

第四章 缺氧

掌握：缺氧的概念、四型缺氧的原因和发病机制

熟悉：四型缺氧的血氧指标变化，缺氧对机体功能和代谢的影响

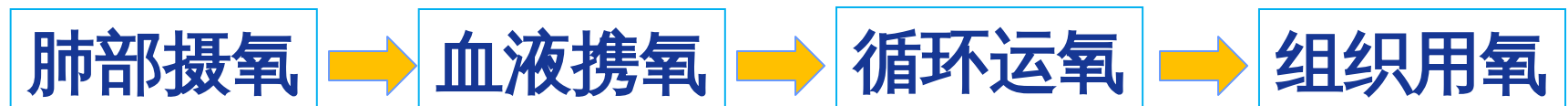
了解：缺氧的防治原则

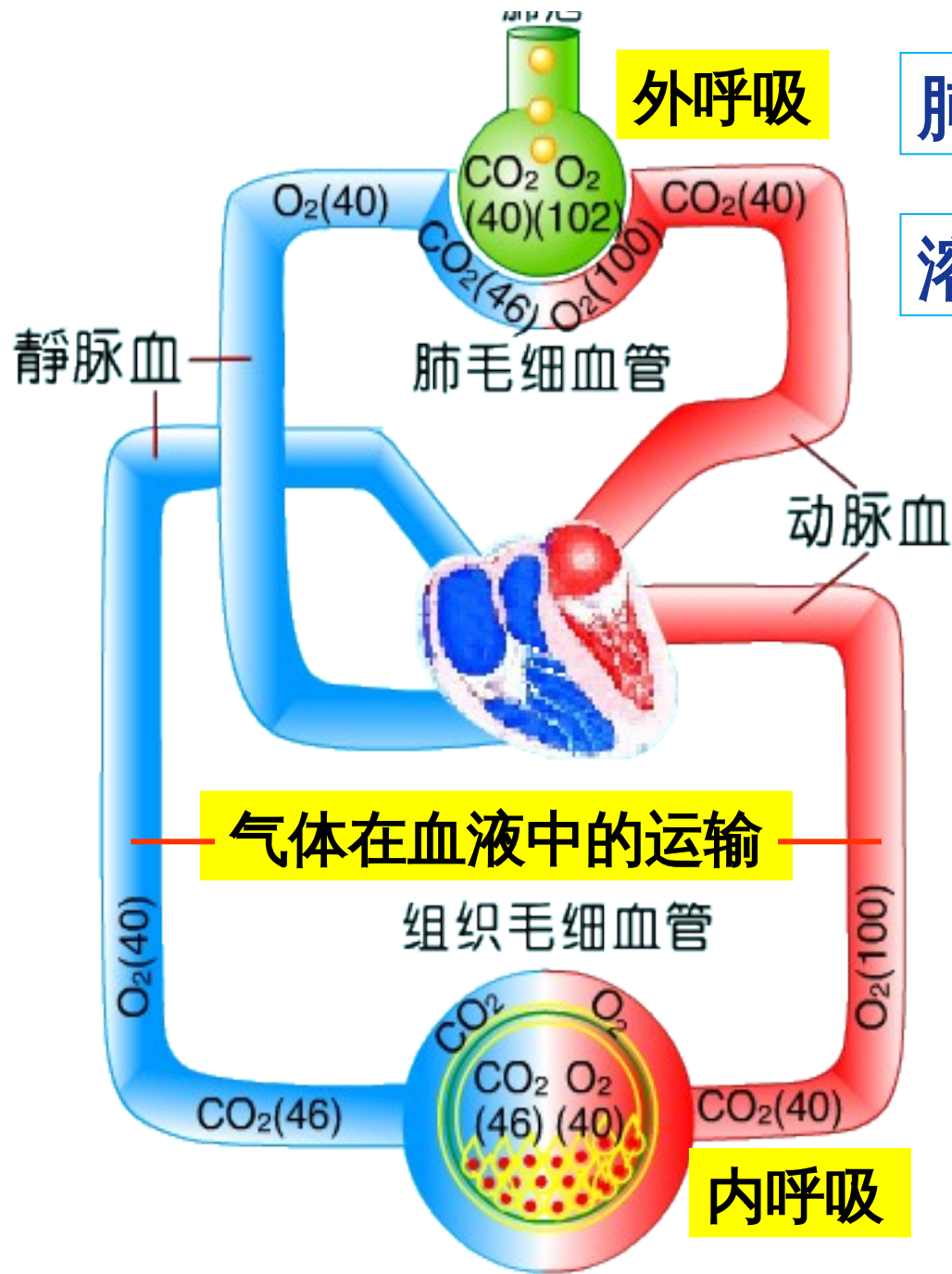
缺氧的概念

<http://www.pmph.com>

由于**氧的供应减少**或**对氧的利用障碍**，引起机体代谢、功能和形态结构发生异常变化的病理过程称为**缺氧**。

氧的获得和利用是个复杂的过程：





肺通气、肺换气

溶解氧、结合氧

循环运氧

组织用氧

第一节 常用的血氧指标

<http://www.pmph.com>

临床上常用**血氧指标**反映组织的供氧和耗氧量的变化。

基本血氧指标

概念 正常值 影响因素

血氧分压

血氧容量

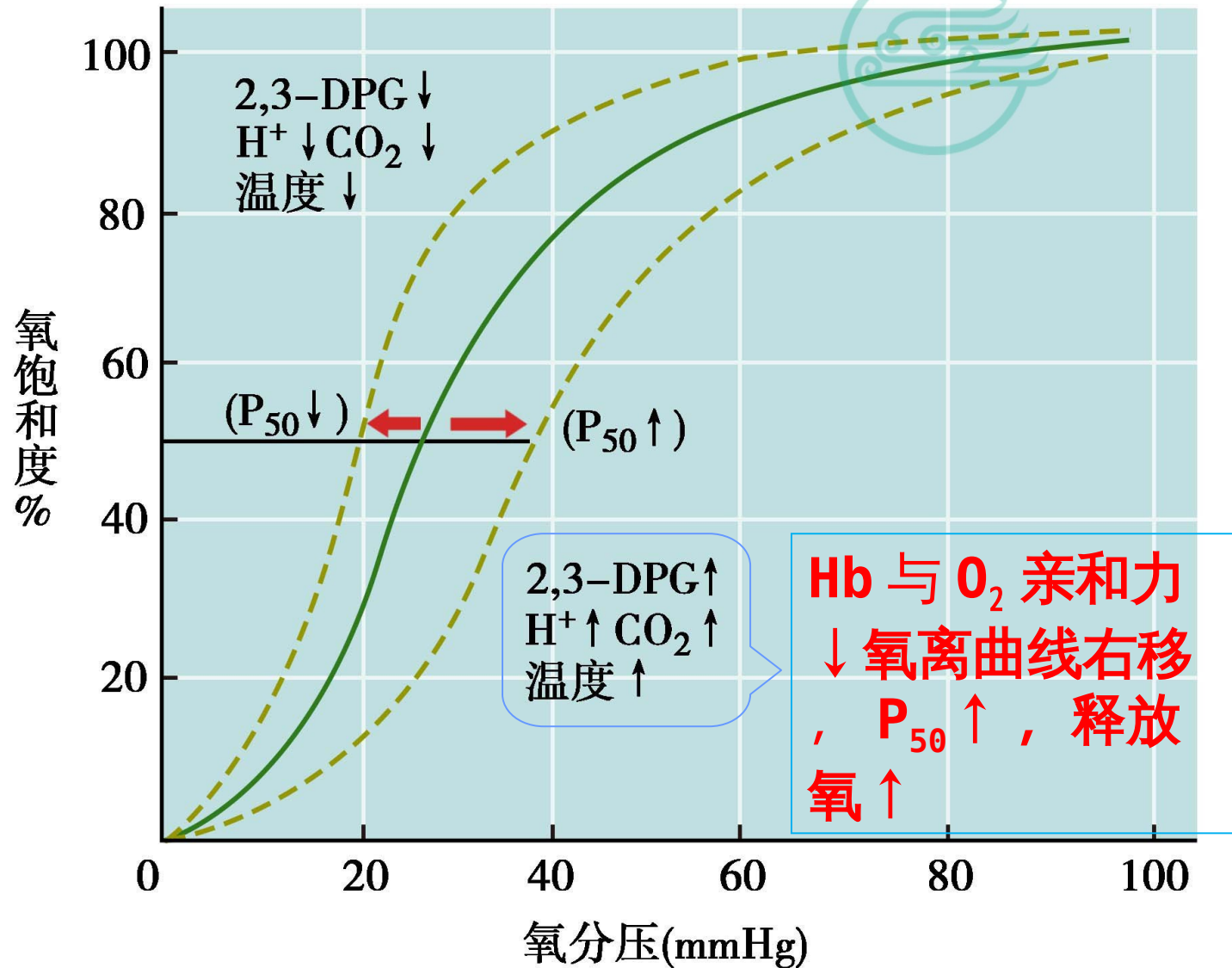
血氧含量

血氧饱和度



	血氧分压	血氧容量	血氧含量	血氧饱和度
概念	溶解在血液中的氧所产生的张力	PO_2 150mmHg、38℃, 100ml 血液中 Hb 的最大携氧量	100 毫升血液内实际含氧毫升数：与 Hb 结合氧和溶解氧 (约 0.3ml/dl)	血液中结合氧的 Hb 占总 Hb 的百分比
正常值	PaO_2 : 100mmHg PvO_2 : 40mmHg	CO_2 max : 20ml/dl 反映血液携氧能力	CaO_2 : 19ml/dl CvO_2 : 14ml/dl $CaO_2 - CvO_2$: 反映组织细胞的摄氧量	SaO_2 95%-98% SvO_2 70%-75%
影响因素	PaO_2 : 吸入气氧分压和外呼吸功能	取决于 Hb 的质和量	取决于 PO_2 和 CO_2 max	主要取决于 PO_2

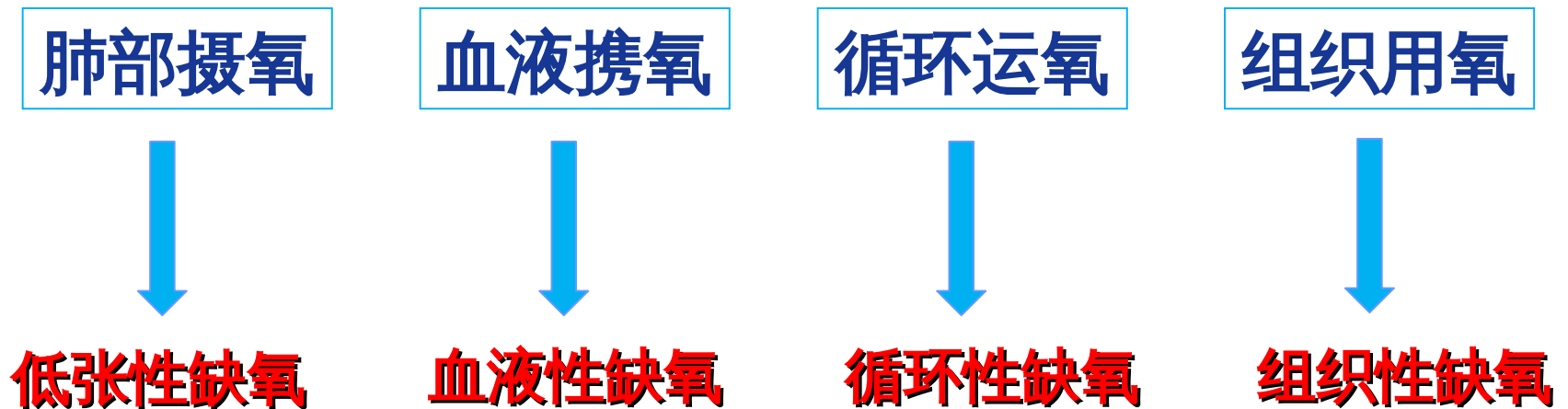
氧解离曲线



第二节 缺氧的类型、原因和发病机制

<http://www.pmph.com>

按照缺氧发生的环节或原因分类：



一、低张性缺氧

低张性缺氧是 $\text{PaO}_2 \downarrow$, 血氧含量减少, 造成组织供氧不足为特征的缺氧, 又称为乏氧性缺氧。

原因

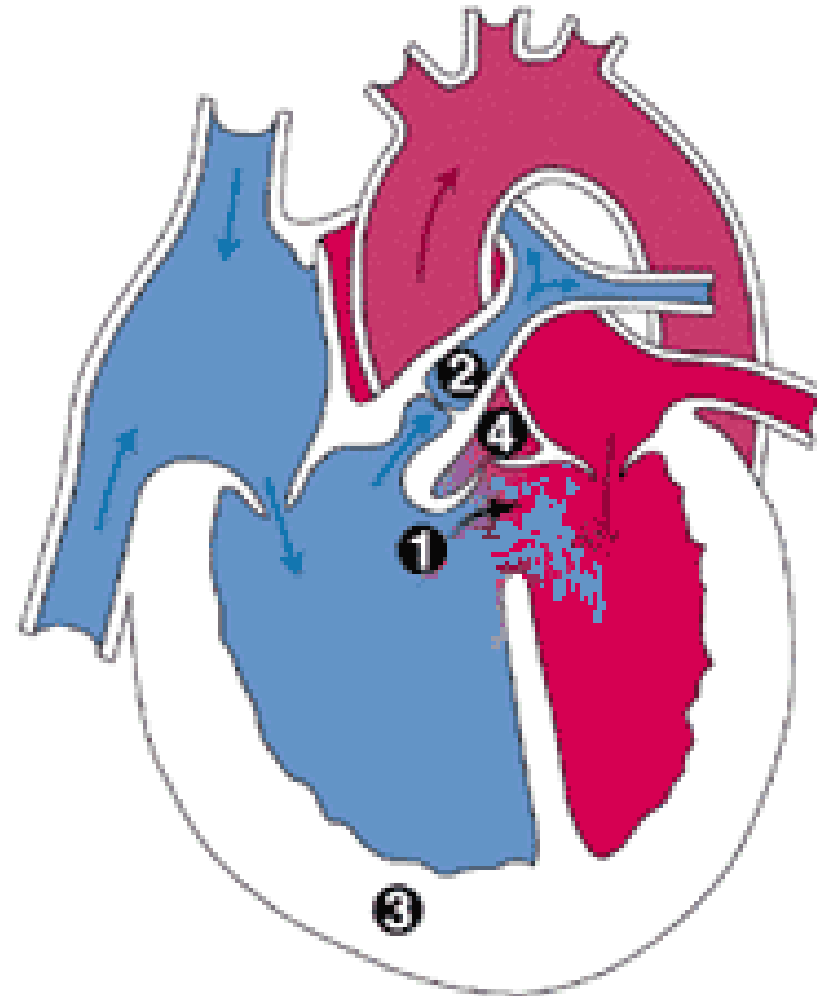
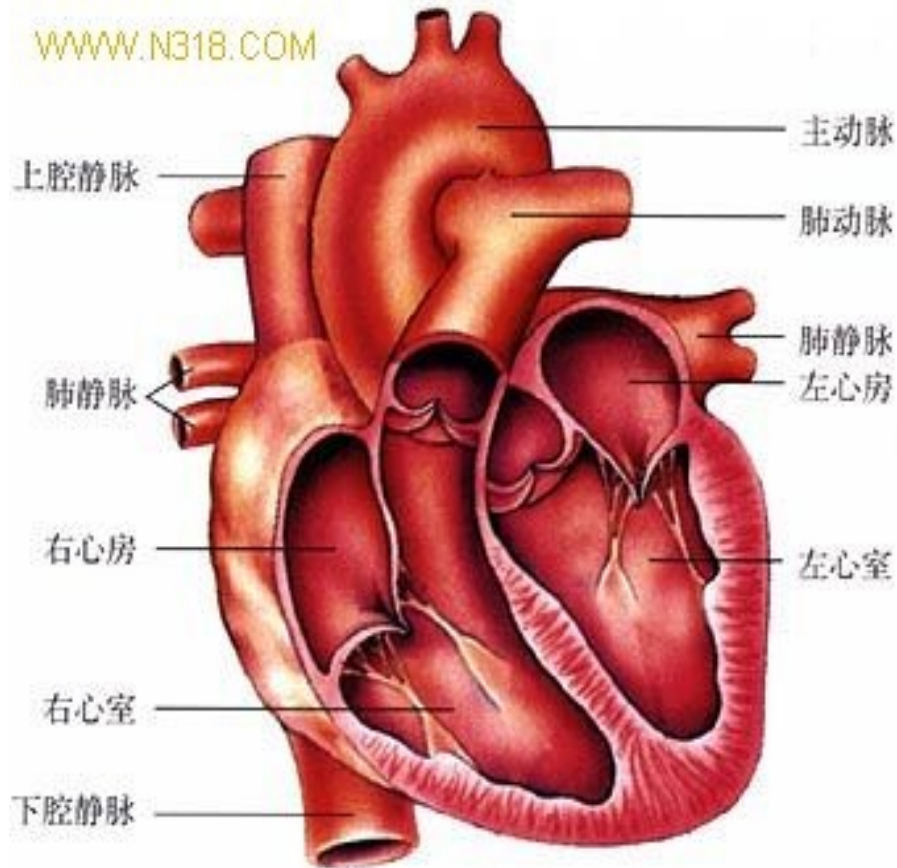
：

- 吸入气氧分压过低：高原、深井（大气性缺氧）
- 外呼吸功能障碍：肺通气、肺换气障碍（呼吸性缺氧）
- 静脉血分流入动脉：法洛四联征（静脉血掺杂）

法洛四联征

<http://www.pmph.com>

静脉血掺入动脉血 → $PaO_2 \downarrow$



低张性缺氧的特点

<http://www.pmph.com>

缺氧类型	动脉血 氧分压	动脉血 氧饱和度	血氧 容量	动脉血 氧含量	动 - 静 脉氧差
低张性 缺氧	↓	↓	N 或 ↑	↓	↓ 或 N

发绀：毛细血管中**脱氧血红蛋白** $\geq 5\text{g/dl}$ ，使皮肤、粘膜呈青紫色。



二、血液性缺氧

血液性缺氧是指由于**血红蛋白含量减少或性质改变**，导致 $CO_2max \downarrow$ ，或 **Hb 结合的氧不易释出**而引起的缺氧，又称为**等张性缺氧**。

原因

- **贫血**：Hb 减少，血液携氧量降低
- **CO 中毒**：Hb 与 CO 形成 **HbCO** 失去携氧能力
亚硝酸盐
- **高铁血红蛋白血症**： $HbFe^{2+} \longrightarrow HbFe^{3+}$ （肠源性发绀）

 **病理生理学** **血红蛋白与氧亲和力增高**：库存血、碱中毒

血液性缺氧的特点

<http://www.pmph.com>

缺氧类型	动脉血 氧分压	动脉血 氧饱和 度	血 容 量 氧 量	动脉血 氧含量	动 - 静 脉氧差
血液性 缺氧	N	N	↓ 或 N	↓ 或 N	↓

皮肤、粘膜颜色：

贫血性缺氧 - 苍白色

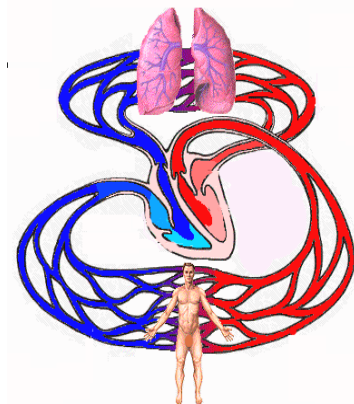
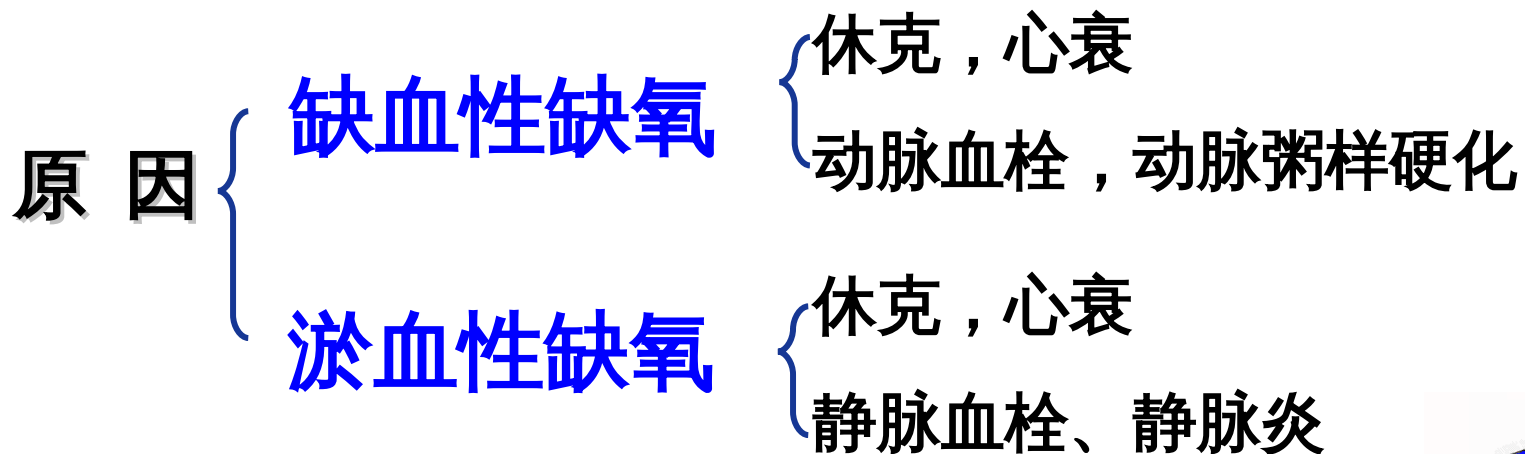
CO 中毒 - 樱桃红色

高铁血红蛋白血症 - 咖啡色



三、循环性缺氧

循环性缺氧是指因**血液循环障碍**使组织供氧减少而引起的缺氧，又称为**低动力性缺氧**。



循环性缺氧的特点

<http://www.pmph.com>

缺氧类型	动脉血 氧分压	动脉血 氧饱和度	血 容 量	血 氧 容 量	动脉血 氧含量	动 - 静 脉氧差
循环性 缺氧	N	N	N	N	N	↑

皮肤、粘膜颜色：

缺血性缺氧 - 苍白色

淤血性缺氧 - 发绀

四、组织性缺氧

组织性缺氧是指在组织**供氧正常**的情况下，因**细胞用氧障碍**而导致的缺氧，又称为**氧利用障碍性缺氧**。

原因

- 组织中毒：氰化物、砷化物、甲醇
- 维生素缺乏：vitB₁、 vitB₂、 vitPP
- 线粒体损伤：细菌毒素、钙超载、辐射、高压氧



组织性缺氧的特点

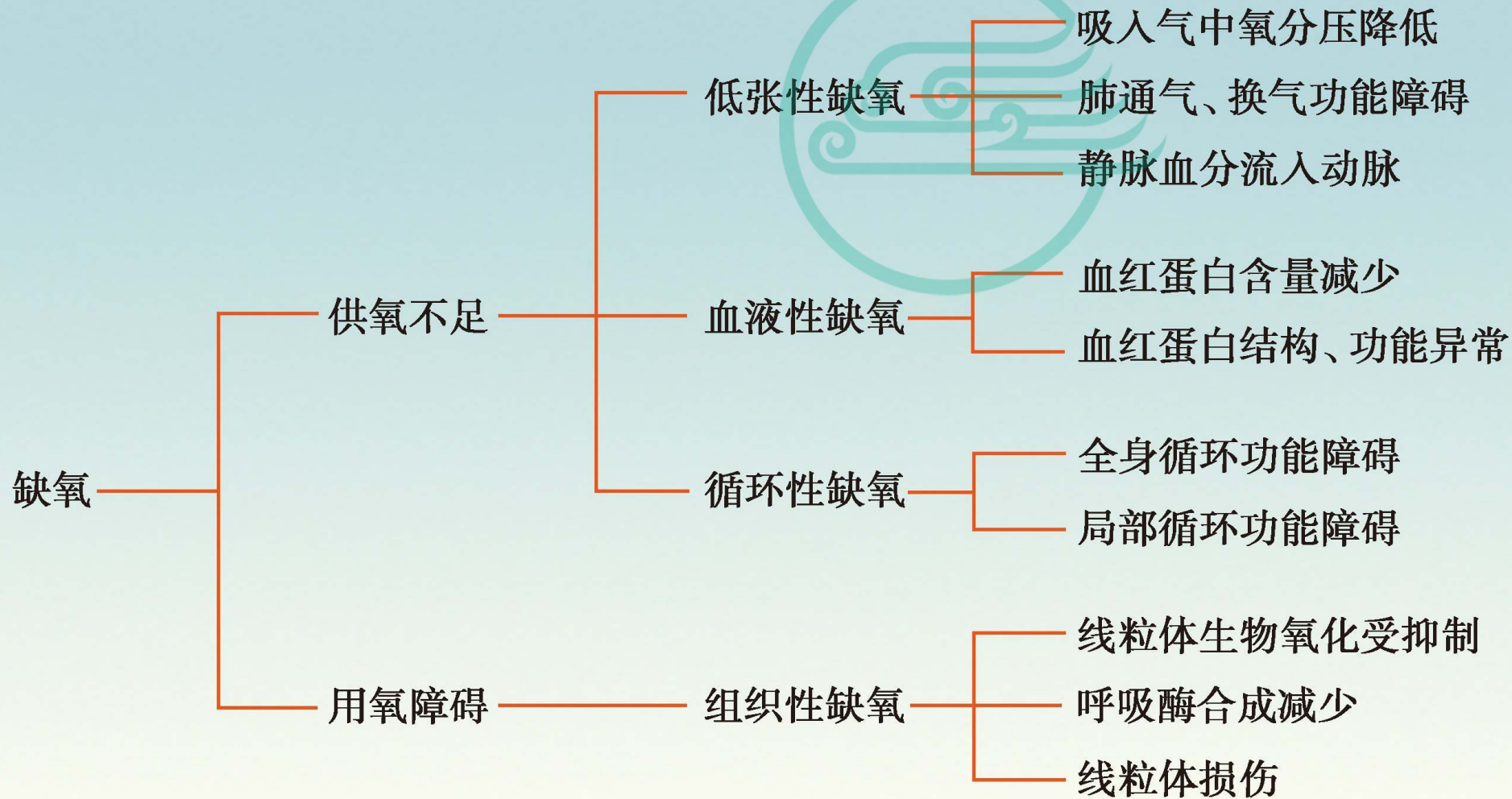
<http://www.pmph.com>

缺氧类型	动脉血 氧分压	动脉血 氧饱和度	血 容 容 量	动脉血 氧含量	动 - 静 脉氧差
组织性 缺氧	N	N	N	N	↓

皮肤、粘膜颜色：

由于毛细血管中 HbO_2 含量高，皮肤粘膜
呈鲜红色或玫瑰红色

第二节 缺氧的类型、原因和发病机制



各型缺氧的血氧变化特点

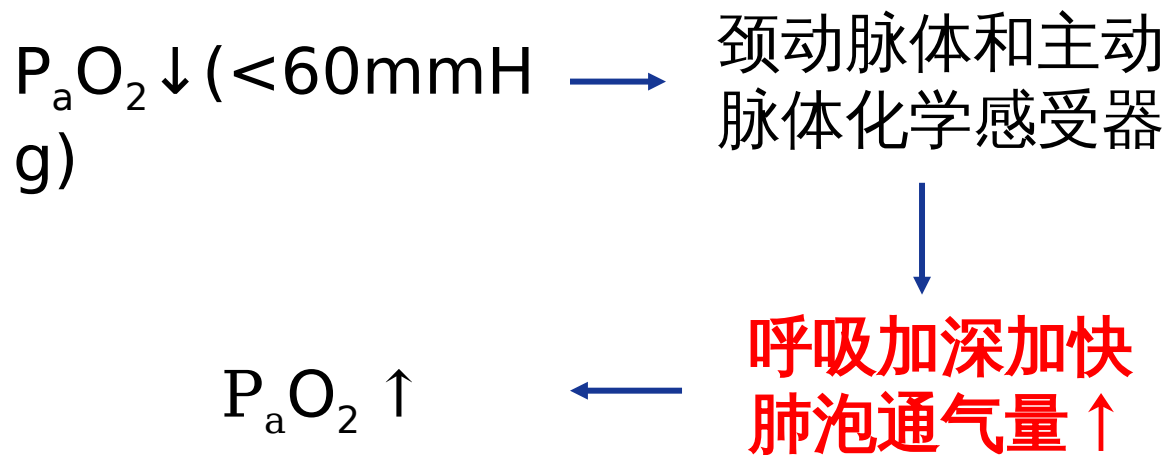
缺氧类型	PaO ₂	CaO ₂	CO ₂ max	SaO ₂	CaO ₂ - CvO ₂
低张性缺氧	↓	↓	N 或 ↑	↓	↓或 N
血液性缺氧	N	↓或 N	↓或 N	N	↓
循环性缺氧	N	N	N	N	↑
组织性缺氧	N	N	N	N	↓

第三节 缺氧对机体的影响

<http://www.pmph.com>

一、呼吸系统的变化

(一) 代偿性反应



★ 肺通气量增加是对急性低张性缺氧的最重要代偿反应



(二) 损伤性变化

<http://www.pmph.com>

高原肺水肿

- 进入 4000m 高原后 1 ~ 4d 内出现
- 临床表现：头痛，胸闷，咳嗽，发绀，呼吸困难，**粉红色泡沫痰**，甚至神志不清。

发病机制

- 缺氧引起肺血管及外周血管收缩，**肺动脉高压**
- 肺毛细血管壁通透性增加，**肺水肿**

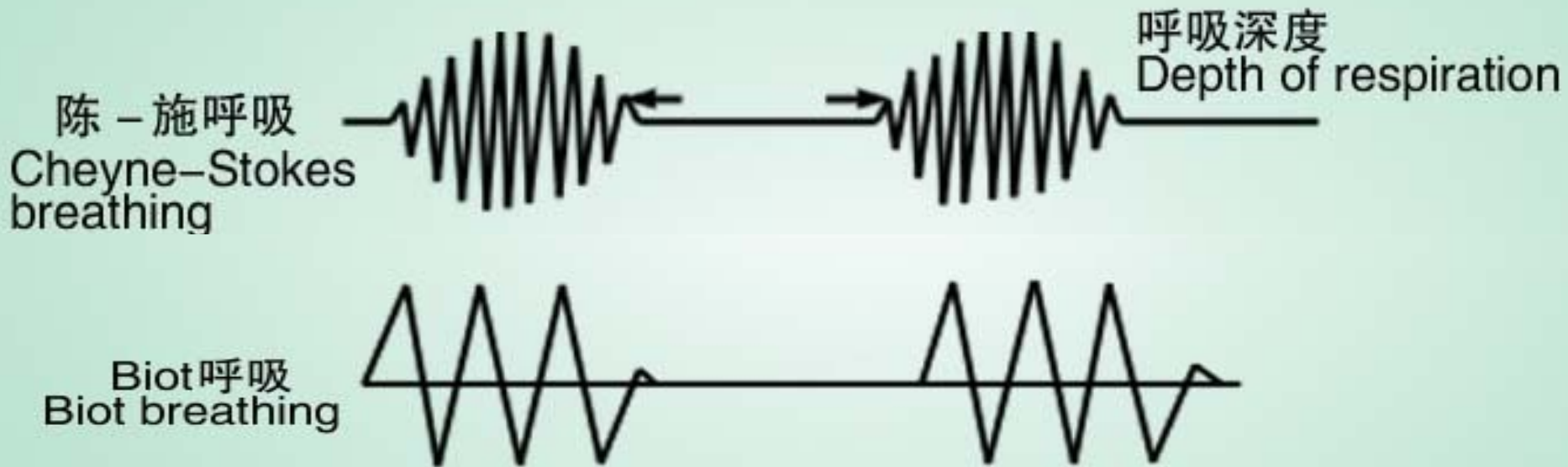


(二) 损伤性变化

<http://www.pmph.com>

中枢性呼吸衰竭

$\text{PaO}_2 < 30\text{mmHg}$ → 抑制呼吸中枢

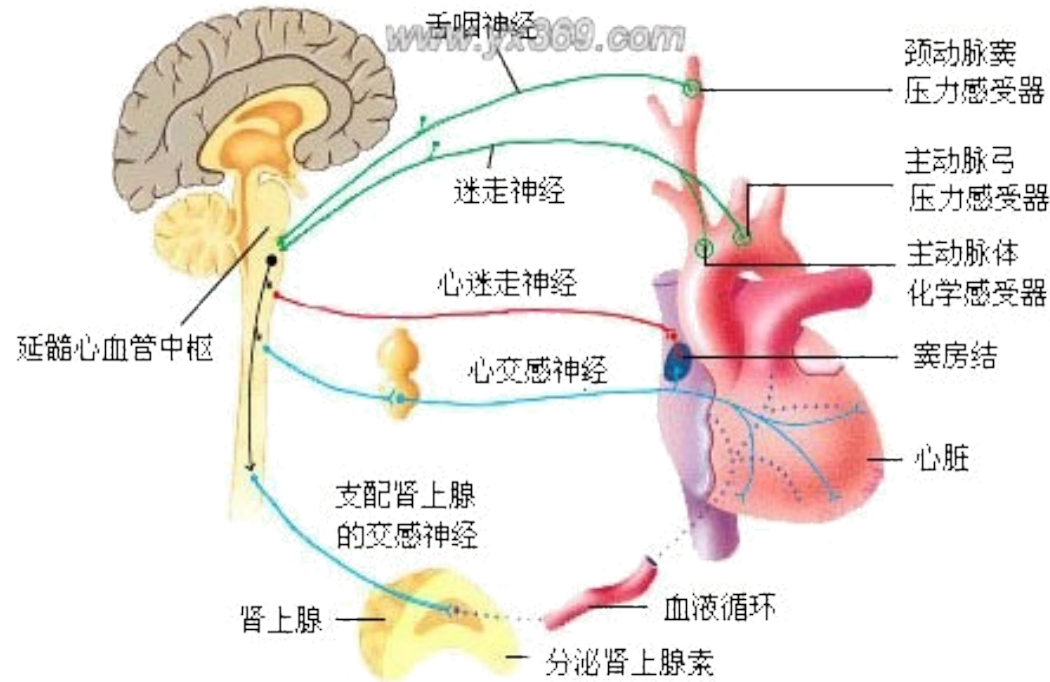


二、循环系统变化

(一) 代偿性反应

1、心输出量增加

- 心率增加
- 心肌收缩力增加
- 回心血量增加



心血管功能神经调节的主要结构及相互关系示意图

(一) 代偿性反应

<http://www.pmph.com>

2、血流重新分布

- ◆ 心、脑供血增多
- ◆ 皮肤、腹腔脏器、骨骼肌和肾血流减少



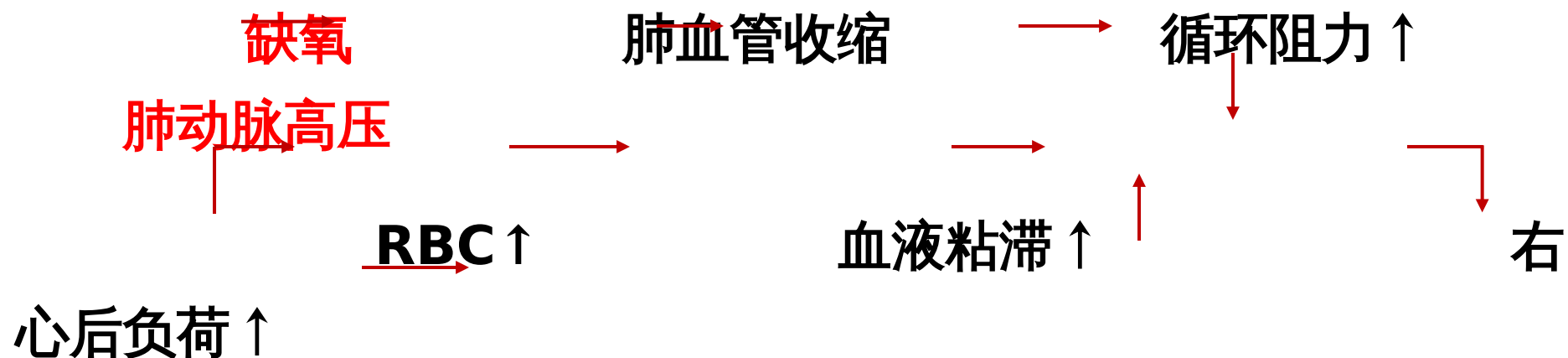
为什么登山运动员的
四肢、鼻子及耳朵等
部位最容易冻伤？

(二) 损伤性变化

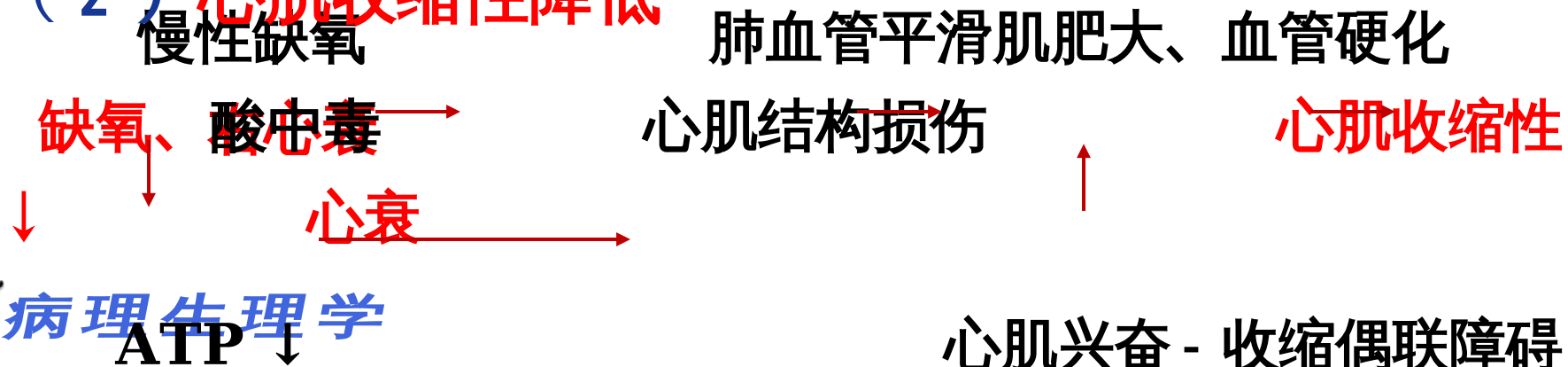
<http://www.pmph.com>

循环系统损伤 (高原性心脏病、肺心病)

(1) 肺动脉高压



(2) 心肌收缩性降低

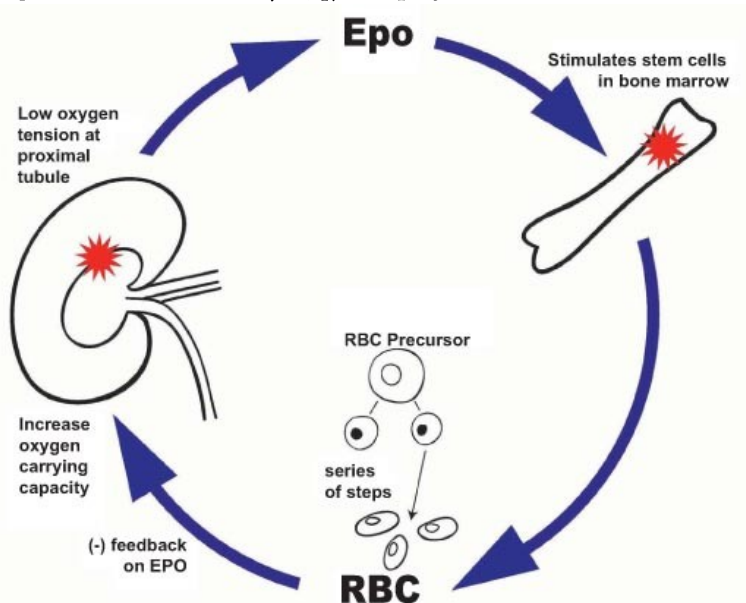


三、血液系统的变化

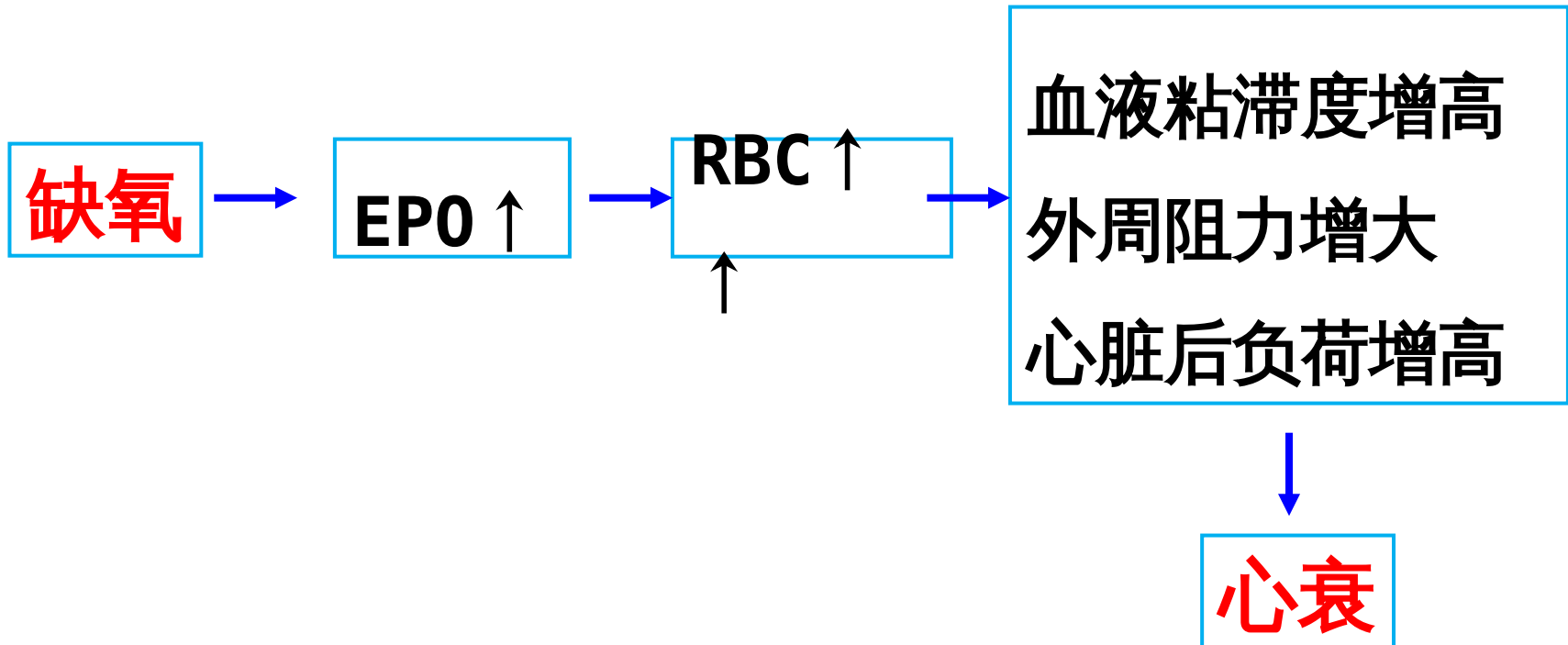
(一) 代偿性反应

1、红细胞和血红蛋白增多

- ◆ 促红细胞生成素 (**EPO**) 增加
- ◆ 提高血氧含量和血氧容量，提高血液携氧能力，增加组织供氧



(二) 损伤性变化



四、中枢神经系统变化

轻中度缺氧 CNS 兴奋：

➤ 烦躁、注意力不集中、动作不协调、判断力下降、头晕头痛。

重度缺氧 CNS 抑制：

➤ 神志淡漠、意识模糊、昏迷。

➤ 完全缺氧 8-10min ，脑组织不可逆损害。



五、组织细胞的变化

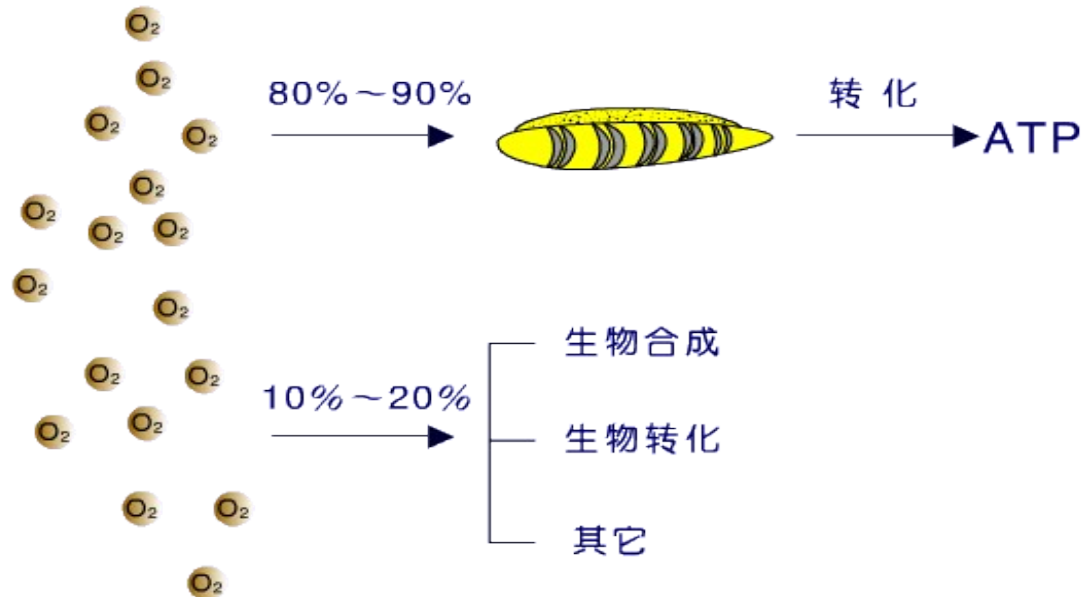
(一) 代偿性反应

1. 细胞利用氧的能力增强：线粒体数目↑，呼吸酶活性↑

2. 糖酵解增强

3. 肌红蛋白增加：与氧的亲合力增加

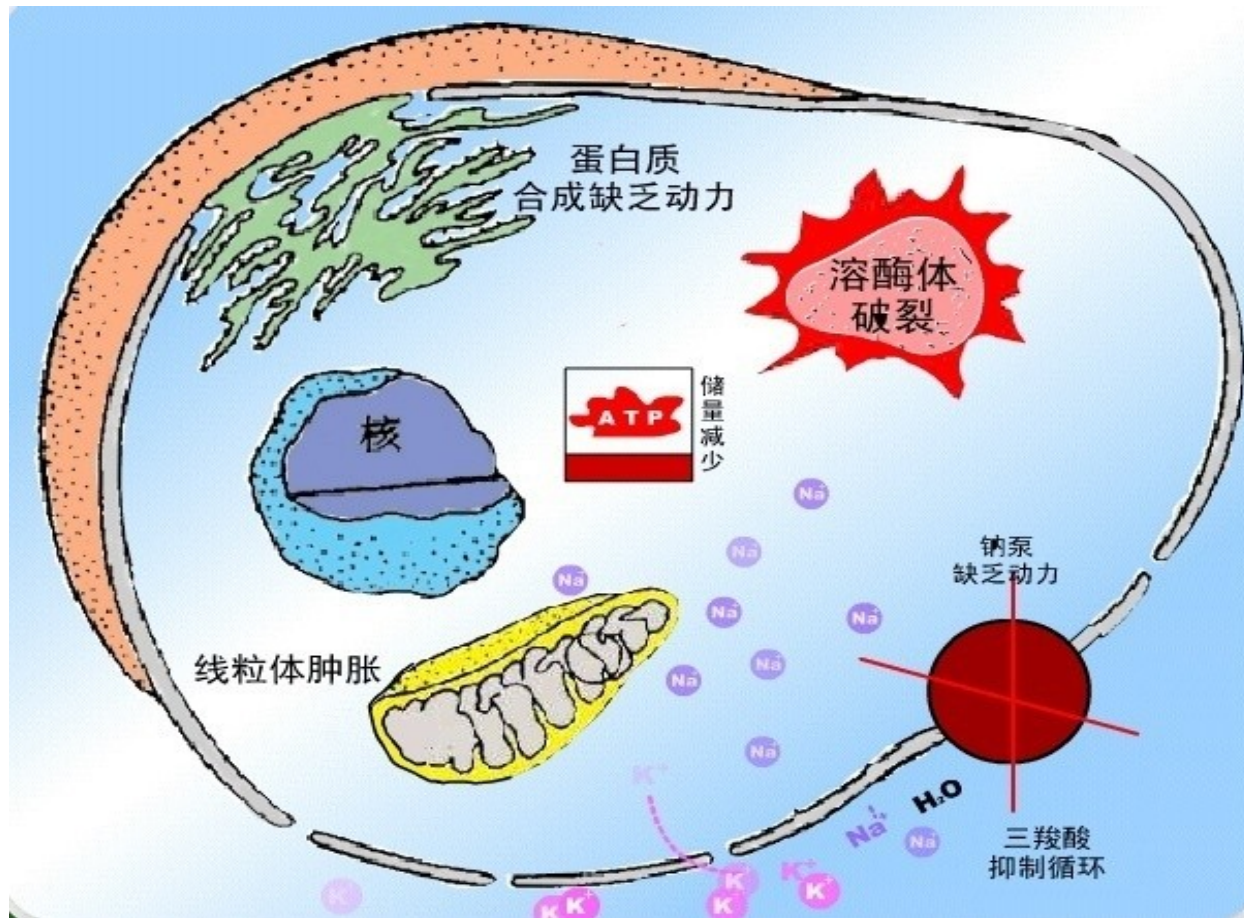
4. 低代谢状态



(二) 损伤性变化

<http://www.pmph.com>

细胞膜、线粒体和溶酶体的损伤



第四节 缺氧的治疗原则

<http://www.pmph.com>

1、消除引起缺氧的原因

2、吸氧：

- 对低张性缺氧最有效
- 可提高血液性缺氧和循环性缺氧患者血液物理溶解的氧
- 对组织性缺氧治疗关键是解除呼吸链酶的抑制

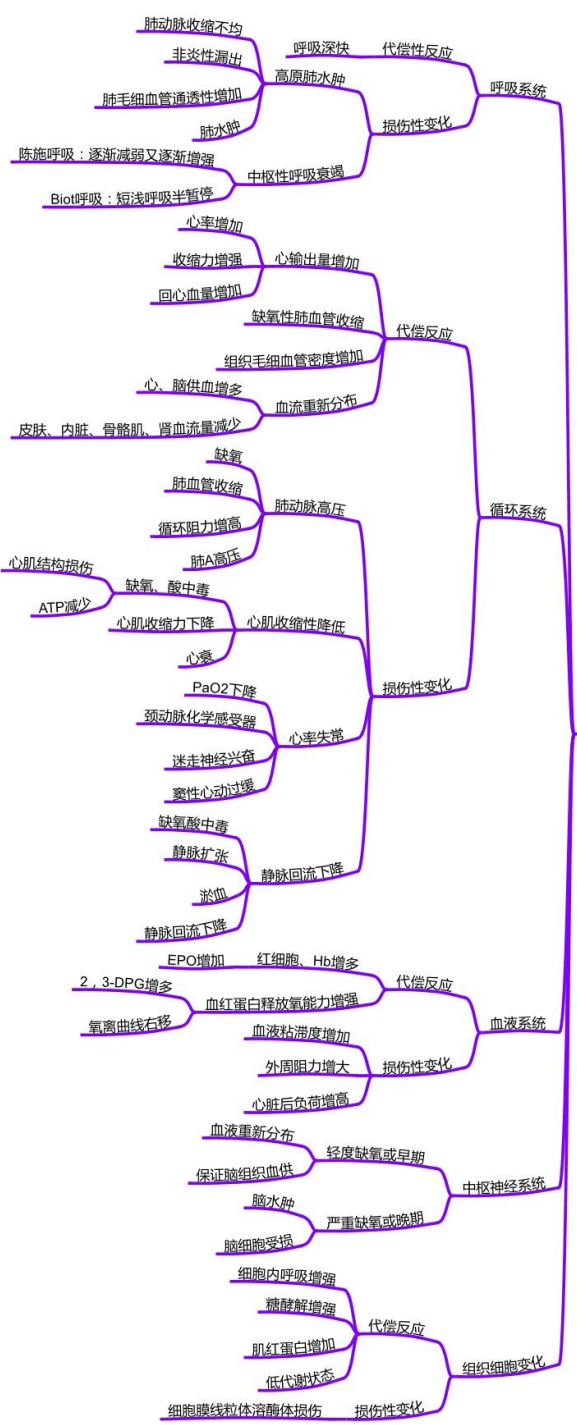


3、注意预防氧中毒：

- 控制吸入气的氧分压和吸入时间（常压吸入 40% 的氧是安全的，连续吸纯氧不应超过 12h，高压氧舱氧分压在 3 个大气压内，连续使用不应超过 2h）

➤ 一旦发生氧中毒应立即停止吸氧。





缺氧
 公众号“医学资料库”制作

