ГИПОКСИЯ

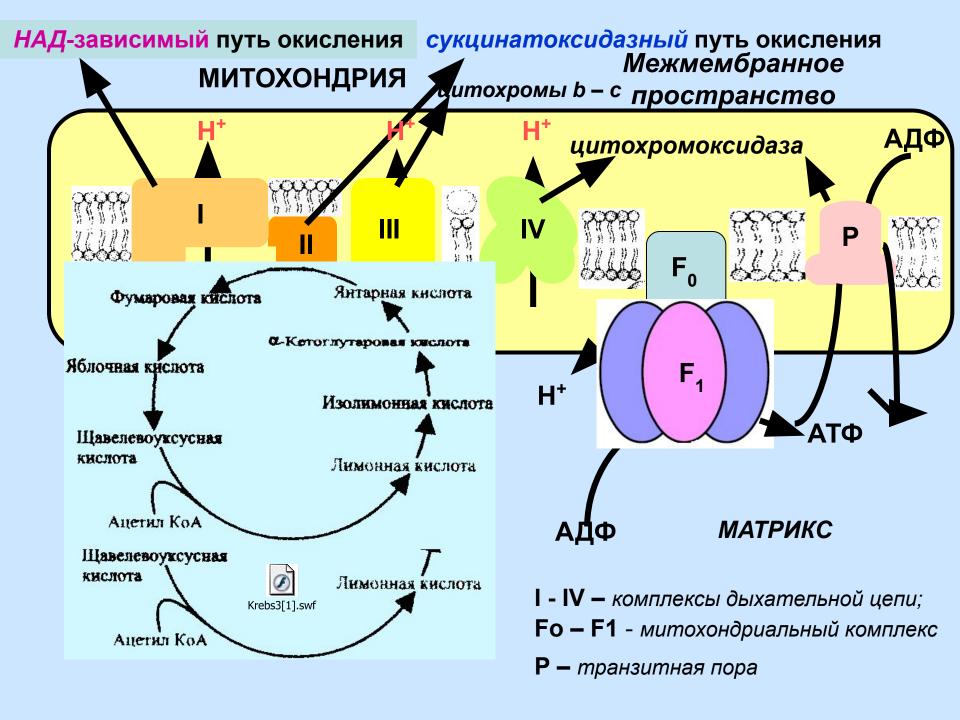
типовой патологический процесс, возникающий в организме из-за $\frac{\text{недостаточного}}{\text{недостаточного}}$ снабжения тканей O_2 или нарушения его утилизации тканями и развивающийся в результате недостаточности биологического окисления, приводящей к нарушению энергетического обеспечения функций и пластических процессов в организме

под недостаточным снабжением тканей O_2 понимают несоответствие между Основной критерий рабых им этканей проявляющийся строявляющийся строявляющийся строявляющийся строявляющийся O_2 и неорганического фосфата

На уровне клеток остро возникающий дефицит O_2 может привести к их насильственной смерти – некрозу, хронический дефицит кислорода приводит к дистрофии

кислородный каскад





Экзогенная (гипоксическая) гипоксия

- нормобарическая возникает при избирательном снижении содержания O_2 при нормальном общем давлении - в возникает при сни
- общего снижении барометрического давления

Эндогенная гипоксия

нарушения в системах обеспечения и доставки О,

- *дыхательная* (респираторная)
- **гемическая** (кровяная)
 - анемическая
 - вследствие инактивации *Hb*
- *циркуляторная* (сердечно-сосудистая)
- локальная
 - ишемическая обусловлена нарушением притока капиллярную сеть артериальной крови
 - застойная обусловлена нарушением оттока из капиллярной сети венозной крови
- генерализованная

нарушения утилизации О, клетками

- тканевая (гистотоксическая) гипоксия
 - инактивация дыхательных ферментов
 - нарушение синтеза дыхательных ферментов и коферментов (авитаминозы – B_1 , B_2 , B_5) - разобщение окисления и фосфорилирования (утечка H^+)

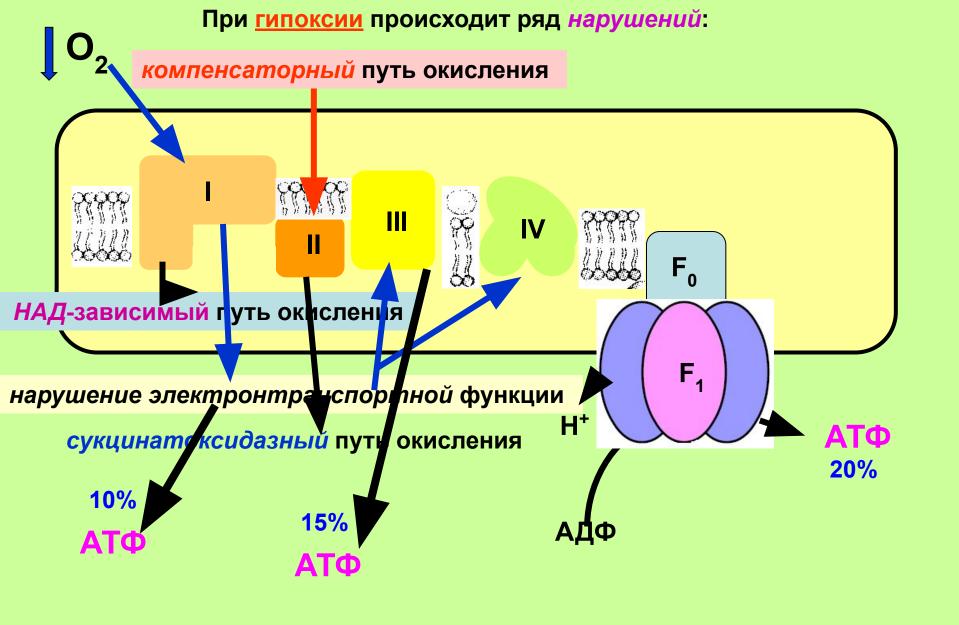
Для гипоксии *характерны* полиорганные, мультифункциональные и неспецифические нарушения, формирующиеся на системном уровне. Выраженность их зависит от действующих этиологических факторов, а также от темпа нарастания, степени и продолжительности существования гипоксии в индивидуальном организме (*реактивность*)

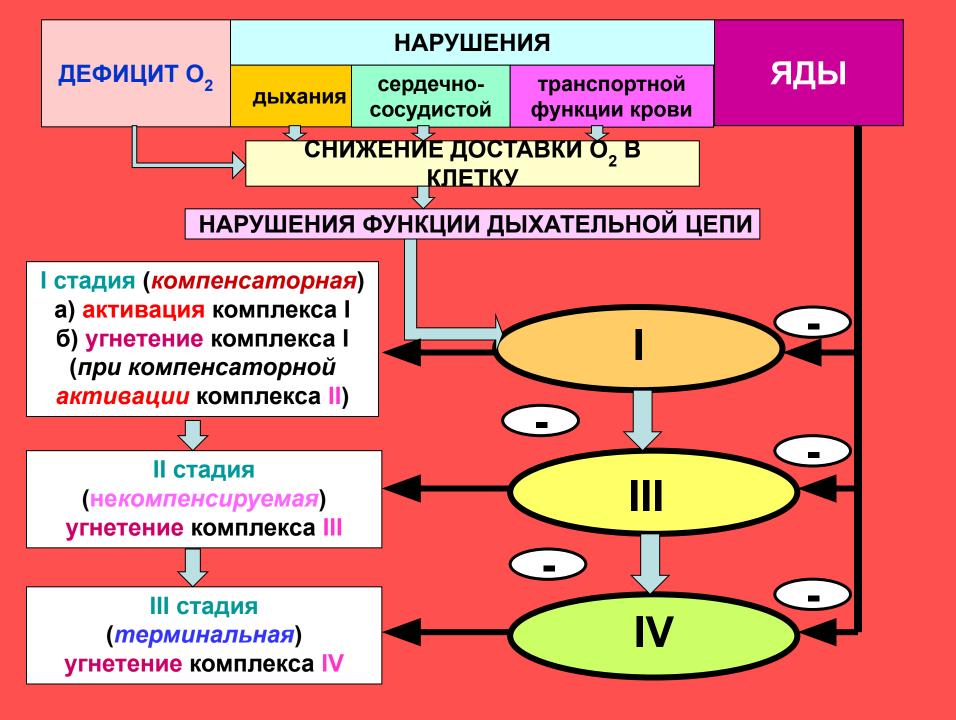
Энергетический обмен - это *внутриклеточный* процесс. *Аэробный* синтез энергии осуществляется в ми *Система внутриклеточного* аэро своеобразным *молекулярным* се воспринимает сигнал об изменениі среде и модулирует интенсивность с

Группа ферментов и белков, участвующих в процессах окислительного фосфорилирования и образования *АТФ*, локализованных во внутренней мембране митохондрий и кристах, получила название митохондриальной дыхательной цепи

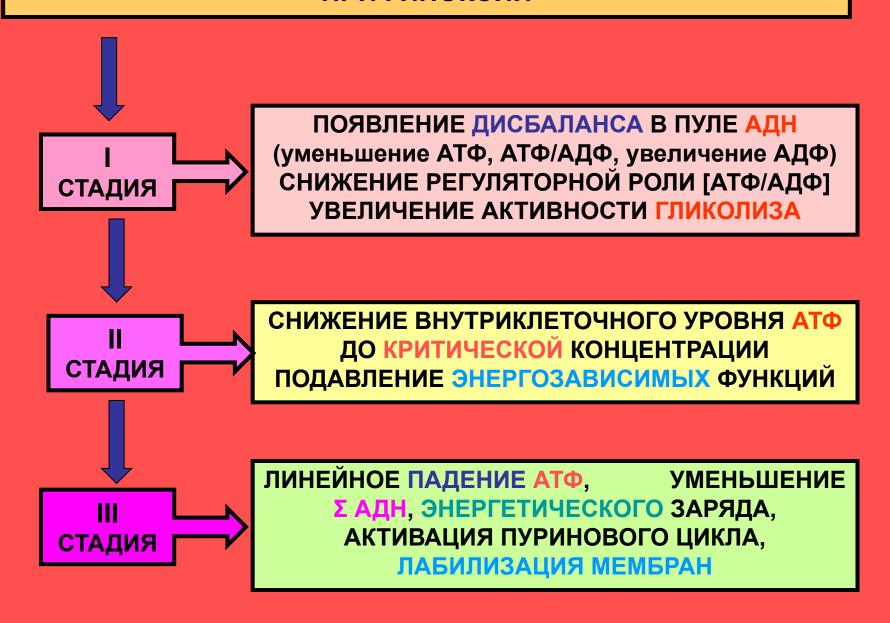
Нарушения при гипоксии складываются из:

- нарушений *метаболических* процессов в клетках
- комплекса *адаптационных* реакций
- нарушения *функций* отдельных органов и систем





КАСКАД ФУНКЦИОНАЛЬНО-МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ГИПОКСИИ



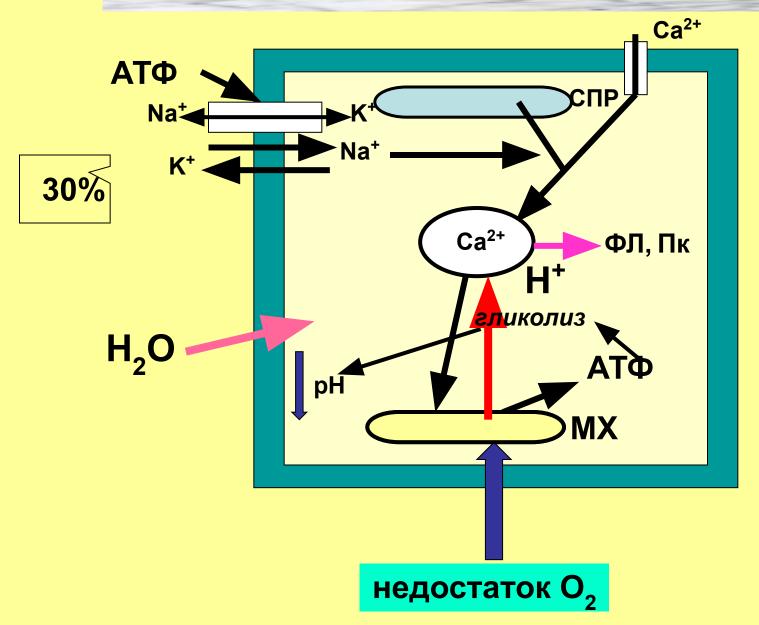
компенсаторный путь окисления

препятствует снижению на ранней стадии гипоксии внутриклеточного уровня $AT\phi$ и который может рассматриваться как главный механизм срочной адаптации клетки к дефициту O_2

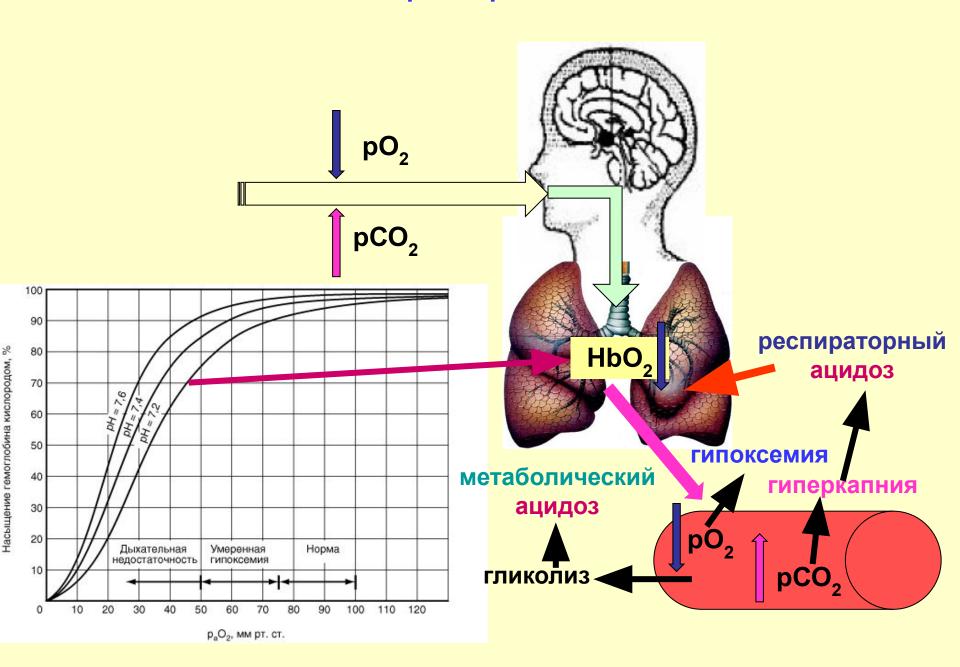
На более <u>поздних</u> стадиях гипоксии начинает <u>ограничиваться</u> перенос электронов через <u>цитохромный</u> участок дыхательной цепи (комплекс *III*)

Комплекс IV перестает получать свой субстрат. Все это приводит к абсолютному субстратному дефициту. Дыхательная активность в этом случае полностью подавляется и происходит гибель клетки

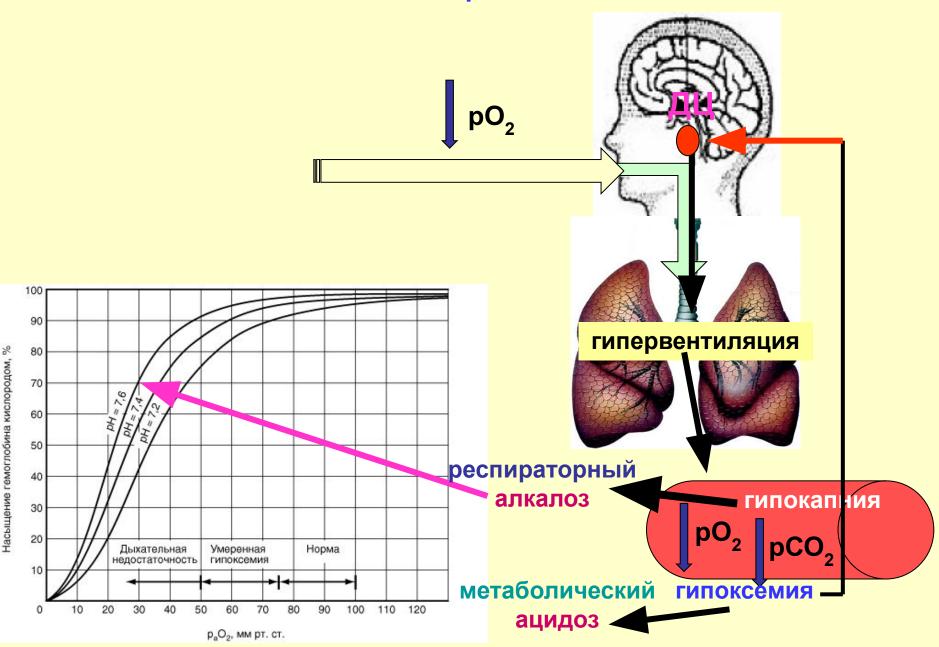
ПОВРЕЖДЕНИЕ ПРИ НЕДОСТАТКЕ О2



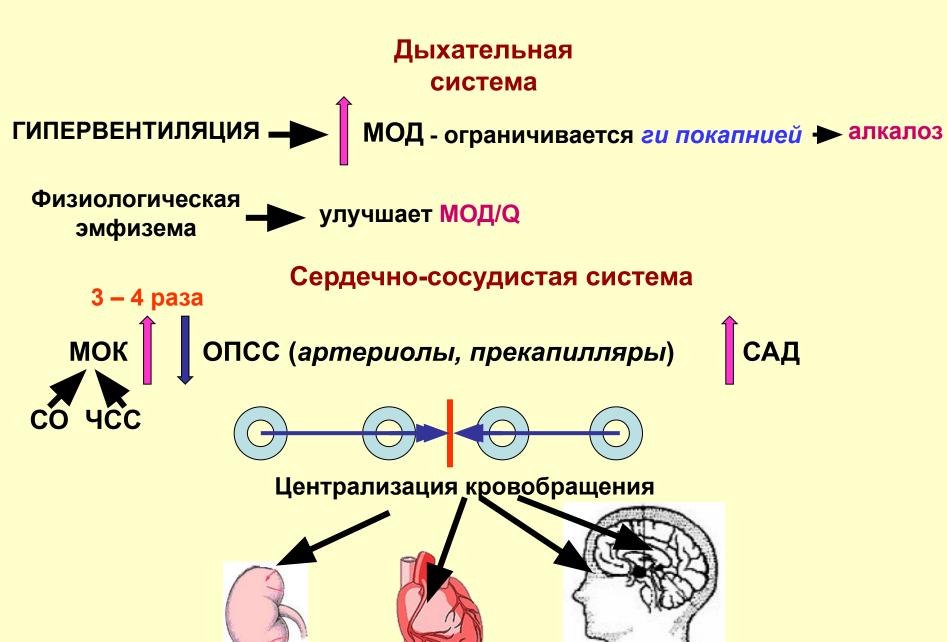
Экзогенная нормобарическая гипоксия



Экзогенная гипобарическая гипоксия

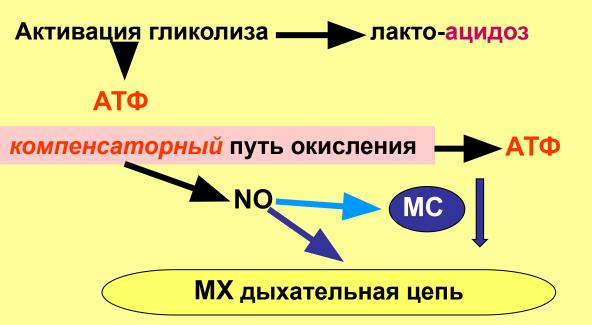


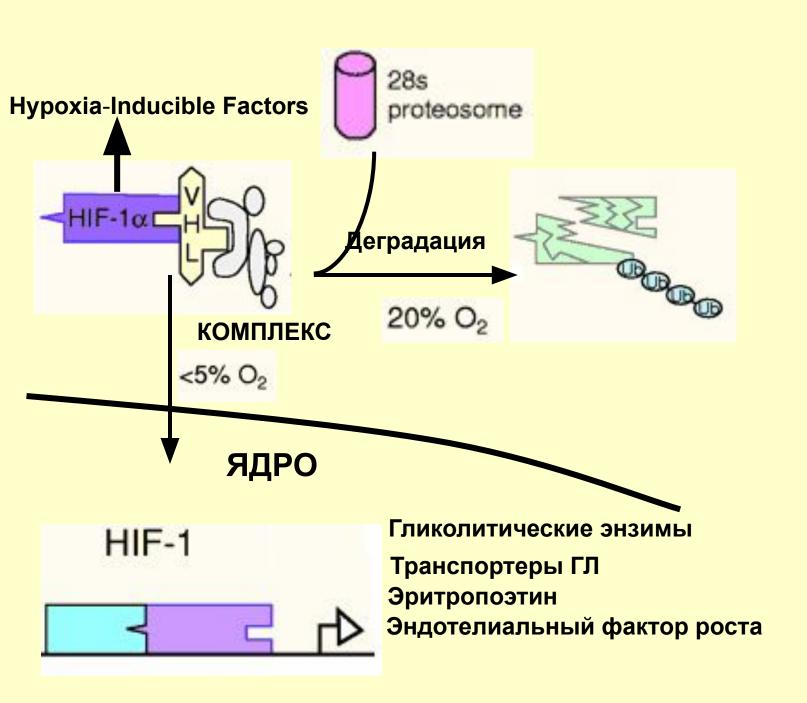
АДАПТАЦИОННЫЕ РЕАКЦИИ ПРИ ОСТРОЙ ГИПОКСИИ





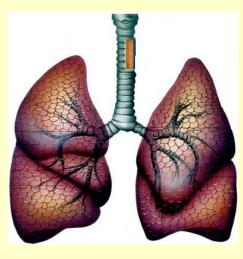
Тканевые механизмы





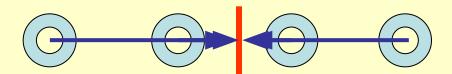
АДАПТАЦИОННЫЕ РЕАКЦИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ

Дыхательная система

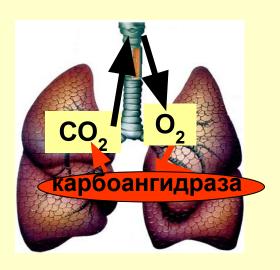


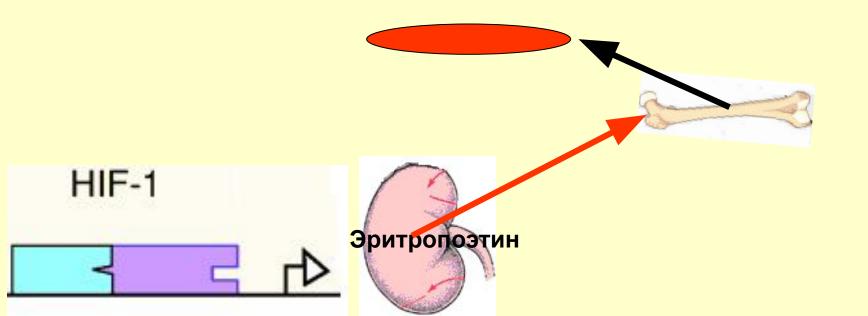


Сердечно-сосудистая система

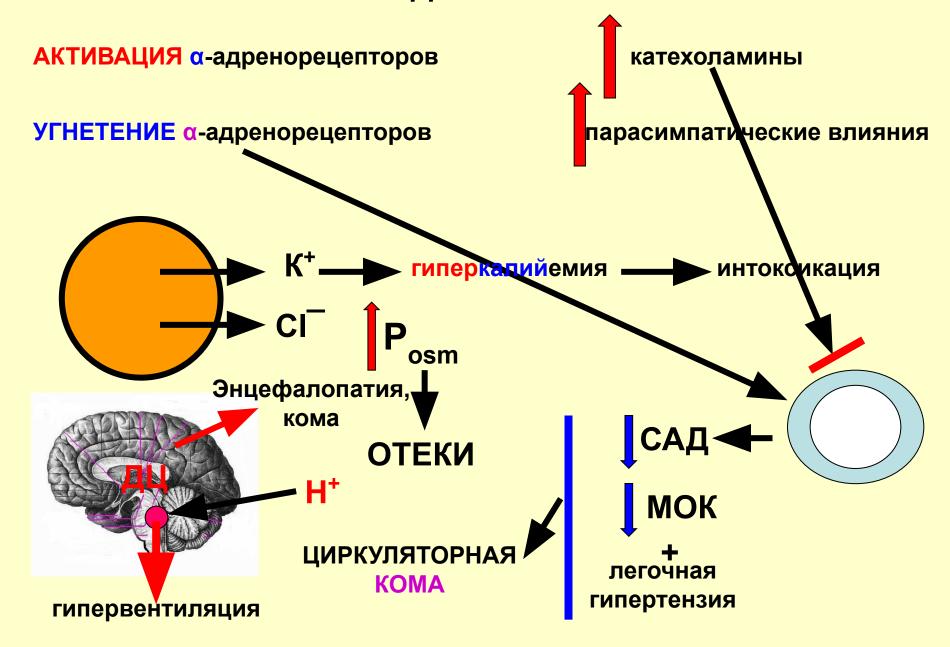


Система крови





ПОСЛЕДСТВИЯ



Гипоксия плода

комплекс изменений в организме плода из-за недостаточного снабжения O_2 . Она встречается в 10,5% случаев от общего количества родов, не самостоятельное заболевание, а следствие различных патологических процессов в организме матери, плода и в плаценте

Гипоксия может быть:

- *острой* (внезапно развившейся), чаще бывает в родах, реже во время беременности
- *хронической*, которая развивается в течение длительного времени во время беременности

Факторы, способствующие развитию гипоксии

заболевания матери (сердечно-сосудистые, легочные, анемия, интоксикация и др.),

нарушения плодово-плацентарного кровотока (гестоз, перенашивание, угроза преждевременных родов, патология плаценты и пуповины, аномалии родовой деятельности).

заболевания плода:

- гемолитическая болезнь
- анемия
- инфицирование
- врожденные пороки развития
- длительное сдавление головки во время родов

Механизмы развития гипоксии

- нарушение доставки O_2 к матке
- ухудшение обменных функций плаценты
- недостаток Hb в организме матери
- сердечно-сосудистая недостаточность
- нарушения кровотока

Плод устойчив к гипоксии:

- увеличено содержание гликогена в сердечной мышце
- большая способность поддерживать концентрацию АТФ в мозге и сердце
- усилен процесс анаэробного гликолиза в условиях более низкого снабжения O_2
- увеличено содержание Нь и эритроциов
- большее сродство HbF к O₂

Однако:

- вентиляция легких эффективнее в 1,5 2,0 раза
- гемодинамика в 2,0 раза выше, чем у взрослых
- O_2 эффективност дыхательного цикла на 30% меньше, а сердечного в 2,0 раза
- из-за особенностей строения грудной клетки (*бочкообразная*) уменьшена возможность увеличения МОД
- мало увеличивается O₂ емкость крови за счет выброса эритроцитов
- повышена чувствительность к СО,

Компенсация

- система дыхания и кровообращения матери
- увеличения <mark>ЧСС</mark> до 150 160 уд/мин
- большой кислородной емкостью крови плода
- особым строением гемоглобина плода HbF
- особенностями кровообращения и обмена веществ у плода

Последствия

В ранние сроки беременности гипоксия приводит к появлению аномалий развития, замедлению развития эмбриона

В поздние сроки беременности кислородное голодание приводит к задержке роста плода, поражению ЦНС, снижает адаптационные возможности новорожденного