

Гипоксия

ГИПОКСИЯ

(греч. *hupo* – под ниже + англ. *oxidation* – окисление)

* Типовой патологический процесс.

*

Недостаточность биологического окисления.

* Обуславливает нарушение энергетического обеспечения функций и пластических процессов в организме.

ВИДЫ ГИПОКСИИ ПО СКОРОСТИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ДЛИТЕЛЬНОСТИ ТЕЧЕНИЯ

ГИПОКСИЯ

```
graph TD; A[ГИПОКСИЯ] --> B[МОЛНИЕНОСНАЯ (острейшая)]; A --> C[ОСТРАЯ]; A --> D[ПОДОСТРАЯ]; A --> E[ХРОНИЧЕСКАЯ]
```

**МОЛНИЕНОСНАЯ
(острейшая)**

ОСТРАЯ

ПОДОСТРАЯ

ХРОНИЧЕСКАЯ

ВИДЫ ГИПОКСИИ ПО ВЫРАЖЕННОСТИ РАССТРОЙСТВ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОРГАНИЗМА



ТИПЫ ГИПОКСИИ ПО ЭТИОЛОГИИ



ЭКЗОГЕННАЯ ГИПОКСИЯ

причина: $\downarrow pO_2$ в воздухе

НОРМОБАРИЧЕСКАЯ:

$\downarrow pO_2$, норма P_{atm}

ГИПОБАРИЧЕСКАЯ:

$\downarrow P_{atm}$, $\downarrow pO_2$

ПРИМЕРЫ:

- * замкнутое пространство
- * нарушение регенерации воздуха
- * гиповентиляция при ИВЛ

- * горная болезнь
- * высотная болезнь
- * декомпрессионная болезнь

P_{aO_2} — напряжение кислорода, растворенного в плазме артериальной крови, мм рт. ст.	85—95
P_{vO_2} — напряжение кислорода, растворенного в плазме венозной крови, мм рт. ст. ..	35—40
S_{aO_2} — насыщение гемоглобина кислородом в артериальной крови, %	96—98
S_{vO_2} — насыщение гемоглобина кислородом в венозной крови, %	58—62
V_{aO_2} — объемное содержание кислорода в артериальной крови, об. %	19—20
V_{vO_2} — объемное содержание кислорода в венозной крови, об. %	12—15
P_{aCO_2} — напряжение двуокиси углерода в плазме артериальной крови, мм. рт. ст.	35—45

Дыхательный тип гипоксии

- **Причина** - дыхательная недостаточность, может быть обусловлена:
 - ◆ альвеолярной гиповентиляцией;
 - ◆ сниженной перфузией кровью лёгких;
 - ◆ нарушением диффузии кислорода через аэрогематический барьер;
 - ◆ диссоциацией вентиляционно-перфузионного соотношения.
- **Патогенез.** Инициальным патогенетическим звеном является артериальная гипоксемия, обычно сочетающаяся с гиперкапнией и ацидозом.

ТИПИЧНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГАЗОВОГО СОСТАВА И рН КРОВИ ПРИ ГИПОКСИИ ДЫХАТЕЛЬНОГО ТИПА

ГИПОКСИЯ ДЫХАТЕЛЬНОГО ТИПА
причина: дыхательная недостаточность

↓ $p_a O_2$

↓ $S_a O_2$

↑ $p_a CO_2$

↓ pH

↓ $p_v O_2$

↓ $S_v O_2$

Циркуляторный (гемодинамический) тип гипоксии

- **Причина** - недостаточность кровоснабжения тканей и органов. Факторы, приводящие к недостаточности кровоснабжения:
 - ◆ Гиповолемия.
 - ◆ Уменьшение МОК при сердечной недостаточности, а также при снижении тонуса стенок сосудов (как артериальных, так и венозных).
 - ◆ Расстройства микроциркуляции.
 - ◆ Нарушение диффузии кислорода через стенку сосудов (например, при воспалении сосудистой стенки - васкулите).
- **Патогенез.** Инициальным патогенетическим звеном является нарушение транспорта насыщенной кислородом артериальной крови к тканям.

ТИПИЧНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГАЗОВОГО СОСТАВА И pH КРОВИ ПРИ ГИПОКСИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО ТИПА

ГИПОКСИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО ТИПА
причина: недостаточность кровообращения

↑ АВР*
по O_2

↓ $p_v O_2$

↓ $S_v O_2$

↓ pH

*АВР по O_2 - артериовенозная разница по кислороду

Гемический (кровеный) тип гипоксии

- **Причина** - снижение эффективной кислородной ёмкости крови и, следовательно, её транспортирующей кислород функции вследствие:
 - ◆ Выраженной анемии, сопровождающейся снижением содержания Hb менее 60 г/л .
 - ◆ Нарушения транспортных свойств Hb (гемоглобинопатии). Оно обусловлено изменением его способности к оксигенации в капиллярах альвеол и дезоксигенации в капиллярах тканей. Эти изменения могут быть наследственными или приобретёнными.
 - ❖ Наследственные гемоглобинопатии обусловлены мутациями генов, кодирующих аминокислотный состав глобинов.
 - ❖ Приобретённые гемоглобинопатии чаще всего являются следствием воздействия на нормальный Hb окиси углерода, бензола или нитратов.
- **Патогенез.** Инициальным патогенетическим звеном является неспособность Hb эритроцитов связывать кислород в капиллярах лёгких, транспортировать и отдавать оптимальное количество его в тканях.

ТИПИЧНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГАЗОВОГО СОСТАВА И pH КРОВИ ПРИ ГИПОКСИИ ГЕМИЧЕСКОГО ТИПА

ГИПОКСИЯ ГЕМИЧЕСКОГО ТИПА
причина: снижение кислородной ёмкости крови

↓ $V_a O_2$
при норме
 $p_a O_2$

↓ $V_v O_2$

↓ $p_v O_2$

↑ АВР
по O_2

↓ pH

Тканевой тип гипоксии

- **Причины** - факторы, снижающие эффективность утилизации кислорода клетками или сопряжения окисления и фосфорилирования:
 - ◆ Ионы циана (CN), специфически ингибирующие ферменты, и ионы металлов (Ag^{2+} , Hg^{2+} , Cu^{2+}), ведущие к ингибированию ферментов биологического окисления.
 - ◆ Изменения физико-химических параметров в тканях в более или менее выраженной мере снижают эффективность биологического окисления.
 - ◆ Голодание (особенно белковое), гипо- и дисвитаминозы, нарушения обмена некоторых минеральных веществ приводят к уменьшению синтеза ферментов биологического окисления.
 - ◆ Разобщение процессов окисления и фосфорилирования, вызываемое многими эндогенными агентами (например, избытком Ca^{2+} , H^+ , ВЖК, йодсодержащих гормонов щитовидной железы), а также экзогенными веществами (2,4-динитрофенолом, грамицидином и некоторыми другими).
- **Патогенез.** Инициальным звеном патогенеза является неспособность систем биологического окисления утилизировать кислород с образованием макроэргических соединений.

ТИПИЧНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГАЗОВОГО СОСТАВА И pH КРОВИ ПРИ ГИПОКСИИ ТКАНЕВОГО ТИПА

ГИПОКСИЯ ТКАНЕВОГО ТИПА

причина: дефицит O_2 в клетках, \downarrow сопряжения ОФ

$\uparrow p_v O_2$

$\uparrow S_v O_2$

$\uparrow V_v O_2$

\downarrow АВР*
по O_2

\downarrow pH

*При действии разобшающих агентов может меняться незначительно

Субстратный тип гипоксии

- **Причина** - дефицит в клетках субстратов биологического окисления в условиях нормальной доставки кислорода к тканям. В клинической практике наиболее часто вызывается недостатком глюкозы в клетках при сахарном диабете.
- **Патогенез.** Инициальным звеном патогенеза является торможение биологического окисления вследствие отсутствия необходимых субстратов.

ТИПИЧНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГАЗОВОГО СОСТАВА И pH КРОВИ ПРИ ГИПОКСИИ СУБСТРАТНОГО ТИПА

ГИПОКСИЯ СУБСТРАТНОГО ТИПА
причина: дефицит в клетках субстрата окисления

↑ p_vO_2

↑ S_vO_2

↑ V_vO_2

↓ АВР
по O_2

↓ pH

Перегрузочный тип гипоксии

- **Причина** - значительная гиперфункция тканей, органов или их систем. Наиболее часто наблюдается при интенсивном функционировании скелетных мышц и миокарда.
- **Патогенез.** Чрезмерная нагрузка на мышцу (скелетную или сердца) обуславливает относительную (по сравнению с требуемым при данном уровне функции) недостаточность кровоснабжения мышцы и дефицит кислорода в миоцитах.

ТИПИЧНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГАЗОВОГО СОСТАВА И рН КРОВИ ПРИ ГИПОКСИИ ПЕРЕГРУЗОЧНОГО ТИПА

ГИПОКСИЯ ПЕРЕГРУЗОЧНОГО ТИПА
причина: гиперфункция клеток

↓ $p_v O_2$

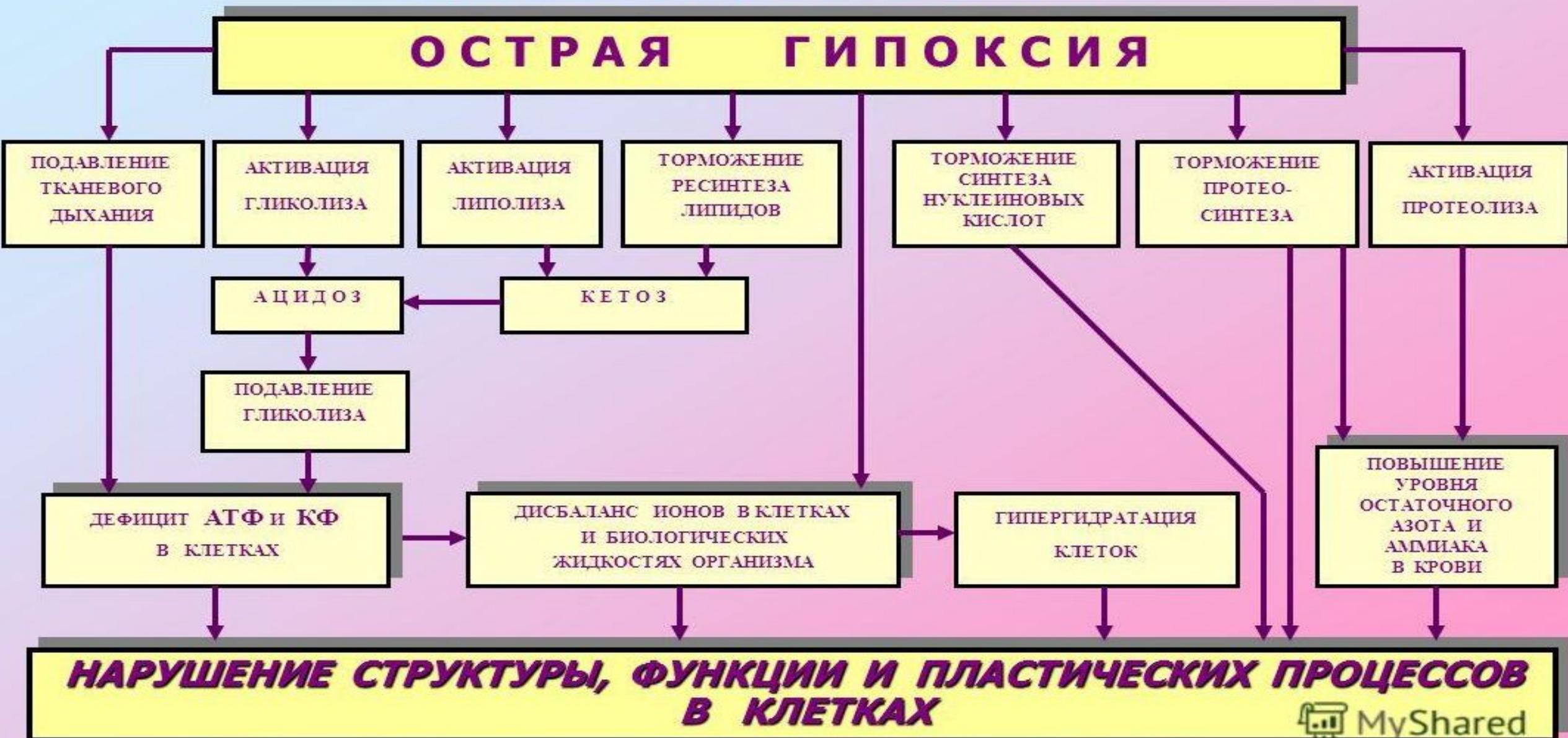
↓ $S_v O_2$

↑ АВР
по O_2

↑ $p_v CO_2$

↓ рН

РАССТРОЙСТВА ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ ПРИ ОСТРОЙ ГИПОКСИИ



ПРОЯВЛЕНИЯ РАССТРОЙСТВ ФУНКЦИЙ ОРГАНИЗМА ПРИ ГИПОКСИИ

ГИПОКСИЯ

ВЫСШАЯ НЕРВНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

- снижение критики
- ощущение дискомфорта
- дискоординация движений
- нарушение логики мышления
- расстройства сознания
- бульбарные расстройства

СИСТЕМА КРОВООБРАЩЕНИЯ

- снижение сердечного выброса
- коронарная недостаточность
- аритмия сердца
- гипертензивные реакции
- изменение массы и реологических свойств крови
- расстройства микроциркуляции

СИСТЕМА ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

- гиповентиляция лёгких
- расстройства перфузии лёгких
- нарушение вентиляционно-перфузионных отношений
- нарушение диффузии газов через аэрогематическую мембрану
- острая дыхательная недостаточность

СИСТЕМА ПИЩЕВАРЕНИЯ

- расстройства аппетита
- снижение секреторной и моторной функции желудка и кишечника
- образование эрозий, язв слизистой

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)



ПРИНЦИПЫ И МЕТОДЫ УСТРАНЕНИЯ/СНИЖЕНИЯ ТЯЖЕСТИ ГИПОКСИИ

ГИПОКСИЯ

ЭТИОТРОПНЫЙ

***Экзогенный тип гипоксии:**

- нормализация pO_2 во вдыхаемом воздухе
- добавление во вдыхаемый воздух CO_2

***Эндогенные типы гипоксии:**

- устранение причины гипоксии

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ

- ликвидация или снижение степени ацидоза
- уменьшение дисбаланса ионов в клетках
- предотвращение или снижение степени повреждения мембран и ферментов клеток
- оптимизация уровня функции органов и их систем
- повышение эффективности биологического окисления

СИМПТОМАТИЧЕСКИЙ

- устранение неприятных ощущений, усугубляющих состояние пациента

Ситуационная задача №1

Больная с тяжелой формой печеночной недостаточности поступила в стационар. При обследовании кислотно-основного состояния выявлено, что:

- рН периферической крови 7, 25
- рСО₂ 60 мм.рт.ст.
- рО₂ 80 мм.рт.ст.

На второй день пребывания в стационаре появилась большое, шумное дыхание с привлечение вспомогательной дыхательной мускулатуры.

Какой тип дыхания и какой вид гипоксии появились у больной, каковы механизмы их развития?

Как влияет ацидоз на активность дыхательного центра

Данные обследования пациента 42 лет с диагнозом стеноз отверстия митрального клапана сердца в стадии декомпенсации: вынужденное полусидячее положение, одышка, акроцианоз, в лёгких застойные хрипы; выраженные отёки, особенно нижних конечностей, левая граница сердца расширена, тахикардия, артериальная гипотензия; увеличение печени, асцит; диурез снижен; сахар, белок в моче - не обнаружены.

Данные анализа капиллярной крови больного:

PH 7,18

P_aO_2 45 мм рт.ст.

P_vO_2 18 мм рт. ст.

S_aO_2 82 %

S_vO_2 27 %

pCO_2 50 мм рт. ст.

SB 18,0 мэкв/л

BE -6 ммоль/л

Лактат 36 мг% Кетоновые тела 3,6 мг%

Ответ

1. Сердечно-сосудистая гипоксия, дыхательная гипоксия, тканевая гипоксия, перегрузочная гипоксия, всё это одним словом - смешанная гипоксия.
2. Метаболический респираторный ацидоз.
3. Гипоосмолярная гипергидратация.

Ситуационная задача №3

- P_{O_2} атм. 158 мм рт.ст.
- P_{AO_2} 105 мм рт.ст.
- P_{aO_2} 95 мм рт.ст.
- P_{vO_2} 60 мм рт. ст.
- P_{aCO_2} 24 мм рт. ст.
- S_{aO_2} 98 %
- S_{vO_2} 81 %
- Определите тип гипоксии. Ответ обоснуйте.
- Какие причины могли привести к данному типу гипоксии?
- Приведите возможные значения КОР.

Ответ

1. Гипоксия тканевого типа. Увеличение парциального напряжения кислорода в венозной крови, возрастание объёмного содержания кислорода в венозной крови, нормальное значение P_{aO_2} , S_{aO_2} ,
2. Дефицит субстратов биологического окисления (чаще глюкоза)
3. pH – 7,35, pCO_2 – 36, BE - -4

Ситуационная задача №4

P_{O_2} атм. 158 мм рт.ст.

P_{AO_2} 55 мм рт.ст.

P_{aO_2} 45 мм рт.ст.

P_{vO_2} 21 мм рт. ст.

P_{aCO_2} 50 мм рт. ст.

S_{aO_2} 75 %

S_{vO_2} 37 %

МОД 3,5 л/мин

МОК 9 л/мин

МК крови 18 мг%

Определите тип гипоксии. Ответ обоснуйте.

Какие причины могли привести к данным расстройствам?

Как должны изменяться показатели КОР (CO_2 и ТК) при данном типе гипоксии?

Ответ

- 1. Гипоксия дыхательного типа. Резко снижены показатели, повышение P_aCO_2 , снижение МОД.
- 2. Недостаточность газообмена в лёгких, дыхательная недостаточность
- 3. CO_2 – повысится, ТК повысится

Ситуационная задача №5

$P_{\text{атм. O}_2}$ 160 мм рт.ст.

P_{AO_2} 109 мм рт.ст.

$P_{\text{a O}_2}$ 96 мм рт.ст.

$P_{\text{v O}_2}$ 41 мм рт. ст.

$P_{\text{a CO}_2}$ 30 мм рт. ст.

$S_{\text{a O}_2}$ 97 %

$S_{\text{v O}_2}$ 62 %

Hb 42 г/л

МОД 8,0 л/мин

МОК 5,7 л/мин

pH 7,34

МК 20,2 мг%

Определите типы гипоксии. Ответ обосновать.

Какие причины могли привести к данному типу гипоксии?

Какое расстройство КОС характерно для данного типа гипоксии?

Ответ

1. Гипоксия гемического типа (снижение рН, Нb, PvO₂)
2. Снижение утилизации кислорода тканями и сопряжения окисления и фосфорилирования.
3. Компенсированный метаболический ацидоз.

Ситуационная задача №6

$P_{\text{атм. O}_2}$ 158 мм рт.ст.

P_{AO_2} 105 мм рт.ст.

$P_{\text{a O}_2}$ 95 мм рт.ст.

$P_{\text{v O}_2}$ 38 мм рт. ст.

$P_{\text{a CO}_2}$ 40 мм рт. ст.

$S_{\text{a O}_2}$ 60 %

$S_{\text{v O}_2}$ 52 %

Hb 145 г/л

Определите типы гипоксии.

Назовите возможные ее причины.

Почему $P_{\text{a CO}_2}$ при данном типе гипоксии в данном диапазоне нормы?

ОТВЕТЫ

- 1. Гемическая гипоксия. Сродство гемоглобина к кислороду уменьшено.
- 2. Условия высокогория – для первой. Кровопотеря, гемолиз эритроцитов – для второй.
- 3. Не изменено сродство гемоглобина к углекислому газу