

Морфологические проявления в органах и тканях при гипоксии неспецифичны. Одним из ранних признаков кислородного голодания является нарушение микроциркуляции (стаз и сладж крови). Гипоксия вызывает деполимеризацию гликозаминогликанов сосудистых стенок, что обуславливает повышение их проницаемости. Это типовая **патологическая реакция**

на недостаток кислорода приводит к выходу плазмы, а иногда и клеток крови в межклеточное пространство. Развиваются точечные

[периваскулярные кровоизлияния](#)

(петехии). При острой гипоксии из клеток паренхиматозных органов в первую очередь исчезает гликоген, падает активность окислительно-восстановительных ферментов, могут возникать участки некроза. В стенках сосудов и экстрацеллюлярном матриксе развиваются отёк, мукоидное или фибриноидное набухание.

Нарушения обмена электролитов сопровождаются избыточным поступлением воды в клетки и развитием внутриклеточного отёка. Цистерны эндоплазматической сети растягиваются жидкостью, приобретая вид вакуолей (**гидропическая дистрофия**). В цитоплазме резко снижается количество гранул гликогена, иногда они исчезают полностью. Митохондрии набухают и лишаются матрикса. В одних митохондриях на кристах депонируется кальций, и они перестают **функционировать**

(«кальциевая смерть» клетки). Другие митохондрии гиперфункционируют, в результате чего вымывается их матрикс и разрушаются кристы. Острая гипоксия лежит в основе таких заболеваний как инфаркт миокарда, нарушения мозгового кровообращения, гангрены конечностей и внутренних органов, недостаток кислорода является важнейшим звеном в механизмах развития шока, коллапса, комы и внезапной смерти.

Интересные статьи:

- 1) [Морфогенез при патологии](#)
- 2) [Восприимчивость к инфекции](#)
- 3) [Брюшной тиф](#)