Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования

Читинская Государственная Медицинская Академия

федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию

Кафедра патологической физиологии

РЕФЕРАТ

Тема: Гипоксия

Чита - 2009 г.

ПЛАН

I. Введение. Основные типы гипоксии и их происхождение классификация основных типов

· экзогенный тип гипоксии

· дыхательный (респираторный) тип гипоксии

· сердечно-сосудистый (циркуляторный) тип гипоксии

· кровяной (гемический) тип гипоксии

· тканевой тип гипоксии

· смешанный тип гипоксии. Компенсаторно-приспособительные реакции при гипоксии долговременная адаптация

· экстренная адаптация

IV. Заключение

Список литературы

Приложение

Введение

Гипоксия (греч. hypo - под, ниже и лат. oxygen - кислород) является почти универсальным механизмом действия различных патогенных факторов, играющих в той или иной мере важную роль практически при всех болезнях человека.

Для адекватного энергообеспечения процессов жизнедеятельности необходимо, чтобы для каждой структуры эффективность биологического окисления соответствовала уровню ее функциональной активности. В нормальных условиях такое соответствие обеспечивается координированной деятельностью многочисленных механизмов, обеспечивающих транспорт необходимого количества субстратов биологического окисления и кислорода к месту их использования, эффективную утилизацию этих субстратов и удаление конечного продукта окисления - двуокиси углерода. Если в силу каких-либо причин указанное соответствие нарушается, возникает абсолютная или относительная недостаточность биологического окисления - гипоксия. Она бывает причиной самых разнообразных структурно-функциональных нарушений. Почти при любом заболевании имеет место гипоксический компонент.

II. Основные типы гипоксии и их происхождение

В настоящее время наиболее распространена классификация основных типов гипоксии, предложенная И.Р.Петровым. Она включает: 1) экзогенный тип гипоксии; 2) дыхательный (респираторный) тип гипоксии; 3) сердечно-сосудистый (циркулярный) тип гипоксии; 4) кровяной (гемический) тип гипоксии; 5) тканевой тип гипоксии; 6) смешанный тип гипоксии. Помимо классификации, основанной на причинах и механизмах возникновения гипоксии, принято различать острую и хроническую гипоксию; иногда выделяют подострые и молниеносные формы. К молниеносной форме обычно относят гипоксию, развившуюся в течение нескольких десятков секунд, к острой - в течение нескольких минут или десятков минут, подострой - в течение нескольких часов или десятков часов; к хроническим формам - гипоксию, продолжающуюся неделями, месяцами и годами.

Экзогенный тип гипоксии возникает вследствие уменьшения парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе. Это наблюдается при снижении общего барометрического давления (гипобарическая форма экзогенной гипоксии) и при избирательном уменьшении содержания кислорода при нормальном общем давлении (нормобарическая форма экзогенной гипоксии). Гипобарическая гипоксия наблюдается при подъеме на горы или в открытых летательных аппаратах без индивидуальных кислородных систем и соответственно носит название горной болезни или высотной болезни. Нормобарическая гипоксия встречается в различных производственных условиях (например, при работах в шахтах, замкнутых или плохо вентилируемых пространствах подводных лодок, глубинных аппаратов, водолазных и защитных костюмов и т.п.).

При экзогенной гипоксии уменьшаются парциальное давление кислорода в альвеолярном воздухе, напряжение в артериальной крови, насыщение гемоглобина кислородом и общее его содержание в крови, т.е. развивается гипоксемия. Дополнительное отрицательное влияние на организм может оказывать также гипокапния (пониженное напряжение двуокиси углерода в крови), нередко развивающаяся при экзогенной гипоксии в связи с компенсаторной гипервентиляцией легких и избыточным выведением из организма углекислого газа (например, при подъеме на высоту).

Дыхательный (респираторный) тип гипоксии возникает при недостаточном транспорте кислорода из атмосферного воздуха в плазму крови вследствие нарушений системы внешнего дыхания. Недостаточность газообмена в легких может иметь в своей основе несколько механизмов: альвеолярную гиповентиляцию, нарушения общей легочной перфузии, локальные изменения вентиляционно-перфузионных отношений, избыточное шунтирование венозной крови в легких и затруднение диффузии кислорода через альвеолярно-капиллярную мембрану.

Альвеолярная гиповентиляция может быть обусловлена нарушением проходимости дыхательных путей при воспалительных процессах, опухолях, попадании инородных тел, бронхоспазме и т.д. Важную роль в неполном расправлении альвеол при входе может играть недостаточное образование или нарушение свойств сурфактанта - поверхностно-активного вещества, образующегося в легких и выстилающего альвеолярную стенку.

Нарушения дыхательных экскурсий часто являются следствием расстройств центральной нервной регуляции. Они могут иметь рефлекторный характер, например, при торможении дыхательного центра вследствие сильного раздражения рецепторов верхних дыхательных путей различными газами, дымом и т.п. или при резкой болезненности дыхательных движений.

Нарушения вентиляционно-перфузионных отношений в виде неравномерных вентиляции и перфузии возникают вследствие локальных нарушений проходимости дыхательных путей, растяжимости и эластичности альвеол, неравномерности сил вдоха и выдоха или локальных нарушений легочного кровотока. Это бывает при спазме бронхиол, скоплении в них слизи, эмфиземе легких, пневмокониозах и др. При большом количестве функционирующих легочных артериовенозных анастомозов венозная (по газовому составу) кровь переходит в артериальную систему большого круга кровообращения, минуя альвеолы, по внутрилегочным шунтам: из бронхиальных вен в легочную вену, из легочной артерии в легочную вену и т.п., образуя так называемую венозную примесь - нарушение перфузии.

Дыхательный тип гипоксии, связанный с затруднением диффузии кислорода, наблюдается при так называемой альвеоло-капиллярной блокаде, когда происходит уплотнение мембран, разделяющих газовую среду альвеол и кровь при саркоидозе легкого, асбестозе, некоторых формах эмфиземы и других легочных заболеваниях, а также при интерстициальном отеке легкого.

Сердечно-сосудистый (циркуляторный) тип гипоксии возникает в результате недостаточности сердца и сосудистого тонуса, приводящей к дефицитному для нормальной жизнедеятельности снабжению органов и тканей кислородом при нормальном насыщении им артериальной крови. Главным гемодинамическим показателем, характеризующим циркуляторную гипоксию, является уменьшение объемной скорости кровотока, т.е. количества крови, протекающей через суммарный просвет обменных микрососудов за единицу времени. Падение притока артериальной крови к ткани называется ишемией, и при этом также возникает кислородная недостаточность.

Одной из частых причин циркуляторной гипоксии служит уменьшение общей массы крови в организме - гиповолемия, возникающая вследствие массивной острой кровопотери, плазмопотери, сопровождающей обширные ожоги, при холерных поносах и др. Уменьшение объема циркулирующей крови при неизменной общей ее массе бывает следствием депонирования крови (главным образом в сосудах органов брюшной полости), а также сниженной сократительной деятельности миокарда и недостаточности насосной функции сердца.

Нередко изменения сопротивления сосудов неравномерны, что приводит к перераспределению кровотока между различными сосудистыми регионами. В таких случаях некоторые органы и ткани получают преимущественное кровоснабжение за счет ишемизации других структур. Подобная ситуация характерна, в частности, для так называемой централизации кровообращения, возникающей при острых кровопотерях и других состояниях, когда уменьшается сердечный выброс. При этом в результате спазма прекапиллярных сфинктеров происходит артериовенозное шунтирование, т.е. кровь переходит по анастомозам из артериол в венулы, минуя капиллярную сеть. За счет перераспределения крови головной мозг, миокард и отчасти печень снабжаются кровью удовлетворительно, а почки, скелетные мышцы и другие органы и ткани в значительной степени выключаются из кровообращения. Недостаточность кровоснабжения, приводящая к циркуляторной гипоксии, может возникать на уровне микроциркуляторного русла в результате изменения стенок микрососудов и внутрисосудистых нарушений, затрудняющих кровоток. Главная роль среди таких нарушений принадлежит ухудшению реологических свойств (текучести) крови в результате агрегации, т.е. образования конгломератов эритроцитов и других форменных элементов крови.

Особое значение имеет гипоксия, связанная с нарушениями транспорта кислорода в клетки на внесосудистом участке микроциркуляторной системы, включающем периваскулярное и межклеточное пространства, базальные и клеточные мембраны. Такая форма гипоксии возникает при снижении проницаемости мембран для кислорода, при интерстициальном отеке и других патологических изменениях межклеточной среды, приводящих к удлинению диффузионного пути кислорода из капиллярной крови до клетки, а также внутри последних до митохондрий и других ультраструктур при значительной гипертрофии клеток и их гипергидратации.

При гемическом типе гипоксии практически весь кислород, необходимый для биологического окисления, транспортируется из легких к тканям организма в связанной с гемоглобином форме. В основе способности гемоглобина легко присоединять и отдавать О2, лежат несколько механизмов. Главные из них - так называемое гем-гем-взаимодействие, эффект Бора и влияние 2,3-дифосфоглицерата.

Сущность гем-гем-взаимодействия заключается в том, что по мере присоединения атомов кислорода к железу гемов и превращения гемоглобина в окси-форму сродство его молекулы к кислороду прогрессивно увеличивается. Присоединение первой молекулы кислорода повышает сродство к нему оставшихся трех гемов, присоединение второй молекулы в еще большей степени увеличивает сродство к кислороду оставшихся двух гемов и т.д.

В итоге оксигенация 4-го тема происходит в 500 раз быстрее, чем первого. Таким образом, налицо взаимодействие между центрами субъединиц гемоглобина, связывающими кислород. При диссоциации молекулы гемоглобина и превращении его в дезокси-форму происходит противоположный процесс и сродство к кислороду прогрессивно снижается.

Большое влияние на процессы оксигенации и дезоксигенации гемоглобина оказывают водородные ионы. Зависимость сродства гемоглобина к кислороду (и другим лигандам) от активной реакции среды называется эффектом Бора. Сущность его состоит в том, что Н+ (протон) является лигандом, связывающимся преимущественно с дезоксигемоглобином и тем самым уменьшающим его сродство к кислороду. Поэтому при изменении величины рН в кислую сторону кривая насыщения гемоглобина сдвигается вправо. При «ощелачивании» среды происходит противоположный сдвиг. В нормальных условиях главная роль в этом процессе принадлежит изменениям концентрации двуокиси углерода.

Существенную роль в процессе оксигенации гемоглобина играют органические фосфаты, локализующиеся в эритроцитах. В частности, 2,3-дифосфоглицерат (ДФГ), связываясь преимущественно с дезоксигемоглобином, значительно уменьшает сродство гемоглобина к кислороду и способствует отщеплению последнего от оксигемоглобина. Этот эффект ДФГ возрастает при снижении рН, и поэтому влияние ДФГ на оксигенацию и дезоксигенацию гемоглобина усиливается при сдвигах активной реакции крови в кислую сторону. В итоге под влиянием ДФГ сродство гемоглобина к кислороду может изменяться не менее чем в 30 раз.

Наибольшее значение среди приобретенных нарушений свойств гемоглобина имеет образование метгемоглобина и карбоксигемоглобина. Реакция образования метгемоглобина протекает внутри эритроцитов при воздействии на оксигемоглобин большой группы различных веществ, получивших название метгемоглобинообразователей. К их числу относятся такие окислители, как нитраты и нитриты, хлорновато- и хлорноватистокислые соли, феррицианиды, мышьяковистый водород, некоторые токсины инфекционного происхождения, ряд лекарственных веществ (фенацетин, антипирин, амидопирин, сульфаниламиды) и др. Метгемоглобин образуется в результате окисления гемоглобина, т.е. перехода железа из закисной (Fe2+) в окисную (Fe3+) форму. Лигандом, присоединяющимся к дополнительной валентности атома железа, обычно служит ОН-группа. Метгемоглобин лишен основного свойства, позволяющего гемоглобину переносить кислород, и выключается из транспортной функции крови, тем самым снижая ее кислородную емкость. Процесс образования метгемоглобина в организме имеет обратимый характер: после прекращения действия метгемоглобинообразователя железо тема вновь постепенно переходит из окисной формы в закисную.

Широкое распространение имеет гемическая форма гипоксии, возникающая в результате образования соединения гемоглобина с окисью углерода («угарным газом») - карбоксигемоглобина (НbСО). Интоксикация окисью углерода возможна в различных производственных условиях. Окись углерода обладает чрезвычайно высоким сродством к гемоглобину и при взаимодействии с простетической группой его молекулы вытесняет кислород и образует карбоксигемоглобин, лишенный способности к переносу кислорода. Сродство СО к Fe2+ тема почти в 300 раз превышает сродство последнего к кислороду. При устранении СО из воздуха начинается диссоциация НbСО, которая продолжается в течение многих часов. Кроме метгемоглобина и карбоксигемоглобина, при различных интоксикациях возможно образование и других соединений гемоглобина, способных переносить кислород: нитроксигемоглобина, карбиламингемоглобина и др.

Тканевый тип гипоксии возникает в результате нарушений процесса биологического окисления в клетках при нормальном функционировании всех звеньев системы транспорта кислорода к месту его утилизации. В основе этих нарушений лежит неспособность клеток поглощать и утилизировать кислород, поступающий в них из тканевой жидкости. Утилизация кислорода тканями может затрудняться в результате действия различных ингибиторов ферментов биологического окисления, изменений физико-химических условий, снижающих их активность, нарушения синтеза ферментов и дезорганизации мембранных структур клетки.

Типичным примером тканевой гипоксии, вызванной специфическими ингибиторами, может служить отравление цианидами. Попадая в организм, CN- весьма активно соединяется с окисленной формой геминфермента (Fe3+), препятствуя окислению цитохрома. Тем самым создается препятствие восстановлению железа дыхательного фермента в двухвалентную форму и переносу кислорода на цитохром. Установлено, что «точкой приложения» действия цианидов служит цитохромоксидаза, представляющая собой звено митохондриальной электронтранспортной цепи: цитохромоксидаза способна непосредственно переносить электроны на кислород. Специфическое подавление активных центров дыхательных ферментов вызывают также ион сульфида (S2), некоторые антибиотики (например, актимицин А) и др. Ингибирование дыхательных ферментов происходит в результате обратимого или необратимого связывания с функциональными группами белковой части молекулы ферментов, играющих важную роль в их каталитической активности. К таким ингибиторам относятся, например, ионы тяжелых металлов (Сu2+, Hg2+, Ag2+), обратимо соединяющиеся с SH-группами остатков цистеина, в результате чего образуются меркаптиды.

Показано, что при всем разнообразии заболеваний и патологических процессов, сопровождающихся тканевой гипоксией, имеется сравнительно мало молекулярных механизмов нарушений клеточных мембран. К ним относятся свободнорадикальное (перекисное) окисление ненасыщенных жирных кислот в фосфолипидах мембран, связывание белков поверхностью мембран и конформационные изменения белков, действие избытка Са2+. Наиболее универсальное значение в настоящее время придается свободнорадикальному повреждению мембран.

Смешанный тип гипоксии наблюдается наиболее часто, представляя собой сочетание двух или более основных типов гипоксии. Механизм смешанных форм гипоксии связан с тем, что первично возникающая гипоксия любого типа по достижении определенной степени неизбежно вызывает нарушения функции различных органов и систем, участвующих в обеспечении доставки в организм кислорода и его утилизации. Так, при значительной степени гипоксии, вызванной недостаточностью внешнего дыхания, страдает функция кардиовазомоторного центра, проводящей системы сердца, снижается сократительная способность миокарда, нарушается проницаемость сосудистых стенок, происходит дезорганизация мембранных структур клеток, нарушается синтез дыхательных ферментов и т.д. Это приводит к нарушениям кровоснабжения тканей и снижению усвоения ими кислорода, в результате чего к первичному респираторному типу гипоксии присоединяется циркуляторный и тканевый. Подобные явления наблюдаются при травматических и других видах шока, коматозных состояниях различного происхождения и т.д. Практически любое тяжелое гипоксическое состояние имеет смешанный характер.

Изменения паренхиматозных органов при гипоксии проявляются исчезновением гликогена, возникновением различного вида дистрофий, некроза. Резко нарушается структура ядра, митохондрий, гранулярного и агранулярного ретикулума. В межклеточном пространстве обнаруживаются отек, мукоидное или фибри-ноидное набухание вплоть до фибриноидного некроза. Чувствительность различных органов и тканей к гипоксии колеблется в широких пределах. Некоторые ткани, например, кости, хрящи, сухожилия, относительно малочувствительны к гипоксии и могут сохранять нормальную структуру и жизнеспособность в течение многих часов при полном прекращении снабжения кислородом. Поперечнополосатые мышцы «выдерживают» аналогичную ситуацию около 2 ч, сердечная мышца - 20-30 мин, почки, печень - примерно столько же. Наиболее чувствительна к гипоксии нервная система.

. Компенсаторно-приспособительные реакции при гипоксии

При действии на организм гипоксических факторов немедленно после начала такого воздействия возникают приспособительные реакции, направленные на устранение возникшего энергетического голодания. Активируется сложная по структуре система обеспечения нормального биологического окисления в тканях, включающая механизмы транспорта и утилизации кислорода. Наряду с активацией деятельности данных систем происходит снижение функциональной активности, а следовательно, энергозатрат и потребления кислорода в тканях, органах и физиологических системах, непосредственно не участвующих в экстренном обеспечении организма кислородом (пищеварительная, выделительная, иммунная, половая и др.). Приспособительные реакции внешнего дыхания на гипоксию выражаются в увеличении альвеолярной вентиляции за счет углубления и/или учащения дыхательных экскурсий и мобилизации резервных альвеол. Эти реакции возникают рефлекторно благодаря раздражению хеморецепторов аортально-каротидной зоны и ствола мозга под влиянием изменившегося газового состава крови. Увеличение вентиляции сопровождается усилением легочного кровообращения, повышением перфузионного давления в капиллярах легких и возрастанием проницаемости альвеолярно-капиллярных мембран для газов. В условиях тяжелой гипоксии дыхательный центр может становиться практически ареактивным по отношению к любым внешним регуляторным влияниям - как возбуждающим, так и тормозным. В критических ситуациях происходит переход на автономный максимально экономичный для нейронов дыхательного центра режим деятельности по критерию расхода энергии на единицу объема вентиляции. Приспособительные реакции кровообращения на гипоксию проявляются тахикардией, увеличением ударного и минутного объема сердца. Последний может возрастать до 35-40 л вместо 4-5 л в состоянии покоя. Возрастают масса циркулирующей крови за счет опорожнения кровяных депо, скорость кровотока и системное артериальное давление и возникают перераспределительные реакции, обеспечивающие преимущественное кровоснабжение прежде всего мозга и сердца. При глубокой гипоксии сердце может, подобно дыхательному центру, в значительной степени освободиться от внешней регуляции и перейти на автономную деятельность. Конкретные параметры последней определяются метаболическим статусом и функциональными возможностями проводящей системы, кардиомиоцитов и других структурных компонентов сердца. Функциональная изоляция сердца в условиях тяжелой гипоксии, аналогично дыхательной системе, является крайней формой адаптации в критическом состоянии, способной в течение некоторого времени поддерживать необходимый для жизни коронарный и мозговой кровоток.

Важным компенсаторно-приспособительным механизмом на молекулярно-клеточном уровне является усиление гликолиза, «автоматически» происходящее практически во всех случаях гипоксии (о механизмах этой реакции см. выше). Гликолиз по сравнению с тканевым дыханием несравненно менее эффективен (2 молекулы АТФ из одной молекулы глюкозы против 38 молекул) и не заканчивается, подобно реакциям дыхательной цепи, образованием конечных продуктов биологического окисления (Н2О и СО2). Гликолиз неизбежно приводит также к избыточному увеличению концентрации водородных ионов - к ацидозу. Однако в условиях гипоксии даже сравнительно небольшой вклад в общий энергетический баланс может иметь существенное значение.

У всех живых существ при длительном или повторном воздействии, вызывающем защитно-приспособительные реакции, возникают изменения, повышающие устойчивость организма к воздействию данного фактора. Такие изменения получили название долговременной адаптации. Характерной особенностью адаптированного к какому-либо агенту организма является то, что последний способен сохранять нормальную жизнедеятельность при воздействии данного фактора такой интенсивности, которая у неадаптированного организма вызывает явные нарушения или даже гибель. Продолжительная тренировка физической нагрузкой позволяет спортсмену развивать значительно большее напряжение или совершать больший объем работы, чем до тренировки. Длительное попадание в организм яда может делать организм устойчивым к такой дозе данного вещества, которая является смертельной для неадаптированного организма.

Долговременная адаптация может проявляться на всех уровнях жизнедеятельности - от метаболического до организменного. При длительном введении яда возрастает мощность метаболических механизмов, обеспечивающих связывание и разрушение яда. При тренировке физической нагрузкой возрастает число ультраструктур в усиленно работающих мышцах, последние подвергаются гипертрофии. Наблюдаются также стойкие изменения свойств различных структур, например митохондрий, приобретающих повышенную эффективность биологического окисления, или рецепторов, изменяющих свою чувствительность. Большое значение могут иметь повышение устойчивости нервных связей и приобретение новых временных (условно-рефлекторных) связей.

Долговременная адаптация - сложный процесс, при котором изменяются отношения между системами: в тех или иных системах, которые определяют приспособление, увеличивается масса субклеточных структур, а в системах, не участвующих в приспособлении, может возникать противоположное явление -атрофия.

Важным проявлением долговременной адаптации к гипоксии является повышение устойчивости нейронов высших отделов мозга к дефициту кислорода. Несмотря на действие тяжелой гипоксии, у адаптированных человека и животных длительное время сохраняются разнообразные временные связи и высокая двигательная активность, они могут осуществлять адекватное поведение при большей степени гипоксии, чем неадаптированные. При долговременной адаптации обнаружена гипертрофия ганглионарных симпатических нейронов, а в сердце - повышенная плотность симпатических нервных волокон и возрастание их числа на единицу массы.

Адаптационное изменение свойств организма происходит не сразу, а постепенно. Сформированная долговременная адаптация при продолжающемся воздействии вызвавшего ее фактора может сохраняться в течение некоторого времени и после прекращения тренирующих воздействий. Однако в конечном итоге возникшие в организме изменения обязательно редуцируются. Если организм вновь будет подвергаться действию того же фактора, долговременная адаптация к нему может сформироваться повторно. Способность организма совершенствовать свои реакции и свойства при повторяющихся воздействиях факторов окружающей среды выработана в процессе эволюции и представлена в той или иной степени у всех видов живых существ. Вместе с тем сами эти изменения, формируемые у отдельных индивидов под влиянием факторов окружающей среды, не передаются по наследству, хотя они довольно часто являются весьма устойчивыми и существенно изменяют весь облик организма, его фенотип. Поэтому такую долговременную адаптацию называют фенотипической адаптацией.

Адаптационный процесс, развивающийся при длительном или повторном действии на организм гипоксии, включает в себя ряд стадий, сменяющих друг друга. Первой стадией долговременной адаптации к гипоксии является экстренная адаптация, начинающаяся с момента первоначального воздействия на организм гипоксического агента. В этой стадии организм использует механизмы, направленные на сохранение достаточной эффективности биологического окисления в тканях путем стимуляции соответствующих физиологических систем. Кроме гиперфункции данных систем, для стадии срочной адаптации характерно развитие стрессорной реакции. Сущность ее состоит в активации симпатико-адреналовой системы и системы АКТГ - глюкокортикоиды, которые мобилизуют энергетические и пластические ресурсы организма «в пользу» органов и систем, обеспечивающих срочную адаптацию.

Если действие агента, вызвавшего реакции срочной адаптации к гипоксии, продолжается или периодически повторяется в течение достаточно длительного времени, происходит постепенный переход от экстренной к долговременной адаптации организма. Эта, вторая, стадия получила название переходной. Переходная стадия является весьма важным этапом развития адаптационного процесса, поскольку именно в это время организм начинает приобретать повышенную устойчивость к гипоксии.

В случае продолжения или повторения действия гипоксии, которая становится уже тренирующим агентом, в организме формируется третья стадия - устойчивая долговременная адаптация. Она означает, что организм может нормально осуществлять различные формы деятельности (вплоть до высших) в таких условиях, которые ранее этого «не позволяли».

В том случае, если тренирующее гипоксическое воздействие сразу (или постепенно) прекращается, долговременная адаптация к такому воздействию утрачивается. Как и во время развития адаптации, ее утрата происходит постепенно, составляя 4-ю, завершающую, стадию адаптационного процесса. Эта стадия получила название деадаптации. В процессе последней происходит «обратное развитие» тех структурных изменений, которые обеспечивали повышенную устойчивость организма в периоде долговременной адаптации: уменьшается до нормы число гиперплазированных внутриклеточных структур, гипертрофированные мышцы вновь приобретают свои обычные размеры и т. д. Если воздействие патогенного фактора и связанная с ним гипоксия длятся слишком долго, неуклонно нарастают и учащаются, защитные силы организма начинают постепенно истощаться, и в конце концов происходит «срыв» долговременной адаптации и наступает явление, называемое декомпенсацией. Последняя сопровождается нарастанием деструктивных изменений органов и соответствующими функциональными нарушениями.

гипоксия жизнедеятельность энергообеспечение

Заключение

Таким образом, гипоксия - это типовой патологический процесс, возникающий вследствие кислородного голодания клеток и ведущий к деструктивным изменениям в тканях.

Гипоксия возникает или за счет нарушения доставки кислорода к тканям или в результате нарушений его утилизации дыхательными системами клеток.

Периодический дефицит кислорода - это эволюционно древний фактор, к которому у человека сформировалась многогранная адаптивная реакция. Она направлена на повышение мощности системы транспорта и утилизации кислорода в ответ на умеренную гипоксию. Умеренная гипоксия порождает нормальную адаптивную физиологическую реакцию организма и является одним из важнейших стимулов его развития. напротив, при тяжелой гипоксии адаптивные реакции мене выражены, преобладают глубокие диструктивные изменения. Именно тяжелая гипоксия является тем патогенным фактором, который может играть важную роль в развитии повреждения при многих заболеваниях.

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.

Список литературы

1. Патологическая физиология. Учебник. / Под ред. А.Д.Адо, М.А.Адо, В.И.Пыцкого, Г.В.Порядина, Ю.А.Владимирова. - М.: Триада-Х, 2008.

2. Саркисов Д.С., Пальцев М.А., Хитров Н.К. Общая патология человека: Учебник (2-е изд., перераб. и доп.) - М.: Медицина, 2007. - 608 с.: ил.

. Литвицкий П.Ф. Патофизиология. Учебник для вузов. Москва, Гэотар-Мед, 2009.

. Шифман Ф.Дж. Патофизиология крови (перевод с англ.) Москва, 2008.

. Основы физиологии человека (ред. Б.И.Ткаченко). С-Пб., 1994.

. Физиология человека (Ред. В.М.Покровский, Г.Ф.Коротько). М., Медицина, 2008.

. Красик Я.Д. Основы терапии с патологической анатомией и патологической физиологией. Евпатория, 1999.

Приложение



Кривые насыщения гемоглобина кислородом при разных степенях гипоксии.

А - экзогенная гипобарическая гипоксия; Б - артериальная гипоксемия, вызванная экзогенной или респираторной гипоксией; В - циркуляторная гипоксия; Г - гемическая гипоксия; Д - первично-тканевая гипоксия; РО2 - напряжение кислорода; а - артериальная кровь; в - смешанная венозная кровь.