УДК: 616.155.194-008.1-092

**Ковальцова М.В., Александрова К.В., Журавлева П.В., Глянцев П.П., Саберова Ю.О.**

Научный руководитель: проф. Николаева О.В.

**Патогенез развития гемической гипоксии при недостаточности функционирования системы крови**

*Актуальность.* Гипоксия различного генеза является типический патологическим процессом, который возникает при различных заболеваниях, и влияет на их развитие, течение и исход. В основе гипоксии лежит недостаточное обеспечение тканей организма кислородом, а также нарушение усвоения кислорода в ходе биологического окисления. Эти нарушения могут развиваться последовательно, а могут возникать независимо друг от друга, что требует дифференцирования звена патологического процесса. Особого внимание заслуживает гемическая гипоксия, так как в ее основе лежит патология функционирования системы крови, что обуславливает стремительное развитие гипоксии, а также глубокие функциональные и морфологические изменения организма, как вследствие развивающейся патологии, так и вследствие компенсации [2, 3].

*Цель:* Описание гиспоксии как типического патологического процесса, а также характеристика функциональных расстройств и механизмов повреждения при кислородном голодании.

*Этиология:* Развитие гемической гипоксии происходит за счет уменьшения показателя эффективной кислородной ёмкости крови и, соответственно, снижение способности крови транспортировать газы. Гемоглобин А является универсальным переносчиком О2, количество которого выражается коэффициентом Хюфнера и равно 1,39 мл [1, 3].

*Патогенез:* Снижения кислородной ёмкости крови может происходить в результате либо уменьшения содержания Нb в единице объёма крови, либо нарушения транспортных свойств Нb [1, 4]. Гемический тип гипоксии характеризуется снижением способности НЬ эритроцитов связывать кислород, транспортировать и отдавать его необходимое количество в ткани. Снижение содержания Нb в единице объёма крови может наблюдаться при уменьшении числа эритроцитов и снижении содержания Нb (вплоть до 40-60 г/л). Такие изменения в составе крови обычно наблюдаются при разных формах анемии [1, 3, 5].

Нарушения транспортных свойств Нb обусловлены изменением его способности к оксигенации в капиллярах альвеол и дезоксигенации в капиллярах тканей, возникающие в результате гемоглабинопатий, которое могут быть как наследуемой патологией, так и приобретённой. Причиной наследуемой гемоглобинопатии, проявляющейся в снижении траспортирующей способности НЬ, является мутация генов, которая нарушают оптимальный состав аминокислот и структуру глобинов, что приводит к образованию дефектного гемоглобина [3, 6].

Одной из причин приобретённых гемоглобинопатии является повышение концентрации в крови метгемоглобинообразователей, которые обуславливают переход иона железа из закисной формы в окисную, за счет чего изменяется конформация гемоглобина, и способность переносить кислород утрачивается. Такая же ситуация наблюдается при вдыхании смесей, где окись углерода содержится в концентрации превышающей нормальные показатели. При взаимодействии СО с Нb образуется карбоксигемоглобин (НbСО), теряющий способность транcпортировать О2 к тканям. При увеличении содержания НЬСО в крови до 50% от общей концентрации гемоглобина наблюдаются выраженные нарушения функционирования организма, а повышение уровня карбоксигемоглобина свыше 75% приводит к гипоксемии и смерти [2, 3].

*Выводы:* 1) Кислородное голодание является основой многих заболеваний, поэтому необходимо четкое понимания патофизиологического течение процесса для применения наиболее адекватного метода терапии.

 2) Гемическая гипоксия быстропрогрессирующий вид экзогенной гипоксии, который сложно поддается устранению и коррекции состояния пациента, а также обуславливает высокую смертность из- за нарушения транспортных систем кислорода.

3) Гипоксия является сопутствующий патологией в течение многих заболеваний, что требует разъяснение механизмов основных проявлений кислородного голодания, сущности процессов, которые лежат в основе развития кислородного голодания для применения адекватных антигипоксических мероприятий.

4) Гемическая гипоксия до сих пор остается котраверсионным процессов, затрагивающим молекулярные механизмы, ведущие к нарушениям функционирования органов, что диктует потребность в дальнейшем изучение данного типического патологического процесса [2, 3, 5].

*Литература:*

1. Литвицкий П.Ф. Гипоксия. Журнал «Вопросы современной педиатрии», 2016 г.

2. Гольдберг Е.Д., Дыгай А.М., Зюзьков Г.Н. Механизмы регуляции системы крови при кислородной недостаточности и участие нейрональных стволовых клеток в адаптации к гипоксии. Журнал «Бюллтень сибирской медицины», 2006 г.

3. Макаренко А.Н., Карандеева Ю.К. Адаптация к гипоксии как защитный механизм при патологических состояниях. Вестник проблем биологии и медицини, 2013 г.

4. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник: в 2-х томах. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. –Т. 1. – С. 422-452.

5.Лановенко И.И. Реактивность глутатиона эритроцитов и кислородтранспортной функции крови при гемической гипоксии. Журнал «Гематология и трансфузиология», 2014 г.

6. Фаткуллин К.В., Гильманов А.Ж., Костюков Д.В. Клиническое значение и современные методологические аспекты определения уровня карбокси и метгемоглобина в крови. Журнал «Практическая медицина», 2014 г.

*Аннотация****:*** Гемическая гипоксия является типическим патологическим процессом, который сопровождает различные патологии людей разных возрастных категорий. Целью работы предполагалось рассмотреть главные черты развития и течения гемической гипоксии, проанализировать патогенез. На основе исследованных данных зафиксировано, что гемическая гипоксия является трудноустранимой патологией, которая сопровождается высокой летальностью и требует применения срочных антигипоксических мер. Именно поэтому данная тема до сих пор является актуальной и требует пристального внимания и дальнейшего изучения.