

АНАЛІЗ МЕХАНІЗМІВ СТІЙКОСТІ ОРГАНІЗМУ ДО ГІПОКСІЇ

Машин С.А., Мартинюк А.С., Ширінкін М.М., студ. 3-го курсу

Науковий керівник – старший викладач Михайлова Т.І.

СумДУ, медичний інститут, кафедра фізіології і патофізіології

Метою роботи було показати і провести аналіз патофізіологічних порушень метаболізму людини в патогенезі гіпоксії, а також оцінити кисневий статус організму в ефективності проведення терапії в фізіологічних виданнях в останніх років.

Однією з основних причин порушень метаболізму і функції клітин при критичних станах є тканинна гіпоксія. Незалежно від виду гіпоксії в основі всіх характерних для неї порушень лежить недостатність головної клітинної енергоутворюючої системи - мітохондріального окисного фосфорилування, які призводять до зниження утворення АТФ, як основного джерела енергії.

Зниження окисного фосфорилування є наслідком дефіциту кисню, обумовленим порушенням поглинання кисню в легенях, порушенням транспортної функції крові і віддачі кисню тканинам, що являє собою концепцію глибокої гіпоксемії.

Дефіцит кисню активує анаеробний гліколіз, який спочатку виконує компенсаторні властивості, частково комплексуючі недостатність АТФ, тим самим забезпечуючи тимчасово нормальне функціонування клітин.

В багатьох випадках кінцевим результатом гіпоксії є розвиток метаболічного ацидозу і гіперлактатемії.

Лактат являє собою кінцевий продукт анаеробного обміну речовин, служить маркером для виявлення критичного дисбалансу між забезпеченням кисню і потребою в ньому.

Таким чином, діагностування лактату крові є найбільш зручним, швидким інформативним методом оцінки тканинної гіпоксії і моніторинга оксигенації на рівні тканин в клінічній практиці.

Особливе значення це має при невідкладній неопатології, враховуючи причину залежності стану новонароджених від рівня оксигенації, особливості їх патофізіології, які характеризуються швидкими змінами життєвих параметрів і застосування сучасних засобів лікування, особливо в області респіраторної підтримки.

Проведений аналіз літературних джерел свідчить про те, що ступенем тяжкості метаболічних змін в патогенезі гіпоксичних станів є рівень лактату в крові.

Зміна концентрації лактату може бути сигналом для лікаря з метою оцінки адекватного проведення лікування.