

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной диагностики ИПО

Зав.кафедрой: профессор, д.м.н. Матюшин Г.В.
Проверил: доцент, к.м.н. Анисимова Е.Н.

РЕФЕРАТ

Тема: Типы гипоксии и их характеристика

Выполнил: врач-ординатор Николаева А.А.

Специальность: Клинико-лабораторная диагностика

г. Красноярск 2019 г.

Оглавление

1. Введение.....	3
2. Критерии классификации гипоксии.....	3
3. Этиология и патогенез различных типов гипоксии.....	4
3.1 Экзогенный тип гипоксии.....	4
3.2 Эндогенные гипоксические состояния	5
3.2.1 Дыхательная гипоксия.....	5
3.2.2 Циркуляторная гипоксия.....	7
3.2.3 Гемический тип гипоксии.....	8
3.2.4 Тканевая гипоксия.....	10
3.2.5 Субстратный тип гипоксии.....	11
3.2.6 Перегрузочный тип гипоксии.....	11
3.2.7 Смешанный тип гипоксии.....	12
4. Список литературы.....	13

Введение

Термин «гипоксия» этимологически и содержательно трактуют двояко.

• В одних случаях за основу берут терминологический элемент «о₂» как относящийся к кислороду. В такой трактовке термин «гипоксия» определяют следующим образом:

Гипоксия - состояние, возникающее в результате недостаточного обеспечения тканей организма кислородом и/или нарушения его усвоения в ходе биологического окисления.

Синонимами понятия «гипоксия» в такой трактовке являются «кислородное голодание» и «кислородная недостаточность».

• В других случаях терминологический элемент «о₂» трактуют как относящийся к окислению. В этом варианте термин «гипоксия» применяют в более широком смысле:

Гипоксия - типовой патологический процесс, развивающийся в результате недостаточности биологического окисления, приводящий к нарушению энергетического обеспечения функций и пластических процессов в организме.

Такая трактовка термина «гипоксия» означает абсолютную или относительную недостаточность уровня реального энергообеспечения по сравнению с уровнем функциональной активности и интенсивности пластических процессов в органе, ткани, организме. Это состояние приводит к нарушению жизнедеятельности организма в целом, расстройствам функций органов и тканей. Морфологические изменения в них имеют различный масштаб и степень, вплоть до гибели клеток и неклеточных структур.

Гипоксия в любом варианте нередко сочетается с гипоксемией.

Гипоксемия – уменьшение по сравнению с должным уровнем напряжения и содержания кислорода в крови.

В связи с разработкой проблемы гипоксии в эксперименте (например, при работе с препаратами изолированных органов, фрагментов тканей или клеток) создают условия *аноксии* — отсутствия кислорода и, как правило, прекращения процессов биологического окисления — или *аноксемии* — отсутствия кислорода в крови, применяемой для перфузии отдельных органов, тканей, клеток и субклеточных структур. В целостном живом организме формирование этих состояний невозможно.

Критерии классификации гипоксии

Гипоксические состояния классифицируют с учётом различных критериев: этиологии, выраженности расстройств, скорости развития и длительности гипоксии.

1) *По этиологии* выделяют несколько типов гипоксии, условно объединяемых в две группы:

- экзогенные:
 - нормобарическая
 - гипобарическая
- эндогенные:
 - тканевая
 - дыхательная
 - субстратная
 - сердечно-сосудистая (циркуляторная)
 - перегрузочная
 - кровяная (гемическая)

2) *По критерию выраженности расстройств жизнедеятельности организма* различают следующие виды гипоксии:

- лёгкую
- среднюю (умеренную)
- тяжёлую
- критическую (опасную для жизни, летальную)

В качестве основных признаков той или иной выраженности (тяжести) гипоксии используют следующие:

- степень нарушения нервно-психической деятельности,
- выраженность расстройств функций ССС и дыхательной систем,
- величину отклонений показателей газового состава и КЩР крови, а также некоторых других показателей.

3) По критериям скорости возникновения и длительности гипоксического состояния выделяют несколько его разновидностей.

- Молниеносная (острейшая) гипоксия развивается в течение нескольких секунд. Как правило, через несколько десятков секунд (в пределах первой минуты) после действия причины гипоксии выявляется тяжёлое состояние пациента, нередко служащее причиной его смерти (например, при разгерметизации, летательных аппаратов на большой (более 9000-11000 м) высоте или в результате быстрой потери большого количества крови (например, при ранениях крупных артериальных сосудов или разрыве аневризмы их стенки).

- Острая гипоксия развивается через несколько минут (как правило, в пределах первого часа) после воздействия причины гипоксии (например, в результате острой кровопотери или острой дыхательной недостаточности).

- Подострая гипоксия формируется в течение нескольких часов (но в пределах первых суток). Примерами такой разновидности могут быть гипоксические состояния, развивающиеся в результате попадания в организм метгемоглобинообразователей (нитратов, окислов азота, бензола), венозной кровопотери, медленно нарастающей дыхательной или сердечной недостаточности.

- Хроническая. Развивается и/или длится более, чем несколько суток, например при хронической анемии, сердечной или дыхательной недостаточности.

Этиология и патогенез различных типов гипоксии

Экзогенный тип гипоксии

К экзогенным типам гипоксии относят нормо- и гипобарическую гипоксию. Причина их развития: уменьшение парциального давления кислорода (pO_2) в воздухе, поступающем в организм.

При нормальном барометрическом давлении говорят о нормобарической экзогенной гипоксии.

При снижении барометрического давления экзогенную гипоксию называют гипобарической.

Нормобарическая экзогенная гипоксия.

Причины нормобарической экзогенной гипоксии: ограничение поступления в организм кислорода с воздухом при нормальном барометрическом давлении. Такие условия складываются при:

- Нахождении людей в небольшом и/или плохо вентилируемом пространстве (помещении, шахте, колодце, лифте).

- Нарушениях регенерации воздуха и/или подачи кислородной смеси для дыхания в летательных и глубоководных аппаратах, автономных костюмах (космонавтов, лётчиков, водолазов, спасателей, пожарников).

- Несоблюдении методики ИВЛ.

Гипобарическая экзогенная гипоксия.

Причины гипобарической экзогенной гипоксии: снижение барометрического давления при подъёме на высоту (более 3000-3500 м, где pO_2 воздуха снижено примерно до 100 мм рт.ст.) или в барокамере. В этих условиях возможно развитие либо горной, либо высотной, либо декомпрессионной болезни.

- Горная болезнь наблюдается при подъёме в горы, где организм подвергается воздействию не только пониженного содержания кислорода в воздухе и пониженного

барометрического давления, но также более или менее выраженной физической нагрузки, охлаждения, повышенной инсоляции и других факторов средне- и высокогорья.

○ Высотная болезнь развивается у людей, поднятых на большую высоту в открытых летательных аппаратах, на креслах-подъёмниках, а также при снижении давления в барокамере. В этих случаях на организм действуют в основном сниженные pO_2 во вдыхаемом воздухе и барометрическое давление.

○ Декомпрессионная болезнь наблюдается при резком снижении барометрического давления (например, в результате разгерметизации летательных аппаратов на высоте более 10000 — 11000 м). При этом формируется опасное для жизни состояние, отличающееся от горной и высотной болезни острым или даже молниеносным течением.

К основным звеньям патогенеза экзогенной гипоксии (независимо от её причины) относятся артериальная гипоксемия, гипокапния, газовый алкалоз, сменяющийся ацидозом; артериальная гипотензия, сочетающаяся с гипоперфузией органов и тканей.

Снижение напряжения кислорода в плазме артериальной крови (артериальная гипоксемия) — инициальное и главное звено экзогенной гипоксии. Гипоксемия ведёт к уменьшению насыщения кислородом Hb общего содержания кислорода в крови и как следствие — к нарушениям газообмена и метаболизма в тканях.

Снижение напряжения в крови углекислого газа (гипокапния). Она возникает в результате компенсаторной гипервентиляции лёгких (в связи с гипоксемией).

Газовый алкалоз является результатом гипокапнии.

Вместе с тем следует помнить, что при наличии во вдыхаемом воздухе высокого содержания углекислого газа (например, при дыхании в замкнутом пространстве или в производственных условиях) экзогенная гипоксемия может сочетаться с гиперкапнией и ацидозом. Умеренная гиперкапния (в отличие от гипокапнии) не усугубляет влияния экзогенной гипоксии, а напротив, способствует увеличению кровообращения в сосудах мозга и сердца. Однако значительное увеличение pCO_2 в крови приводит к ацидозу, дисбалансу ионов в клетках и биологических жидкостях, гипоксемии, снижению сродства Hb к кислороду и ряду других патогенных эффектов.

Снижение системного АД (артериальная гипотензия), сочетающееся с гипоперфузией тканей, в значительной мере является следствием гипокапнии. CO_2 относится к числу основных факторов регуляции тонуса сосудов мозга. Значительное снижение pCO_2 является сигналом к сужению просвета артериол мозга, сердца и уменьшения их кровоснабжения. Эти изменения служат причиной существенных расстройств жизнедеятельности организма, включая развитие обморока и коронарной недостаточности (проявляющейся стенокардией, а иногда — инфарктом миокарда).

Параллельно с указанными отклонениями выявляются нарушения ионного баланса как в клетках, так и в биологических жидкостях: межклеточной, плазме крови (гипернатриемия, гипокалиемия и гипокальциемия), лимфе, ликворе. Описанные выше отклонения могут быть уменьшены или устранены путём добавления к вдыхаемому воздуху необходимого (расчётного) количества углекислого газа.

Эндогенные гипоксические состояния

Эндогенные гипоксические состояния в большинстве случаев являются результатом патологических процессов и болезней, приводящих к недостаточному транспорту к органам кислорода, субстратов обмена веществ и/или использования их тканями. Гипоксия различной выраженности и длительности может также развиваться в результате резкого увеличения потребности организма в энергии в связи со значительно возросшими нагрузками (например, при резком повышении физической нагрузки). При этом даже максимальная активация кислородтранспортных и энергопродуцирующих систем не способна ликвидировать энергодиффицит (перегрузочная гипоксия).

Дыхательная гипоксия

Причина дыхательной (респираторной) гипоксии — недостаточность газообмена в лёгких — дыхательная недостаточность.

Патогенез. Развитие дыхательной недостаточности может быть обусловлено альвеолярной гаповентиляцией, сниженной перфузией кровью лёгких, нарушением диффузии кислорода через аэрогематический барьер, диссоциацией вентиляционно-перфузионного соотношения. Независимо от происхождения дыхательной гипоксии инициальным патогенетическим звеном является артериальная гипоксемия, обычно сочетающаяся с гиперкапнией и ацидозом.

• **Альвеолярная гиповентиляция** характеризуется тем, что объём вентиляции лёгких за единицу времени ниже потребности организма в газообмене за то же самое время. Такое состояние является результатом нарушения биомеханических свойств дыхательного аппарата и расстройства регуляции вентиляции лёгких.

○ Нарушения биомеханики дыхания могут быть обструктивными и рестриктивными.

Причины нарушений обструктивного типа: отёк стенок бронхов и бронхиол, опухоли, инородные тела в просвете воздухоносных путей.

Причины нарушений рестриктивного типа (вследствие снижения эластических свойств легких и их растяжимости): обширные пневмонии, ателектазы, отёк и пневмосклероз лёгких, пневмо- или гемоторакс, ригидность костно-хрящевого аппарата грудной клетки, значительный объём экссудата в плевральной полости.

○ Расстройства механизмов регуляции дыхания.

Причины расстройств: прямое действие повреждающих факторов на нейроны дыхательного центра (например, кровоизлияние, опухоль, отек, воспаление в продолговатом мозге или области моста) и рефлекторные влияния в виде:

- дефицита афферентации, возбуждающей нейроны дыхательного центра (на пример, при отравлении наркотиками);
- избытка возбуждающей импульсации, приводящей к частому поверхностному дыханию (например, при стрессе, неврозах, энцефалитах);
- избытка тормозной афферентации (например, при раздражении слизистой оболочки носовых ходов и трахеи химическими веществами или механически, при острых трахеитах и бронхитах).

• **Снижение перфузии лёгких кровью**

Причины:

- Уменьшение ОЦК (гиповолемия).
- Недостаточность сократительной функции сердца.
- Увеличение сопротивления току крови в сосудистом русле лёгких (пре- и/или посткапиллярная гипертензия).
- Повышение давления воздуха в альвеолах и/или дыхательных путях.
- Открытие артериовенозных анастомозов и сброс крови по внутри- и внелёгочным шунтам справа налево, минуя капилляры альвеол.

• **Нарушение диффузии кислорода через аэрогематический барьер**

Причины:

Утолщение и/или уплотнение компонентов альвеолокапиллярной мембраны. Это ведёт к более или менее выраженному альвеолокапиллярному разобщению газовой среды альвеол и крови капилляров. Такой феномен наблюдается при интерстициальном отёке лёгких, диффузном фиброзе интерстиция лёгких (например, при фиброзирующем альвеолите), пневмокониозах (состояниях, характеризующихся очаговой и диффузной гиперпродукцией соединительной ткани в лёгких, например при силикозе, асбестозе, саркоидозе).

• **Диссоциация вентиляционно-перфузионного соотношения**

Причины:

- Нарушение проходимости бронхов и/или бронхиол.

- Снижение растяжимости альвеол.
- Локальное снижение кровотока в лёгких.

Такие изменения наблюдаются, например, при бронхоспазме и пневмосклерозе различного генеза, эмфиземе лёгких, эмболии или тромбозе ветвей их сосудистого русла. Это приводит к тому, что какие-то регионы лёгких нормально вентилируются, но недостаточно перфузируются кровью, какие-то, напротив, хорошо кровоснабжаются, но недостаточно вентилируются. В связи с этим в крови, оттекающей от лёгких, выявляется гипоксемия.

Изменения газового состава и pH крови при дыхательном типе гипоксии

- Снижение paO_2 и pvO_2 (артериальная и венозная гипоксемия). • Как правило, увеличение $paCO_2$, (гиперкапния).

Ацидоз (на раннем этапе острой дыхательной недостаточности — газовый, а затем и негазовый).

Снижение показателей SaO_2 и SvO_2 (насыщения Hb соответственно артериальной и венозной крови).

Циркуляторная гипоксия

Причина сердечно-сосудистой (циркуляторной, гемодинамической) гипоксии: недостаточность кровоснабжения тканей и органов.

Патогенез. Недостаточность кровоснабжения формируется на основе гиповолемии, сердечной недостаточности, снижения тонуса стенок сосудов, расстройств микроциркуляции, нарушений диффузии кислорода из капиллярной крови к клеткам.

- Гиповолемия — уменьшение общего объёма крови в сосудистом русле и полостях сердца. Это один из важных механизмов развития недостаточности кровообращения и циркуляторной гипоксии. Причины гиповолемии:

- Большая кровопотеря.
- Гипогидратация организма (например, при хронических поносах, ожоговой болезни, массивном длительном потоотделении).
- Сердечная недостаточность проявляется снижением выброса крови из желудочков сердца и как следствие — уменьшением ОЦК. Причины:
 - Прямое повреждение миокарда (например, кардиотропными токсинами, при его инфаркте, диффузном кардиосклерозе).
 - Перегрузка миокарда (например, увеличенной массой крови или повышенным сосудистым сопротивлением её току).
 - Нарушение диастолического расслабления сердца (например, при его сдавлении — тампонаде экссудатом или кровью, накопившимися в полости перикарда).

- Снижение тонуса стенок сосудов (как артериальных, так и венозных) Это приводит к увеличению ёмкости сосудистого русла и уменьшению ОЦК

Причины:

- Снижение адренергических влияний на стенки сосудов (например, при почечной недостаточности, повреждении нейронов кардиовасомоторного центра).
- Доминирование холинергических воздействий (например, при невротических состояниях, на торпидной стадии шока, при отклонениях показателей электролитного баланса и КЩР).
- Дефицит минералокортикоидов в организме.

Гипотония стенок сосудов любого происхождения обуславливает снижение артериального и перфузионного давления, а также объёма кровотока в сосудах тканей и органов.

- Расстройства микроциркуляции
- Нарушение диффузии кислорода через стенку микрососудов, и межклеточной жидкости, через плазмолемму и цитозоль к митохондриям. В конечном счёте это

приводит к дефициту кислорода в матриксе митохондрий и, следовательно, к снижению интенсивности тканевого дыхания.

Причины:

- Уплотнение стенок микрососудов (например, при дистрофиях их стенок, васкулитах, артериолосклерозе, интерстициальном отёке, микседеме).
- Мембранопатии клеток (например, при активации липопероксидного процесса, клеточных дистрофиях, опухолевом росте).

Циркуляторная гипоксия часто является результатом комбинации указанных выше механизмов (например, при коллапсе, шоке, надпочечниковой недостаточности и гиперкортицизме различного генеза, артериальной гипер- и гипотензии).

Виды циркуляторной гипоксии

Важной особенностью гипоксии циркуляторного типа является возможность развития локальной и системной её форм.

- Локальная гипоксия

Причины:

- Местные расстройства кровообращения (венозная гиперемия, ишемия, стаз).
- Регионарные нарушения диффузии кислорода из крови к клеткам и их митохондриям.

- Системная гипоксия

Причины:

- Гиповолемия.
- Сердечная недостаточность.
- Генерализованные формы снижения тонуса сосудов. Изменения газового состава и рН крови.

Изменения газового состава и рН крови при гипоксии циркуляторного типа:

- Снижение pV_{O_2} (венозная гипоксемия).
- Нормальное (как правило) pa_{O_2} .
- Увеличение артериовенозной разницы по кислороду (за исключением вариантов с масштабным сбросом крови по артериовенозным шунтам, минуя капиллярную сеть).
- Негазовый ацидоз.
- Снижение SVO_2 (исключение — гипоксия при артериовенозном шунтировании).

Гемический тип гипоксии

Причина кровяной (гемической) гипоксии: снижение эффективной кислородной ёмкости крови и, следовательно, её транспортирующей кислород функции.

Нб является оптимальным переносчиком кислорода. Транспорт кислорода от лёгких к тканям почти полностью осуществляется при участии Нб. Наибольшее количество кислорода, которое способен переносить Нб, равно 1,39 мл газообразного O_2 на 1 г Нб. Реально транспортная способность Нб определяется количеством кислорода, связанного с Нб, и количеством кислорода, отданного тканям. При насыщении Нб кислородом в среднем на 96% кислородная ёмкость артериальной крови (Va_{O_2}) достигает примерно 20% (объёмных). В венозной крови этот показатель приближается к 14% (объёмным). Следовательно, артериовенозная разница по кислороду составляет 6%.

Патогенез. Главными звеньями механизма снижения кислородной ёмкости крови являются уменьшение содержания Нб в единице объёма крови (и, как правило, в организме в целом) и нарушения транспортных свойств Нб. В целом гемический тип гипоксии характеризуется снижением способности Нб эритроцитов связывать кислород (в капиллярах лёгких), транспортировать и отдавать оптимальное количество его в тканях. При этом реальная кислородная ёмкость крови может снижаться до 5—10% (объёмных).

- Уменьшение содержания Нб в единице объёма крови.

Ведущее к гипоксии уменьшение содержания Нб в единице объёма крови и в организме в целом наблюдается при:

- весьма существенном уменьшении числа эритроцитов и/или
- снижении содержания Hb (иногда до 40-60 г/л), т.е. при выраженной анемии.
- Нарушения транспортных свойств Hb

Нарушения транспортных свойств Hb обусловлены изменением его способности к оксигенации в крови капилляров альвеол и дезоксигенации в капиллярах тканей. Эти изменения (гемоглобинопатии) могут быть наследуемыми или приобретёнными.

- Наследуемые гемоглобинопатии. Причиной наследуемого снижения свойства Hb транспортировать кислород к тканям чаще всего являются мутации генов, сопровождающиеся нарушением аминокислотного состава глобинов. Существует множество наследственных гемоглобинопатий.

- Приобретённые гемоглобинопатии. Причиной приобретённых гемоглобинопатий чаще всего является повышенное содержание в крови метгемоглобинообразователей, окиси углерода, карбиламингемоглобина, нитроксигемоглобина.

Метгемоглобинообразователи — группа веществ, обуславливающих переход иона железа из закисной формы (Fe^{2+}) в окисную (Fe^{3+}). Последняя форма обычно находится в связи с OH. К метгемоглобинообразователям относятся нитраты, нитриты, хиноны, соединения хлорноватистой кислоты, некоторые ЛС (сульфаниламиды, фенацетин, амидопирин), эндогенные перекисные соединения. Образование метгемоглобина (MetHb) — обратимый процесс. Устранение метгемоглобинообразователя из организма сопровождается переходом (в течение нескольких часов) железа Hb в закисную форму. Участвующая в этом процессе МК дегидрируется в пировиноградную. MetHb не способен переносить кислород. В связи с этим кислородная ёмкость крови снижается. Учитывая, что MetHb имеет тёмно-коричневую окраску, кровь и ткани организма также приобретают соответствующий оттенок.

Окись углерода обладает высоким сродством (почти в 300 раз больше по сравнению с кислородом) к Hb. Окись углерода содержится в достаточно высокой концентрации в выхлопных газах двигателей внутреннего сгорания, работающих на бензине или керосине; в бытовом газе; в составе многих газов, образующихся в литейном производстве; при обжиге кирпича; при получении ацетона, метанола, аммиака и ряда других веществ. При взаимодействии окиси углерода с Hb образуется HbCO, теряющий способность транспортировать кислород к тканям. Количество образующегося HbCO прямо пропорционально $p\text{CO}$ и обратно пропорционально $p\text{O}_2$ в воздухе. Выраженные нарушения жизнедеятельности организма развиваются при увеличении содержания HbCO в крови до 50% (от общей концентрации Hb). Повышение его уровня до 70-75% приводит к выраженной гипоксемии и смерти. Устранение CO из вдыхаемого воздуха обуславливает диссоциацию HbCO, но этот процесс протекает медленно и занимает несколько часов. HbCO имеет ярко-красный цвет. В связи с этим при его избыточном образовании в организме кожа и слизистые оболочки становятся красными. Другие соединения Hb (например, карбиламингемоглобин, нитроксигемоглобин), образующиеся под влиянием сильных окислителей, также снижают транспортную способность Hb и вызывают развитие гемической гипоксии. Образование и диссоциация HbO_2 во многом зависят от физико-химических свойств плазмы крови. Изменения pH, осмотического давления, содержания 2,3-дифосфоглицерата, реологических свойств снижают транспортные свойства Hb и способность HbO_2 отдавать кислород тканям.

Изменения газового состава и pH крови.

- Снижение объёмного содержания кислорода в артериальной крови (VaO_2 в норме равно 19,5-21 объёмных %).

Нормальное (!) парциальное напряжение кислорода в артериальной крови.

Снижение PVO_2 (венозная гипоксемия).

- Уменьшение VVO_2 .
- Негазовый ацидоз.
- Снижение артериовенозной разницы по кислороду.

Тканевая гипоксия.

Причины: факторы, снижающие эффективность утилизации кислорода клеткам тканей и/или сопряжения окисления и фосфорилирования.

Патогенез.

- Снижение эффективности усвоения кислорода клетками наиболее часто является результатом ингибирования активности ферментов биологического окисления, значительного изменения физико-химических параметров в тканях, торможения синтеза ферментов биологического окисления и повреждения мембран клеток.

Подавление активности ферментов биологического окисления наблюдается при:

- специфическом ингибировании ферментов. Примером могут служить ионы циана (CN), препятствующие окислению цитохрома. В результате блокируется восстановление железа дыхательного фермента и транспорта кислорода к цитохрому. При этом реакции тканевого дыхания, активируемые другими агентами (не содержащими железа), не ингибируются. Однако эффективность этих реакций весьма мала и не предотвращает развития гипоксии и нарушений жизнедеятельности.

Аналогичные последствия вызывает блокада активных центров ферментов тканевого дыхания антимицином А, соединениями, содержащими сульфид ион S^{2-} , и некоторыми другими веществами.

- неспецифическом ингибировании ферментов биологического окисления ионами металлов (Ag^{2+} , Hg^{2+} , Cu^{2+}). При этом указанные металлы обратимо взаимодействуют с SH-группами фермента с образованием его неактивной меркаптоидной формы.

- конкурентном ингибировании ферментов биологического окисления. Оно заключается в блокировании активного центра фермента веществом, имеющим структурную аналогию с естественным субстратом реакции. Эффект конкурентного ингибирования фермента может быть устранён или снижен при возрастании содержания в клетке истинного субстрата. В роли конкурентных ингибиторов могут выступать оксалат и малонат, блокирующие взаимодействие сукцината с сукцинатдегидрогеназой в цикле трикарбоновых кислот; фторлимонная кислота, конкурирующая за активный центр аконитазы с цитратом.

- Изменения физико-химических параметров в тканях (температуры, электролитного состава, pH, фазового состояния мембранных компонентов) в более или менее выраженной мере снижают эффективность биологического окисления. Отклонение от нормы указанных и других параметров наблюдается при многих болезнях и патологических состояниях: гипертермиях и гипотермиях, недостаточности различных органов (сердца, почек, печени), анемиях и ряде других.

- Торможение синтеза ферментов биологического окисления может наблюдаться при общем или частичном (особенно белковом) голодании; при большинстве гипо- и дисвитаминозов; нарушении обмена минеральных веществ, необходимых для синтеза ферментов.

- Повреждение мембран. В наибольшей мере это относится к мембранам митохондрий. Повреждение и деструкция мембран являются результатом:

- чрезмерной интенсификации свободнорадикальных и липопероксидных процессов.

- активации гидролаз лизосом.
- детергентного действия избытка амфифильных соединений.
- перерастяжения и разрыва набухших клеток и их митохондрий.

Указанные механизмы повреждения клеточных мембран реализуются при многих патологических процессах и болезнях неинфекционного и инфекционного генеза, сопровождающихся расстройствами дыхания, кровообращения, питания, развитием иммунопатологических реакций и ряда других состояний. Важно, что выраженная гипоксия любого типа сама по себе активирует многие механизмы, приводящие к повреждению мембран и ферментов клеток с развитием тканевой гипоксии.

• Снижение степени сопряжения окисления и фосфорилирования макроэргических соединений в дыхательной цепи.

- В этих условиях увеличиваются расход кислорода тканями и интенсивность функционирования компонентов дыхательной цепи. Однако большая часть энергии транспорта электронов трансформируется в тепло и не используется для ресинтеза макроэргов. Эффективность биологического окисления снижается. Клетки не получают энергетического обеспечения. В связи с этим нарушаются их функции и жизнедеятельность организма в целом.

- Выраженной способностью разобщать процессы окисления и фосфорилирования обладают многие эндогенные агенты (например, избыток Ca^{2+} , H^+ . ВЖК, йодсодержащие гормоны щитовидной железы), а также экзогенные вещества (2,4-динитрофенол, дикумарин, пентахлорфенол и др.).

Изменения газового состава и pH крови:

- Увеличение парциального напряжения кислорода в венозной крови.
- Повышение сатурации НЬ кислородом в венозной крови.
- Увеличение объёмного содержания кислорода в венозной крови.

Нормальный диапазон pO_2 , SO_2 и VO_2 в артериальной крови (в типичных случаях).

- Уменьшение артериовенозной разницы по кислороду (исключение — тканевая гипоксия, развившаяся при действии разобщителей окисления и фосфорилирования).
- Негазовый ацидоз.

Субстратный тип гипоксии

Причина: дефицит в клетках субстратов биологического окисления. При этом доставка к клеткам кислорода значительно не нарушена.

Патогенез субстратной гипоксии заключается в прогрессирующем торможении биологического окисления. В связи с этим в клетках быстро снижаются уровень АТФ и креатинфосфата, величина МП. Изменяются и другие электрофизиологические показатели, нарушаются различные пути метаболизма и пластические процессы.

Изменения газового состава и pH крови

- Увеличение парциального напряжения кислорода в венозной крови
- Повышение сатурации кислородом НЬ эритроцитов венозной крови,
- Возрастание объёмного содержания кислорода в венозной крови.
- Уменьшение артерио-венозной разницы по кислороду.
- Нормальные значения pO_2 , SaO_2 , VaO_2 .

Ацидоз, развивающийся в результате нарушений обмена веществ, гемодинамики, внешнего дыхания и других изменений, обусловленных болезнью или патологическим процессом, вызвавшим гипоксию субстратного типа.

Например, при СД — дефицит глюкозы в клетках, в организме накапливаются КТ, лактат, пируват (в связи с нарушением липидного и углеводного обмена), что приводит к метаболическому ацидозу.

Перегрузочный тип гипоксии

Причина перегрузочной гипоксии: значительное и/или длительное увеличение функции тканей, органов или их систем. При этом интенсификация доставки к ним кислорода и субстратов метаболизма, обмена веществ, реакций сопряжения окисления и фосфорилирования не способны устранить дефицит макроэргических соединений, развившийся в результате гиперфункции клетки. Наиболее часто речь идёт о ситуациях, вызывающих повышенное и/или продолжительное функционирование скелетных мышц и миокарда.

Патогенез. Чрезмерная по уровню и/или длительности нагрузка на мышцу (скелетную или сердца) обуславливает:

- относительную (по сравнению с требуемым при данном уровне функции) недостаточность кровоснабжения мышцы.

- дефицит кислорода в миоцитах. Последний вызывает недостаточность процессов биологического окисления в них.

Изменения газового состава и pH

- Снижение парциального напряжения кислорода в венозной крови (венозная гипоксемия), опекающей от гиперфункционирующей мышцы.

- Уменьшение степени сатурации Hb эритроцитов в венозной крови. Увеличение артериовенозной разницы по кислороду.

- Увеличение парциального напряжения углекислого газа (гиперкапния) в венозной крови, что является результатом активированного метаболизма в ткани мышцы. Ацидоз в пробах крови, взятой из вены гиперфункционирующей мышцы.

Смешанный тип гипоксии

Смешанный тип гипоксии является результатом сочетания нескольких разновидностей гипоксии.

Причины:

- Факторы, нарушающие два и более механизма доставки и использования кислорода и субстратов метаболизма в процессе биологического окисления.

- Примером могут служить наркотические вещества, способные в высоких дозах угнетать функцию сердца, нейронов дыхательного центра и активность ферментов тканевого дыхания. В результате развивается смешанная гипоксия гемодинамического, дыхательного и тканевого типов.

- Острая массивная кровопотеря приводит как к снижению кислородной ёмкости крови (в связи с уменьшением содержания Hb), так и к расстройству кровообращения: развиваются гемический и гемодинамический типы гипоксии.

- Последовательное влияние факторов, ведущих к повреждению различных механизмов транспорта кислорода и субстратов метаболизма, а также процессов биологического окисления. Такая картина наблюдается при развитии тяжёлой гипоксии любого происхождения.

Например, острая массивная потеря крови приводит к гемической гипоксии. Снижение притока крови к сердцу ведёт к уменьшению выброса крови, расстройствам гемодинамики, в том числе коронарного и мозгового кровотока. Ишемия ткани мозга может обусловить расстройство функции дыхательного центра и вызвать респираторный тип гипоксии. Взаимное потенцирование нарушений гемодинамики и внешнего дыхания приводит к значительному дефициту в тканях кислорода и субстратов метаболизма, к грубым повреждениям мембран клеток, а также ферментов биологического окисления и как следствие — к гипоксии тканевого типа

Патогенез гипоксии смешанного типа включает звенья механизмов развития разных типов гипоксии. Смешанная гипоксия часто характеризуется взаимопотенцированием отдельных её типов с развитием тяжёлых, экстремальных и даже терминальных состояний.

Изменения газового состава и pH крови при смешанной гипоксии определяются доминирующими расстройствами механизмов транспорта и утилизации кислорода, субстратов обмена веществ, а также процессов биологического окисления в разных тканях. Характер изменений при этом может быть разным и весьма динамичным.

Список литературы

1. Клиническая лабораторная диагностика. гл. ред. В. В. Долгов, В. В. Меньшиков. М.:ГЭОТАР-Медиа, 2015. [Электронный ресурс]: нац. рук.Т.1.-Режимдоступа: <http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970421291.html>
2. Клиническая лабораторная диагностика. гл. ред. В. В. Долгов, В. В. Меньшиков. М.:ГЭОТАР-Медиа, 2016. [Электронный ресурс]: нац. рук.Т.2.-Режимдоступа: <http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970421314.html>
3. Клиническая лабораторная диагностика. Клиническая ординатура [Электронный ресурс] : сб. метод.указаний для обучающихся к внеаудитор. (самостоят.) работе к практ. занятиям / сост. Е. Н. Анисимова, Т. И. Удовицина, В. А. Бабушкин [и др.] ; Красноярский медицинский университет. - Красноярск :КрасГМУ, 2013. - 95 с. – ЦКМС.
4. Клиническая лабораторная диагностика. Клиническая ординатура [Электронный ресурс] : сб. метод.указаний для обучающихся к практ. занятиям / сост. Е. Н. Анисимова, Т. И. Удовицина, В. А. Бабушкин [и др.] ; Красноярский медицинский университет. - Красноярск :КрасГМУ, 2013. - 419 с. – ЦКМС.
5. Медицинская лабораторная диагностика: программы и алгоритмы [Электронный ресурс] : рук.для врачей / ред. А. И. Карпищенко. - 3-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 696 с. : ил.
6. Кишкун,А. А. Назначение и клиническая интерпретация результатов лабораторных исследований [Электронный ресурс] / А. А. Кишкун. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016.
7. Клиническая и лабораторная диагностика : метод.пособие для студентов, курсантов высш. учеб. заведений, практикующих врачей / сост. Ю. В. Котловский, Т. А. Соколова-Попова, Л. А. Радченко [и др.] ; Красноярский медицинский университет. - Красноярск :КрасГМУ, 2017. - 115 с. : ил. : 500.00 - Рек. УМО РАЕ по класс.универ. и техн. Образованию. Котловский Ю. В., сост. П. Красноярский медицинский университет

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-
Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

КАФЕДРА

Кафедра кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной диагностики ИПО

**Рецензия <доц. КМН Кафедры кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной
диагностики ИПО Анисимова Елена Николаевна > на реферат ординатора первого года
обучения специальности Клиническая лабораторная диагностика <Николаевой Аси Андреевны
> по теме: <Типы гипоксии и их характеристика >.**

Рецензия на реферат – это критический отзыв о проведенной самостоятельной работе ординатора с литературой по выбранной специальности обучения, включающий анализ степени раскрытия выбранной тематики, перечисление возможных недочетов и рекомендации по оценке. Ознакомившись с рефератом, преподаватель убеждается в том, что ординатор владеет описанным материалом, умеет его анализировать и способен аргументированно защищать свою точку зрения. Написание реферата производится в произвольной форме, однако, автор должен придерживаться определенных негласных требований по содержанию. Для большего удобства, экономии времени и повышения наглядности качества работ, нами были введены стандартизированные критерии оценки рефератов.

Основные оценочные критерии рецензии на реферат ординатора первого года обучения специальности Клиническая лабораторная диагностика :

Оценочный критерий	Положительный/ отрицательный
1. Структурированность	+
2. Наличие орфографических ошибок	-
3. Соответствие текста реферата его теме	+
4. Владение терминологией	+
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6. Логичность доказательной базы	+
7. Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8. Круг использования известных научных источников	+
9. Умение сделать общий вывод	+

Итоговая оценка: положительная/отрицательная

Комментарии рецензента:

Дата: 9.10.2017

Подпись рецензента:

Подпись ординатора: