

Жировая дистрофия. При хронической гипоксии в клетках угнетается образование и резко снижается количество гликогена. Резервным субстратом для образования энергии становятся липиды. Подострая, и особенно хроническая гипоксия стимулирует выброс катехоламинов, что приводит к поступлению в кровь липидов из жировых депо.

Возникает **гиперлипидемия** и путём инфильтрации липиды загружают клетки. Однако для утилизации жиров необходим кислород, дефицит которого испытывает организм. В результате поступившие в клетки [нейтральные липиды](#)

не могут служить энергетическим субстратом, они загружают клетки, что лежит в основе жировой дистрофии миокарда, печени, почек и снижает функцию этих органов. Кроме того, поступающие в цитоплазму гидролазы лизосом способствуют вторичному гипоксическому повреждению клеток.

Фиброз стромы. Хроническая кислородная недостаточность всегда активизирует систему фибробластов, что приводит к нарастанию фиброза стромы органов и постепенному развитию капиллярно-паренхиматозного блока, в результате чего прогрессивно ухудшается кровоснабжение тканей и нарастает их ишемия. Одновременно нарушается отток лимфы. Возникающий лимфостаз также является стимулятором активации фибробластов. Замыкается порочный круг, если не ликвидирована причина гипоксии, то нарастающие метаболические, атрофические и склеротические изменения приведут к прекращению функции органа.

Нарушения метаболизма, обусловленные хронической гипоксией, ухудшают течение многих заболеваний. Гипоксия, вызывая различные повреждения в органах и тканях, нередко способствует развитию приспособительных реакций организма, позволяющих ему выжить в условиях болезни.

Интересные статьи:

1) [Пиелонефрит](#)

2) [Кистозные патологии почек](#)

3) [Другие формы ревматизма](#)