Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный

медицинский университет имени профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации



Кафедра анестезиологии и реаниматологии ИПО

# РЕФЕРАТ

**По дисциплине:** «анестезиология и реаниматология»

**Тема**: «Гипоксия»

 **Выполнил**: ординатор 1 года года Ишмуратов Муроджон Амонбоевич

 **Заведующий кафедрой**:

 д.м.н., профессор Грицан А.И.

 **Красноярск, 2024 год**

|  |
| --- |
| **Введение** Один из важнейших элементов гомеостаза высших животных и человека — кислородный гомеостаз. Сущность его — создание и поддержание эволюционно закрепленного оптимального уровня напряжения кислорода в структурах, обеспечивающих освобождение энергии и ее утилизацию. Кислородный гомеостаз создается и поддерживается деятельностью системы обеспечения организма кислородом, включающей внешнее дыхание, кровообращение, кровь, тканевое дыхание, нейрогуморальные регуляторные механизмы. В нормальных условиях эффективность биологического окисления, соответствует функциональной активности органов и тканей. При нарушении этого соответствия возникает состояние энергетического дефицита, приводящее к разнообразным нарушениям вплоть до гибели ткани. Недостаточное энергетическое обеспечение процессов жизнедеятельности и лежит в основе состояния, называемого гипоксией. Гипоксия (кислородное голодание, кислородная недостаточность) — типовой патологический процесс, возникающий в результате недостаточности биологического окисления и обусловленной ею энергетической необеспеченности жизненных процессов. Поскольку в обеспечении тканей кислородом участвует ряд органов и систем (органы дыхания, сердечнососудистая система, кровь и др.) нарушения функции каждой из этих систем может привести к развитию гипоксии. Деятельность указанных систем регулируется и координируется центральной нервной системой, в первую очередь, корой головного мозга. Поэтому нарушение центральной регуляции этих систем также приводит к развитию кислородного голодания. Гипоксия является патогенетической основой разнообразных патологических состояний и заболеваний. При любом патологическом процессе присутствуют явления гипоксии. Поскольку смерть является стойким прекращением спонтанного кровообращения и дыхания, значит, в конце любой смертельной болезни, не зависимо от ее причин наступает острая гипоксия. Умирание организма всегда сопровождается тотальной гипоксией с развитием гипоксического некробиоза и гибелью клеток. Кислородное голодание часто является  |

|  |
| --- |
| ближайшей причиной расстройств еще и потому, что запасы кислорода у высших организмов ограничены: у человека, примерно, 2−2,5 л. Этих запасов кислорода, даже при условии полного использования их, достаточно для существования лишь в течение нескольких минут, но нарушение функций возникает при наличии еще значительного содержания кислорода в крови и тканях.  **1. Классификация гипоксий** В зависимости от причин и механизма развития различают следующие основные типы гипоксий. I. Экзогенные гипоксии, возникающие при воздействии на систему обеспечения кислородом внешних факторов — изменения содержания кислорода во вдыхаемом воздухе, изменения общего барометрического давления: 1) гипоксический (гипои нормобарический), 2) гипероксический (гипери нормобарический). 1. дыхательный (респираторный);
2. циркуляторный (сердечно-сосудистый) — ишемический и застойный";
3. гемический (кровяной): анемический и вследствие инактивации гемоглобина; 6) тканевый (первично-тканевый): при нарушении способности тканей поглощать кислород, или при разобщении окисления и фосфорилирования

(гипоксия разобщения); 1. субстратный, (при дефиците субстратов);
2. перегрузочный («гипоксия нагрузки») при увеличении нагрузки на систему обеспечения кислородом; 9) смешанный.

По течению выделяют гипоксии: а) молниеносную (взрывную), длящуюся несколько десятков секунд; б) острую — десятки минут; в) подострую — часы, десятки часов; г) хроническую — недели, месяцы, годы. По распространенности различают: а) общую гипоксию; б) регионарную; По степени тяжести: а) легкую, б) умеренную, в) тяжелую, г) критическую (смертельную) гипоксии. Таблица 1. Классификация гипоксий  |

|  |  |
| --- | --- |
| **Принципыклассификации**  | **Типы гипоксий**  |
| Этиология и патогенез  | **Экзогенные** 1. Гипоксический: а) гипобарический; б) нормобарический 2. Гипероксический: а) гипобарический; б) нормобарический  |
|   |  | Дыхательный (респираторный)  |
|   |  | Сердечно-сосудистый (циркулярный): а) ишемический, б) застойный  |
|   |  | Гемический (кровяной): а) анемический, б) вследствие инактивации гемоглобина  |
|   |  | Тканевой (первично-тканевой): а) при нарушении способности клеток поглощать кислород; б) при разобщении окисления и фосфорилирования (гипоксия разобщения)  |
|   |  | Субстратный  |
|   |  | Перегрузочный (гипоксия нагрузки)  |
|   |  | Смешанный  |
| Скорость  | развития  | а) молниеносный (взрывной), б) острый, в)  |

|  |  |
| --- | --- |
| и длительность  | подострый, г) хронический  |
| Распространенность  | а) общий, б) регионарный  |
| Степень тяжести  | а) легкий, б) умеренный, в) тяжелый, г) критический (смертельный)  |
| **1.1** **Характеристика отдельных типов гипоксий** **1.1.1** **Гипоксическая гипоксия** *Гипобарическая*. Возникает при понижении парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе, в условиях разреженной атмосферы. Встречается при подъеме в горы (горная болезнь) или при полетах на летательных аппаратах (высотная болезнь, болезнь летчиков). Основными факторами, вызывающими патологические сдвиги являются: 1. понижение парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе (гипоксия);
2. понижение атмосферного давления (декомпрессия или дизбаризм).

При гипоксической гипоксии уменьшается напряжение кислорода в артериальной крови, насыщение гемоглобина кислородом и общее его содержание в крови. Отрицательное влияние может оказывать и гипокапния, развивающаяся в связи с компенсаторной гипервентиляцией легких. Выраженная гипокапния приводит к ухудшению кровоснабжения мозга и сердца (сужение сосудов), респираторному алкалозу. Респираторный алкалоз компенсируется повышенной экскрецией бикарбонатного аниона почками, а поддержание электронейтральности мочи обеспечивается поступлением катиона натрия; снижается содержание натрия в организме, что влечет за собой снижение объема внеклеточной жидкости вплоть до гиповолемии, нарушается баланс электролитов во внутренней среде организма. В этих случаях добавление к вдыхаемому воздуху небольших количеств углекислого газа, устраняя гипокапнию может существенно облегчить состояние. *Нормобарическая.* Развивается в тех случаях, когда общее барометрическое давление нормальное, но парциальное давление кислорода во вдыхаемом воздухе понижено; встречается главным образом в производственных условиях — работа в шахтах, неполадках в системе кислородного  |

обеспечения кабины летательного аппарата, в подводных лодках, во время операции при неисправности наркозно дыхательной аппаратуры, нахождений в защитных помещениях малого объема и т. д. В этих случаях гипоксия может сочетаться с гиперкапнией. Умеренная гиперкапния оказывает благоприятный эффект (увеличение кровоснабжения мозга и сердца). Значительная гиперкапния сопровождается ацидозом, нарушением ионного равновесия, снижением насыщения артериальной крови кислородом.

Критерии гипоксической гипоксии: снижение рО2 во вдыхаемом воздухе, снижение рО2 в альвеолярном воздухе, снижение напряжения и содержания кислорода в артериальной крови; гипокапния, сменяющаяся гиперкапнией; уменьшение общего воздушно-венозного градиента рО2.

## 1.1.2 Гипероксическая гипоксия

*Гипербарическая.* Возникает в условиях избытка кислорода («голод среди изобилия»). «Лишний» кислород не может потребляться в энергетических и пластических целях. Высокое напряжение кислорода в крови и тканях ведет к окислительной деструкции внутриклеточных митохондириальных структур, что угнетает тканевое дыхание, снижает эффективность улавливания клеткой свободной энергии при биологическом окислении; происходит инактивация многих энзимов, особенно содержащих сульфгидрильные группы. Одно из следствий системной ферментопатии — падение содержания в мозге гамма-аминобутирата, главного тормозного медиатора серого вещества, что обуславливает судорожный синдром кортикального генеза. Высокое напряжение кислорода в тканях приводит к усиленному образованию свободных кислородных радикалов, нарушающих образование дезоксирибонуклеиновой кислоты и тем самым извращающих внутриклеточный синтез белка. Токсическое действие кислорода проявляется, прежде всего, в повреждении тканей, клеток, интерстициальных тканевых структур. Патологические изменения возникают в первую очередь в легочной паренхиме, в которой в наибольшей степени возрастает напряжение кислорода и образование свободных радикалов. Это ведет к дисфункции элементов респиронов (структурно-функциональных единиц легких), возникают воспалительные изменения в легочной ткани, а иногда и некардиогенный отек легких, возможно диффузное микроателектазирование легких из-за разрушения свободнорадикальным окислением системы сурфактанта. Дыхание газовой смесью, парциальное давление кислорода в которой выше, чем 4416 мм рт. ст. приводит к тоникоклоническим судорогам и потере сознания в течение нескольких минут (осложнение при гипербарической оксигенации). Одно из проявлений

чрезмерное увеличение емкости сосудистого русла вследствие нарушения вазомоторной регуляции, пареза сосудов, недостаточности катехоламинов, глюкокортикоидов, что ведет к нарушению сосудистого тонуса; нарушения микроциркуляции, повышение вязкости крови и др., факторы, препятствующие продвижению крови через капилляры. Комбинация многих факторов наблюдается при шоке, острой сердечно-сосудистой недостаточности.

При циркуляторной гипоксии снижается скорость транспорта кислорода артериальной, капиллярной кровью при нормальном или сниженном содержании в артериальной крови кислорода, наблюдается снижение этих показателей в венозной крови и, вследствие этого, увеличение венозноартериального и общего воздушно-венозного градиентов кислорода, высокая артериовенозная разница по кислороду. Исключение: распространенное прекапиллярное шунтирование, когда кровь переходит из артериальной системы в венозную, минуя обменные микрососуды, в результате чего в венозной крови остается много кислорода, хотя ткани при этом испытывают гипоксию.

## 1.1.5 Кровяная (гемическая) гипоксия

Развивается при уменьшении кислородной емкости крови в двух формах — анемической и при инактивации гемоглобина. Причины: анемия, гидремия; нарушение способности гемоглобина связывать, транспортировать и отдавать тканям кислород при качественных изменениях гемоглобина, например, при отравлении окисью углерода с образованием карбоксигемоглобина. Интоксикация окисью углерода возможна в различных производственных условиях. Окись углерода обладает чрезвычайно высоким сродством гемоглобину и при взаимодействии с простатической группой его молекулы вытесняют кислород и образуют карбоксигемоглобин, лишенный способности к переносу кислорода. При устранении СО из воздуха начинается диссоциация Н2СО, которая продолжается в течение многих часов. Качественные изменения гемоглобина происходят и при метгемоглобинообразованиях. Реакция образования метгемоглобина протекает внутри эритроцитов при воздействии различных метгемоглобинообразователей (нитраты, нитриты, мышьяковистый водород, некоторые токсины инфекционного и неинфекционного происхождения, ряд лекарственных веществ — фенацетин, антипирин, сульфаниламиды и др.). Метгемоглобин образовывается в результате окисления гемоглобина (перехода железа из закисной формы в окисную). Он лишен основного свойства, позволяющего гемоглобину переносить кислород и выключается

кислорода (пищеварительная, выделительная и др.), увеличение сопряженности окисления и фосфорилирования, усиление анаэробного синтеза АТФ за счет активации гликолиза. Активация гликолиза — важный компенсаторно-приспособительный механизм на молекулярно-клеточном уровне, который происходит «автоматически» во всех случаях гипоксии. Важной приспособительной реакцией является также возбуждение гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы (стресс — синдром) и усиление выделения кортикотропина, глюкокортикоидов и адреналина. Глюкокортикоиды стабилизируют мембрану лизосом, снижают, тем самым, повреждающее действие гипоксического фактора, повышая устойчивость тканей к недостатку кислорода. Одновременно глюкокортикоиды активируют некоторые ферменты дыхательной цепи и способствуют ряду других метаболических эффектов приспособительного характера. В тканях обнаружено повышенное содержание глютациона, ткани в большей степени поглощают кислород из притекающей крови. Кроме того, в различных тканях увеличивается продукция оксидоазота, что ведет к расширению прикапиллярных сосудов, снижению адгезии и агрегации тромбоцитов, активации синтеза, стресс-белков, которые вначале защищают клетки от повреждения.

Общая регуляция деятельности систем организма, обеспечивающих приспособление его при гипоксии, совершается центральной нервной системой и, прежде всего корой больших полушарий. Центральная нервная система не только обеспечивает координацию функций систем организма, снабжающих органы и ткани кислородом, но и сама обладает собственным механизмом приспособления к действию неблагоприятных условий среды — охранительным торможениям. Общая заторможенность, вялость, апатия, возникающие при нарастании кислородного голодания — следствие запредельного торможения, развивающегося в коре головного мозга, имеющая охранительно-целебное значение. Искусственное усиление этого торможения при помощи наркотических средств оказывает благоприятное влияние на течение кислородного голодания.

## 2. Нарушения функций организма при гипоксии

Последовательность и выраженность нарушений при гипоксии зависит от этиологического фактора, темпа развития гипоксии, чувствительности ткани и др. В различных тканях нарушения неодинаковы.

Чувствительность тканей к гипоксии определяется:

— интенсивностью обмена веществ, т. е. потребностью тканей в кислороде;

— мощностью гликолитической системы, т. е. способностью вырабатывать энергию без участия кислорода;

— запасами энергии в виде макроэргических соединений;

— обеспеченностью субстратами;

— потенциальной возможностью генетического аппарата обеспечивать пластическое закрепление гиперфункции.

Так, например, кости, хрящ, сухожилие мало чувствительны к гипоксии и могут сохранять нормальную структуру и жизнеспособность в течение многих часов при полном прекращении снабжения кислородом — скелетные мышцы 2 часа; миокард — 20−40 мин (тоже печень и почки). Наиболее чувствительна к кислородному голоданию нервная система. При полном прекращении снабжения кислородом признаки нарушения в коре головного мозга обнаруживаются через 2,503 мин. Через 6−8 мин — массовая гибель корковых клеток; в продолговатом мозге — через 10−15 мин; в ганглиях симпатической нервной системы и нейронах кишечных сплетений — примерно через 1 час. Отделы мозга, находящиеся в возбужденном состоянии страдают в большей степени, чем заторможенные.

Расстройства функций организма особенно ярко проявляются при острой гипобарической гипоксической гипоксии и зависят от высотной зональности.

Выделяют следующие высотные зоны:

1. Индифферентная зона (1500−2000 м). В=760−576 мм рт. ст.; рО2 — 159 мм рт. ст. Самочувствие, работоспособность нормальные, изменений функций нет ("https://sinp.com.ua", 19).
2. Зона полной компенсации (2000−4000 м). В=490−466 мм рт. ст.; рО2 -100 мм рт. ст.

Работоспособность сохраняется за счет увеличения легочной вентиляции, минутного объема крови, перераспределения кровотока. Большая физическая нагрузка затруднена. Появляются первые признаки кислородного голодания — изменения со стороны высшей нервной деятельности. Они связаны с нарушениями процессов внутреннего торможения. Наблюдаются расстройства наиболее сложных аналитико-синтетических функций, возбуждение ЦНС, эйфория, напоминающая легкое алкогольное опьянение;

### 2.1 Клинические признаки

При нарастающей острой гипоксии вслед за стадией активации дыхания возникают — диспноэтические явления — различные нарушения ритма и амплитуды дыхательных движений; после нередко наступающей кратковременной остановки дыхания появляется терминальное (атональное) дыхание в виде редких, глубоких, судорожных «вздохов», постепенно ослабевающих до полного прекращения дыхания.

Нарушения сердечной деятельности и кровообращения проявляются тахикардией, усиливающейся параллельно ослаблению деятельности сердца и уменьшению ударного объема, затем — нитевидный пульс. Иногда резкая тахикардия внезапно сменяется брадикардией с побледнением лица, похолоданием конечностей, холодным потом, обморочным состоянием.

Наблюдаются расстройства ритма, фибрилляция предсердий и желудочков.

|  |
| --- |
| Артериальное давление вначале повышено (если гипоксия не вызвана недостаточностью кровообращения), а затем снижается в связи с угнетением вазомоторного центра, нарушением свойств сосудистых стенок, уменьшением сердечного выброса и минутного объема сердца. В связи с гипоксической альтерацией сосудов возникают расстройства микроциркуляции, затруднение диффузии кислорода из капилляров в клетки.Со стороны почек — изменения, связанные с нарушением общей и локальной гемодинамики, гормональными влияниями на почки, сдвигами кислотно-основного и электролитного баланса. При значительной гипоксической альтерации почек развивается недостаточность их функции, полное прекращение образования мочи и уремия. Умеренная гипоксия активирует процессы иммуногенеза. острая тяжелая гипоксия подавляет иммунологическую реактивность, снижает содержание иммуноглобулинов, тормозит синтез антител, подавляет активность Т и Влимфоцитов и фагоцитарную активность микрои макрофагов; падает содержание лизоцима, комплимента, в-лизинов. Неспецифическая резистентность организма снижается. Это может сопровождаться снижением образования антител. Изменение состояния иммунной системы при острой гипоксии может быть связано с развивающимся стресс-синдромом, который сопровождается повышением уровня кортикостероидов и инволюцией лимфатической системы, а также с энергонеобеспеченностью лимфоидной ткани, что затрудняет деление и дифференцировку иммуноцитов. **2.2** **Нарушения обмена веществ** Изменения обмена веществ раньше всего возникают со стороны углеводного и энергетического обменов. Появляется дефицит макроэргов, уменьшается содержание АТФ в клетках при одновременном увеличении в тканях концентрации продуктов его гидролиза (АДФ, АМФ, неорганического фосфата). Увеличивается потенциал фосфорилирования. В головном мозгу падает содержание креатинфосфата. Через 40−45 сек., после прекращения кровоснабжения головного мозга он полностью исчезает. Следствие этих сдвигов — усиление гликолиза, падение содержания гликогена, увеличение концентрации пирувата и актата. Возникает избыток молочной, пировиноградной и др. органических кислот. Начальный газовый алкалоз сменяется метаболическим ацидозом. Недостаточность окислительных  |
| процессов приводит к другим обменным сдвигам: замедляется интенсивность обмена фосфопротеинов и фосфолипидов, отмечается снижение содержания в сыворотке основных аминокислот, возрастает содержание в тканях аммиака, падает содержание глютамина, возникает отрицательный азотистый баланс. В результате расстройств липидного обмена развивается гиперкетонемия, с мочой выделяются ацетон, ацетоуксусная и бетаоксимасляная кислоты. Нарушается обмен электролитов. Первичный механизм нарушения клеточных функций связан с нарушением баланса ионов кальция в клетках. Недостаток АТФ сказывается на основных процессах ионного обмена. Изменения электролитного обмена проявляются в нарушениях активного транспорта ионов через биологические мембраны, снижение количества внутриклеточного калия, накопление ионов натрия и кальция в цитоплазме клеток. Происходит снижение электрического потенциала мембран митохондрий, что приводит к уменьшению, а затем и потере способности митохондрий аккумулировать внутриклеточный кальций. Все это приводит к активации протеаз и фосфолипаз, гидролизу фосфолипидов мембраны, нарушению их структуры и функций. Большое значение в повреждении клеточных мембран имеет свободнорадикальное перекисное окисление. Кроме того, накопление Na+ и Са2+ в клетке повышает осмолярность цитоплазмы, развивается гипоксический отек тканей. Нарушаются процессы синтеза и ферментативного разрушения медиаторов нервного возбуждения. Возникают вторичные нарушения обмена веществ, связанные с метаболическим ацидозом, электролитными, гормональными и др. сдвигами. При дальнейшем углублении гипоксии угнетается и гликолиз, усиливаются процессы деструкции и распада. Падает температура тела. Универсальный признак гипоксических состояний клеток и тканей, важный патогенетический элемент — повышение пассивной проницаемости биологических мембран — базальных мембран сосудов, клеточных оболочек, мембран митохондрий. Дезорганизация мембран приводит к выходу из субклеточных структур (лизосом) и клеток ферментов, в тканевую жидкое и кровь, что вызывает вторичную гипоксическую альтерацию тканей. В дезорганизации мембран важную роль играет переокисление липидов всех мембранных структур.  |

Усиление свободнорадикальных процессов при гипоксии связано с увеличением содержаний субстрата перекисного окисления липидов — неэстерифицированных жирных кислот, накопление в результате стрессорной реакции катехоламинов, обладающих прооксидантным действием, падение активности ферментных антиоксидантов

(супероксиддисмутазы, глютационпероксидазы).

На этом этапе нарастающая гиперпродукция оксидоазота оказывает уже повреждающее действие, приводя в конечном итоге к гипоксическому микробиозу, гибели клеток, в первую очередь, гибели нейронов.

При молниеносной гипоксии, развивающейся, в частности при вдыхании азота, метана, гелия без кислорода, синильной кислоты высокой концентрации наблюдается фибрилляция и остановка сердца. Большая часть клинических изменений отсутствует, т.к. очень быстро происходит полное прекращение жизненно важных функций организма.

Структурные и ультраструктурные изменения в органах неспецифичны даже при тяжелой гипоксии — застойные явления в коже, слизистых оболочках, венозное полнокровие, отек мозга, легких, в органах брюшной полости; кровоизлияния в серозные и слизистые оболочки.

### 2.3 Стадии гипоксии

Различают несколько стадий гипоксии, наиболее четко выявляющихся при острой гипоксической гипоксии. Первая стадия — скрытая гипоксия, когда действие гипоксического фактора на организм невелико, но уже начинают включаться компенсаторные механизмы, обеспечивающие нормальную доставку кислородов к тканям, благодаря чему последние не испытывают кислородного голодания. Сохраняется внеи внутриклеточный гомеостаз, отсутствуют недоокисленые продукты распада в жидких средах, в условиях неполного насыщения кислородом крови, оттекающей от легких. Изменения самочувствия нет, настроение приподнято, быстрые движения, усилена жестикуляция, но имеются начальные нарушения внутреннего торможения; ускоряется темп речи. нарушается тонкая координация движений.

Вторая стадия — компенсируемая гипоксия, дефицит кислорода приводит к возбуждению рецепторов, активации ретикулярной формации, усилению ее активирующего влияния на жизненно важные центры ствола мозга, кору головного мозга, спинного мозга, включению дополнительных механизмов компенсации. Возрастает не только вентиляция, но и частота сердечных сокращений, увеличивается МОК, количество эритроцитов и гемоглобина; снижается рН, изменяется сродство гемоглобина кислороду; повышается активность цитохромоксидазы, увеличивается извлечение кислорода тканями из крови; повышается кровоснабжение жизненно важных органов. Благодаря деятельности компенсаторных механизмов ткани получают еще значительное количество кислорода. Субъективно: снижение работоспособности, ухудшение самочувствия, ощущение тяжести в голове, во всем теле, тошнота, усиление сердцебиения; движения замедленны, умственная и физическая работы требуют усилий, нарушаются все виды внутреннего торможения, темп речи замедляется; учащается ритм и увеличивается амплитуда биотоков коры головного мозга.

Третья стадия — выраженной гипоксии с наступающей декомпенсацией. Разобщение нарушенного клеточного метаболизма с функцией мембран; повышение их проницаемости, автоматическое включение защитного механизма в виде снижения плотности ионоселективных каналов (для К+ и Na+) при сохранении функции К+/Na+ насоса, предотвращение дальнейшего повышения проницаемости мембран, снижения их чувствительности к действию регулирующих систем, длительное поддержание обменных и функциональных нарушений. Однако, несмотря на напряженную деятельность многих механизмов компенсации скорость доставки кислорода и его потребления падает, проявляется тканевая гипоксия, сопровождающаяся появлением недоокисленных продуктов обмена в крови, значительной потерей работоспособности, головной болью, тошнотой, рвотой, предобморочным состоянием, побледнением кожных покровов; возможны подергивания век, лицевых мышц. Преобладает разлитое торможение. На ЭЭГ — снижение вольтажа биотоков, ритм замедляется, появляются медленные колебания.

Четвертая стадия — тяжелая некомпенсируемая гипоксия. Значительная недостаточность оксигенация крови (менее 90%), постоянное содержание в крови высокой концентрации недоокисленных продуктов распада; выраженный внеи внутриклеточный ацидоз; ослабление эффективности антиоксидантных систем клетки, активности антиоксидантных ферментов, активация свободно-радикального окисления, повреждение мембранных структур, развитие клеточно-дистрофических процессов, особенно в паренхиматозных органах. Нарушается деятельность приспособительных механизмов, дыхание и пульс становятся реже, кровоток уменьшается, резко снижается скорость доставки кислорода к тканям и его потребление, содержание недоокисленных продуктов метаболизма в крови нарастает, возможны судороги, потеря сознания, непроизвольное мочеиспускание, дефекация.

Пятая стадия — терминальная гипоксия. Выраженная недостаточность оксигенации крови, содержание в крови массивных количеств недоокисленных продуктов распада; угнетение антиоксидантных систем клеток, резко выраженная активация свободно-радикального окисления; резкое повреждение цитоплазматических мембран; накопление внутри клетки Na+, Ca2+, возникновение отека, развитие несовместимых с жизнью клетки обменных нарушений (необратимые повреждения митохондрий, активация автолиза, угнетение активного транспорта ионов и др.).

Резко замедлено дыхание, одиночные глубокие вдохи, падение сердечной деятельности.

Минимальное напряжение кислорода, при котором еще может осуществляться тканевое дыхание называется критическим. Для артериальной крови оно соответствует 27−33 мм рт. ст., для венозной — 19 мм рт. ст.

Хронические формы гипоксии возникают при длительной недостаточности кровообращения, дыхания, болезнях крови и др. При этом наблюдается стойкое нарушение окислительных процессов в тканях. Отмечается общий дискомфорт, повышение утомляемости, одышка, сердцебиение при репродуктивной способности и др. расстройства, связанные с постепенно развивающимися дистрофическими изменениями в различных органах и тканях.

## 3. Адаптация к гипоксии

Клиническая картина постепенно развивающегося кислородного голодания существенно отличается от остро возникающего процесса. При этом приспособительные механизмы используются более совершенно и благодаря этому длительное время патологические нарушения образований головного мозга и др. не развиваются.

При многократно повторяющейся кратковременной или постепенно развивающейся и длительно существующей умеренной гипоксии развивается процесс адаптации.

Адаптация к гипоксии — постепенно развивающийся процесс повышения устойчивости организма к гипоксии, в результате которого организм приобретает способность осуществлять активные поведенческие реакции при таком недостатке кислорода, который ранее был несовместим с нормальной жизнедеятельностью. Для адаптации к долговременной гипоксии в организме нет переформированных механизмов, а имеются лишь генетически детерминированные предпосылки, обеспечивающие формирование механизмов долговременного приспособления.

Различают 4 стадии адаптационного процесса:

Первая — аварийная стадия (срочная адаптация) — ранний этап гипоксий. Возникает сидром мобилизации транспортных систем (гипервентиляция легких, увеличение минутного объема сердца, повышение АД), направленный на сохранение достаточной эффективности биологического окисления в тканях. Развивается стрессорная реакция (активация симпатико-

адреналовой системы и системы АКТГ — глюкокортикоиды, мобилизационных энергетических и пластических ресурсов «в пользу» органов и систем, обеспечивающих срочную адаптацию). Это сочетается с явлениями функциональной недостаточности — анемией, нарушением условно-рефлекторной деятельности, снижением всех видов поведенческой активности, падением веса. Особенности этой стадии заключаются в том, что деятельность организма протекает при полной мобилизации функциональных резервов на пределе физиологических возможностей, но не в полной мере обеспечивает необходимый адаптационный эффект. Если действия агента, вызвавшего реакции срочной адаптации к гипоксии продолжается или периодически повторяется в течении длительного времени, происходит постепенный переход от срочной к долговременной адаптации (вторая — переходная стадия), в течении которого организм начинает приобретать повышенную устойчивость к гипоксии.

В случае продолжения или повторения тренирующего действия гипоксии формируется третья стадия — стадия экономной и достаточно эффективной устойчивой долговременной адаптации.

Она характеризуется высокой поведенческой и трудовой активностью, таблица 15.2. На этом этапе реализуются адаптационные сдвиги, протекающие на клеточном уровне.

 В случае длительно продолжающейся гипоксии, ее углублении происходит постепенное истощение адаптационных возможностей организма, может развиться их несостоятельность и наступить «срыв» реакции долговременной адаптации (дизадаптация) и даже декомпенсация, сопровождающаяся нарастанием деструктивных изменений в органах и тканях, рядом функциональных нарушений, проявляющаяся синдромом хронической горной болезни.

**Список литературы**

1. Патологическая физиология. Под ред. А. Д. Адо и В. В. Новицкого, Изд-во Томского ун-та, Томск, 1994, с. 354-361.

1. Патологическая физиология. Под ред. Н. Н. Зайко и Ю. В. Быця. – Киев, «Логос», 1996, с. 343-344.
2. Патофизиология. Курс лекций. Под ред. П. Ф. Литвицкого. – М., Медицина, 1997, с. 197-213.
3. Зайчик А. Ш., Чурилов А. П. Основы общей патологии, часть 1, СПб, 1999. – Элби, с. 178-185.
4. Гипоксия. Адаптация, патогенез, клиника. Под общ. ред. Ю. Л. Шевченко. – СПб, ООО «Элби-СПБ», 2000, 384 с.
5. Руководство по общей патологии. Под ред. Н. К. Хитрова, Д. С. Саркисова,

М. А. Пальцева. – М. Медицина, 1999. – С. 401-442.

1. Шанин В. Ю. Клиническая патофизиология. Учебник для медицинских вузов. – СПб: «Специальная литература», 1998, с. 29-38.
2. Шанин В. Ю. Типовые патологические процессы. – СПб: Специальная литература, 1996, - с. 10-23.