

Метаболические изменения возникают первоначально в сфере углеводного и энергетического обменов, связанных с биологическим окислением. Во всех вариантах гипоксии её первичным проявлением является **дефицит макроэргов**, выражающийся в прогрессивном снижении содержания АТФ и креатинфосфата в клетках при одновременном увеличении продуктов его распада — АДФ, АМФ и неорганического фосфата. Преобладание гликолиза приводит к падению содержания гликогена в клетках и возрастанию концентрации лактата и пирувата. При этом угнетается ресинтез жиров и усиливается их распад с образованием большого количества

[кетоновых тел](#)

и накоплением избытка жирных кислот в клетках. Результатом этих изменений является внутриклеточный метаболический ацидоз. При гипоксии активизируется свободнорадикальное окисление липидов мембранных структур. Изменения обмена белков характеризуются

усилением катаболических реакций

. Уменьшение содержания в клетке нуклеиновых кислот и белков происходит в результате угнетения их биосинтеза и одновременно увеличения распада вследствие активации лизосомальных протеаз под влиянием ацидоза. Такие изменения белкового обмена проявляются отрицательным азотистым балансом (в тканях увеличивается концентрация аммиака, креатинина и уменьшается содержание глутамина).

Дефицит АТФ, повреждение мембран и их ионных каналов, изменение содержания в организме гормонов, регулирующих обмен ионов, приводит к нарушению обмена электролитов: увеличению внутриклеточных натрия и кальция и внеклеточного калия.

Интересные статьи:

- 1) [Натуральная оспа](#)
- 2) [Сахарный диабет 2 типа](#)
- 3) [Врожденные аномалии кишечника](#)