

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

Патогенетические механизмы при гипоксии

Доклад подготовила:
студентка 2 медицинского факультета
4 курса 13 группы
Хохлова С.В.

г. Донецк, 2017 г.

Актуальность

- * Гипоксия является весьма частым патологическим процессом, сопровождающим почти все заболевания и отражающимся на деятельности всех органов и систем, особенно ЦНС, системе дыхания и кровообращения. Нередко гипоксия приводит организм к гибели, а умирают человек и животные практически всегда в условиях гипоксии.
- * Знание этиологии и патогенеза гипоксических состояний необходимо для обоснования принципов терапии заболеваний, в развитии которых гипоксия выступает важным патогенетическим фактором.

Цель

- * Изучить патогенетические изменения в организме при гипоксии.

Задачи

1. Изучить причины возникновения различных видов гипоксий (по классификации И.Р. Петрова).
2. Усвоить алгоритм нарушений и возможные исходы в каждом из рассмотренных патогенетических механизмов.
3. Знать ряд защитно-компенсаторных механизмов, направленных на восстановление нормального снабжения тканей кислородом.

Объект и предмет изучения

- * Объект: патогенетические механизмы при гипоксии.
- * Предмет: алгоритмы патологических изменений в условиях «кислородного голодания».

Гипоксия («кислородное голодание») – типовой патологический процесс, для которого характерно недостаточное поступление кислорода в ткани или нарушение его использования клетками в процессе биологического окисления.

Классификация гипоксии, предложенная И.Р.Петровым (1949)

I. Гипоксия экзогенного происхождения

- Гипобарическая гипоксия;
- Нормобарическая гипоксия.

II. Гипоксия эндогенного происхождения

- Дыхательная (респираторная);
- Гемическая (кровеная);
- Циркуляторная (сердечно-сосудистая);
- Первично-тканевая (гистотоксическая);
- Перегрузочная;
- Смешанная.

По течению различают гипоксию:

Молниеносную – в течение нескольких десятков секунд.

Острую – в течение нескольких минут или десятков минут.

Хроническую – длящуюся недели, месяцы, годы.

Этиология и патогенез экзогенной гипоксии

1. Гипобарическая (\downarrow атмосферного давления \rightarrow \downarrow парциального давления O_2 во вдыхаемом воздухе) развивается при **горной и высотной болезни**.

- Патогенез: $\downarrow pO_2$ во вдыхаемом воздухе \rightarrow \downarrow градиент pO_2 на уровне альвеоло-капиллярных мембран \rightarrow \downarrow объёмной скорости диффузии O_2 на уровне альвеоло-капиллярных мембран \rightarrow **гипоксемия** сопровождается **гипокапнией (респираторный алкалоз)** \rightarrow \downarrow градиент pO_2 на уровне ткан. капил. \rightarrow \downarrow объёмная скорость диффузии O_2 из капил. в ткани \rightarrow \downarrow интенсивность окислительного фосфорилирования \rightarrow \downarrow образование макроэргических соединений \rightarrow энергодефицит – **гипоксия**.

2. Нормобарическая (\downarrow процентного содержания кислорода при нормальном барометрическом давлении \rightarrow \downarrow парциального давления O_2 во вдыхаемом воздухе) развивается в **замкнутом пространстве**.

- При нормобарической гипоксии **гипоксемия** сопровождается **гиперкапнией (газовый ацидоз)**.

Этиология и патогенез дыхательной гипоксии

I. Альвеолярная гиповентиляция

1. Нарушения регуляции в системе внешнего дыхания (поражения ДЦ, дыхательных нервов);
2. Органические поражения исполнительного аппарата системы внешнего дыхания (бронхиты, воспаление, опухоль, отёк и т.д.).

II. Нарушения перфузии легких

1. Уменьшение объёма циркулирующей крови;
2. Недостаточная эффективность работы правого и левого желудочков сердца ;
3. ↑ легочного сосудистого сопротивления;
4. ↑ внутриальвеолярного давления (искусственная вентиляция лёгких под положительным давлением, хр. кашель).

III. Нарушение альвеоло-капиллярной диффузии (интерстициальный отёк лёгких, пневмокониозы-силикозы, бериллиоз и др).

IV. Регионарные нарушения вентиляционно-перфузионных отношений

Патогенетическую основу дыхательного типа гипоксии составляет уменьшение газообменной функции лёгких, ведущее к развитию гипоксемии и, как правило, гиперкапнии.

Этиология и патогенез гемической гипоксии

1. Различные виды анемий и гидремии

- pO_2 в крови в норме;
- Процент оксигенации гемоглобина в норме;
- ↓ общее количество O_2 , связанного с гемоглобином;
- Отдача кислорода тканям недостаточное.

2. Отравление окисью углерода (карбоксигемоглобин)

- CO обладает в 200 раз более высоким сродством к гемоглобину нежели O_2 ;
- карбоксигемоглобин не может участвовать в транспорте O_2 ;
- кривая диссоциации оксигемоглобина сдвигается влево.

3. Метгемоглобинообразователи (нитросоединения, аминосоединения, различ. красители, окислители, лекарственные препараты)

- угнетение тканевого дыхания, разобщение окисления и фосфорилирования;
- ↓ кислородную ёмкость крови;
- резко уменьшает способность оставшегося оксигемоглобина отдавать O_2 тканям;
- кривая диссоциации оксигемоглобина сдвигается влево.

Этиология и патогенез циркуляторной гипоксии

Циркуляторная гипоксия

Генерализованная циркуляторная гипоксия возникает при: -сердечной недостаточности, шоке, коллапсе, обезвоживании, ДВС-синдроме, сдавке эритроцитов, хронической гипотонии

Гипоксия местного характера возникает при: ишемии, венозной гиперемии

1. Замедление или временное прекращение тока крови в капиллярах → ↓ доставки O_2 тканям;

2. Напряжение O_2 в артер. крови в норме;

3. Процент оксигенации гемоглобина и O_2 ёмкость крови в норме;

4. Нарастание артерио-венозной разницы по содержанию O_2 ;

5. Накопление в тканях и капиллярах CO_2 → к ускорению диссоциации оксигемоглобина

Этиология и патогенез тканевой (гистотоксической) гипоксии

Выделяют:

- * Первичную (цитотоксическая) тканевую гипоксию
- * Вторичную тканевую гипоксию

Причины: 1) цианиды, эфир, уретан, алкоголь, барбитураты и др. в-ва вызывают инактивацию дыхательных ферментов – цитохромоксидазы, клеточных дегидраз;

2) дефицит витаминов В₁, В₂, РР, пантотеновой к-ты вызывает нарушение синтеза дыхательных ферментов;

3) отравление нитратами, микробными токсинами вызывает понижение сопряжения процессов окисления и фосфорилирования;

4) ионизирующая радиация (ПОЛ), при уремии, кахексии, тяжёлых инфекциях (токсически действующие метаболиты) вызывает повреждение митохондрий

Газовый состав крови при тканевой гипоксии

- * содержание O_2 в артериальной крови в N;
- * содержание O_2 в венозной крови значительно повышается;
- * цианоз не развивается;
- * артерио-венозная разница в содержание O_2 падает вследствие снижения утилизации O_2 тканями;

Срочные реакции, возникающие при острой гипоксии:

- тахикардия;
- ↑МОС;
- ↑АД, скорость кровотока;
- ↑ возврат венозной крови к сердцу;
- спазм периферических сосудов централизация кровообращения;
- учащение и углубление ЧДД → улучшается вентиляция альвеол;
- открываются резервные альвеолы;
- улучшается легочное кровообращение;
- ↑ сродство гемоглобина к кислороду и ускоряется оксигенация притекающей к легким крови (за счёт гипокапнии);
- ↑ отдача O_2 тканям (за счёт нарастания в эритроцитах 2,3-дифосфоглицерата и АТФ);
- выход эритроцитов из депо → ↑ массы циркулирующей крови;
- активации процесса гликолиза → ↑ содержание в тканях молочной кислоты, возникает ацидоз, который способствует диссоциации оксигемоглобина в капиллярах

Защитно-приспособительные реакции при гипоксии

Долговременные компенсаторные реакции возникают при хронической гипоксии:

- активизация эритропоэза под действием эритропоэтина (гипоксия почек);
- образование новых альвеол;
- гипертрофия дыхательной мускулатуры и миокардиоцитов;
- в клетках ↑ количество митохондрий и усиливается сродство дыхательных ферментов к O_2 ;
- увеличивается ёмкость артериол и капилляров мозга и сердца;
- васкуляризация периферических тканей (увеличение размера концевых фаланг с утратой нормального угла ногтевого ложа);
- развитие коллатерального кровообращения там, где кровотоки и доставка O_2 тканям затруднены;

Повреждающее действие гипоксии

Метаболические изменения

- * Углеводный и энергетический обмен: дефицит макроэргов; ↑ анаэробный гликолиз; ↑ гликогенолиз; ↑ содержание в крови недоокисленных продуктов обмена молочной кислоты и др. кислот.
- * Электролитный обмен: гиперкалиемия; гиперкальциемия (внутриклеточная).
- * pH крови – ацидоз.
- * Белковый обмен: ↑ катаболизм/↓ анаболизм белков отрицательный азотистый баланс; ↓ окислительное дезаминирование; ↑ аммиак в крови.
- * Жировой обмен: ↑ липолиз; ↓ липогенез,

Повреждающее действие гипоксии

Функциональные изменения

Нервная система: спустя 3-5 мин. в коре головного мозга обнаруживаются очаги некроза.

Сердечно-сосудистая система: тахикардия → брадикардия; аритмии – разные, вплоть до фибрилляции желудочков; УОС, МОС вначале – увеличение, а затем – снижение; АД вначале ↑, а затем ↓ вплоть до коллапса.

Дыхательная система: тахипноэ → диспноэ в т.ч. периодические формы дыхания типа Чейна-Стокса, Биота; апноэ → терминальное дыхание – гаспинг → остановка дыхания; отёк лёгких (при подъёме в горы обусловлен легочной гипертензией; на уровне моря - левожелудочковой недостаточностью).

Пищеварительная система: потеря аппетита, ослабление секреторной функции всех пищеварительных желёз и моторной функции пищеварительного тракта. *Почки:* НП вплоть до уремии.

Заключение

- * Таким образом, в развитии гипоксии можно условно выделить две стадии. Первоначально, благодаря компенсаторно-приспособительным реакциям организм способен поддерживать нормальное снабжение тканей кислородом. При истощении приспособительных механизмов развивается стадия декомпенсации, или собственно кислородное голодание клеток.
- * В настоящее время гипоксия остается одной из ключевых проблем теоретической и практической медицины. Знания о механизмах развития гипоксических состояний, а также адаптации к ним организма существенно расширились и углубились, появились новые теоретические подходы и методы изучения гипоксии на разных уровнях жизнедеятельности – молекулярном, субклеточном, клеточном, тканевом, органном, системном. Возникли новые направления в учении о гипоксических состояниях, например такие, как высокогорная, спортивная, авиационная, космическая, подводная медицина и др. На этой основе развивается клиническая патология гипоксических состояний, формирующая новые принципы и методы их диагностики, профилактики и терапии.



Спасибо за внимание!