

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ГИПОКСИЙ

Гипоксия-типовой
патологический процесс,
характеризующийся
снижением содержания O_2 в
жидких средах и тканях
организма в результате
нарушения транспорта O_2 к
тканям и (или) утилизации его
клетками

Классификация гипоксических состояний

- Гипоксическая гипоксия
 - нормобарическая
 - гипобарическая
 - гипербарическая
- Гемическая гипоксия
- Циркуляторная гипоксия
- Цитотоксическая гипоксия
- Смешанная гипоксия

Гипоксическая гипоксия

Закон Фика

$$V_{O_2} = D_M \times (P_{O_{2E}} - P_{O_{2I}})$$

$$D_M = K \frac{S}{d} \times \frac{\alpha}{\sqrt{MM}}$$

Нормобарическая гипоксическая гипоксия (при $N_{\text{Ратм}} = 760$ мм.рт.ст.)

Заболевания легких (ФС дыхательной поверхности)

- Пневмония, отек легких
- Пневмосклероз (**Уд толщина А-К мембраны**)
- Бронхиальная астма, отек слизистой д. п. (**ФРо_{2Σ}**)

Отравление угарным газом (ФРо_{2Σ})

Гипертензия малого круга кровообращения

Гипобарическая гипоксическая ГИПОКСИЯ

Закон Дальтона

$$P_{\text{атм}} = P_{\text{O}_2} + P_{\text{N}_2} + P_{\text{CO}_2} + P_{\text{H}_2\text{O ПАРОВ}}$$

$H=20.000\text{м}$

$$P_{\text{атм.}} = 47 \text{ мм.рт.ст.}$$

$H=6.000\text{м}$

$$P_{\text{атм.}} = 300 \text{ мм.рт.ст.}$$

$H=4.000\text{м}$

$$P_{\text{атм.}} = 460 \text{ мм.рт.ст.}$$

$H_0 = \text{уровень моря}$

$$P_{\text{атм.}} = 760 \text{ мм.рт.ст.}$$

Эритроциты

Содержание

4-5x10¹²/л

Нв

120-160 г/л

Энергообеспечение

~95% анаэробный гликолиз

2,3 ДФГ

~64% органических фосфатов

Сродство Нв к O₂

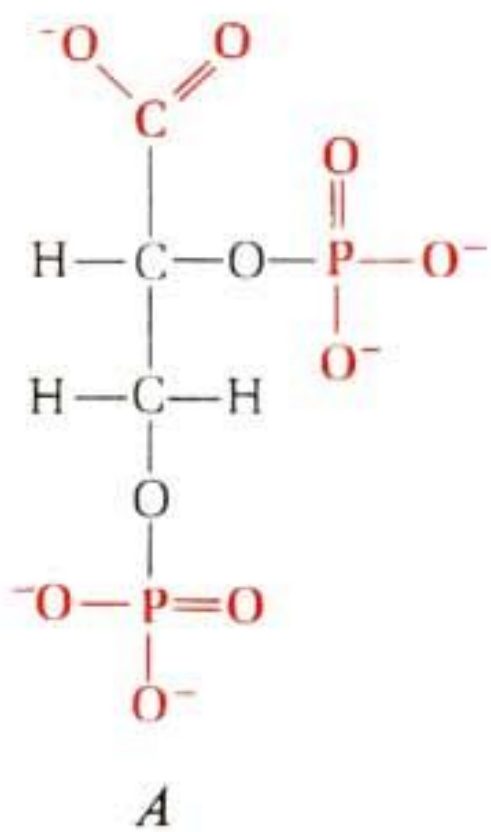
при гипоксиях снижается

Специфический

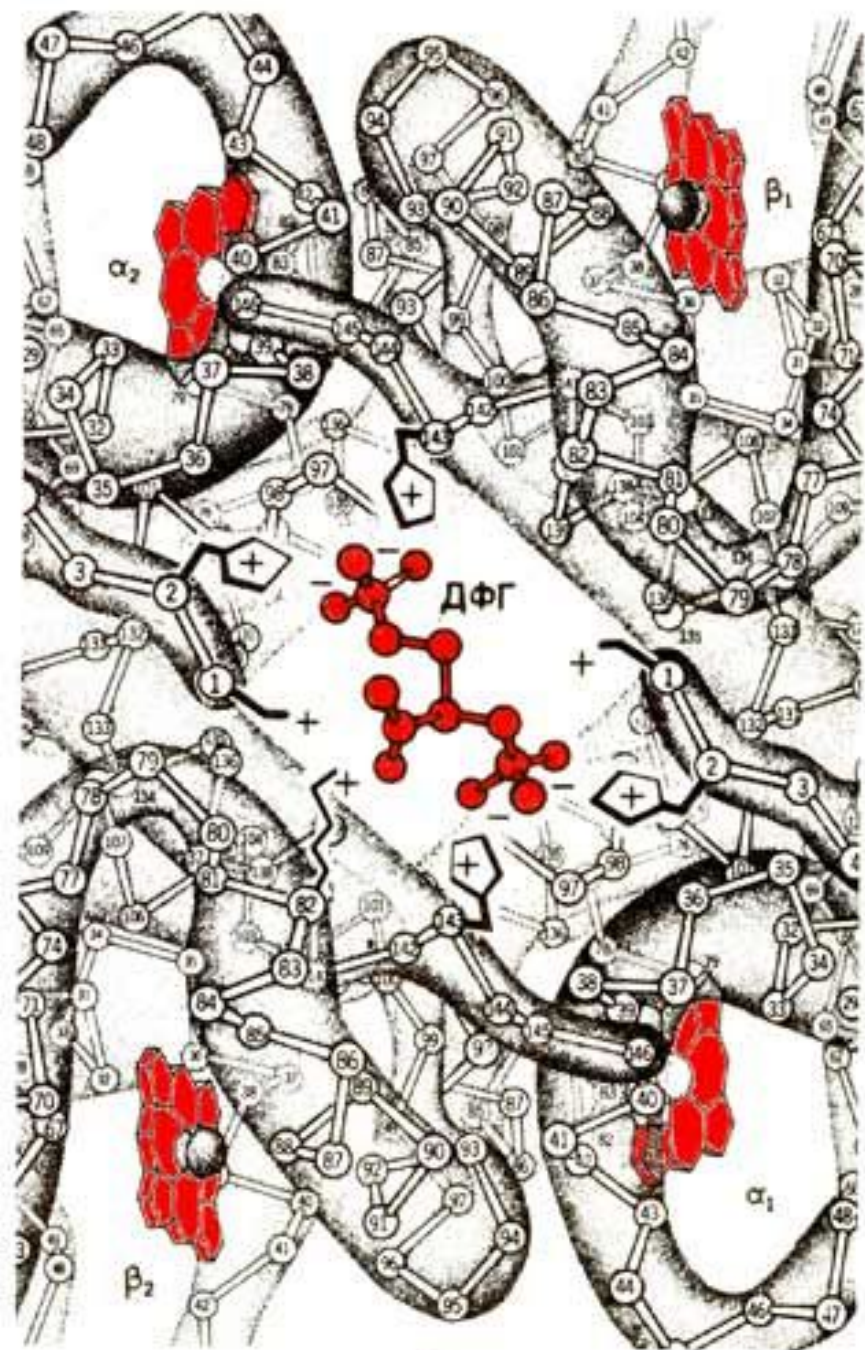
снижение pO₂

стимулятор продукции

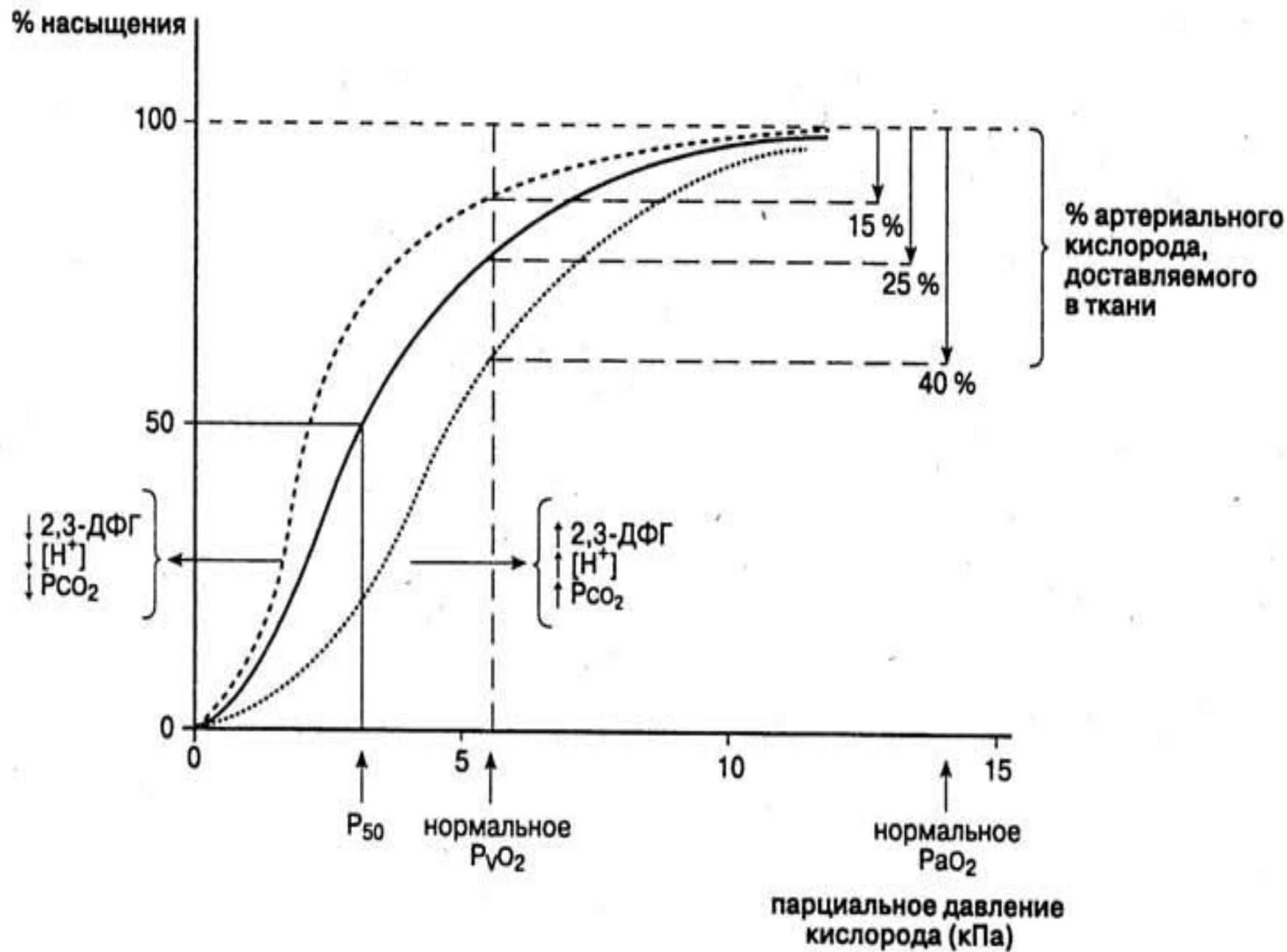
эритропоэтинов



Структура 2,3-дифосфоглицерата



Б



Кривая диссоциации оксигемоглобина. Показаны нормальные значения артериального и венозного P_{CO_2} .

Гемическая гипоксия

КЕК=[Hb]x1,34мл O₂

В 1л крови ~ 200мл O₂

ФКЕКв

Анемии:-дисгемопоэтические

-кровопотери (острые и хронические)

-гемолитические

Нарушение связывания Hb с O₂

**Образование мет.Hb(Fe³⁺), карбокси Hb
(Hb CO)**

Циркуляторная гипоксия

$$D_{O_2} = MO \times O_2 \text{ (мл/л)}$$

$$MO = УО \times ЧСС$$

- ΦD_{O_2}
- $\Phi УО$ (ИМ, шоки)
- $\Phi АДс$ (шоки, коллапсы)
- Увязкости крови (дегидратация, ДВС – синдром, гиперхолестеринемия)
- Спазм сосудов
- АТ бляшка

Цитотоксическая гипоксия

Правило Фика

$$P_{O_2} = MOC \times (A_{O_2} - V_{O_2})$$

$$250 \text{ мл/мин} = 5 \text{ л/мин} \times (200 \text{ мл/л} - 150 \text{ мл/л})$$

Снижение потребления O_2

- Инактивация ферментных систем (ЦТХ A_3)
- Блокада окислительного фосфорилирования (реакции цитоллиза: комплекс АГ-АТ - комплемент, повреждение МХ мембран – кахексия, уремия и пр.)
- УПОЛ(повреждение АКР – МХ)
- Авитаминозы B_1 , B_2 , РР(нарушение синтеза дыхательных ферментов)

Виды гипоксий

1) По времени

- **Острая гипоксия**
- ✓ **Сверхострая (секунды)**
- ✓ **Собственно острая (минуты)**
- **Подострая (часы)**
- **Хроническая гипоксия (дни, недели, месяцы, годы)**

2) По локализации

- **Местная гипоксия**
- **Общая гипоксия**

3) Гипоксия нагрузок

Механизмы компенсации при ГИПОКСИЯХ

Краткосрочные:

- УSAS - УМОС – $УDО_2$
- УSAS – УАД - редепонация крови - $УK\ddot{E}K$
- $УpCO_2$ -УS функционирующих альвеол- $УVо_2$

Долгосрочные:

- $ФPO_2$ – УЭритропоэтина - $УK\ddot{E}K$
- Гипертрофия миокарда - $УМОС$
- $У2,3 ДФГ$ в эритроцитах

Реакция клеток и тканей на ГИПОКСИЮ

Энергодефицит(ФАТФ)

Ацидоз(УН^+)

Гиперосмия, отек

УПОЛ , УР, УБАВ

Аутолиз, гибель клеток

Синтез ишемических токсинов

Патогенетический подход к лечению

- 1) ГБО тканей
- 2) Антиоксиданты (торможение ПОЛ и АКР)
- 3) У2,3 ДФГ (фициновая кислота)