообращения, крови) не способны обеспечить организм адекватным количеством кислорода.

Основой дыхательной недостаточности является *гипоксия*.

Критерии дыхательной недостаточности:

- ***Гипоксемия*** - уменьшением напряжения кислорода в артериальной крови ниже 60 мм рт.ст. (при норме 85-95 мм рт.ст.);
- ***Гиперкапния*** - увеличением напряжения углекислого газа в артериальной крови выше 50 мм рт.ст. (при норме 40 мм рт.ст.).

Механизмы развития дыхательной недостаточности

- 1. Нарушение регуляции дыхания (дисрегуляторный механизм).
- 2. Нарушение биомеханики дыхания.
- 3. Нарушение альвеолярной вентиляции.
- 4. Нарушение диффузии газов.
- 5. Нарушение кровообращения (перфузии) в малом круге.
- 6. Нарушение метаболизма в легких.

Нарушение регуляции дыхания

Нарушения связанные с расстройством функции дыхательного центра расположенного в продолговатом мозге

- Дефицит возбуждающих афферентных влияний на дыхательный центр (при незрелости хеморецепторов у недоношенных новорожденных; при отравлениях наркотическими средствами или этанолом).
- Избыток возбуждающих афферентных влияний на дыхательный центр (при раздражении брюшины, ожогах кожи и слизистых, стрессе).
- Избыток тормозных афферентных влияний на дыхательный центр (например, при сильных болевых ощущениях, сопровождающих акт дыхания, что может иметь место при плевритах, травмах грудной клетки).
- Непосредственное повреждение дыхательного центра.

Среди расстройств регуляции наиболее частыми проявлениями являются:

- **Брадипноэ** - редкое, менее 12 дыхательных движений в минуту, дыхание
- **Полипноэ (тахипноэ)** - частое, более 24 дыхательных движений в минуту
 - Периодическое дыхание
- **Гиперпноэ** - глубокое и частое дыхание
- **Апноэ**

АПНОЭ - ОСТАНОВКА ДЫХАНИЯ

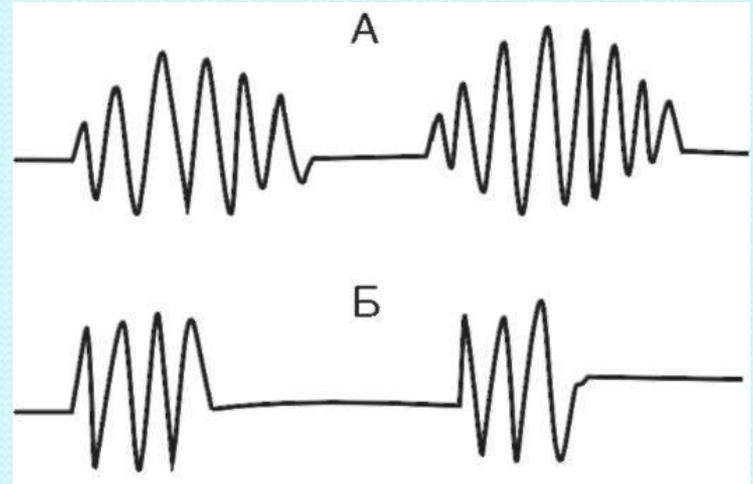
- Апноэ может быть связано с понижением возбудимости дыхательного центра (при гипоксии, интоксикациях и др.). Торможение дыхательного центра вплоть до его остановки может возникать при действии наркотических препаратов (эфир, хлороформ, барбитураты и др.).
- Обструктивное апноэ.
- Сонное апноэ.

ПЕРИОДИЧЕСКОЕ ДЫХАНИЕ

Нарушение ритма дыхания, при котором периоды дыхания чередуются с периодами апноэ

А- дыхание Чейн-Стокса: апноэ до 5-10 с чередуются с дыхательными движениями, которые сначала нарастают по глубине, затем убывают;

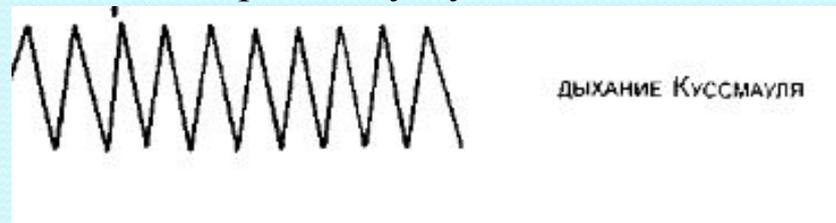
Б - дыхание Биота: паузы чередуются с дыхательными движениями нормальной частоты и глубины;



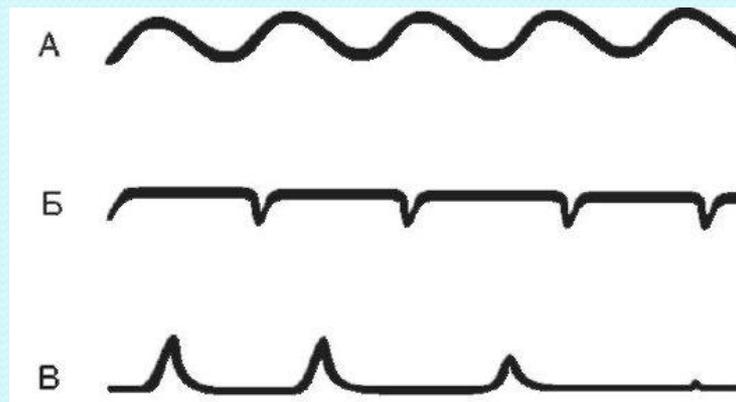
Периодическое дыхание может возникать при органических поражениях головного мозга - травмах, инсультах, опухолях, воспалительных процессах, при ацидозе, диабетической и уремической комах, при эндогенных и экзогенных интоксикациях.

ТЕРМИНАЛЬНЫЕ ТИПЫ ДЫХАНИЯ

- Дыхание Куссмауля – глубокое, редкое, шумное дыхание, является одной из форм проявления гипервентиляции, вызываемое раздражением дыхательного центра ацетоуксусной и бета-оксимасляной кислотами.



- Б- Апноейстическое дыхание характеризуется продолжительным вдохом и изредка прерывающимся, форсированным коротким выдохом.
- В - Гаспинг-дыхание(агональное, терминальное) – это единичные, редкие, убывающие по силе «вздохи», которые наблюдаются при агонии, например, в заключительной стадии асфиксии. Агональное дыхание обычно завершается остановкой дыхания (апноэ).



- Остановка дыхания может возникнуть у пожилых людей во время сна. У пожилых людей во время сна при нарушении мозгового кровообращения развивается гипоксия головного мозга. Гипоксия нейронов продолговатого мозга (в дыхательном центре), приведет к снижению чувствительности нейронов к углекислому газу, резко снизится возбудимость дыхательного центра и дыхание остановится.
- Апноэ может развиваться при нарушении иннервации носоглотки (в результате нарушения функции блуждающего нерва). Ткани носоглотки теряют тонус, тургор, способны провисать и закрывать (обтурировать) дыхательные пути, что приводит к остановке дыхания.

ОДЫШКА

- Одышка - это изменение ритма и глубины дыхания с чувством недостатка воздуха. В основе развития одышки лежит нарушение регуляции со стороны дыхательного центра. При этом дыхательные нейроны находятся в состоянии возбуждения.
- 1) инспираторная (затруднение вдоха): возникает при поражении диафрагмы, сердечной недостаточности;
- 2) экспираторная (затруднение выдоха). Причиной такого вида одышки является спазм мелких бронхов, сужение просвета мелких бронхов (при бронхиальной астме), накопление в них секрета, набухание слизистой бронхов.

Нарушение биомеханики дыхания

- Биомеханика дыхания - это дыхательные движения грудной клетки, мышц, диафрагмы.
- **Нарушение подвижности грудной клетки** (травмы, переломы ребер, межреберная невралгия).
- **Диафрагмальные нарушения** (воспалительные процессы, нарушение иннервации).
- **Патология и нарушение иннервации дыхательной мускулатуры.**

Эти причины нарушают экскурсию легких и приводят к ограничению легочной вентиляции.

Нарушение альвеолярной вентиляции

- **Гипервентиляция:** возбуждение дыхательного центра при заболеваниях ЦНС, кровоизлиянии в мозг, при горной и высотной болезни.
- **Гиповентиляция:** обструктивного типа,
рестриктивного типа.

Обструктивный тип гиповентиляции

Этот вид альвеолярной гиповентиляции связан со снижением проходимости (обструкцией) дыхательных путей.

- Причины:
- бронхоспазм или сдавление бронхов,
- воспалительные процессы в бронхах,
- дискинезия дыхательных путей (нарушение двигательной функции бронхов),
- дискриния (нарушение образования мокроты),
- гиперкриния (увеличение вязкости мокроты).

Рестриктивный тип гиповентиляции

- Ограничение экскурсии легких и уменьшение их дыхательной поверхности.

- Причины:
 - пневмония,
 - эмфизема легких,
 - фиброз,
 - пневмоторакс,
 - абсцесс легких,
 - резекция легкого,
 - спадение альвеол.

ИЗМЕНЕНИЯ ИНДЕКСА ТИФФНО ПРИ ГИПОВЕНТИЛЯЦИИ

$$\text{Индекс Тиффно} = \frac{\text{ОФВ}_1}{\text{ЖЕЛ}} \times 100 = 70-80\% , \text{ где}$$

- ОФВ₁ – объем форсированного выдоха (муж. 3-4 л, жен. 2-3 л),
- ЖЕЛ – жизненная ёмкость легких (муж. 4-5 л, жен. 3-4 л).

Показатель	Обструктивный тип гиповентиляции	Рестриктивный тип гиповентиляции
ЖЕЛ	в норме	снижен
ОФВ ₁	снижен	снижен
Тиффно	снижен	норма или выше нормы

Нарушение диффузии газов

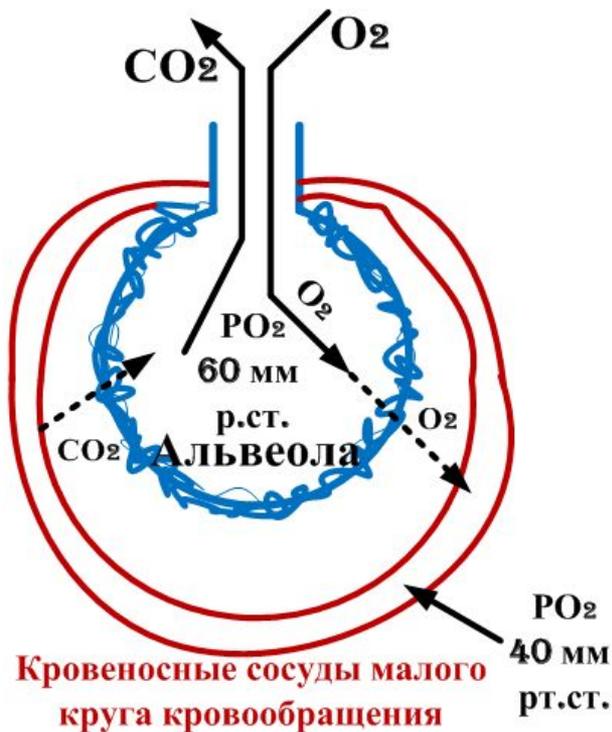
- Диффузия газов (кислорода и углекислого газа) происходит в альвеолах между воздухом альвеол и кровью.

Нарушение диффузии газов приводит к развитию дыхательной недостаточности и гипоксемии, так как в основном нарушается диффузия кислорода.

ПРИЧИНЫ:

- респираторный дистресс-синдроме взрослых,
- респираторный дистресс-синдром новорожденных,
- нарушением образования сурфактанта ,
- утолщении альвеолярной мембраны (болезнь гиалиновых мембран),
- пневмосклероз,
- воспаление легких,
- отек.

Нарушение механизмов диффузии O₂



Диффузионная способность легких
 $DL = 15$ мл O₂ /МИН/ 1 мм рт.ст.
градиента O₂

В 1 минуту в организм поступает
250-300 мл O₂

1. Респираторный дистресс синдром взрослых (шоковое легкое , феномен влажного легкого).
2. Респираторный дистресс синдром детей (дефицит сурфактанта).
3. Гиалиноз альвеол.
4. Силикоз, асбестоз и др.

- **Респираторный дистресс-синдром взрослых** – острая дыхательная недостаточность, развивающаяся при экстремальных состояниях и характеризующаяся острым началом, выраженной гипоксемией (не устраняемой оксигенотерапией), интерстициальным отеком и диффузной инфильтрацией легких.
- **Респираторный дистресс-синдром новорожденных** – острая дыхательная недостаточность, развивающаяся у недоношенных детей в результате первичных нарушений малого круга кровообращения на фоне функциональной незрелости системы сурфактанта, что приводит к развитию ишемических ателектазов и протекает с гиперкапнией, тяжелой гипоксемией, дыхательным и метаболическим ацидозом.

Нарушение кровотока (перфузии) в малом круге

- Легочная гипертензия может быть первичной и
- вторичной (прекапиллярной и посткапиллярной).

- **Первичная прекапиллярная** гипертензия возникает при воспалении сосудистой стенки, микротромбозе, эмболии, повышении вязкости крови, врожденных структурных изменениях сосудов.
- Вторичная гипертензия может быть прекапиллярной и посткапиллярной.
- **Вторичная прекапиллярная** гипертензия возникает при гипоксемии и гиперкапнии, гиперсекреции норадреналина, воздействии ангиотензина-2, серотонина. При этом происходит спазм легочных сосудов и кровоток уменьшается.

Нарушение кровотока (перфузии) в малом круге

- Легочная гипертензия может быть первичной и
- вторичной (прекапиллярной и посткапиллярной).

- **Первичная прекапиллярная** гипертензия возникает при воспалении сосудистой стенки, микротромбозе, эмболии, повышении вязкости крови, врожденных структурных изменениях сосудов.
- Вторичная гипертензия может быть прекапиллярной и посткапиллярной.
- **Вторичная прекапиллярная** гипертензия возникает при гипоксемии и гиперкапнии, гиперсекреции норадреналина, воздействии ангиотензина-2, серотонина. При этом происходит спазм легочных сосудов и кровоток уменьшается.
- **Вторичная посткапиллярная** легочная гипертензия развивается при клапанных пороках левого сердца, при митральном стенозе, хронических заболеваниях сердечно-сосудистой системы (гипертоническая болезнь, хроническое легочное сердце), сердечно-сосудистой недостаточности левожелудочкового типа, сдавлении легочных вен опухолью, тромбозе вен. В результате этих процессов возникает застой крови в легочных венах. Кровь не поступает в сосуды большого круга кровообращения, развивается гипоксемия, а затем и гипоксия.

Нарушение метаболизма в легких

- Патология сурфактантной системы, возникающая при нарушении белкового и липидного обмена, способствует уменьшению процессов диффузии, гипервентиляции, развитию дистресс-синдрома у взрослых и у новорожденных.
- Расстройство белкового обмена вызывает осаждение на легочной ткани специфического белка - гиалина и образование гиалиновых мембран.
- Задержка воды в организме приводит к возникновению феномена влажных легких, что нарушает диффузию кислорода из легких в кровь.
- При альвеолярной гипервентиляции наблюдается избыточное выведение жидкости из организма. Это приводит к высыханию поверхности альвеол и обезвоживанию организма.
- При гипервентиляции в избытке выводится углекислый газ, развивается газовый алкалоз.
- При гиповентиляции углекислый газ накапливается в организме, развивается газовый ацидоз.
- Нарушается регуляция ренин-ангиотензин-альдостероновой системы – легкие не способны синтезировать необходимое количество ангиотензиногена.
- В легких инактивируются биологические активные вещества, такие как норадреналин, серотонин и другие. Если нарушается их активация, происходит спазм сосудов малого круга кровообращения, развивается легочная гипертензия. Нарушение перфузии в легких приводит к развитию дыхательной недостаточности.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

● ЭТИОТРОПНАЯ ТЕРАПИЯ

- Этиотропная терапия направлена на устранение или ограничение действия известной причины.
- удаление из дыхательных путей инородных тел, гноя, избыточно образовавшихся слизи и мокроты;
- устранение причин, сдавливающих лёгкие и дыхательные пути;
- уничтожение микроорганизмов или ослабление их действия (путём использования антибиотиков, сульфаниламидов, вакцин, сывороток и других фармакологических средств).

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

● ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

- Патогенетическая терапия направлена на ликвидацию или ослабление основного, ведущих и второстепенных звеньев патогенеза, разрыв имеющихся порочных кругов.
- Для устранения наиболее частых обструктивных и смешанных видов гиповентиляции используют как немедикаментозные, так и медикаментозные мероприятия, способы и средства, нормализующие нарушенные в лёгких не только процессы вентиляции, но и процессы диффузии и перфузии.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

● САНОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

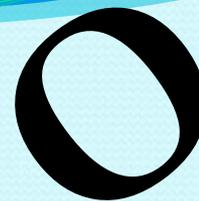
- Саногенетическая терапия предназначена для активизации и качественного восстановления нарушенных тех или иных метаболических и физиологических процессов в лёгких (особенно вентиляции, диффузии и перфузии).

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

● СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

- Симптоматическая терапия направлена на устранение или ограничение отдельных признаков (симптомов) не только лёгочного, но и сопутствующих заболеваний. Это способствует облегчению страданий больного, улучшению его общего состояния.

ГИПОКСИЯ



Гипоксия – это типовой патологический процесс, характеризующийся уменьшением pO_2 в тканях и абсолютной или относительной недостаточностью биологического окисления в клетках.

Гипоксия возникает вследствие:

- недостаточного обеспечения тканей организма кислородом и/или
- нарушения его усвоения в ходе биологического окисления.

В обеспечении тканей кислородом участвуют системы:

- внешнего дыхания;
- кровообращения;
- крови;
- тканевого дыхания;
- система регуляции дыхания.

Нарушение функций любой из этих систем (болезни органов внешнего дыхания, заболевания сердечно-сосудистой системы, болезни крови) может привести к гипоксии:

- расстройству функции органов и тканей,
- нарушению пластических и энергетических процессов в организме,
- морфологическим изменениям клеток, вплоть до их гибели.

Виды гипоксии

```
graph TD; A[Виды гипоксии] --> B[Экзогенная]; A --> C[Эндогенная]; B --> D[нормобарическая]; B --> E[гипобарическая]; C --> F[дыхательная]; C --> G[циркуляторная]; C --> H[гемическая]; C --> I[тканевая]; C --> J[смешанная];
```

Экзогенная

гипобарическая

нормобарическая

Эндогенная

дыхательная

циркуляторная

гемическая

тканевая

смешанная

Виды гипоксии

```
graph TD; A[Виды гипоксии] --> B[гипоксическая]; A --> C[гипероксическая]; B --> D[Возникает при: снижении оксигенации крови в малом круге кровообращения]; C --> E[Гипербарическая форма возникает в условиях избытка кислорода («голод среди изобилия»). «Лишний» кислород не потребляется в энергетических и пластических целях; угнетает процессы биологического окисления; подавляет тканевое дыхание; является источником СР, стимулирующих ПОЛ; вызывает накопление токсических продуктов.]
```

гипоксическая

Возникает при:
♦ снижении оксигенации крови в малом круге кровообращения

гипероксическая

Гипербарическая форма возникает в условиях избытка кислорода (*«голод среди изобилия»*). «Лишний» кислород не потребляется в энергетических и пластических целях; угнетает процессы биологического окисления; подавляет тканевое дыхание; является источником СР, стимулирующих ПОЛ; вызывает накопление токсических продуктов.

Виды гипоксии

По скорости развития

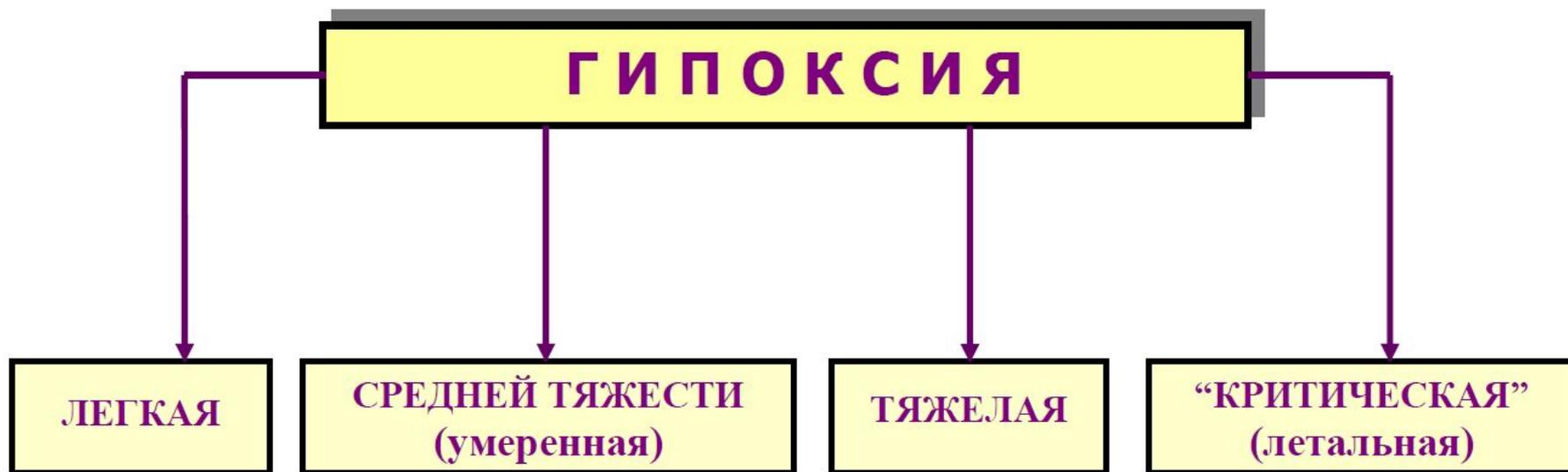


острая



хроническая

ВИДЫ ГИПОКСИИ ПО ВЫРАЖЕННОСТИ РАССТРОЙСТВ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОРГАНИЗМА



60-50 мм рт.ст.

50-40 мм рт.ст

40-20 мм рт.ст

менее 20 мм рт.ст.

Экзогенная гипоксия возникает при понижении pO_2 во вдыхаемом воздухе и имеет две формы: нормобарическую и гипобарическую.

- Гипобарическая гипоксия – развивается при уменьшении pO_2 в окружающем воздухе на фоне снижения барометрического давления (подъем на высоту более 3000-3500 м, горная, высотная болезнь).

Над уровнем моря $pO_2=159$ мм.рт.ст.

4000 м pO_2 снижается в 2 раза

9000 м pO_2 снижается в 3 раза

На высоте 6-8 км человек без ингаляции O_2 погибает.

- Нормобарическая гипоксия – развивается при уменьшении pO_2 в окружающем воздухе на фоне нормального барометрическом давлении (пребывание в шахтах, глубоких колодцах, подводных лодках, водолазных костюмах, замкнутое пространство, большое количество людей в помещении).

ТИПИЧНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГАЗОВОГО СОСТАВА И pH КРОВИ ПРИ ЭКЗОГЕННОЙ ГИПОКСИИ

ЭКЗОГЕННАЯ ГИПОКСИЯ



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

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

Респираторный тип гипоксии

Возникает в результате расстройств:

- строения костно-хрящевого аппарата грудной клетки (травмы грудной клетки);
 - функций дыхательных мышц;
 - проходимости верхних и нижних дыхательных путей;
 - снижение дыхательной поверхности легких;
 - толщины и плотности альвеолярно-капиллярной диффузионной мембраны;
 - состояния кровотока в микрососудах легочного круга (ишемия, застой).
-
- Развитие гипоксии респираторного типа начинается с гипоксемии, в дальнейшем развивается гиперкапния и ацидоз.

ТИПИЧНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГАЗОВОГО СОСТАВА И pH КРОВИ ПРИ ГИПОКСИИ ДЫХАТЕЛЬНОГО ТИПА

ГИПОКСИЯ ДЫХАТЕЛЬНОГО ТИПА
причина: дыхательная недостаточность

$\downarrow p_a O_2$

$\downarrow S_a O_2$

$\uparrow p_a CO_2$

$\downarrow pH$

$\downarrow p_v O_2$

$\downarrow S_v O_2$

Дисрегуляторная гипоксия – возникает в результате нарушения функций ЦНС:

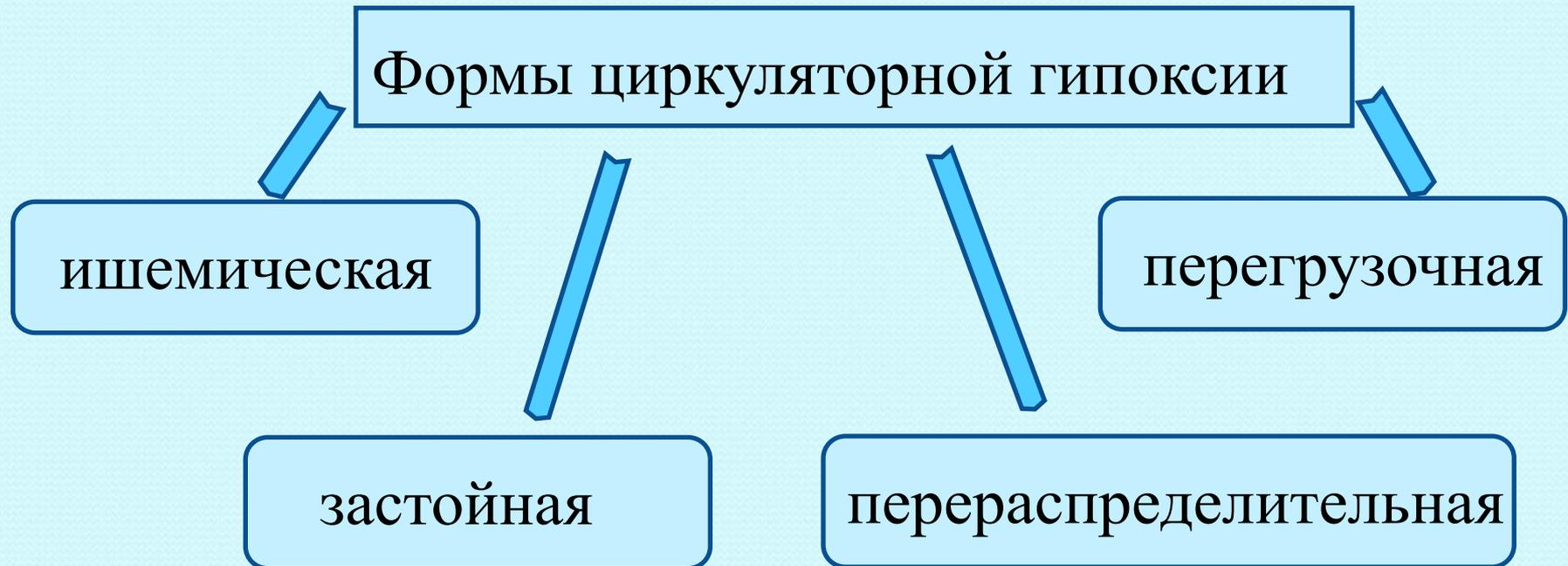
У новорожденных (недоношенных) незрелость дыхательного центра приводит к гиповентиляции и гипоксии.

При повреждении головного мозга (травмы, инфекции, нарушение кровообращения мозга).

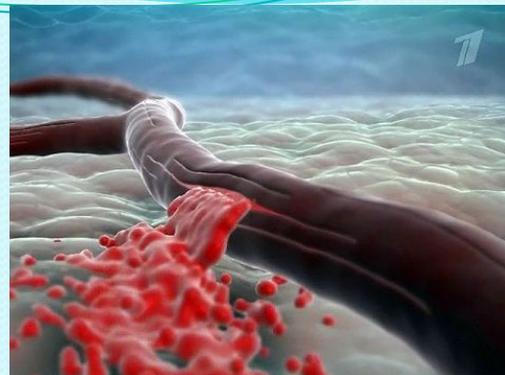
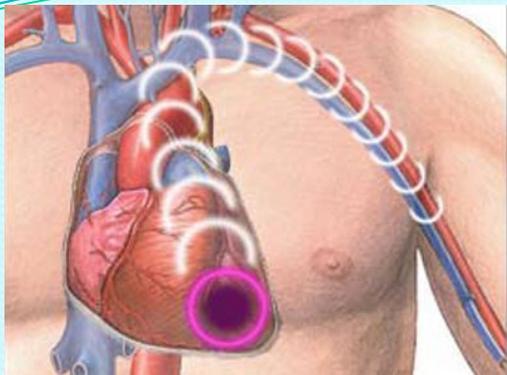
Последствия: снижение pO_2 в артериальной крови, гиперкапния, ацидоз (газовый, метаболический), снижение насыщения гемоглобина кислородом.

Циркуляторная (сердечно-сосудистая) гипоксия

Возникает при нарушении транспорта O_2 от легких к тканям в связи с расстройством функций сердечно-сосудистой системы, что не соответствует адекватной метаболической потребности организма.



- **Ишемическая** – возникает при уменьшении кровенаполнения ткани в результате ишемии. Она может быть регионарной (местной) – развивается в результате затруднения притока крови (спазм артериальных сосудов, обтурация артериальных сосудов; и общей (при сердечной недостаточности левого желудочка).
- **Застойная** – возникает при венозном застое, замедлении кровотока. Может быть местной (при тромбофлебитах вен нижних конечностей, сдавлении вен опухолью, при тромбозе) или общей (при сердечной недостаточности правого желудочка сердца).
- **Перераспределительная** – связана с перераспределением крови в организме (централизация кровообращения из-за спазма периферических сосудов) или чрезмерно напряженной деятельности какого-либо органа (чаще всего скелетной мускулатуры и миокарда).
- **Перегрузочная** – возникает при полетах (взлете, посадке), использовании скоростных лифтов. В этом случае происходит перераспределение кровотока: при быстром подъеме вверх кровь перемещается в нижнюю часть тела, нижние конечности. Развивается ишемия головного мозга вплоть до потери сознания. При быстром спуске кровь перемещается в верхнюю часть тела. В этом случае происходит переполнение сосудов верхней половины тела.



Гипоксия сердечно-сосудистого типа



↓ PvO₂

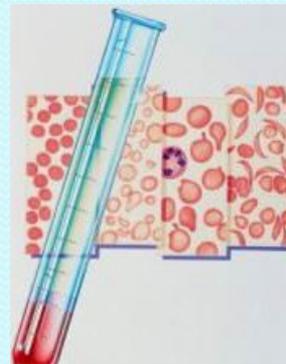
↑ АВР по O₂

↓ pH

↓ SvO₂

Гемическая (кровеная) гипоксия

Возникает при уменьшении кислородной емкости крови из-за снижения содержания гемоглобина в единице объема и нарушения транспортных свойств гемоглобина.



Уменьшение
содержания Нв

Уменьшение
числа
эритроцитов

Снижение
содержания
Нв при
анемиях

Нарушение
транспортных
свойств Нв

Наследуемые
гемоглобинопатии

Приобретённые
гемоглобинопатии

1. Количественные изменения эритроцитов. Гемическая гипоксия формируется при снижении количества эритроцитов и гемоглобина ниже нормы. Это встречается при разрушении эритроцитов, уменьшении их образования, т.е. при анемии различного происхождения.

2. Качественные изменения эритроцитов. Кислородная емкость крови в этом случае снижается при качественных изменениях гемоглобина, т.е. при изменении их структуры и функции. Различают приобретенные и наследственные качественные нарушения структуры эритроцитов, вызывающих гемическую гипоксию.

Приобретенные изменения эритроцитов и гемоглобина:

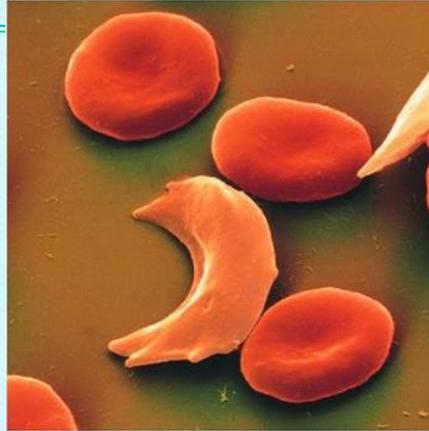
Чаще всего это происходит когда гемоглобин теряет способность связывать и переносить O_2 . Уменьшение способности гемоглобина переносить O_2 наблюдается прежде всего при отравлении организма окисью углерода (CO). Окись углерода в избытке образуется при неполном сгорании (при недостатке воздуха) различных веществ. Сродство окиси углерода к гемоглобину в 360 раз выше, чем к кислороду, поэтому даже при небольших концентрациях CO (0,05%) быстро образуется карбоксигемоглобин (HbCO). Оксигемоглобин не образуется и это естественно приводит к гемической гипоксии. Если содержание HbCO в крови достигает 70%, то организм погибает.

Кислородотранспортная функция гемоглобина резко нарушается и при отравлении нитратами и нитритами. При этом образуется метгемоглобин HbOH, в котором гемоглобин окисляется и теряет способность переносить кислород.

Гемоглобин может блокироваться также различными серосодержащими веществами. Образуется сульфгемоглобин HbS, который также не способен связывать и доставлять тканям O_2 .

Наследственные изменения эритроцитов и гемоглобина:

В эту группу нарушений, приводящих к гемической гипоксии, относятся гемоглинопатии, характеризующиеся наследственно обусловленными нарушениями структуры и функций гемоглобина, в результате чего снижается его способность связывать и транспортировать кислород тканям. Гемическую гипоксию в этих случаях можно наблюдать при серповидно-клеточной анемии, различных вариантах талассемий и др. наследственных анемиях.



Гипоксия гемического типа

↓ P_{vO_2}

↑ АВР по O_2

↓ pH

норма
 P_{aO_2}

Тканевая (гистотоксическая) гипоксия

Характеризуется нарушением способности тканей поглощать в нормальном объеме доставленный им кислород из-за нарушения системы клеточных ферментов в цепи транспорта электронов.

Причины возникновения тканевой гипоксии

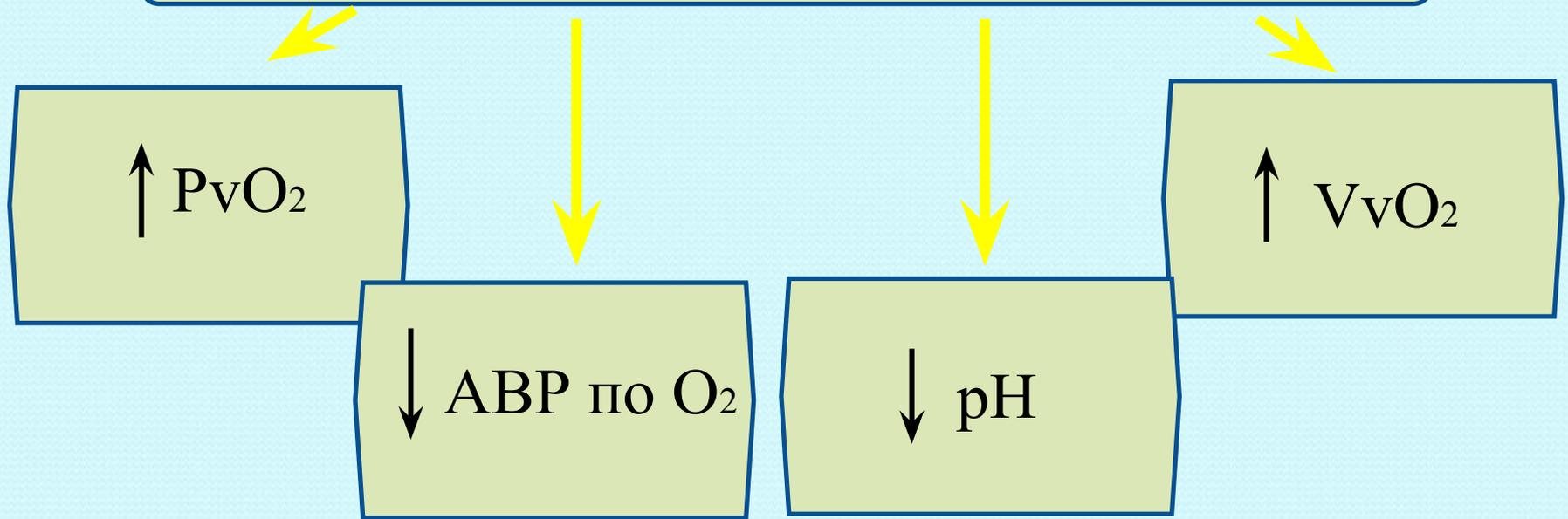
Инактивация
дыхательных
ферментов

Нарушение
синтеза
дыхательных
ферментов

Ослабление
сопряженности
процессов окисления
и фосфорилирования

Повреждение
митохондрий

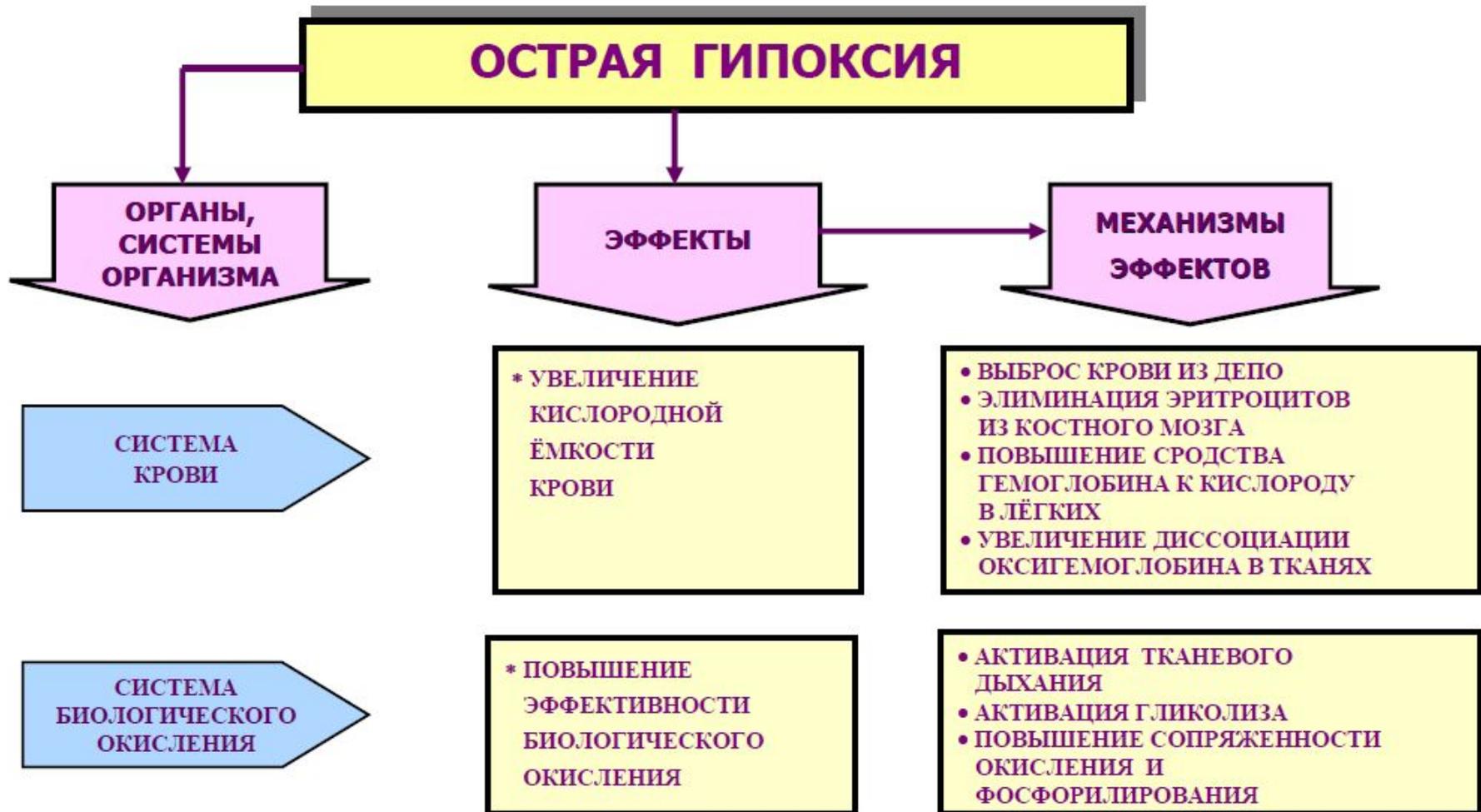
Тканевая (гистотоксическая) гипоксия



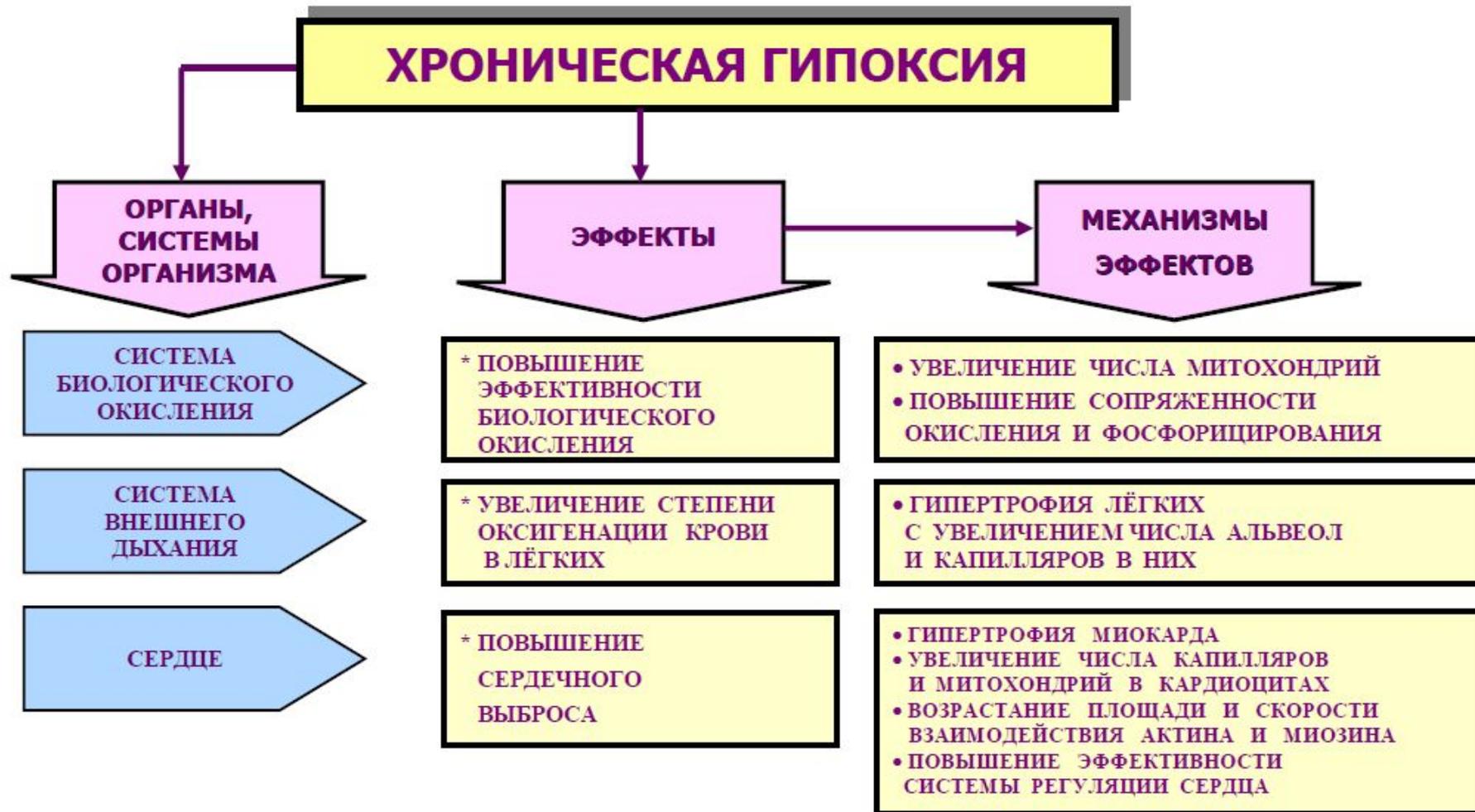
МЕХАНИЗМЫ ЭКСТРЕННОЙ АДАПТАЦИИ ОРГАНИЗМА К ГИПОКСИИ (1)



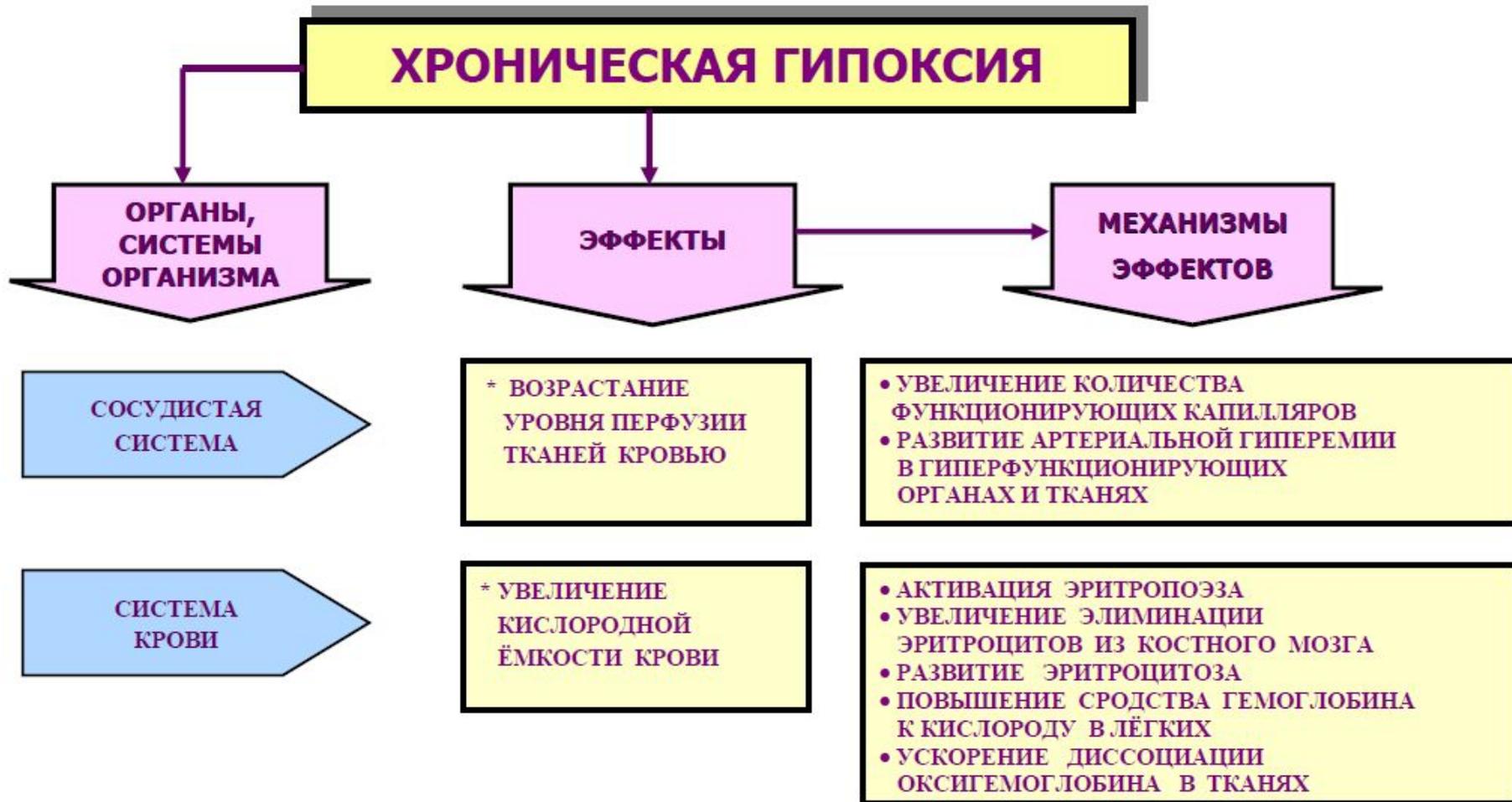
МЕХАНИЗМЫ ЭКСТРЕННОЙ АДАПТАЦИИ ОРГАНИЗМА К ГИПОКСИИ (2)



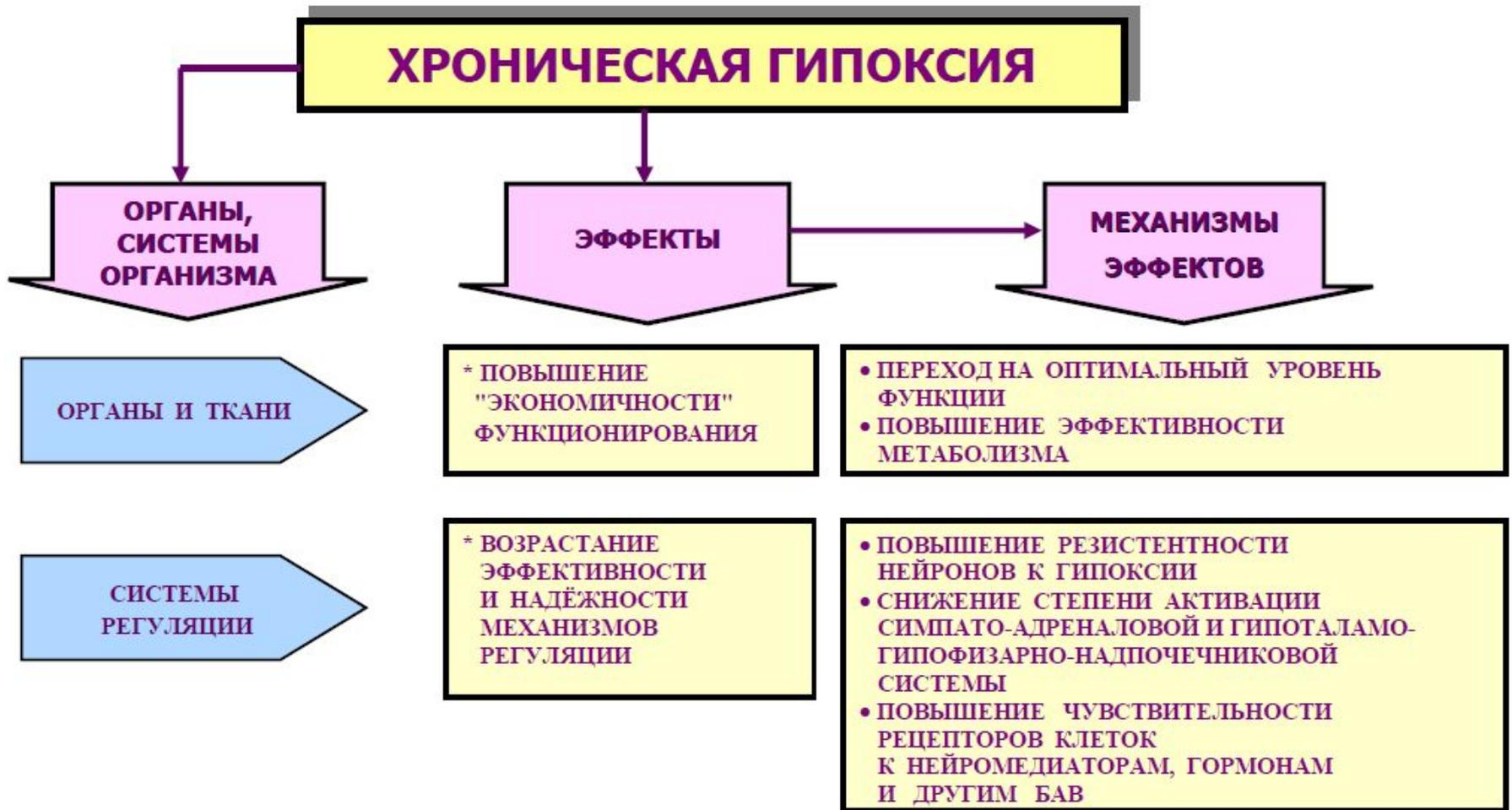
МЕХАНИЗМЫ ДОЛГОВРЕМЕННОЙ АДАПТАЦИИ ОРГАНИЗМА К ГИПОКСИИ (1)



МЕХАНИЗМЫ ДОЛГОВРЕМЕННОЙ АДАПТАЦИИ ОРГАНИЗМА К ГИПОКСИИ (2)



МЕХАНИЗМЫ ДОЛГОВРЕМЕННОЙ АДАПТАЦИИ ОРГАНИЗМА К ГИПОКСИИ (3)



● *Спасибо за внимание!*