

*Эта часть работы выложена в ознакомительных целях. Если вы хотите получить работу полностью, то приобретите ее воспользовавшись формой заказа на странице с готовой работой:*

<https://studservis.ru/gotovye-raboty/kurosovaya-rabota/31632>

**Тип работы:** Курсовая работа

**Предмет:** Медицина

Содержание

Введение 3

1 Гипоксия как типовой патологический процесс 5

1.1 Понятие гипоксии и ее виды 5

1.2 Характеристика биохимических процессов, происходящих в организме при гипоксии 8

2 Симптоматика и последствия гипоксии 15

2.1 Симптомы и причины гипоксии 15

2.2 Последствия гипоксии 19

3 Метаболические особенности изолированной перфузируемой печени крысы при гипоксии 21

Заключение 27

Список использованных источников 28

Введение

Гипоксия представляет собой патологическое состояние, характеризующееся дефицитом кислорода в организме, которое возникает вследствие его недостаточного поступления извне или на фоне нарушения процесса утилизации на клеточном уровне.

Термин "гипоксия" происходит от сложения двух греческих слов – *hypo* (мало) и *oxigenium* (кислород). То есть дословный перевод гипоксии – это мало кислорода. В просторечии термин гипоксия обычно расшифровывают, как кислородное голодание, что вполне справедливо и корректно, поскольку, в конечном итоге, при гипоксии все клетки различных органов и тканей страдают от недостатка кислорода.

1 Гипоксия как типовой патологический процесс

1.1 Понятие гипоксии и ее виды

Гипоксия относится к типичным патологическим процессам, которые могут протекать в организме при различных заболеваниях и состояниях. Это означает, что гипоксия не специфична, то есть может и вызываться различными факторами, и сопровождать самые разнообразные заболевания, и являться ключевым звеном в развитии патологических изменений при разных недугах. Именно поэтому гипоксия относится к типовым общепатологическим процессам, как, например, воспаление или дистрофия и, соответственно, не является ни диагнозом, ни даже синдромом.

Именно сущность гипоксии как типового патологического процесса затрудняет ее понимание на бытовом уровне, на котором человек привык иметь дело с конкретными заболеваниями, проявляющимися четкими признаками и главными симптомами. В случае с гипоксией человек, как правило, также считает патологический процесс заболеванием и

начинает искать его основное проявление и симптоматику. А ведь такой поиск основного проявления гипоксии как заболевания мешает пониманию сущности данного патологического процесса.

Рассмотрим разницу между общепатологическим процессом и заболеванием на примерах.

Каждый человек, сталкивающийся с каким-то диагнозом, старается выяснить, что он означает, то есть что именно в организме не в порядке. Например, гипертоническая болезнь – это повышенное артериальное давление, атеросклероз – это отложение на стенках сосудов жировых бляшек, суживающих их просвет и ухудшающих кровоток и т.д. Иными словами, каждое заболевание – это некая совокупность симптомов, которые происходят от поражения определенного органа или ткани. Но совокупность симптоматики, свойственной каждому заболеванию, появляется не просто так, а всегда обусловлена развитием какого-то общепатологического процесса в том или ином органе. В зависимости от того, какой именно общепатологический процесс протекает и какой орган затронут, развивается

то или иное заболевание. Например, при начале общепатологического воспалительного процесса в легких, у человека могут развиваться самые разнообразные заболевания, обусловленные именно

воспалением легочной ткани, такие, как, например, пневмония, бронхопневмония, туберкулез и т.д. При дистрофическом общепатологическом процессе в легких, у человека могут развиваться пневмосклероз, эмфизема и т.д.

Иными словами, общепатологический процесс определяет тип происходящих нарушений в органе или ткани. А появляющиеся нарушения, в свою очередь, вызывают характерную клиническую симптоматику со стороны пораженного органа. То есть один и тот же общепатологический процесс может затрагивать разные органы и является главным механизмом развития различных заболеваний. Именно поэтому для характеристики общепатологических процессов не используют понятий "симптомы", их описывают с позиции возникающих на уровне клеток нарушений.

И гипоксия является именно таким общепатологическим процессом, а не симптомом, не синдромом, и не заболеванием, вследствие чего для ее описания приводят суть возникающих на клеточном уровне нарушений, а не симптоматику. Изменения на клеточном уровне, возникающие при гипоксии, можно условно разделить на две группы – это приспособительные реакции и декомпенсация. Причем сначала организм в ответ на гипоксию активирует приспособительные реакции, которые могут в течение некоторого времени поддерживать относительно нормальное функционирование органов и тканей в условиях кислородного голодания. Но если гипоксия продолжается слишком долго, то ресурсы организма истощаются, приспособительные реакции перестают поддерживаться и наступает декомпенсация. Стадия декомпенсации характеризуется появлением необратимых изменений в органах и тканях, которые в любом случае проявляются негативными последствиями, степень выраженности которых варьирует от органной недостаточности до смерти.

Классификация гипоксий производилась неоднократно. Однако практически все классификации ничем принципиальным друг от друга не отличаются, поскольку однажды выделенные на основании причинного фактора и уровня поражения системы переноса кислорода разновидности гипоксий являются обоснованными. Поэтому мы приведем относительно старую классификацию гипоксий на виды, которая, тем не менее, принята в современном научном сообществе в качестве наиболее полной, информативной и обоснованной.

## 1.2 Характеристика биохимических процессов, происходящих в организме при гипоксии

Компенсаторные реакции при гипоксии обусловлены кислородным дефицитом на уровне клеток, и потому их эффекты направлены на улучшение снабжения тканей кислородом. В каскаде компенсаторных реакций для уменьшения гипоксии задействуются, главным образом, органы сердечно-сосудистой и дыхательной систем, а также происходит изменение биохимических процессов в клетках тканей и органных структур, которые наиболее сильно страдают от недостатка кислорода. Пока потенциал компенсаторных реакций не будет полностью растрочен, органы и ткани не станут страдать от дефицита кислорода. Но если к моменту истощения компенсаторных механизмов адекватное снабжение кислородом не будет восстановлено, то в тканях начнется медленная декомпенсация с повреждением клеток и нарушением функционирования всего органа.

При острой и хронической гипоксии характер компенсаторных реакций различен. Так, при острой гипоксии компенсаторные реакции заключаются в усилении дыхания и кровообращения, то есть повышается артериальное давление, возникает тахикардия (частота сердечных сокращений более 70 ударов в минуту), дыхание становится глубоким и частым, сердце за минуту прокачивает больший объем крови, чем в норме. Кроме того, в ответ на острую гипоксию из костного мозга и селезенки выходят в системный кровоток все "запасы" эритроцитов, которые необходимы для переноски кислорода к клеткам. Все эти реакции направлены на нормализацию количества кислорода, доставляемого к клеткам, за счет увеличения объема крови, проходящего по сосудам за единицу времени. При очень тяжелой острой гипоксии, помимо развития указанных реакций, происходит также централизация кровообращения, которая заключается в перенаправлении всей имеющейся крови к жизненно важным органам (сердцу и мозгу) и резком уменьшении кровоснабжения мышц и органов брюшной полости. Организм направляет весь кислород к мозгу и сердцу – органам, критически важным для выживания, и как бы "обделяет" те структуры, которые на текущий момент не нужны для выживания (печень, желудок, мышцы и т.д.). Если острая гипоксия будет ликвидирована за промежуток времени, в течение которого компенсаторные реакции не истощат резервы организма, то человек выживет, а все его

органы и системы через некоторое время будут работать совершенно нормально, то есть кислородное голодание не оставит тяжелых нарушений. Если же гипоксия будет продолжаться дольше периода эффективности компенсаторных реакций, то к моменту ее ликвидации в органах и тканях произойдут необратимые изменения, вследствие чего после выздоровления у человека останутся различные нарушения работы наиболее пострадавших органных систем.

Компенсаторные реакции при хронической гипоксии развиваются на фоне тяжелых длительно текущих заболеваний или состояний, поэтому также носят характер постоянных изменений и отклонений от нормы. В первую очередь для компенсации дефицита кислорода в крови увеличивается количество эритроцитов, что позволяет увеличить объем кислорода, переносимого тем же объемом крови в единицу времени. Кроме того, в эритроцитах повышается активность фермента, облегчающего передачу кислорода от гемоглобина непосредственно к клеткам органов и тканей. В легких образуются новые альвеолы, дыхание углубляется, увеличивается объем грудной клетки, формируются дополнительные сосуды в легочной ткани, что позволяет улучшить поступление кислорода в кровь из окружающей атмосферы. Сердце, которому приходится прокачивать больший объем крови в минуту, гипертрофируется и увеличивается в размерах. В тканях, страдающих от кислородного голодания, также происходят изменения, которые направлены на более эффективное использование малого количества кислорода. Так, в клетках увеличивается количество митохондрий (органелл, использующих кислород для обеспечения клеточного дыхания), а в тканях формируется множество новых мелких сосудов, обеспечивающих расширение микроциркуляторного русла. Именно из-за активизации микроциркуляции и большого количества капилляров при гипоксии у человека появляется розоватая окраска кожи, которая ошибочно принимается за "здоровый" румянец.

## 2 Симптоматика и последствия гипоксии

### 2.1 Симптомы и причины гипоксии

Причинами экзогенной гипоксии могут быть следующие факторы:

Разряженная атмосфера на высоте (горная болезнь, высотная болезнь, болезнь летчиков);

Нахождение в тесных помещениях с большим скоплением людей;

Нахождение в шахтах, колодцах или в любых закрытых помещениях (например, подводных лодках и т.д.) с отсутствующим сообщением с внешней средой;

Некачественная вентиляция помещений;

Работа в водолазных костюмах или дыхание через противогаз;

Сильная загазованность воздуха или смог в городе проживания;

Неисправность наркозно-дыхательной аппаратуры.

Причинами различных видов эндогенной гипоксии могут быть следующие факторы:

Заболевания органов дыхания (пневмония, пневмоторакс, гидроторакс, гемоторакс, разрушение сурфактанта альвеол, отек легких, тромбоэмболия легочной артерии, трахеиты, бронхиты, эмфизема, саркоидоз, асбестоз, бронхоспазм и т.д.);

Инородные тела в бронхах (например, случайное заглатывание детьми различных предметов, подавливание и т.д.);

Асфиксия любого происхождения (например, при сдавлении шеи и т.д.);

Врожденные и приобретенные пороки сердца (незаращение овального отверстия или Баталова протока сердца, ревматизм и т.д.);

Повреждение дыхательного центра ЦНС при травмах, опухолях и других заболеваниях мозга, а также при его угнетении отравляющими веществами;

Нарушение механики акта дыхания вследствие переломов и смещений костей грудной клетки, повреждения диафрагмы или спазмах мускулатуры;

Нарушения работы сердца, спровоцированные различными заболеваниями и патологиями сердца (инфаркт, кардиосклероз, сердечная недостаточность, нарушение баланса электролитов, тампонада сердца, облитерация перикарда, блокада проведения электрических импульсов в сердце и т.д.);

Резкое сужение кровеносных сосудов в различных органах;

Артериовенозное шунтирование (перенос артериальной крови в вены по сосудистым шунтам до того, как она дойдет до органов и тканей и отдаст кислород клеткам);

Зстой крови в системе нижней или верхней поллой вены;

Тромбозы;

Отравление химическими веществами, вызывающими образование неактивного гемоглобина (например, цианидами, угарным газом, люизитом и т.д.);

Анемия;

Острая кровопотеря;

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром);

Нарушение обмена углеводов и жиров (например, при сахарном диабете, ожирении и т.д.);

Шок и кома;

Чрезмерные физические нагрузки;

Злокачественные опухоли любой локализации;

## 2.2 Последствия гипоксии

Последствия гипоксии могут быть различными, и зависят от того, в какой период времени кислородное голодание было ликвидировано и сколько оно продолжалось. Так, если гипоксия была устранена в период, когда компенсаторные механизмы не были истощены, то никаких негативных последствий не будет, через некоторое время органы и ткани полностью вернуться к обычному режиму работы. Но если гипоксия была устранена в период декомпенсации, когда компенсаторные механизмы были истощены, то последствия зависят от длительности кислородного голодания. Чем длительнее оказался период гипоксии на фоне декомпенсации приспособительных механизмов – тем сильнее и глубже повреждения различных органов и систем. Более того, чем дольше длится гипоксия – тем большее количество органов повреждается.

При гипоксии наиболее сильно страдает головной мозг, поскольку он может выдержать без кислорода 3 – 4 минуты, а с 5 минуты в тканях уже начнут образовываться некрозы. Сердечная мышца, почки и печень способны перенести промежуток полного отсутствия кислорода в течение 30 – 40 минут.

Последствия гипоксии всегда обусловлены тем, что в клетках при отсутствии кислорода начинается процесс бескислородного окисления жиров и глюкозы, что приводит к образованию молочной кислоты и других токсических продуктов обмена веществ, которые накапливаются и в конечном итоге повреждают мембрану клетки, приводя к ее гибели.

### 3 Метаболические особенности изолированной перфузируемой печени крысы при гипоксии

Один из наиболее адекватных методов для исследования функциональной активности изолированных органов является управляемая перфузия. Сложность структурой организации целостного организма делает анализ биологических процессов в отдельных органах, и их контроль затрудненным, в то время как более простые системы (клеточные и тканевые культуры) не позволяют адекватно оценить реальной ситуации *in situ*. Кроме того, возможность контролировать протекающие процессы в условиях органной культуры шире, чем в условиях клеточных и тканевых культур, поскольку при этом сохраняется структура нативного органа и органной кровотоки посредством микроциркуляции и диффузионных потоков [1]. Создания искусственного гомеостаза изолированного органа путем управляемой перфузии позволяет рассматривать и сравнивать биохимические и физиологические реакции органа вне регуляторных влияний организма, что является актуальным для оценки жизнеспособности органа и подготовке его к трансплантации, в процессе которой орган находится в состоянии гипоксии [2-5].

Состояние нормобарической гипоксии моделировали на крысах-самцах Wistar (200-250 г) двумя способами. Первый способ *in vitro*, заключался в снижении оксигенации перфузионной среды (14% кислорода в среде), т.е. непосредственно во время перфузии исследуемый орган оказывался в состоянии гипоксии. Во втором случае гипоксическое состояние моделировали *in vivo*, помещая интактных крыс на 40 мин в метаболическую камеру, в которую подавали газовую смесь из 14% кислорода, 86% азота.

### Заключение

Таким образом, можно сделать следующие выводы.

Таким образом, общая ответная реакция организма на острую кислородную недостаточность характеризуется активацией срочных регуляторных компенсаторных механизмов. В

клетке включаются каскадные механизмы внутриклеточной сигнализации ответственные формирование адаптивных признаков. Наблюдаемые в работе процессы, происходящие в изолированной печени свидетельствуют о наличии метаболической автономии органа, состоящей в каскаде биохимических реакции в клетках печени, функционирующей как *in vivo*, так и в условиях искусственного гомеостаза, поддерживаемого перфузионной системой.

#### Список использованных источников

1. Балыкин М.В., Каркобатов Х.Д. Системные и органые механизмы кислородного обеспечения организма в условиях высокогорья // Рос. физиол. журн. им. И.М Сеченова. 2012. Vol.98(1). С. 127-136.
2. Гришин О.В., Басалаева С.В., Устюжанинова Н.В., Уманцева Н.Д., Гладырь С.Н. Реакции внешнего дыхания и интенсивность энергетического обмена у неадаптированных к гипоксии людей в условиях нарастающей гипоксии // Бюлл. физиологии и патологии дыхания. 2014. Vol.51. С. 8-14.
3. Заика С.Н., Котельников В.Н. Особенности гемодинамики печени при длительном течении витамин В 12-дефицитной анемии // В мире научных открытий. 2014. №2.1 (50). С. 657-699.
4. Инжеваткин Е.В., Савченко А.А. Метаболические изменения в печени мышей при асцитной карциноме Эрлиха // Бюлл. эксперим. биологии и медицины. 2014. Vol.157(6). С. 757-761.
5. Инжеваткин Е.В., Савченко А.А., Альбрант А.И., Нефедов В.П. Исследование метаболических изменений печени крыс в динамике восстановительного периода гипертермического воздействия // Вопросы медицинской химии. 2000. Vol.46(2). С. 135-139.
6. Лукьянова Л.Д. Современные проблемы адаптации к гипоксии. Сигнальные механизмы и их роль в системной регуляции // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 2011. Vol.1. С. 3-19.
7. Лукьянова Л.Д., Дудченко А.М. Параметры аденилатного пула как предикторы нарушений энергетического обмена в гепатоцитах при гипоксии // Бюлл. эксперим. биологии и медицины. 2003. Vol.136(7). С. 41-44.
8. Лукьянова Л.Д., Козлов Л.В., Бичучер А.М., Кирова Ю.И., Германова Э.Л. Срочная реакция системы комплемента неустойчивых к гипоксии крыс на гипоксические воздействия // Бюлл. эксперим. биологии и медицины. 2010. Vol.150(12). С. 626-630.
9. Макаренко А.Н., Карандеева Ю.К. Адаптация к гипоксии как защитный механизм при патологических состояниях // Вестник проблем биологии и медицины. 2013. Vol.2(100). С. 27-29.
10. Нефедов В.П., Самойлов В.А., Гареев Р.А., Ким Т.Д. Управление функциональной активностью органов при перфузии. Новосибирск: Наука. 1982.
11. Рупенко А.П., Круглик О.В., Моргулис И.И. Функциональная активность изолированной перфузируемой печени крыс зависит от состава среды // Бюлл. эксперим. биологии и медицины. 2008. Vol.146(7). С. 117-120.
12. Шадрин К.В., Пахомова В.Г., Рупенко А.П., Моргулис И.И. Влияние условий и подготовки проведения эксперимента на показатели функционирования изолированной перфузируемой печени крысы // Вестник КрасГАУ. 2013. Vol.3. С. 96-102.
13. Fondevila C., Hessheimer A.J., Maathuis M.H., Munoz J., Taura P., Calatayud D. Superior preservation of DCD livers with continuous normothermic perfusion // Annals of Surgery. 2011. Vol. 254, pp. 1000-1007.
14. Kuwahira I., Heisler N., Piiper J., Gonzalez N.C. Effect of chronic hypoxia on hemodynamics, organ blood flow and O<sub>2</sub> supply in rats // Respiration Physiology. 1993. Vol.92(2), pp. 227-238.
15. Op den Dries S., Karimian N., Sutton M.E., Westerkamp A.C., Nijsten M.W. Gouw A.S. Ex vivo normothermic machine perfusion and viability testing of discarded human donor livers // Am. J. Transplant. 2013. Vol.13, pp. 1327-1335.
16. Reiling J., Lockwood D.S.R., Simpson A.H., Campbell C.M., Bridle K., Santrampurwala N., Britton L.J., Crawford D.H.G., Dejong C.H.C., Fawcett J. Production During Normothermic Machine Perfusion: Price of Success? // Liver transplantation. 2015. Vol. 21(5), pp. 702-703
17. Schon M.R., Kollman O., Wolf S., Scherem H., Matthes M., Akkoc N., Schnoy N.C.,

Neuhaus P. Liver transplantation after organ preservation with normothermic extracorporeal perfusion // Annals of surgery. 2001. Vol. 233, №1, pp. 114-123.

18. Shumacker R.T., Sugget A.J., Wagner P.D., West J.B. Role of hemoglobin Pso in O<sub>2</sub> transport during normoxic and hypoxic exercise in dog // J.Appl. Physiol. 1985. Vol.59(3), pp. 749-757.

19. Tolboom H., Milwid J.M., Izamis M.-L., Uygun K., Berthiaume F., Yarmush M.L. Sequential cold storage and normothermic perfusion of the ischemic rat liver // Transplant Proc. 2008. Vol. 40, No 5, pp. 1306-1309.

20. Totsuka E., Dodson F., Urakami A., Moras N., Ishii T., Lee M.C. Influence of high donor serum sodium levels on early postoperative graft function in human liver transplantation: effect of correction of donor hyponatremia // Liver Transpl. Surg. 1999. Vol.5, pp. 421-428.

*Эта часть работы выложена в ознакомительных целях. Если вы хотите получить работу полностью, то приобретите ее воспользовавшись формой заказа на странице с готовой работой:*

<https://studservis.ru/gotovye-raboty/kurovaya-rabota/31632>