

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ

Е.В. Леонова, Ф.И. Висмонт

ГИПОКСИЯ
(патофизиологические аспекты)

Методические рекомендации

Минск 2002

УДК 612.273.2(075.8)
ББК 28.707.3 73
Л47

Авторы: д-р мед. наук, проф. Е.В. Леонова, д-р мед. наук, проф. Ф.И. Висмонт

Рецензент: доктор мед. наук, профессор М.К. Недзведзь

Утверждено Научно-методическим советом университета
в качестве методических рекомендаций , протокол №

Леонова Е.В.

Гипоксия (патофизиологические аспекты): Метод. рекомендации
/Е.В. Леонова, Ф.И. Висмонт – Мн.: БГМУ, 2002. – 22 с.

Издание содержит краткое изложение патофизиологии гипоксических состояний. Дана общая характеристика гипоксии, как типового патологического процесса; обсуждаются вопросы этиологии и патогенеза различных видов гипоксий, компенсаторно-приспособительные реакции и нарушения функций, механизмы гипоксического некробиоза, адаптация к гипоксии и дизадаптация.

Методические рекомендации предназначены для студентов факультета иностранных учащихся, но могут быть полезны и студентам других факультетов.

УДК 612.273.2(075.8)

ББК 28.707.3 &73

© Белорусский государственный
медицинский университет, 2002

1. Мотивационная характеристика темы

Общее время занятий: 2 академических часа для студентов стоматологического факультета, 3 – для студентов лечебно-профилактического, медико-профилактического и педиатрического факультетов.

Учебно-методическое пособие разработано с целью оптимизации учебного процесса и предлагается для подготовки студентов к практическому занятию по теме «Гипоксия». Данная тема рассматривается в разделе «Типовые патологические процессы». Приведенные сведения отражают связь со следующими темами предмета: «Патофизиология системы внешнего дыхания», «Патофизиология сердечно-сосудистой системы», «Патофизиология системы крови», «Патофизиология обмена веществ», «Нарушения кислотно-основного состояния».

Гипоксия является ключевым звеном патогенеза разнообразных заболеваний и патологических состояний. При любом патологическом процессе имеют место явления гипоксии, она играет важную роль в развитии повреждений при многих болезнях и сопровождает острую гибель организма независимо от причин ее вызывающих. Однако, в учебной литературе раздел «Гипоксия», по которому накоплен обширный материал, изложен очень широко, с излишними подробностями, что затрудняет его восприятие иностранными учащимися, которые в силу языкового барьера испытывают трудности при конспектировании лекций. Вышесказанное и явилось поводом для написания настоящего пособия. В пособии дается определение и общая характеристика гипоксии как типового

патологического процесса, в краткой форме обсуждаются вопросы этиологии и патогенеза различных ее видов, компенсаторно-приспособительные реакции, нарушения функций и обмена веществ, механизмы гипоксического некробиоза; дается представление об адаптации к гипоксии и дизадаптации.

Цель занятия - изучить этиологию, патогенез различных видов гипоксии, компенсаторно-приспособительные реакции, нарушения функций и обмена веществ, механизмы гипоксического некробиоза, адаптации к гипоксии и дизадаптации.

Задачи занятия

Студент должен:

1. Знать

- Ø определение понятия гипоксии, ее виды;
- Ø патогенетическую характеристику различных видов гипоксии;
- Ø компенсаторно-приспособительные реакции при гипоксии, их виды, механизмы;
- Ø нарушения основных жизненных функций и обмена веществ при гипоксических состояниях;
- Ø механизмы повреждения и гибели клеток при гипоксии (механизмы гипоксического некробиоза);
- Ø основные проявления дезбаризма (декомпрессии);
- Ø механизмы адаптации к гипоксии и дизадаптации.

2. Уметь

Ø дать обоснованное заключение о наличии гипоксического состояния и характере гипоксии на основании анамнеза, клинической картины, газового состава крови и показателей кислотно-основного состояния.

3. Быть ознакомленным с клиническими проявлениями гипоксических состояний.

2. Контрольные вопросы по смежным дисциплинам

1. Кислородный гомеостаз, его сущность.
2. Система обеспечения организма кислородом, ее компоненты.
3. Структурно-функциональная характеристика дыхательного центра.
4. Кислородтранспортная система крови.
5. Газообмен в легких.
6. Кислотно-основное состояние организма, механизмы его регуляции.

3. Контрольные вопросы по теме занятия

1. Определение гипоксии как типового патологического процесса.
2. Классификация гипоксий по а) этиологии и патогенезу, б) распространенности процесса, в) скорости развития и длительности, г) степени тяжести.
3. Патогенетическая характеристика различных видов гипоксий.
4. Компенсаторно-приспособительные реакции при гипоксиях, их виды, механизмы возникновения.
5. Нарушения функций и обмена веществ при гипоксиях.
6. Механизмы гипоксического некробиоза.

7. Дизбаризм, его основные проявления.

8. Адаптация к гипоксии и дизадаптация, механизмы развития.

4. Гипоксия

4.1. Определение понятия. Виды гипоксий.

Гипоксия (кислородное голодание) – типовой патологический процесс, возникающий в результате недостаточности биологического окисления и обусловленной ею энергетической необеспеченности жизненных процессов. В зависимости от причин и механизма развития различают гипоксии:

- **экзогенные**, возникающие при воздействии на систему обеспечения кислородом изменениями его содержания во вдыхаемом воздухе и (или) изменениями общего барометрического давления – гипоксическую (гипо- и нормобарическую), гипероксическую (гипер- и-нормобарическую);
- **дыхательную** (респираторную);
- **циркуляторную** (ишемическую и застойную);
- **гемическую** (анемическую и вследствие инактивации гемоглобина);
- **тканевую** (при нарушении способности тканей поглощать кислород или при разобщении процессов биологического окисления и фосфорилирования);
- **субстратную** (при дефиците субстратов);
- **перегрузочную** («гипоксия нагрузки»);
- **смешанную**.

Выделяют также гипоксии: а) по течению, молниеносную, длящуюся несколько десятков секунд; острую – десятки минут; подострую – часы, десятки

часов, хроническую – недели, месяцы, годы; б) по распространенности – общую и регионарную; в) по степени тяжести – легкую, умеренную, тяжелую, критическую (смертельную) формы.

Проявления и исход гипоксий зависят от природы этиологического фактора, индивидуальной реактивности организма, степени тяжести, скорости развития, продолжительности процесса.

4.2. Этиология и патогенез гипоксий

4.2.1. Гипоксическая гипоксия

а) Гипобарическая. Возникает при понижении парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе, в условиях разреженной атмосферы. Имеет место при подъеме в горы (горная болезнь) или при полетах на летательных аппаратах (высотная болезнь, болезнь летчиков). Основными факторами, вызывающими патологические сдвиги являются: 1) понижение парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе (гипоксия); 2) понижение атмосферного давления (декомпрессия или дизбаризм).

б) Нормобарическая. Развивается в тех случаях, когда общее барометрическое давление нормально, но парциальное давление кислорода во вдыхаемом воздухе понижено. Встречается, главным образом, в производственных условиях (работа в шахтах, неполадки в системе кислородного обеспечения кабины летательного аппарата, в подводных лодках, а также имеет место при нахождении в помещениях малого объема при большой скученности людей.)

При гипоксической гипоксии снижается парциальное давление кислорода во вдыхаемом и альвеолярном воздухе; напряжение и содержание кислорода в артериальной крови; возникает гипокапния, сменяющаяся гиперкапнией.

4.2.2. Гипероксическая гипоксия

а) Гипербарическая. Возникает в условиях избытка кислорода («голод среди изобилия»). «Лишний» кислород не потребляется в энергетических и пластических целях; угнетает процессы биологического окисления; подавляет тканевое дыхание является источником свободных радикалов, стимулирующих перекисное окисление липидов, вызывает накопление токсических продуктов, а также вызывает повреждение легочного эпителия, спадение альвеол, снижение потребления кислорода, и в конечном счете нарушается обмен веществ, возникают судороги, коматозное состояние (осложнения при гипербарической оксигенации).

б) Нормобарическая. Развивается как осложнение при кислородной терапии, когда длительно используются высокие концентрации кислорода, особенно у пожилых людей, у которых с возрастом падает активность антиоксидантной системы.

При гипероксической гипоксии в результате увеличения парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе увеличивается его воздушно-венозный градиент, но снижается скорость транспорта кислорода артериальной

кровью и скорость потребления кислорода тканями, накапливаются недоокисленные продукты, возникает ацидоз.

4.2.3. Дыхательная (респираторная) гипоксия

Развивается в результате недостаточности газообмена в легких в связи с альвеолярной гиповентиляцией, нарушением вентиляционно-перфузионных отношений, затруднением диффузии кислорода (болезни легких, трахеи, бронхов, нарушение функции дыхательного центра; пневмо-, гидро-, гемоторакс, воспаление, эмфизема, саркоидоз, асбестоз легких; механические препятствия для поступления воздуха; локальное запустевание сосудов легких, врожденные пороки сердца). При респираторной гипоксии в результате нарушения газообмена в легких снижается напряжение кислорода в артериальной крови, возникает артериальная гипоксемия, в большинстве случаев в связи с ухудшением альвеолярной вентиляции, сочетающаяся с гиперкапнией.

4.2.4. Циркуляторная (сердечно-сосудистая) гипоксия

Возникает при нарушениях кровообращения, приводящих к недостаточному кровоснабжению органов и тканей. Важнейший показатель и патогенетическая основа ее развития – уменьшение минутного объема крови. Причины: расстройства сердечной деятельности (инфаркт, кардиосклероз, перегрузка сердца, нарушения электролитного баланса, нейрогуморальной регуляции функции сердца, тампонада сердца, облитерация полости перикарда); гиповолемия (массивная кровопотеря, уменьшение притока венозной крови к сердцу и др.). При циркуляторной гипоксии снижается скорость транспорта кислорода

артериальной, капиллярной кровью при нормальном или сниженном содержании в артериальной крови кислорода, снижение этих показателей в венозной крови, высокая артериовенозная разница по кислороду.

4.2.5. Кровяная (гемическая) гипоксия

Развивается при уменьшении кислородной емкости крови. Причины: анемия, гидремия; нарушение способности гемоглобина связывать, транспортировать и отдавать тканям кислород при качественных изменениях гемоглобина (образование карбоксигемоглобина, метгемоглобинообразование, генетически обусловленные аномалии Hb). При гемической гипоксии снижается содержание кислорода в артериальной и венозной крови; уменьшается артериовенозная разница по кислороду.

4.2.6. Тканевая гипоксия

Различают первичную и вторичную тканевую гипоксию. К первичной тканевой (целлюлярной) гипоксии относят состояния, при которых имеет место первичное поражение аппарата клеточного дыхания. Основные патогенетические факторы первично-тканевой гипоксии: а) снижение активности дыхательных ферментов (цитохромоксидазы при отравлении цианидами), дегидрогеназ (действие больших доз алкоголя, уретана, эфира), снижение синтеза дыхательных ферментов (недостаток рибофлавина, никотиновой кислоты), б) активация перекисного окисления липидов, ведущая к дестабилизации, декомпозиции мембран митохондрий и лизосом (ионизирующее излучение, дефицит естественных антиоксидантов – рутина, аскорбиновой кислоты, глутатиона, каталазы

и др.), в) разобщение процессов биологического окисления и фосфорилирования, при котором потребление кислорода тканям может возрастать, но значительная часть энергии рассеивается в виде тепла и несмотря на высокую интенсивность функционирования дыхательной цепи, ресинтез макроэргических соединений не покрывает потребностей тканей, возникает относительная недостаточность биологического окисления. Ткани находятся в состоянии гипоксии. При тканевой гипоксии парциальное напряжение и содержание кислорода в артериальной крови могут до известного предела оставаться нормальными, а в венозной крови значительно повышаются; уменьшается артерио-венозная разница по кислороду. Вторичная тканевая гипоксия может развиваться при всех других видах гипоксии.

4.2.7. Субстратная гипоксия

Развивается в тех случаях, когда при адекватной доставке кислорода к органам и тканям, нормальном состоянии мембран и ферментных систем возникает первичный дефицит субстратов, приводящий к нарушению всех звеньев биологического окисления. В большинстве случаев такая гипоксия связана с дефицитом в клетках глюкозы, например, при расстройствах углеводного обмена (сахарный диабет и др.), а также при дефиците других субстратов (жирных кислот в миокарде), тяжелом голодании.

4.2.8. Перегрузочная гипоксия («гипоксия нагрузки»)

Возникает при напряженной деятельности органа или ткани, когда функциональные резервы систем транспорта и утилизации кислорода при отсутст-

вии в них патологических изменений оказываются недостаточными для обеспечения резко увеличенной потребности в кислороде (чрезмерная мышечная работа, перегрузка сердца). Для перегрузочной гипоксии характерно образование «кислородного долга» при увеличении скорости доставки и потребления кислорода, а также скорости образования и выведения углекислоты, венозная гипоксемия, гиперкапния.

4.2.9. Смешанная гипоксия

Гипоксия любого типа, достигнув определенной степени, неизбежно вызывает нарушения функции различных органов и систем, участвующих в обеспечении доставки кислорода и его утилизации. Сочетание различных типов гипоксии наблюдается, в частности, при шоке, отравлении боевыми отравляющими веществами, заболеваниях сердца, коматозных состояниях и др.

5. Компенсаторно-приспособительные реакции

Первые изменения в организме при гипоксии связаны с включением реакций, направленных на сохранение гомеостаза (фаза компенсации). Если приспособительные реакции оказываются недостаточными, в организме развиваются структурно-функциональные нарушения (фаза декомпенсации). Различают реакции, направленные на приспособление к кратковременной острой гипоксии (срочные) и реакции, обеспечивающие устойчивое приспособление к менее выраженной, но длительно существующей или многократно повторяющейся гипоксии (реакции долговременного приспособления). Срочные реакции возникают рефлекторно вследствие раздражения рецепторов сосудистой систе-

мы и ретикулярной формации ствола мозга изменившимся газовым составом крови. Происходит увеличение альвеолярной вентиляции, ее минутного объема, за счет углубления дыхания, учащения дыхательных экскурсий, мобилизации резервных альвеол (компенсаторная одышка); учащаются сердечные сокращения, увеличиваются масса циркулирующей крови (за счет выброса крови из кровяных депо), венозный приток, ударный и минутный объем сердца, скорость кровотока, кровоснабжение мозга, сердца и других жизненно важных органов и уменьшается кровоснабжение мышц, кожи и др. (централизация кровообращения); повышается кислородная емкость крови за счет усиленного вымывания эритроцитов из костного мозга, а затем и активация эритропоэза, повышаются кислородсвязывающие свойства гемоглобина. Оксигемоглобин приобретает способность отдавать тканям большее количество кислорода даже при умеренном снижении pO_2 в тканевой жидкости, чему способствует развивающийся в тканях ацидоз (при котором оксигемоглобин легче отдает кислород); ограничивается активность органов и тканей, непосредственно не участвующих в обеспечении транспорта кислорода; повышается сопряженность процессов биологического окисления и фосфорилирования, усиливается анаэробный синтез АТФ за счет активации гликолиза; в различных тканях увеличивается продукция оксида азота, что ведет к расширению прекапиллярных сосудов, снижению адгезии и агрегации тромбоцитов, активации синтеза стресс-белков, защищающих клетку от повреждения. Важной приспособительной реакцией при гипоксии является активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой сис-

темы (стресс – синдром), гормоны которой (глюкокортикоиды), стабилизируя мембраны лизосом, снижают тем самым повреждающее действие гипоксического фактора, и препятствуют развитию гипоксического некробиоза, повышая устойчивость тканей к недостатку кислорода.

Компенсаторные реакции при гипероксической гипоксии направлены на предупреждение возрастания напряжения кислорода в артериальной крови и в тканях — ослабление легочной вентиляции и центрального кровообращения, снижение минутного объема дыхания и кровообращения, частоты сердечных сокращений, ударного объема сердца, уменьшение объема циркулирующей крови, ее депонирование в паренхиматозных органах; понижение артериального давления; сужение мелких артерий и артериол мозга, сетчатки глаза и почек, наиболее чувствительных как к недостатку, так и к избытку кислорода. Эти реакции в целом обеспечивают соответствие потребности тканей в кислороде.

6. Нарушения основных физиологических функций и обмена веществ

Наиболее чувствительна к кислородному голоданию нервная ткань. При полном прекращении снабжения кислородом признаки нарушения в коре больших полушарий обнаруживаются уже через 2,5-3 мин. При острой гипоксии первые расстройства (особенно четко проявляющиеся при гипоксической ее форме) наблюдаются со стороны высшей нервной деятельности (эйфория, эмоциональные расстройства, изменения почерка и пропуски букв, притупление и потеря самокритики, которые затем сменяются депрессией, угрюмостью, сварливостью, драчливостью). С нарастанием острой гипоксии вслед за актива-

цией дыхания возникают различные нарушения ритма, неравномерность амплитуды дыхательных движений, редкие, короткие дыхательные экскурсии постепенно ослабевающие до полного прекращения дыхания. Возникает тахикардия, усиливающаяся параллельно ослаблению деятельности сердца, затем – нитевидный пульс, фибрилляция предсердий и желудочков. Систолическое давление постепенно понижается. Нарушаются пищеварение и функция почек. Снижается температура тела.

Универсальный, хотя и неспецифический признак гипоксических состояний, гипоксического повреждения клеток и тканей – повышение пассивной проницаемости биологических мембран, их дезорганизация, что ведет к выходу ферментов в межтканевую жидкость и кровь, вызывая нарушения обмена веществ и вторичную гипоксическую альтерацию тканей.

Изменения в углеводном и энергетическом обмене приводят к дефициту макроэргов, уменьшению содержания АТФ в клетках, усилению гликолиза, снижению содержания гликогена в печени, угнетению процессов его ресинтеза; в результате в организме повышается содержание молочной и др. органических кислот. Развивается метаболический ацидоз. Недостаточность окислительных процессов приводит к нарушению обмена липидов и белков. Снижается концентрация в крови основных аминокислот, возрастает содержание в тканях аммиака, возникает отрицательный азотистый баланс, развивается гиперкетонемия, резко активируются процессы перекисного окисления липидов.

Нарушение обменных процессов приводит к структурно-функциональным изменениям и повреждению клеток с последующим развитием гипоксического и совободно радикального некробиоза, гибели клеток, в первую очередь, нейронов.

6.1. Механизмы гипоксического некробиоза

Некробиоз – процесс отмирания клетки, глубокая, частично необратимая стадия повреждения клетки, непосредственно предшествующая ее смерти. По биохимическим критериям клетка считается погибшей с момента полного прекращения ею производства свободной энергии. Любое воздействие, вызывающее более или менее продолжительное кислородное голодание ведет к гипоксическому повреждению клетки. На начальном этапе этого процесса снижается скорость аэробного окисления и окислительного фосфорилирования в митохондриях. Это приводит к понижению количества АТФ, возрастанию содержания аденозиндифосфата (АДФ), и аденозинмонофосфата (АМФ). Уменьшается коэффициент $АТФ/АДФ+АМФ$, снижаются функциональные возможности клетки. При низком соотношении $АТФ/АДФ+АМФ$ активируется фермент фосфорфруктокиназа (ФФК), что приводит к усилению реакции анаэробного гликолиза, клетка расходует гликоген, обеспечивая себя энергией за счет бескислородного распада глюкозы; Запасы гликогена в клетке истощаются. Активация анаэробного гликолиза ведет к снижению рН цитоплазмы. Прогрессирующий ацидоз вызывает денатурацию белков и помутнение цитоплазмы. Поскольку ФФК кислотоугнетаемый фермент, то в условиях гипоксии ослабляется

гликолиз, формируется дефицит АТФ. При значительном дефиците АТФ процессы клеточного повреждения усугубляются. Наиболее энергоемкий фермент в клетке – калий-натриевая АТФ-аза. При дефиците энергии ограничиваются его возможности, в результате чего утрачивается нормальный калий-натриевый градиент; клетки теряют ионы калия, а вне клеток возникает его избыток – гиперкалиемия. Утрата калий-натриевого градиента означает для клетки уменьшение потенциала покоя, вследствие чего положительный поверхностный заряд, свойственный нормальным клеткам уменьшается, клетки становятся менее возбудимыми, нарушаются межклеточные взаимодействия, что и происходит при глубокой гипоксии. Последствие повреждения калий-натриевого насоса – проникновение избытка натрия в клетки, гипергидратация и набухание их, расширение цистерн эндоплазматического ретикулума. Гипергидратации способствует и накопление осмотически активных продуктов разрушения и усиленного катаболизма полимерных клеточных молекул. В механизме гипоксического некробиоза, особенно на глубоких стадиях, ключевую роль играет увеличение содержания ионизированного внутриклеточного кальция, избыток которого токсичен для клетки. Увеличение внутриклеточной концентрации кальция вначале обусловлено нехваткой энергии для работы кальций-магниевых насосов. При углублении гипоксии кальций попадает в клетку уже через входные кальциевые каналы наружной мембраны, а также массивным потоком из митохондрий, цистерн гладкого эндоплазматического ретикулума и через поврежденные клеточные мембраны. Это приводит к критическому нарастанию его

концентрации. Длительный избыток кальция в цитоплазме ведет к активации Ca^{++} зависимых протеиназ, прогрессирующему цитоплазматическому протеолизу. При необратимом повреждении клетки в митохондриях поступают значительные количества кальция, что приводит к инактивации их ферментов, денатурации белка, стойкой утрате способности к продукции АТФ даже при восстановлении притока кислорода или реперфузии. Таким образом, центральным звеном клеточной гибели является длительное повышение цитоплазматической концентрации ионизированного кальция. Гибели клеток способствуют и активные кислородсодержащие радикалы, образующиеся в большом количестве липоперекиси и гидроперекиси липидов мембран, а также гиперпродукция оксида азота, оказывающие на этом этапе повреждающее, цитотоксическое действие.

6.2. Дизбаризм

При очень быстром понижении барометрического давления (нарушение герметичности летательных аппаратов, быстрый подъем на высоту) развивается симптомокомплекс декомпрессионной болезни (дизбаризм), включающий следующие компоненты:

а) на высоте 3-4 тысячи метров – расширение газов и относительное увеличение их давления в замкнутых полостях тела – придаточных полостях носа, лобных пазухах, полости среднего уха, плевральной полости, желудочно-кишечном тракте («высотный метеоризм»), что ведет к раздражению рецепторов этих полостей, вызывая резкие боли («высотные боли»);

б) на высоте 9 тыс. м. – дессатурация (снижение растворимости газов), газовая эмболия, ишемия тканей; мышечно-суставные, за груди́нные боли; нарушение зрения, кожный зуд, вегето-сосудистые и мозговые расстройства, поражение периферических нервов;

в) на высоте 19 тыс. м. ($B=47$ мм рт. ст., $pO_2 - 10$ мм рт. ст.) и более – процесс «кипения» в тканях и жидких средах при температуре тела, высотная тканевая и подкожная эмфизема (появление подкожных вздутий и боль).

7. Адаптация к гипоксии и дизадаптация

При многократно повторяющейся кратковременной или постепенно развивающейся и длительно существующей умеренной гипоксии развивается адаптация – процесс постепенного повышения устойчивости организма к гипоксии, в результате которого организм приобретает способность нормально осуществлять различные формы деятельности (вплоть до высших), в таких условиях недостатка кислорода, которые ранее этого «не позволяли».

При длительной адаптации к гипоксии формируются механизмы длительного приспособления («системный структурный след»). К ним относятся: активация гипоталамо-гипофизарной системы и коры надпочечников, гипертрофия и гиперплазия нейронов дыхательного центра, гипертрофия и гиперфункция легких; гипертрофия и гиперфункция сердца, эритроцитоз, увеличение количества капилляров в мозге и сердце; повышение способности клеток к поглощению кислорода, связанное с увеличением числа митохондрий, их активной поверхности и химического средства к кислороду; активация антиокси-

дантной и детоксикационной систем. Эти механизмы позволяют адекватно обеспечивать потребность организма в кислороде, несмотря на его дефицит во внешней среде, трудности в доставке и снабжении тканей кислородом. В их основе лежит активация синтеза нуклеиновых кислот и белка. В случае длительно продолжающейся гипоксии, ее углублении происходит постепенное истощение адаптационных возможностей организма, может развиваться их несостоятельность и наступить «срыв» реакции долговременной адаптации (дизадаптация) и даже декомпенсация, сопровождающаяся нарастанием деструктивных изменений в органах и тканях, рядом функциональных нарушений, проявляющаяся синдромом хронической горной болезни.

Литература

Основная:

1. Патологическая физиология. Под ред. А.Д. Адо и В.В. Новицкого, Изд-во Томского ун-та, Томск, 1994, с. 354-361.
2. Патологическая физиология. Под ред. Н.Н. Зайко и Ю.В. Быця. – Киев, «Логос», 1996, с. 343-344.
3. Патофизиология. Курс лекций. Под ред. П.Ф. Литвицкого. – М., Медицина, 1997, с. 197-213.

Дополнительная:

1. Зайчик А.Ш., Чурилов А.П. Основы общей патологии, часть 1, СПб, 1999. – Элби, с. 178-185.

2. Гипоксия. Адаптация, патогенез, клиника. Под общ. ред. Ю.Л.Шевченко. – СПб, ООО «Элби-СПБ», 2000, 384 с.
3. Руководство по общей патологии. Под ред. Н.К. Хитрова, Д.С. Саркисова, М.А. Пальцева. – М. Медицина, 1999. – С. 401-442.
4. Шанин В.Ю. Клиническая патофизиология. Учебник для медицинских вузов. – СПб: «Специальная литература», 1998, с. 29-38.
5. Шанин В.Ю. Типовые патологические процессы. – СПб: Специальная литература, 1996, - с. 10-23.

Оглавление

1. Мотивационная характеристика темы. Цель и задачи занятия	3
2. Контрольные вопросы по смежным дисциплинам.....	5
3. Контрольные вопросы по теме занятия	5
4. Гипоксия	
4.1. Определение понятия, виды гипоксий.....	6
4.2. Этиология и патогенез гипоксий.....	7
5. Компенсаторно-приспособительные реакции	12
6. Нарушения основных физиологических функций и обмена веществ....	14
6.1. Механизмы гипоксического некробиоза.....	16
6.2. Дизбаризм	18
7. Адаптация к гипоксии и дизадаптация	19
8. Литература.....	20