

* ГІПОКСІЯ



Лекція

** Гіпоксія - це типовий патофізіологічний процес, який виникає внаслідок недостатнього постачання тканин киснем або порушення використання його тканинами.*

В залежності від причин розрізняють гіпоксію, яка викликана зменшенням парціального тиску кисню у повітрі, яке вдихається, і гіпоксію, яка зумовлена патологічними процесами в організмі.

** Гіпоксія
(кисневе голодування)*

- * Гіпоксія, викликана зменшенням парціального тиску кисню у повітрі, яке вдихається, називається *гіпоксичною*, або *екзогенною*.
- * Вона може виникати при стратосферних польотах у негерметизованій кабіні і при відсутності (або пошкодженні) кисневого живлення, при прориві рудникового газу в штрек шахти і витісненні ним повітря; при порушенні подання кисню в скафандр водолаза; при потраплянні неадаптованої людини на високогор'я та в деяких інших подібних ситуаціях.

* Екзогенна гіпоксія

* Висотна хвороба отримала свою назву у зв'язку з тим, що люди зіткнулися з нею перш за все при освоєнні стратосфери, хоча такий самий стан виникає й у земних, точніше в підземних, умовах, коли парціальний тиск кисню зменшується. Те саме може статися і при підводних роботах, якщо порушується подання кисню у водолазний скафандр.

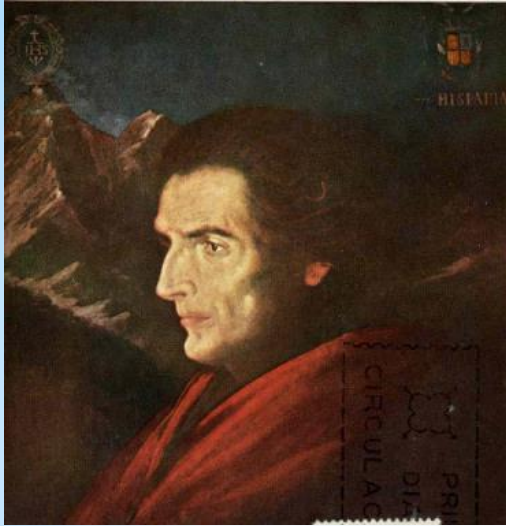


* Висотна
хвороба

- * Від кисневого голодування страждає перш за все центральна нервова система. В перші секунди появи гіпоксії внаслідок порушення найбільш чутливого до різних впливів на ЦНС процесу внутрішнього гальмування у людини виникає ейфорія, яка виявляється різким збудженням, відчуттям немотивованої радості і втратою критичного становлення до своїх дій.
- * Короткочасна ейфорія змінюється глибоким гальмуванням, яке швидко настає, людина непритомніє, що в екстремальних умовах призводить його до швидкої загибелі.
- * Боротьба з висотною хворобою полягає в ліквідації ситуації, яка призвела до зменшення парціального тиску кисню у повітрі, яке вдихається (негайне вдихання кисню, термінова посадка літального апарата, виведення на поверхню шахтарів і т. д.). У тяжких випадках слід провести додаткову кисневу терапію.



* Наслідки висотної хвороби



Хосе де Акоста
1590 рік

- * Гірська хвороба розвивається у більшості малотренованих, і особливо у астенічних, людей, які постійно проживають на рівнині та рідко піднімаються в гори.
- * Акоста (1590) дав перший опис гірської хвороби. Подорожуючи в Перуанських Андах, він відзначав у себе і своїх супутників на висоті 4500 м розвиток хворобливого стану і пов'язував його із розрідженням повітрям унаслідок загального зменшення атмосферного тиску. І тільки майже через півтора століття, в 1786 р., Соссюр, який зазнав гірської хвороби при сходженні на Монблан, пояснив її виникнення недостатністю кисню і підтвердив тим самим гіпотезу Акоста.



Фердінанд Соссюр
1786 рік

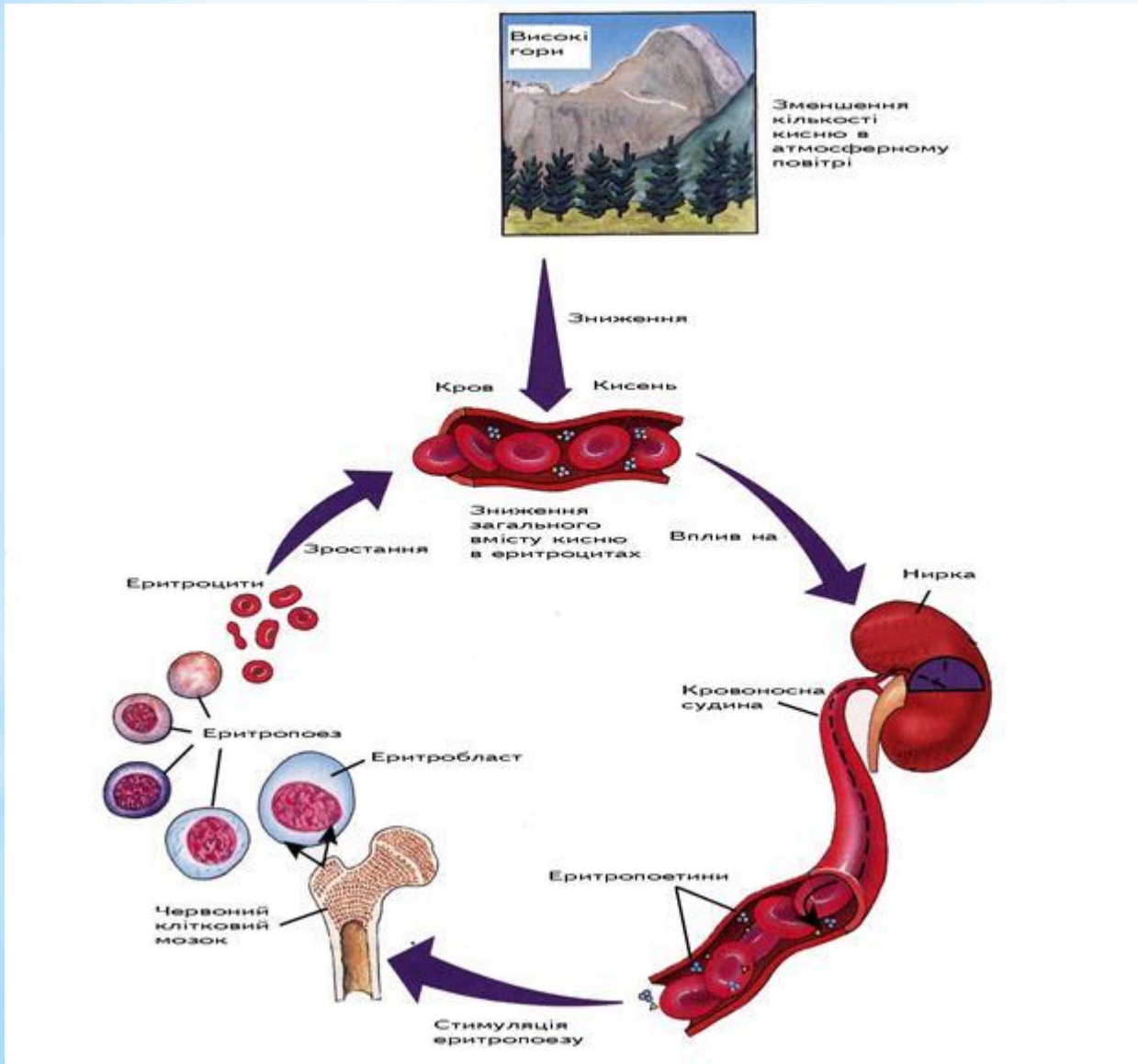
* Гірська хвороба

- * **По-перше**, для розвитку гірської хвороби істотне значення мають різні кліматичні особливості високогір'я: вітер, сонячна радіація, високий перепад денних і нічних температур, низька абсолютна вологість повітря, наявність снігу і т. д.
- * **По-друге**, у різних людей існує надмірно висока варіабельність індивідуальної чутливості до висотної нестачі кисню, яка залежить від статі, конституційного типу, ступеня тренуваності, колись набутих «висотних навичок», фізичного і психічного стану.
- * **По-третє**, безсумнівне значення має і виконання важкої фізичної роботи, яка сприяє появі ознак гірської хвороби на менших висотах.
- * **По-четверте**, на розвиток гірської хвороби істотно впливає швидкість набору висоти: чим швидше відбувається підйом, тим нижче висотний поріг.

Висота вище 4500 м - це той рівень, при якому гірська хвороба розвивається у більшості людей, хоча в окремих індивідуумів перші ознаки цього захворювання можуть спостерігатися вже на висоті 1600 - 2000 м.

Фактори розвитку гірської хвороби

* Етіологія гірської хвороби



* Етіологічним фактором гірської хвороби є зменшення парціального тиску кисню у повітрі, яке вдихається, звідси - зменшення насиченості артеріальної крові O_2 .

- * Падіння парціального тиску кисню з 100–105 до 80–85 мм рт. ст. незначно впливає на насичення гемоглобіну киснем. Тому на висоті 1000–1200 м кисневе забезпечення тканин в умовах спокою практично не змінюється.
- * Однак на висоті 2000 м і більше відбувається прогресивне зменшення насичення гемоглобіну киснем, зменшення парціального тиску кисню в альвеолярному повітрі в 2–2,5 рази (висота 4000–4500 м) призводить до зменшення насиченості крові киснем лише на 15–20 %, що певною мірою компенсується пристосувальними реакціями дихальної та серцево-судинної систем.
- * Висота ж у 6000 м є критичним порогом, оскільки зменшення в цьому випадку оксигемоглобіну до 64 % не може бути повністю компенсованим адаптаційними процесами, які розвиваються в організмі.

* Патогенез гірської хвороби

- * При підйомі на висоту виявляється зменшення артеріально-венотної різниці крові за киснем, до того ж не тільки за рахунок зменшення pO_2 в артеріальній крові, а й у зв'язку з підвищенням парціального тиску кисню у веноній.
- * Цей феномен може бути пояснений двома механізмами. Перший механізм полягає в тому, що зменшення парціального тиску вуглекислого газу в артеріальній крові погіршує віддачу кисню тканинам. Другий – зумовлений своєрідним гістотоксичним ефектом, який проявляється в зменшенні здатності тканин утилізувати кисень, що призводить до розвитку тканинної гіпоксії.

* Патогенез гірської хвороби

- * Гостра форма гірської хвороби спостерігається при швидкому переміщенні неакліматизованих людей на велику висоту, тобто при підйомі в гори за допомогою авіації, автомобільного транспорту або спеціальних підйомників. У більшості людей на висоті 3000 м і більше з'являються виражені ознаки хвороби. На висоті 4000 м 40–50 % людей тимчасово повністю втрачають працездатність, а в інших – вона зменшується.
- * Гостра форма гірської хвороби, як правило, починається не відразу після швидкого підйому в гори, а через декілька годин (наприклад, через 6–12 год на висоті 4000 м). Вона відзначається різною психічною і неврологічною симптоматикою, головним болем, задишкою при фізичних зусиллях, зблідненням шкірних покривів з ціанозом губ, нігтьового ложа, зниженням працездатності, розладом сну, нудотою, блювотою, втратою апетиту. Характерним діагностичним тестом на гірську хворобу є зміна почерку, що свідчить про порушення тонкого рухового диференціювання м'язової діяльності.

* При гірській хворобі спостерігається перебіг в *гострій, підгострій і хронічній* формах



Ознаки гірської хвороби

- * Постійними симптомами гострої гірської хвороби є головний біль, який має перш за все судинний генез. Другим вираженим симптомом гострої гірської хвороби є різке порушення ритму дихання при найменшому фізичному напруженні.
- * Гіпоксія і гіпокапнія призводять також до порушення апетиту, нудоти, блювоти, оскільки алкалоз, який розвивається при гірській хворобі, збуджує блювальний центр. Додавання вуглекислоти в дихальну суміш може значно ослабити ці прояви.
- * До можливих ускладнень гірської хвороби належать крововиливи (особливо часто — в сітківку ока) і тромбоз судин. Описані випадки виникнення тромбоемболій судин мозку й інфаркту легень при сходженні альпіністів на висоту 6000—8000 м без використання кисневих приладів.
- * Одним із частих ускладнень гірської хвороби може бути і правошлуночкова недостатність серця, викликана високою гіпертензією в судинах легень.

Дихальна, або респіраторна, гіпоксія виникає при захворюваннях легень унаслідок порушення зовнішнього дихання, при якому страждає оксигенація артеріальної крові, при порушеннях функції дихального центру – при деяких отруєннях, інфекційних процесах – при зниженні альвеолярної вентиляції, кровопостачання легенів або дифузії газів.

Кров'яну, або гемічну, гіпоксію викликають гострі та хронічні кровотечі, анемії, отруєння окисом вуглецю і нітритами. Гемічна гіпоксія поділяється на анемічну і гіпоксію внаслідок інактивації гемоглобіну. В патологічних умовах можливе утворення таких сполук гемоглобіну, які не можуть виконувати дихальну функцію (карбоксигемоглобін, метгемоглобін).

*** Гіпоксія, зумовлена патологічними процесами в організмі**

- * *Циркуляторна гіпоксія* виникає при захворюванні серця і кров'яних судин і зумовлена, в основному, зменшенням хвилинного об'єму серця і сповільненням течії крові. При судинній недостатності (шок, колапс) причиною недостатнього доступу кисню до тканин є зменшення об'єму циркулюючої крові.
- * *Тканинна, або гістотоксична, гіпоксія* є порушенням в системі утилізації кисню, викликане дією деяких отрут, вітамінозами і деякими видами гормональної недостатності. При цьому виді гіпоксії страждає біологічне окиснення на тлі достатнього постачання тканинам кисню.
- * *Змішана гіпоксія* характеризується одночасним порушенням функцій двох або трьох органів, які забезпечують постачання кисню тканинам. Наприклад, при травматичному шоку одночасно із зменшенням об'єму циркулюючої крові (циркуляторна гіпоксія) дихання стає частішим і поверхневим (дихальна гіпоксія), внаслідок чого порушується газообмін в альвеолах. Якщо при шоку поряд із травмою є втрата крові, виникає кров'яна гіпоксія.
- * *Хронічна гіпоксія* виникає при захворюваннях крові, серцевій і дихальній недостатності, після тривалого перебування високо в горах під впливом неодноразового перебування в умовах недостатнього постачання кисню.

- * Збільшення легеневої вентиляції внаслідок рефлекторного збудження дихального центру імпульсами з хеморецепторів судинного русла, головним чином синокаротидною і аортальною зонами, які, як правило, реагують на зміни хімічного складу і, в першу чергу, на накопичення вуглекислоти та іонів водню.
- * *Мобілізація функції системи кровообігу*, спрямована на посилення доставки кисню тканинам (гіперфункція серця, збільшення швидкості кровообігу, розкривання нефункційних капілярних судин).
- * Перерозподіл крові в бік переважного кровозабезпечення життєво важливих органів і підтримки оптимального кровообігу в легенях, серці, головному мозку внаслідок зменшення кровообігу шкіри, селезінки, м'язів, кишок, які за даних умов є депо крові.
- * Підвищення кількості еритроцитів і гемоглобіну збільшує кисневу ємність крові. Викид крові із депо може забезпечити екстремальне, але довготривале пристосування до гіпоксії.
- * При більш тривалій гіпоксії посилюється еритропоез у кістковому мозку. Стимуляторами еритропоезу при гіпоксії стають еритропоетини нирок.
- * Підвищується здатність молекули гемоглобіну приєднувати кисень у легенях і віддавати його тканинам.

* Компенсаторно-пристосувальні механізми гіпоксії

В системах, відповідальних за транспорт кисню, розвиваються явища гіпертрофії і гіперплазії. Збільшується маса дихальних м'язів, легневих альвеол, міокарда, нейронів дихального центру; посилюється кровозабезпечення цих органів за рахунок збільшення кількості функціонуючих капілярних судин і їх гіпертрофії (збільшення діаметра і довжини). Гіперплазію кісткового мозку також можна розглядати як пластичне забезпечення гіперфункції системи крові.

Адаптаційні зміни в системі утилізації кисню:

- * посилення здатності тканинних ферментів утилізувати кисень, підтримувати достатньо високий рівень окиснювальних процесів і здійснювати нормальний синтез АТФ;
- * більш ефективне використання енергії окислювальних процесів;
- * посилення процесів безкисневого вивільнення енергії за допомогою гліколізу.

* Механізми адаптації до гіпоксії

- * Нестача кисню в організмі призводить до порушення обміну речовин та накопичення продуктів неповного окиснення (молочна кислота, ацетон, оцтова кислота), що спричинює розвиток метаболічного ацидозу.
- * Накопичуються проміжні продукти білкового обміну: збільшується вміст аміаку, знижується вміст глютаміну, порушується обмін фосфопротеїдів і фосфоліпідів, установлюється негативний азотистий баланс, знижуються синтетичні процеси. Порушується обмін електролітів: знижується кількість внутрішньоклітинного калію, накопичуються іони кальцію. Спостерігається порушення синтезу медіаторів нервової системи.
- * Внаслідок біохімічних порушень виникають структурні зміни у клітині: зменшення рН у кислий бік призводить до ушкодження мембрани лізосом із виходом активних протеолітичних ферментів, які руйнують клітинні структури, зокрема мітохондрії, ядра.

* Патологічні зміни в клітині при гіпоксії

- * **Порушення нервової діяльності:** ейфорія, яка характеризується емоційним та руховим збудженням, неадекватністю поведінки. При тривалій гіпоксії розвивається гальмування, порушується рефлекторна діяльність, регуляція дихання і кровообігу. Втрата свідомості і судоми є складними симптомами тяжкого перебігу гіпоксії.
- * **Порушення збудливості, провідності, скорочення міокарда** проявляються аритмією та тахікардією. Зменшення тону судин, недостатність серця внаслідок порушення судинорухового центру призводять до загальних порушень кровообігу і гіпотензії.
- * **Порушення зовнішнього дихання** полягає в розладі легеневої вентиляції, спостерігається періодичне дихання Чейн-Стокса. Особливе значення має розвиток застійних явищ у легенях, при цьому потовщується альвеолярно-капілярна мембрана, розвивається фіброзна тканина, погіршується дифузія кисню.
- * **З боку інших систем** спостерігається зниження секреції та рухової діяльності шлунка, кишок, підшлункової залози; первинна поліурія змінюється порушенням фільтрації нирок; у тяжких випадках порушується терморегуляція, внаслідок чого знижується температура тіла. Кора надниркових залоз характеризується виснаженням функції.

* Порушення в органах та системах

- * засоби, які покращують постачання кисню до тканин організму або внаслідок збільшення легеневої вентиляції, об'ємної швидкості кровотоку, кількості ретикулоцитів, еритроцитів і гемоглобіну в периферичній крові, або внаслідок підвищення дисоціації оксигемоглобіну;
- * речовини, які підвищують стійкість тканин організму до кисневої недостатності шляхом зменшення витрати енергетичних ресурсів;
- * сполуки, які сприяють утворенню енергії, тобто призводять до корекції порушеного тканинного дихання, підвищують активність глікогенолізу;
- * препарати, які нейтралізують продукти декомпенсованого метаболічного ацидозу, нормалізують обмін електролітів і функцію клітинних мембран.

М.М. Сиротинін розробив метод ступінчастої акліматизації до високогірного клімату шляхом тренування.

* Загальні принципи лікування гіпоксії



* Дякую за увагу