



錦州醫科大學

# 第七章 缺氧 (Hypoxia)

锦州医科大学 病理生理学教研室

# 缺氧 (Hypoxia)

组织**供氧减少**或**不能充分利用氧**，导致组织代谢、功能和形态结构异常变化的病理过程称为**缺氧**。

缺氧是造成**细胞损伤**的最常见原因



# 教学内容

- § 1. 常用的血氧指标
- § 2. 缺氧的类型、原因和发病机制
- § 3. 缺氧对机体的影响
- § 4. 缺氧治疗的病理生理基础



# 教学要求

**掌握:**缺氧等概念, 缺氧的原因、发生机制、  
血氧变化及皮肤粘膜颜色改变的特点

**掌握:**缺氧时呼吸、循环系统代偿性反应及机制

**熟悉:**缺氧时血液系统、中枢神经系统、  
组织细胞的变化及机制

**了解:**缺氧治疗的病理生理基础



# 第一节

## 常用的血氧指标

- 血氧分压 ( $PO_2$ )
- 血氧容量 ( $CO_{2\max}$ )
- 血氧含量 ( $CO_2$ )
- 血氧饱和度 ( $SO_2$ )

反映组织  
供氧用氧  
变化

# 1. 血氧分压 ( $PO_2$ )

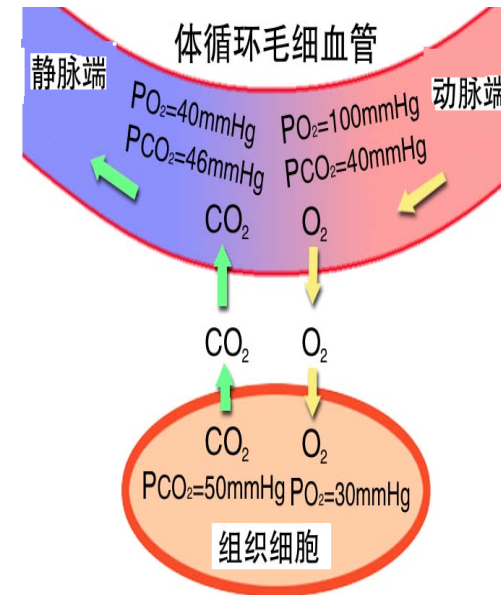
物理溶解于血液中的氧所产生的张力

(1)  $PaO_2 = 100 \text{ mmHg}$

影响因素: 吸入气体氧分压  
外呼吸功能

(2)  $PvO_2 = 40 \text{ mmHg}$

影响因素: 组织摄氧和用氧能力



## 2. 血氧容量 ( $\text{CO}_2 \text{ max}$ )

标准状态 ( $T=38^{\circ}\text{C}$ ,  $\text{PO}_2=150 \text{ mmHg}$ ,  $\text{PCO}_2=40 \text{ mmHg}$ )

100 ml血液中 **Hb充分氧合**后的**最大携氧量**

正常值:  $1.34 \text{ ml/g} \times 15\text{g/dl} = 20 \text{ ml/dl}$

影响因素: Hb 数量和质量

意义: 反映 **血液携氧能力**

### 3. 血氧含量 (CO<sub>2</sub>)

100 ml血液实际携氧量 = Hb结合氧 + ~~溶解氧~~

影响因素：PO<sub>2</sub> , Hb数量和质量

动脉血氧含量 (CaO<sub>2</sub>) = 19ml/dl

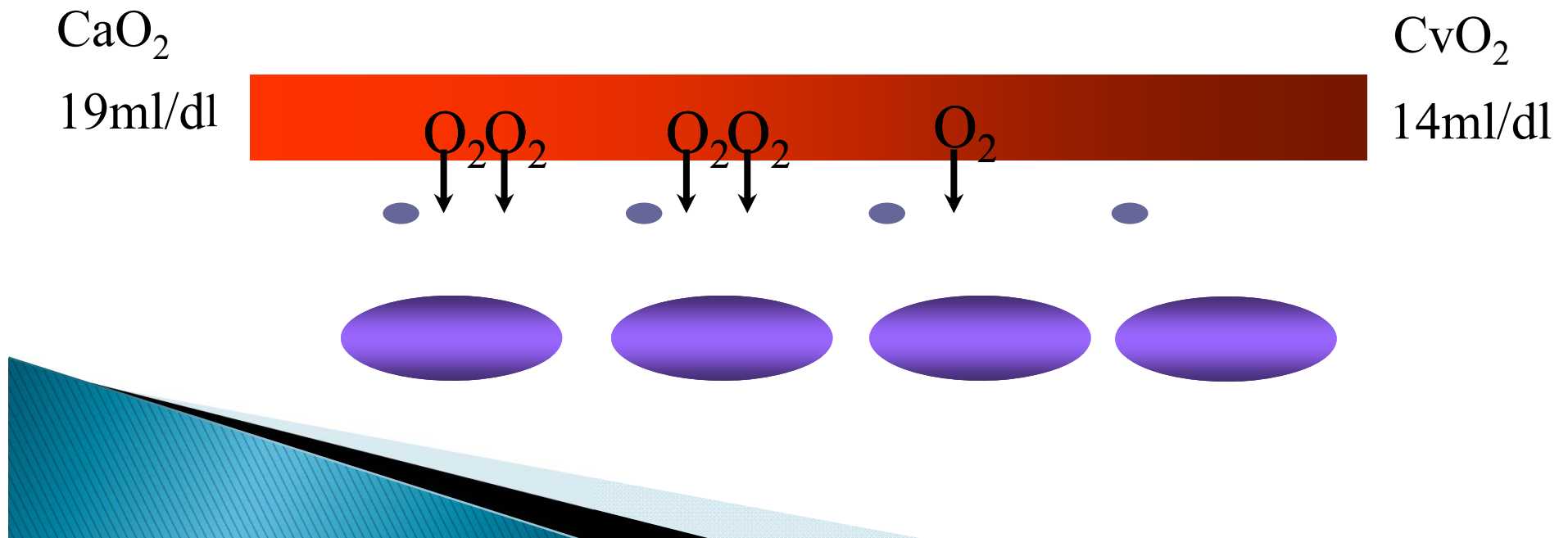
静脉血氧含量 (CvO<sub>2</sub>) = 14ml/dl



动-静脉血氧含量差 ( $\text{CaO}_2 - \text{CvO}_2$ ) :

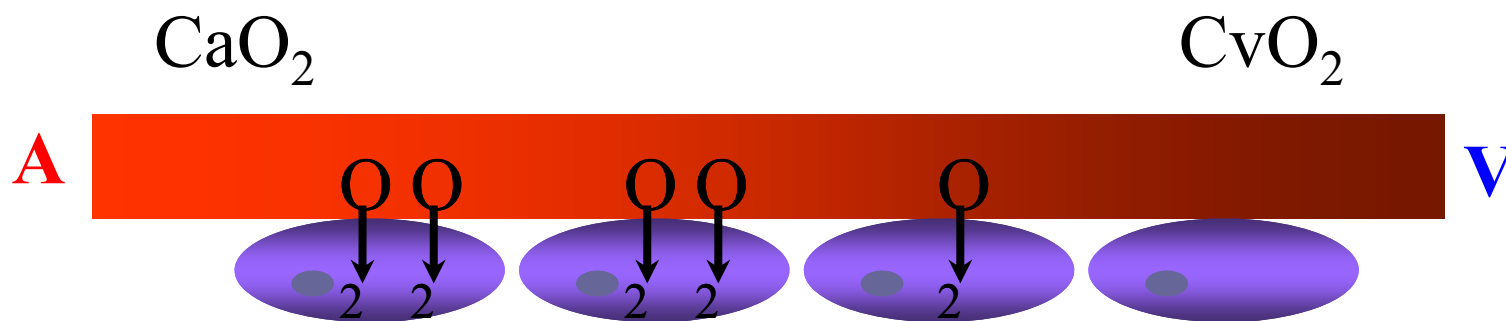
反映 组织的摄取氧和利用氧的能力

$$\text{CaO}_2 - \text{CvO}_2 = 5 \text{ ml / dl}$$



组织的**供氧量** =  $CaO_2 \times$  组织血流量

组织的**耗氧量** =  $(CaO_2 - CvO_2) \times$  组织血流量



## 4. 血红蛋白氧饱和度 (SO<sub>2</sub>)

血氧饱和度：氧合Hb占总Hb的百分数

$$= \frac{\text{实际Hb携氧量}}{\text{理论上Hb最大携氧量}} \times 100\%$$

正常值： SaO<sub>2</sub> 95% ~ 97%

SvO<sub>2</sub> 70% ~ 75%

影响因素： PaO<sub>2</sub>



# PO<sub>2</sub> 与 SO<sub>2</sub>关系——氧合Hb解离曲线

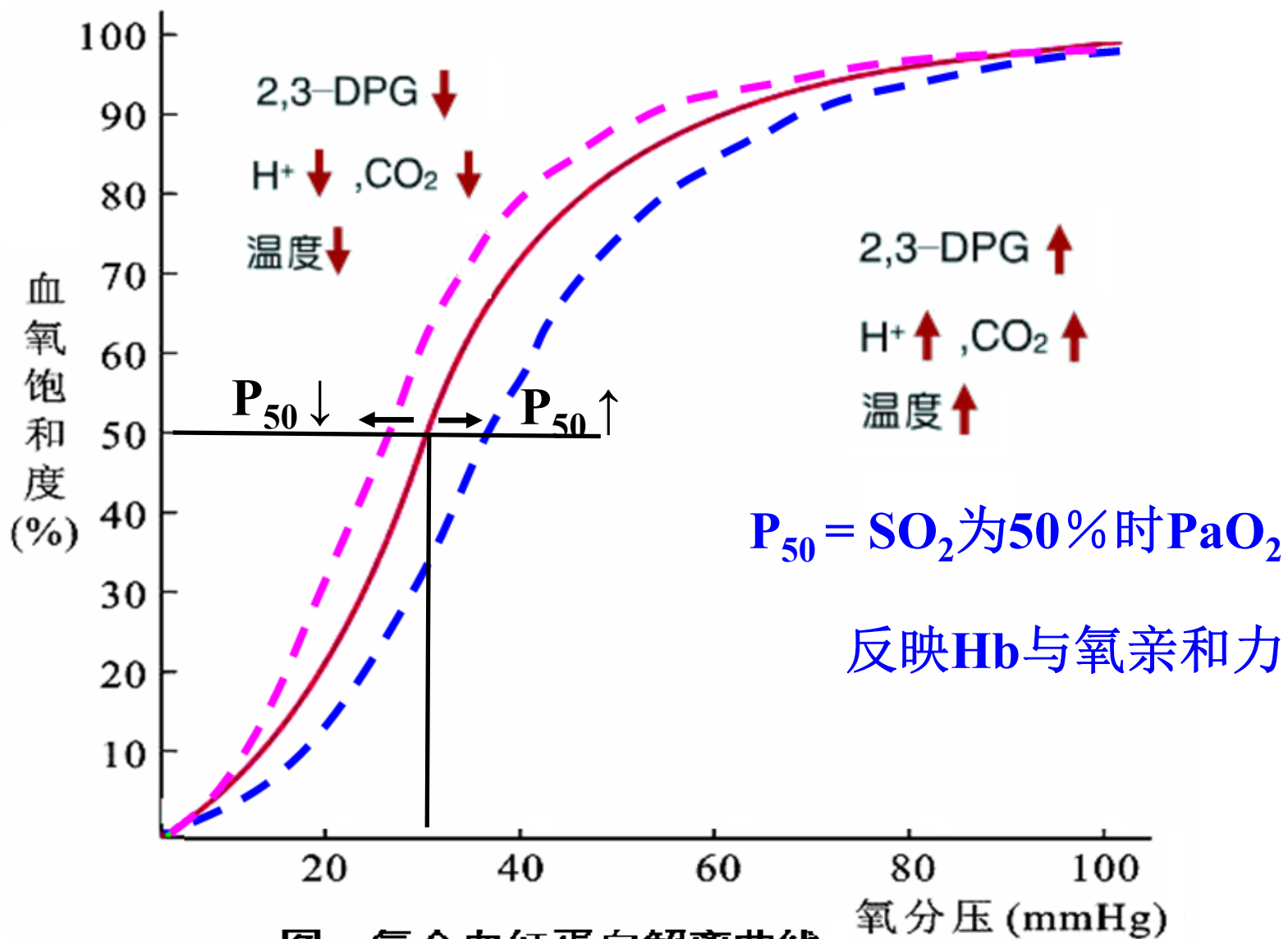
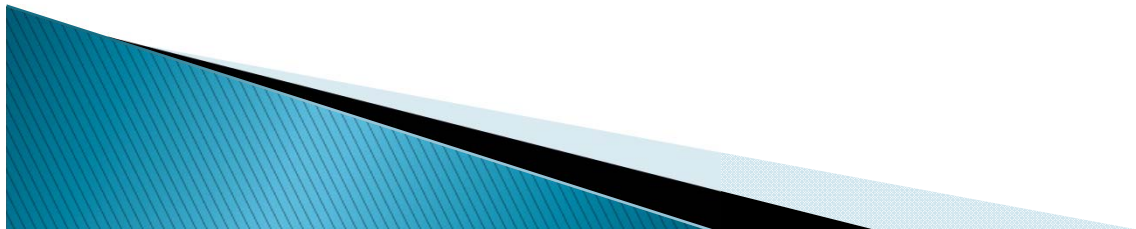


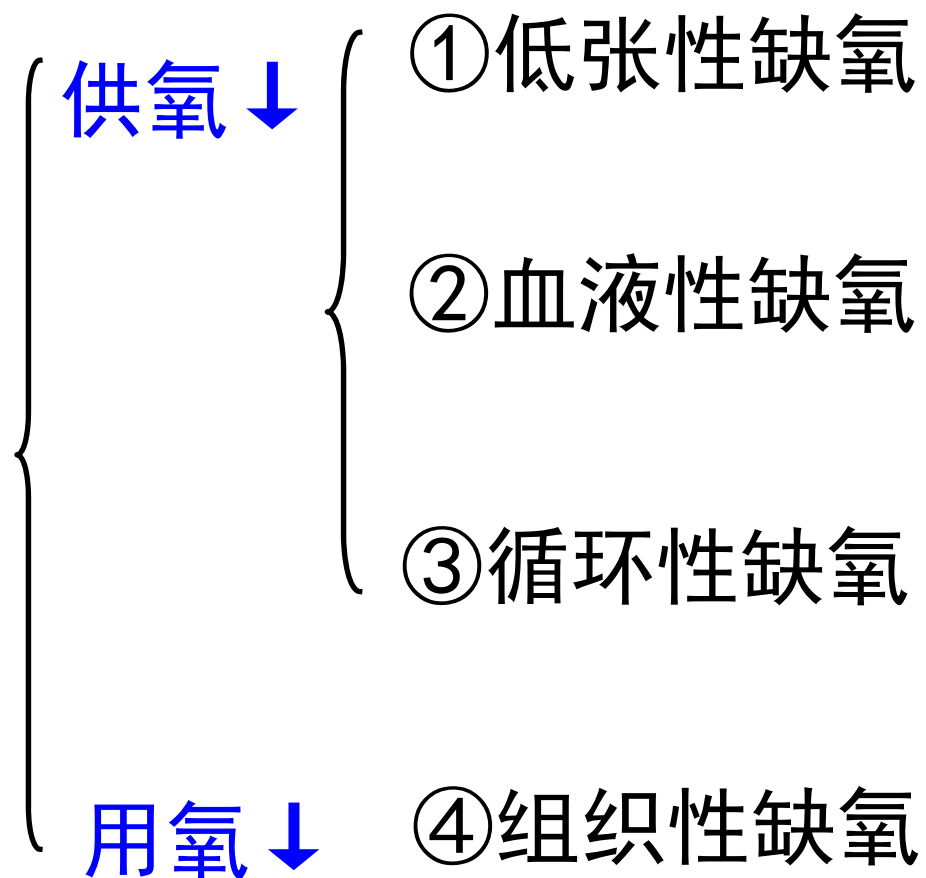
图 氧合血红蛋白解离曲线

## 第二节\*\*

# 缺氧的原因、分类 和血氧变化特点



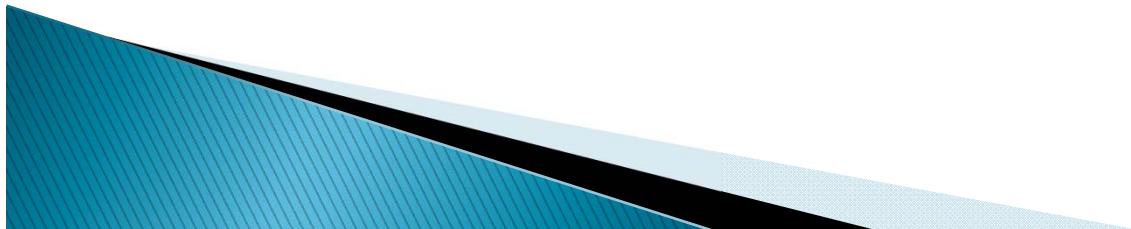
# 缺氧类型



# 一、低张性缺氧 ( Hypotonic hypoxia )

定义：以 $\text{PaO}_2 \downarrow$ ，血氧含量 $\downarrow$ 为基本特征的缺氧  
又称乏氧性缺氧 (hypoxic hypoxia)

特点： $\text{PaO}_2 \downarrow$ ， $\text{CaO}_2 \downarrow$ ，组织供氧不足



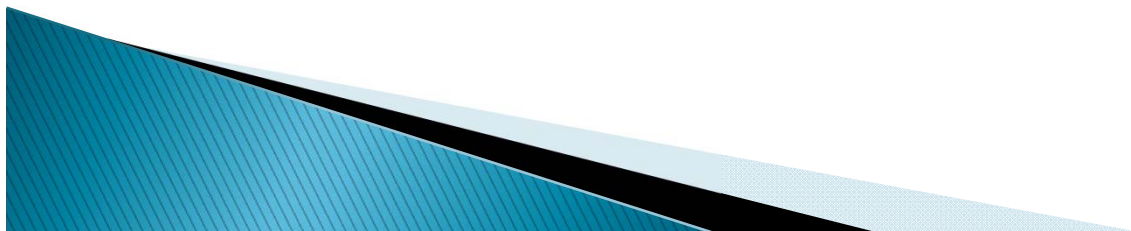
## (一) 原因 \*\*

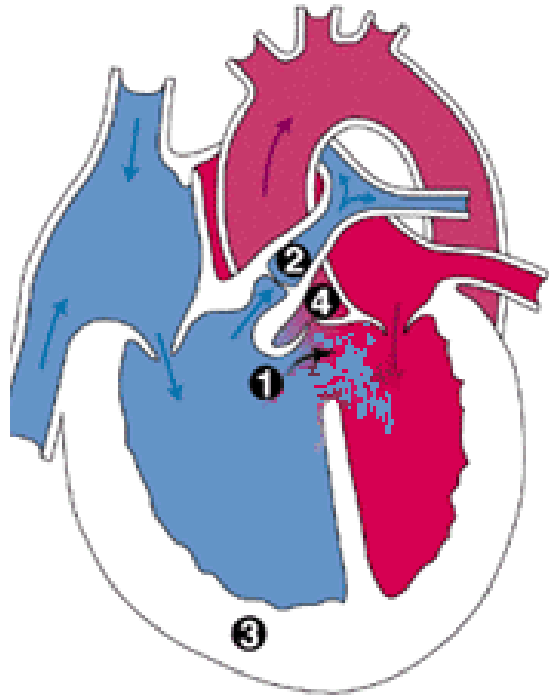
1. 吸入气 $PO_2$ ↓ —— 大气性缺氧
2. 外呼吸功能障碍 —— 呼吸性缺氧
3. 静脉血流入动脉血 —— 静脉血掺杂



## 不同海拔大气压、吸入气与肺泡 $PO_2$ 、 $SaO_2$ 的变化

海拔高度 (m)	大气压 (mmHg)	大气 $PO_2$ (mmHg)	肺泡内 $PO_2$ (mmHg)	$SaO_2$ (%)
海平面	760	159	105	95
3000	530	110	62	90
5000	405	85	45	75
7000	310	65	35	60





## 法洛四联症

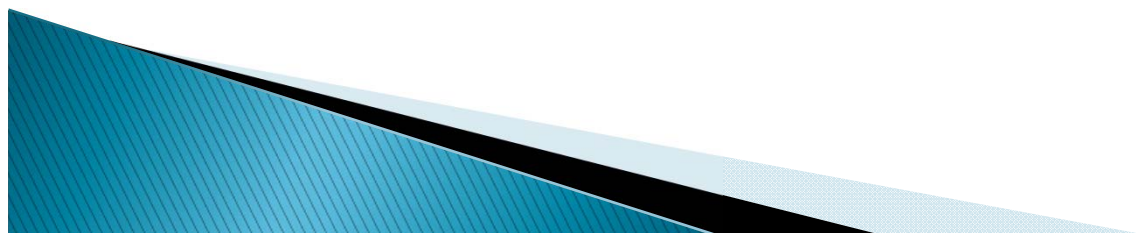
- ①室间隔缺损
- ②肺动脉狭窄
- ③右室肥厚
- ④主动脉骑跨

## (二) 血氧变化特点及组织缺氧机制

缺氧类型	$\text{PaO}_2$	$\text{CaO}_2$	$\text{CO}_{2\text{max}}$	$\text{SaO}_2$	$\text{CaO}_2 - \text{vO}_2$
低张性	↓	↓	N / ↑	↓	↓ / N

慢性缺氧：RBC代偿↑ →  $\text{CO}_{2\text{max}}$  ↑

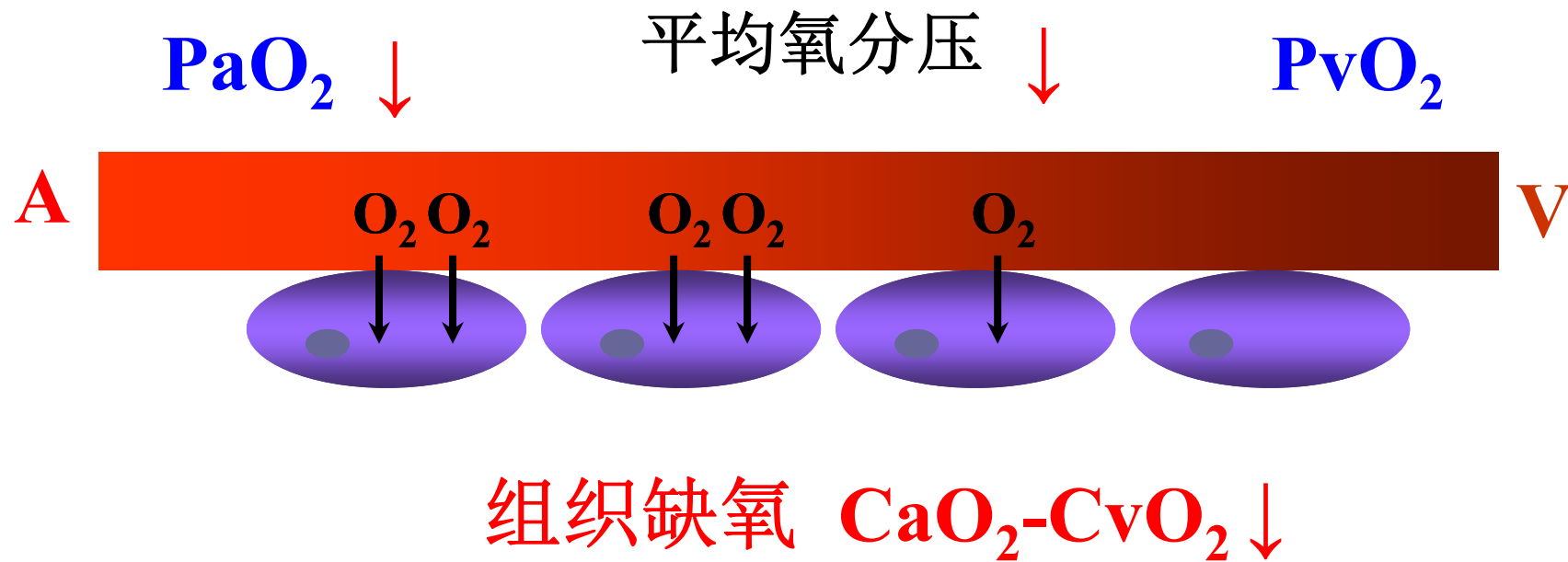
细胞利用氧能力↑ →  $\text{CaO}_2 - \text{CvO}_2$  正常



# 缺氧机制：

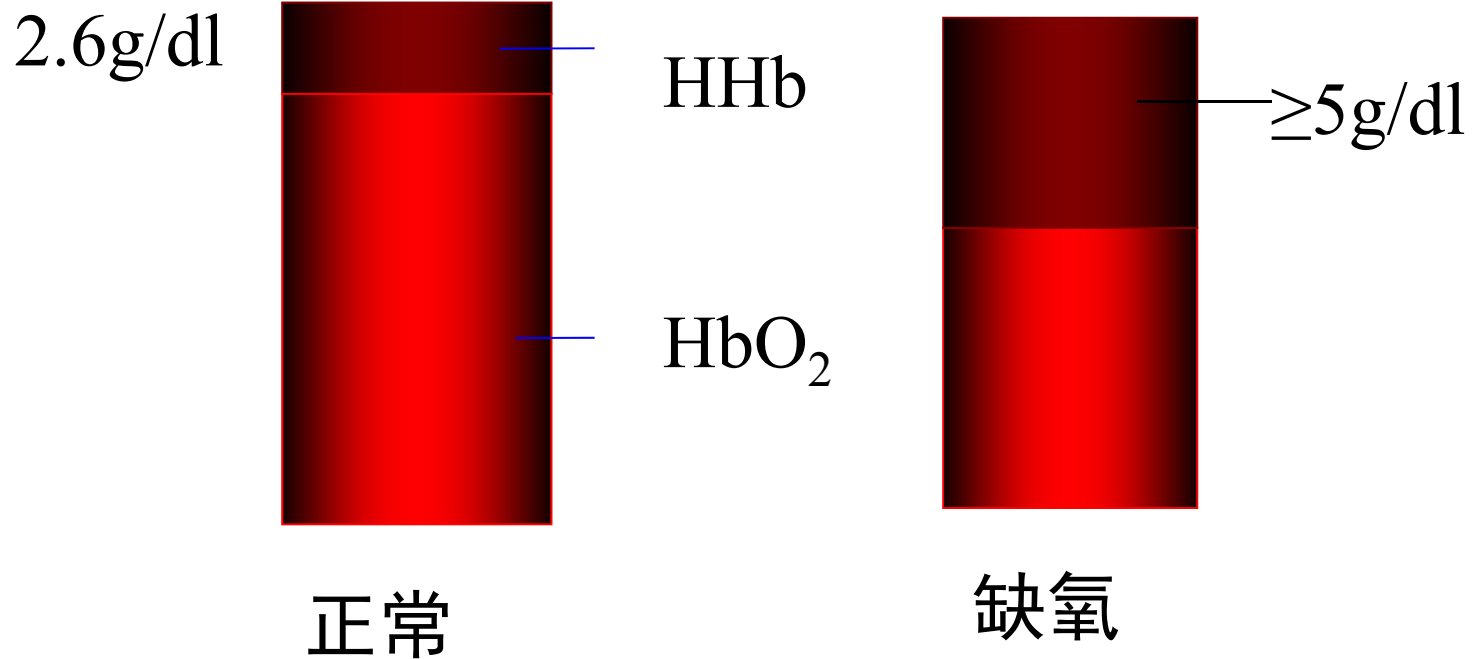
组织获得的氧量取决于：

氧弥散的驱动力=毛细血管平均 $PO_2$ -组织细胞 $PO_2$



### (三) 皮肤粘膜颜色变化——发绀 (cyanosis)

当毛细血管中脱氧血红蛋白 $\geq 5$  g/dl  
皮肤和黏膜呈青紫色 \*\*



## 二、血液性缺氧（Hemic hypoxia）

由于Hb含量减少或性质改变，使血液携氧能力降低，或与Hb结合的氧不易释出而引起的缺氧，又称等张性缺氧。

特点： $\text{CaO}_2 \downarrow$ ， $\text{PaO}_2$ 正常



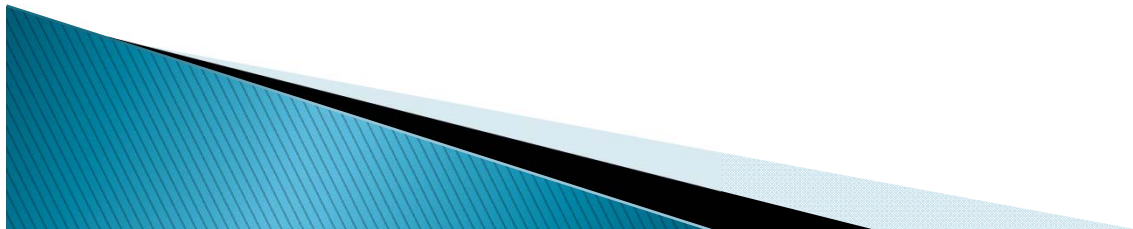
# (一) 原因

1. 严重贫血

2. CO中毒

3. 高铁血红蛋白血症

4. Hb与氧亲和力异常增高



# 1.严重贫血

Hb ↓  $\longrightarrow$  CO<sub>2</sub>max ↓  $\longrightarrow$  组织缺氧

面色苍白



## 2. CO中毒

樱桃红色

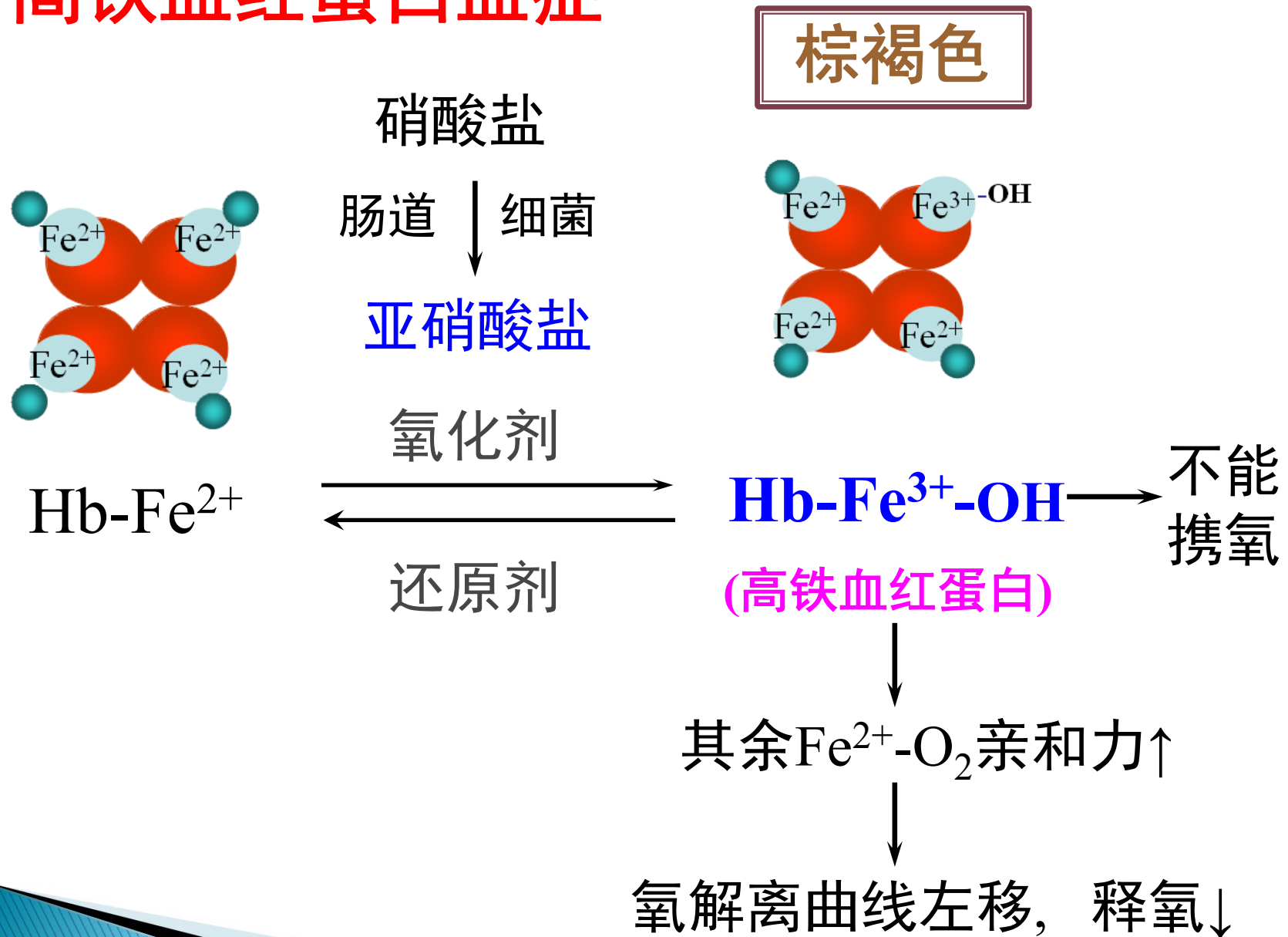
CO + Hb  $\xrightarrow{\text{亲和力高}}$  HbCO  $\longrightarrow$  失去携氧能力

与1个血红素结合，其余血红素对氧亲和力 $\uparrow$

氧解离曲线左移，亲和力 $\uparrow$ ，释氧 $\downarrow$

抑制RBC糖酵解，2,3-DPG $\downarrow$

### 3. 高铁血红蛋白血症



## 4. Hb与氧亲和力异常增高

大量库存血（2,3-DPG↓）

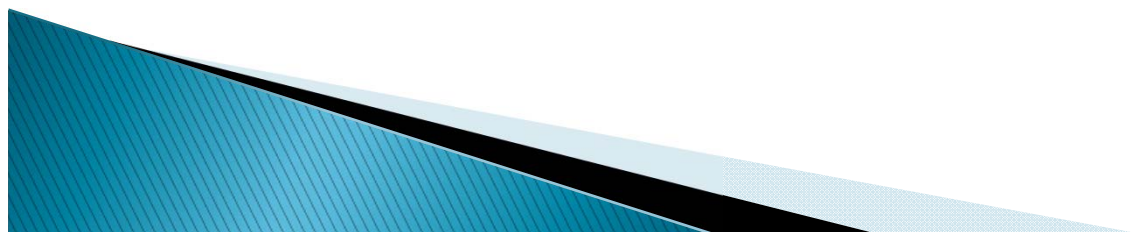
过量碱性液体

血红蛋白病



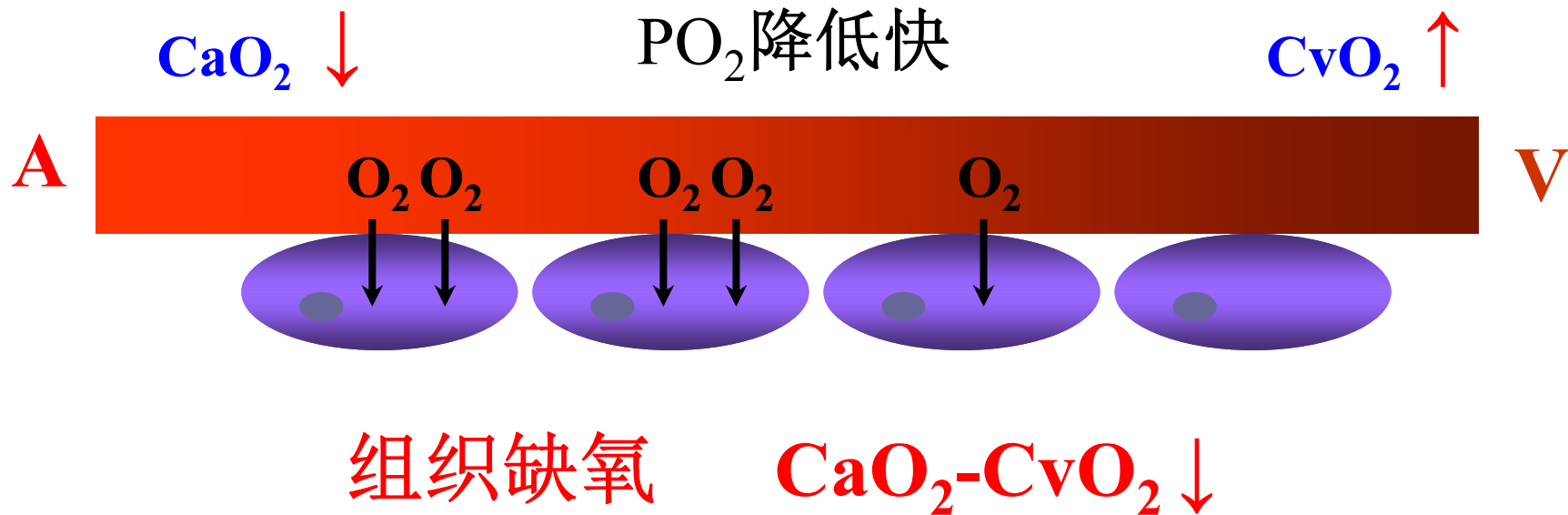
## (二) 血氧变化特点及缺氧机制

缺氧类型	$\text{PaO}_2$	$\text{CaO}_2$	$\text{CO}_{2\text{max}}$	$\text{SaO}_2$	$\text{CaO}_2\text{-CvO}_2$
低张性	↓	↓	↑/ N	↓	↓/ N
血液性	N	↓	↓/ N	N/↓	↓



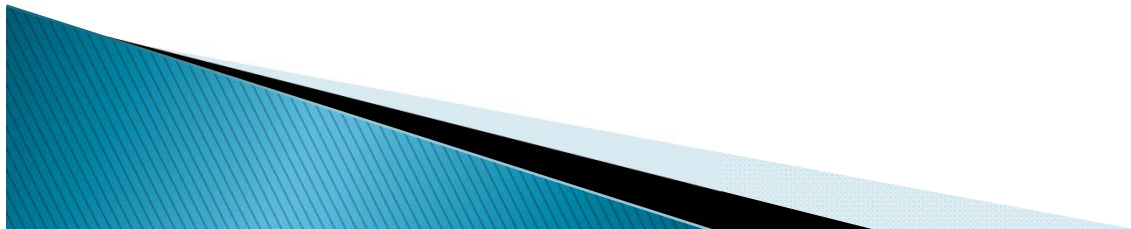
# 缺氧机制：

1. 携氧少，Cap平均  $PO_2$  下降快，氧向组织弥散速度 $\downarrow$
2. Hb- $O_2$ 亲和力 $\uparrow$ ，结合 $O_2$ 不易释放



## (三) 皮肤粘膜颜色变化

1. 严重贫血：苍白
2. CO中毒：樱桃红色
3. 亚硝酸盐中毒：咖啡色（肠源性发绀）
4. Hb与氧亲和力增高：鲜红色



### 三、循环性缺氧 (Circulatory hypoxia)

因组织**血流量减少**使组织**供氧量减少**所引起的缺氧，又称为低动力性或低血流性缺氧

特点：组织血流量减少， $CaO_2 - CvO_2 \uparrow$



# (一) 原因

## 1. 动脉血灌流不足——缺血性缺氧

全身：休克，心衰

局部：动脉狭窄, 阻塞

## 2. 静脉回流障碍——淤血性缺氧

静脉栓塞, 静脉炎

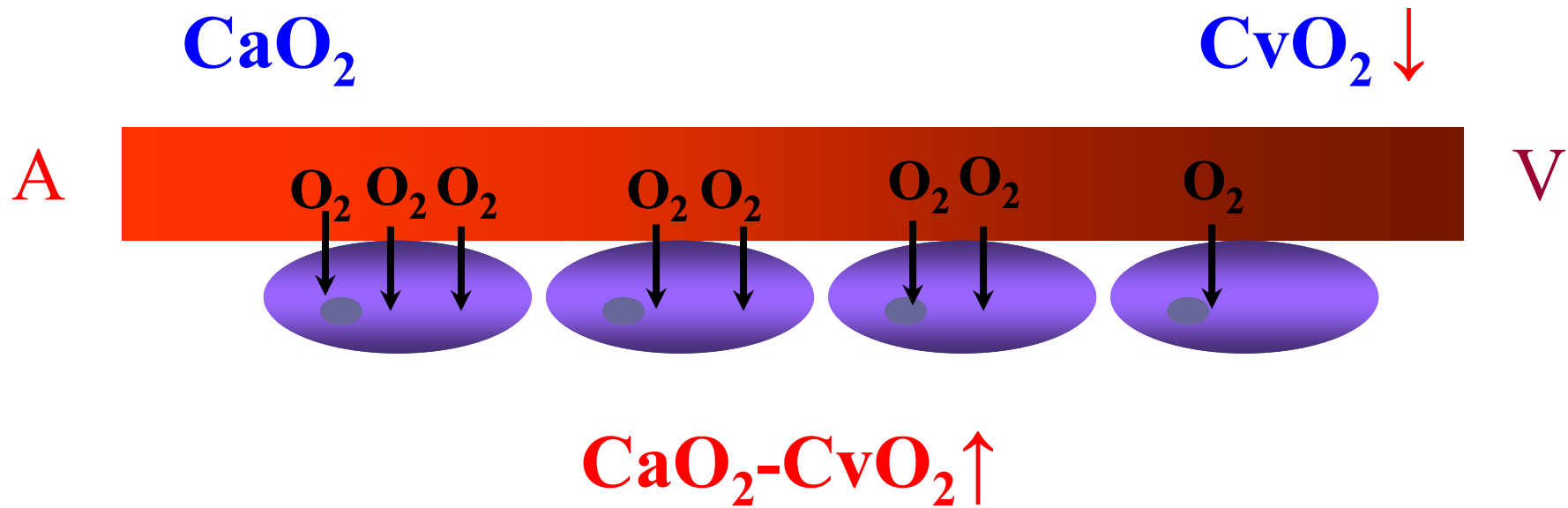


## (二) 血氧变化特点及组织缺氧的机制

缺氧类型	$\text{PaO}_2$	$\text{CaO}_2$	$\text{CO}_{2\text{max}}$	$\text{SaO}_2$	$\text{CaO}_2\text{-CvO}_2$
低张性	↓	↓	↑/ N	↓	↓/ N
血液性	N	↓	↓/ N	N/↓	↓
循环性	N	N	N	N	↑



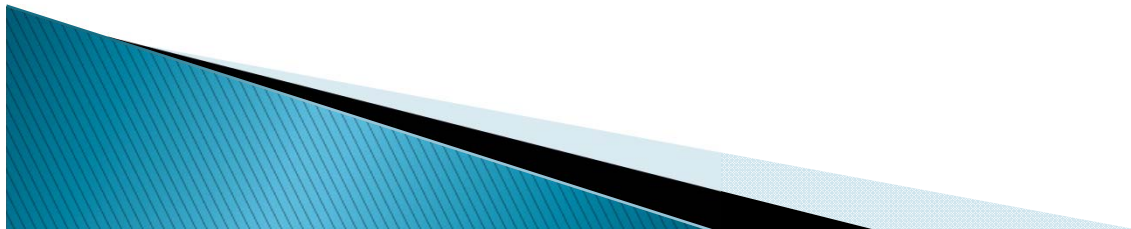
# 缺氧机制:



单位时间流经组织总血量↓ → 供氧量↓

### (三) 皮肤粘膜颜色变化

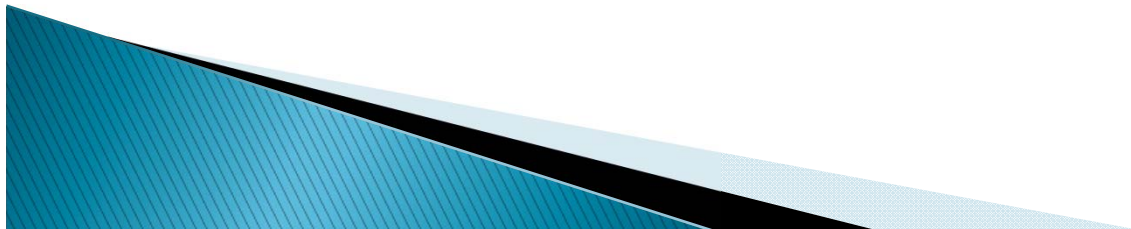
1. 缺血：组织血量不足，皮肤苍白
2. 淤血：Cap中脱氧Hb $\uparrow$ ，皮肤发绀



## 四、组织性缺氧 (Histogenous hypoxia)

在组织供氧正常的情况下, 因组织细胞**利用氧的能力减弱**引起的缺氧, 又称**氧利用障碍性缺氧**

特点:  $CaO_2 - CvO_2 \downarrow$



# (一) 原因

1. 药物抑制线粒体氧化磷酸化:

呼吸链受阻或氧化磷酸化解偶联

2. 呼吸酶合成减少: 缺乏维生素B<sub>1</sub>、B<sub>2</sub>

3. 线粒体损伤: 毒素、严重缺氧

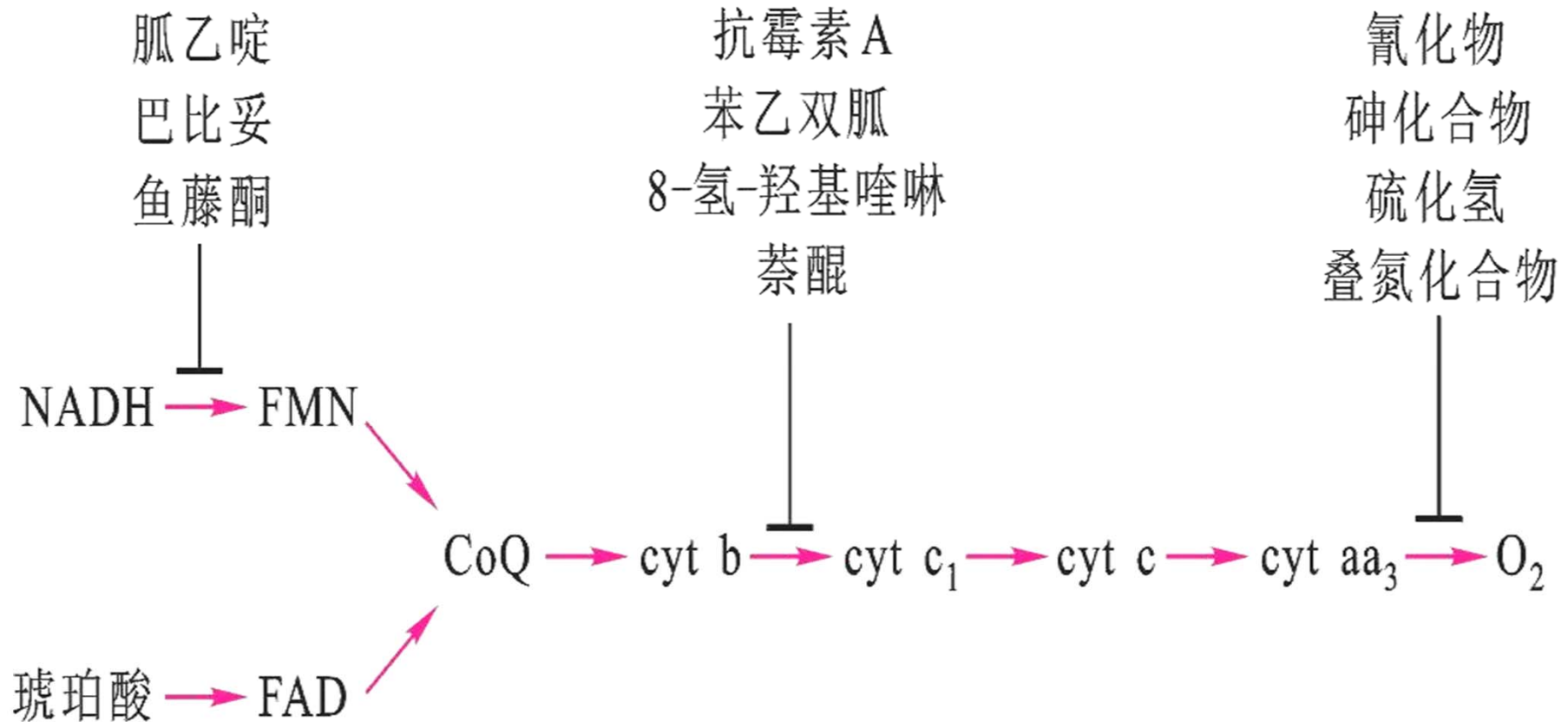




氧化型

氰化高铁细胞色素氧化酶

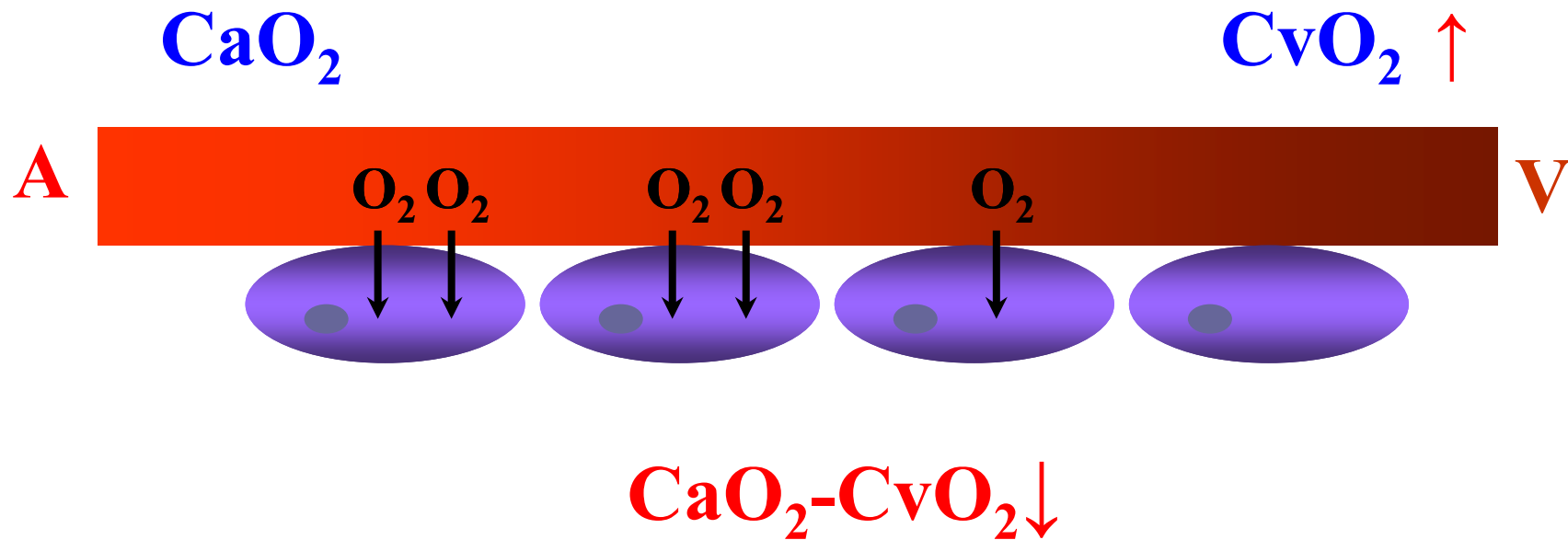
还原型



## (二) 血氧变化特点及组织缺氧机制

缺氧类型	$\text{PaO}_2$	$\text{CaO}_2$	$\text{CO}_{2\text{max}}$	$\text{SaO}_2$	$\text{CaO}_2 - \text{CvO}_2$
低张性	↓	↓	↑/N	↓	↓/N
血液性	N	↓	↓/N	N/↓	↓
循环性	N	N	N	N	↑
组织性	N	N	N	N	↓

# 缺氧机制:



细胞用氧 $\downarrow$ ， $HbO_2$  $\uparrow$ ，呈鲜红或玫瑰色

# 临床上常为混合性缺氧

## 失血性休克



# 第三节

## 缺氧对机体的影响

轻度：代偿

急性：损伤

重度：损伤

慢性：代偿+损伤



# 一、呼吸系统的变化

**(Effects on respiratory system)**



# (一) 肺通气量增大 \*\*

$\text{PaO}_2 \downarrow (<60\text{mmHg})$



颈动脉体、主动  
脉体化学感受器



呼吸中枢兴奋



呼吸运动↑  
肺泡通气量↑

意义：

1. 提高氧的弥散及 $\text{PaO}_2$
2. 增加回心血量

——肺通气量增加是急性低张性缺氧最重要代偿反应 \*\*

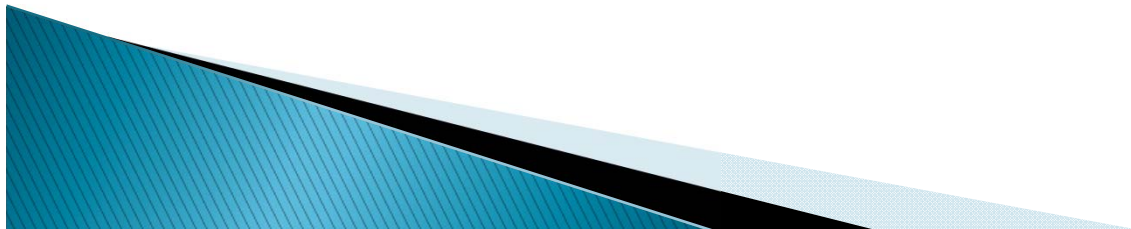
# 缺氧持续时间影响呼吸改变

高原缺氧反应：

开始：通气量 $\uparrow$  65%

数日：通气量 $\uparrow$  5-7倍

久居：通气量 $\uparrow$  15%

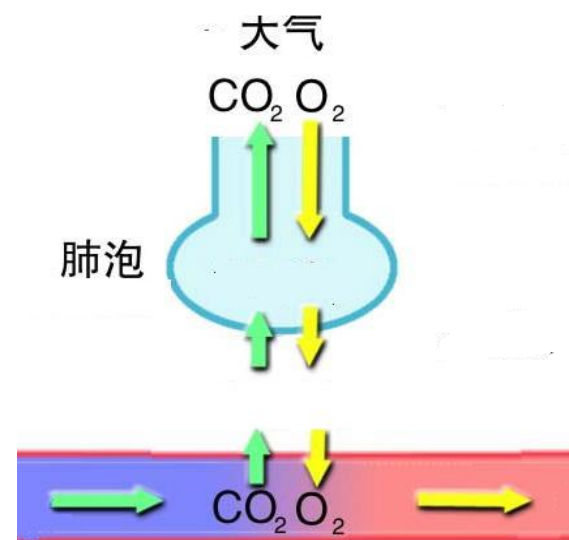


## (二)高原肺水肿

表现：胸闷，咳嗽，发绀，呼吸困难，血性泡沫痰

体征：肺部湿罗音

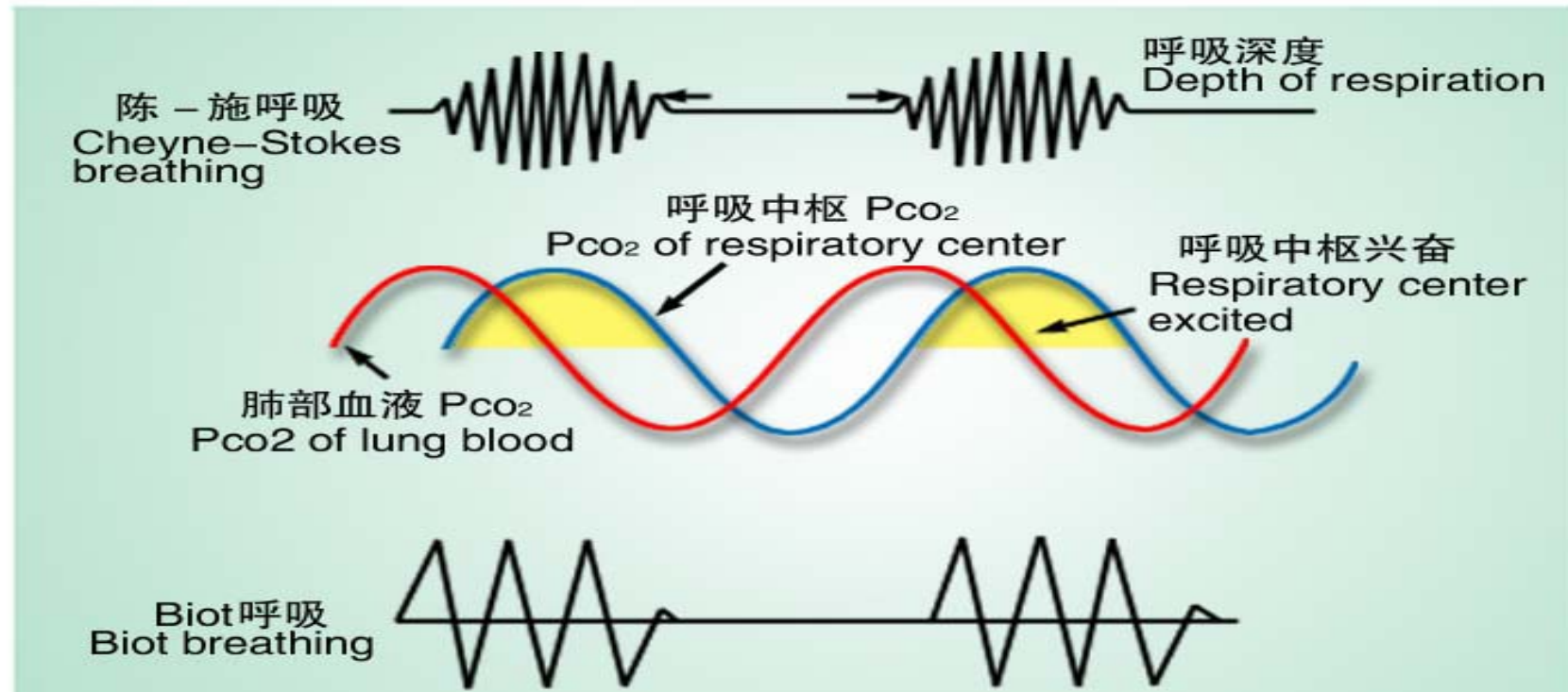
- 机制：
- ① 肺血管收缩
  - ② 肺泡Cap通透性 $\uparrow$
  - ③ 外周血管收缩 肺血流 $\uparrow$
  - ④ 肺水清除障碍



## 2. 中枢性呼衰

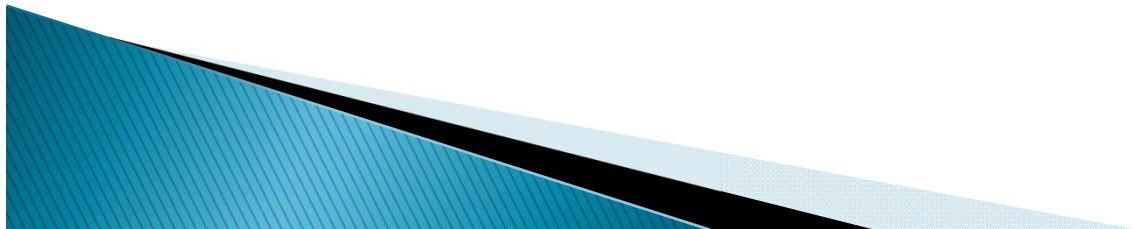
机制：  $\text{PaO}_2 < 30 \text{ mmHg}$ ，抑制呼吸，通气量↓

表现：周期性呼吸（潮式呼吸，比奥呼吸）



## 二、循环系统的变化

**(Effects on the cardiovascular system)**



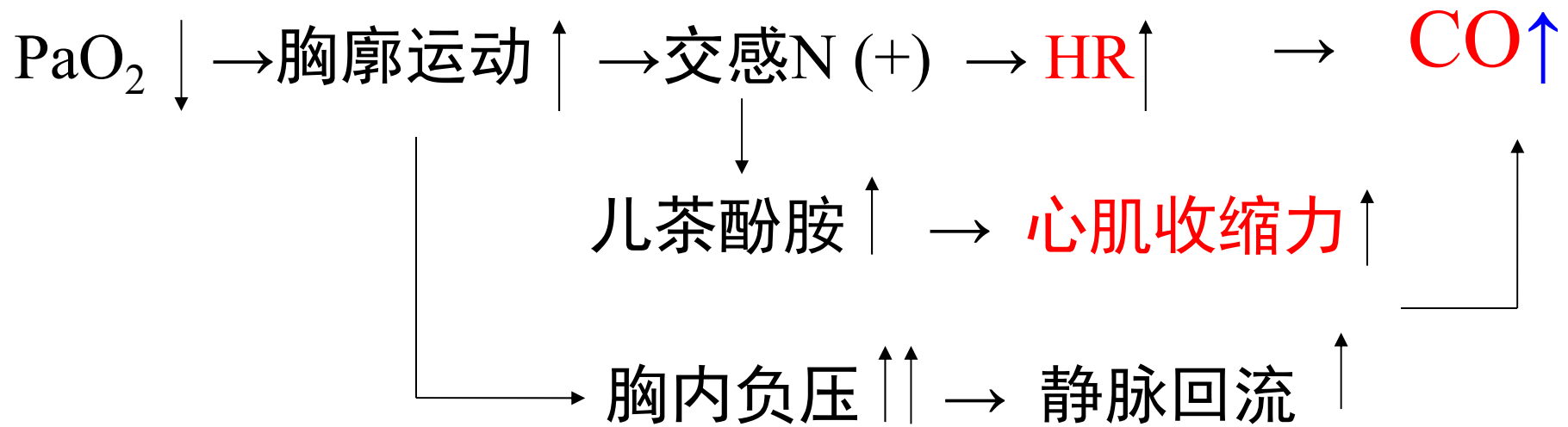
(一) 心脏功能与结构变化

(二) 器官血流重新分布

(三) 肺循环变化

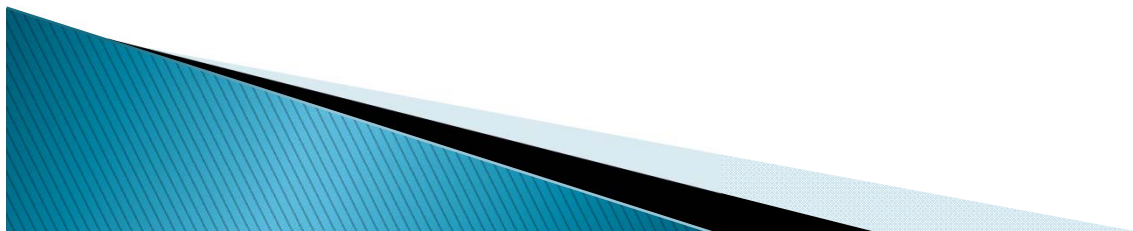
(四) 组织毛细血管增生

# (一) 心脏



# 严重、慢性缺氧——损伤变化

1. 肺 A持续收缩→肺A高压→肺源性心脏病
2. 供能↓, ECC障碍, 结构破坏→心舒缩功能↓
3. 离子泵活性↓→离子分布异常→心律失常
4. 乳酸↑↑ → 外周血管扩张→回心血↓



## (二)血流重新分布

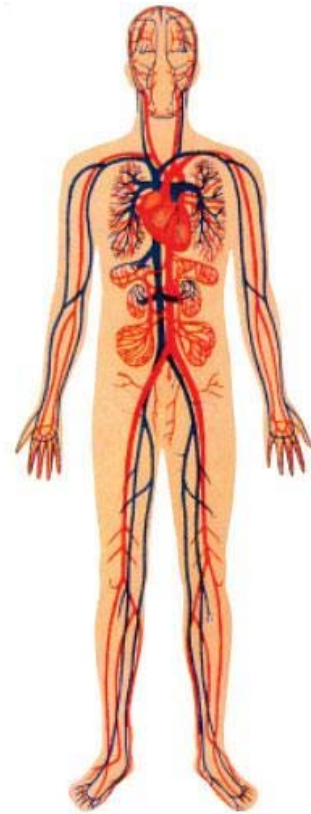
表现：皮肤内脏血管收缩，心脑血管扩张

机制：①血管 $\alpha$ 受体密度不同

②器官物质代谢不同

③血管反应性不同

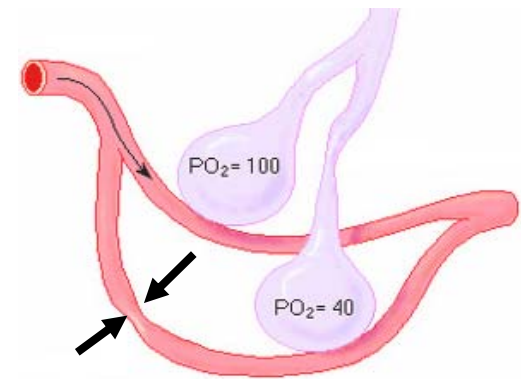
意义：保证心脑血管供血



## (三) 肺循环的变化

### 1. 缺氧性肺血管收缩 (HPR)

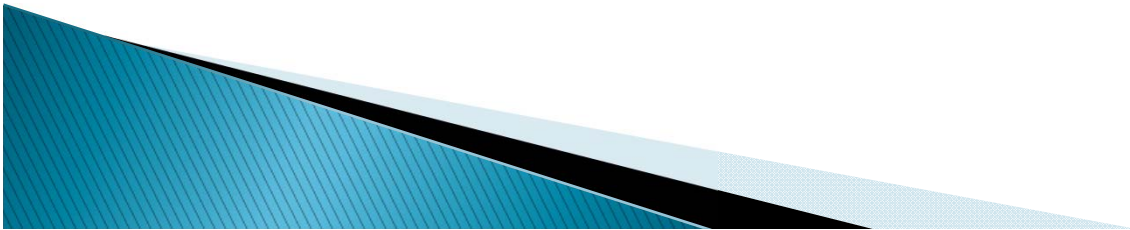
- ① 缺氧抑制肺血管平滑肌钾通道 ( $K_v$ )
- ② 平滑肌ROS产生 $\uparrow$ , 抑制 $K_v$
- ③ 缩血管物质 $\uparrow$ , 舒血管物质 $\downarrow$
- ④ 交感神经兴奋



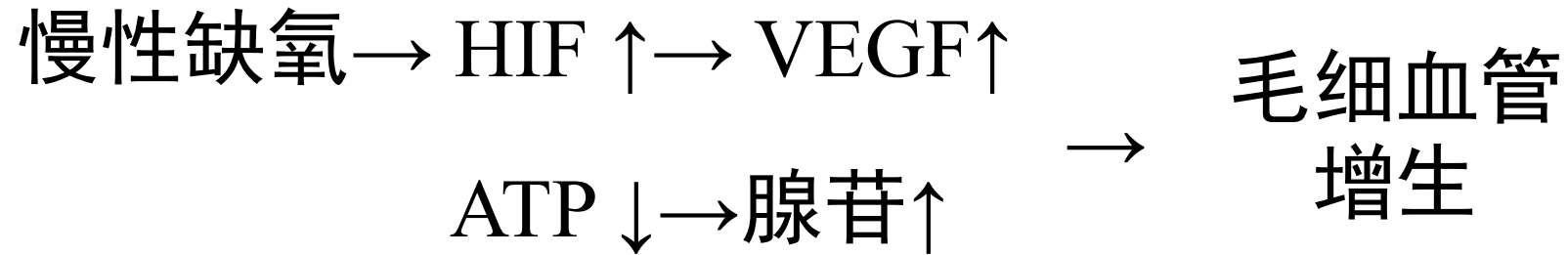
血流转向通气充分肺泡  
维持适当通气血流比例

## 2. 缺氧性肺动脉高压(HPH)

肺血管收缩 → 肺源性心脏病  
结构改建      高原心脏病



## (四) 组织毛细血管增生



# 三、血液系统的变化

**(Effects on hematological system)**



## (一) 红细胞和血红蛋白增多

代偿： 肾脏生成和释放EPO ↑

———血红蛋白合成↑, 携氧↑\*

损伤： RBC↑↑→血流阻力↑ →易栓塞



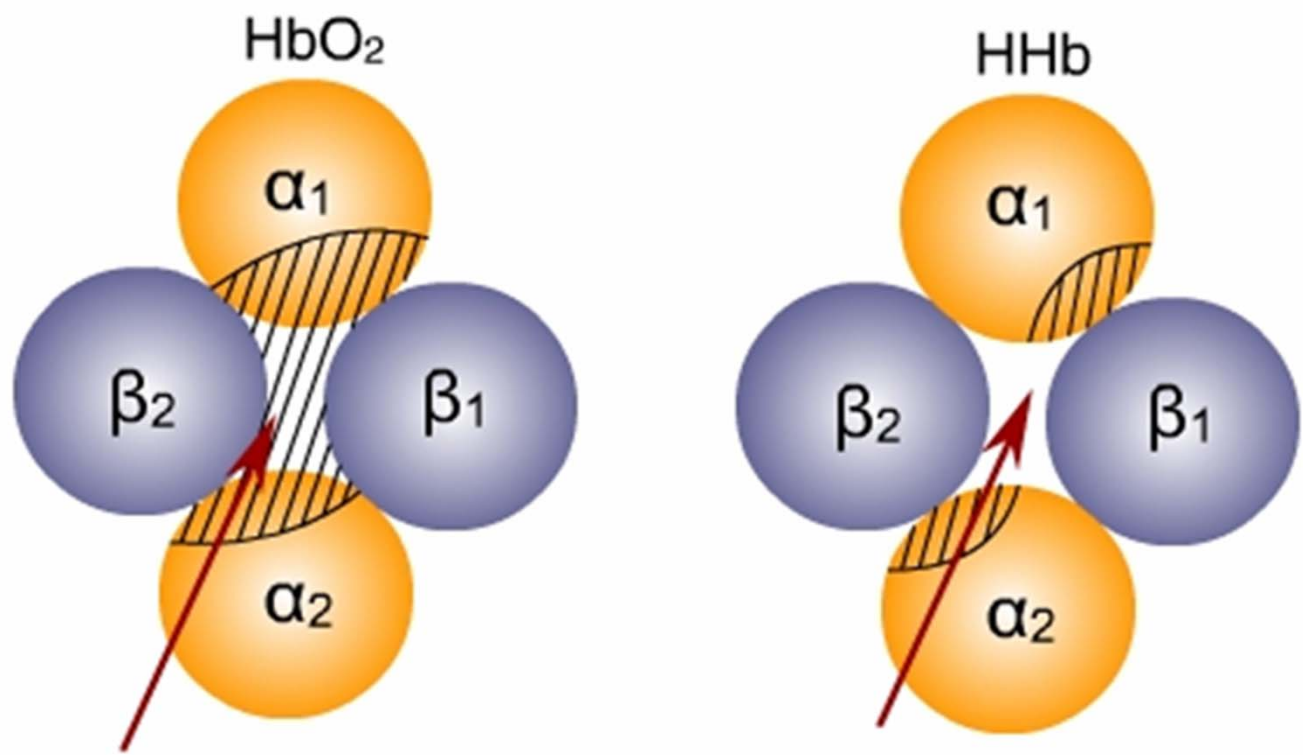
## (二) 2,3 -DPG $\uparrow$ , Hb释氧能力增强\*

①2,3 -DPG与HHb结合, 空间结构稳定

②2,3 -DPG使RBC内pH $\downarrow$ , Bohr效应

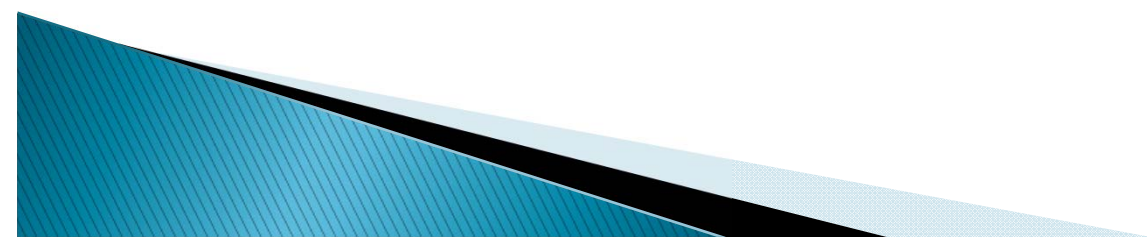
———— Hb与氧亲和力 $\downarrow$ , 氧离曲线右移  
有利于氧的释放





中央孔穴小，2,3-DPG不能结合      中央孔穴大，2,3-DPG能结合

2,3-DPG与HHb结合的中央孔穴示意图



## 2,3-DPG增多机制

### ① 合成↑

低张性缺氧→HHb结合2,3-DPG ↑→游离2,3-DPG↓→对糖酵解抑制↓→2,3-DPG合成↑

低张性缺氧→呼吸性碱中毒→pH↑→磷酸果糖激酶增强糖酵解→2,3-DPG合成↑

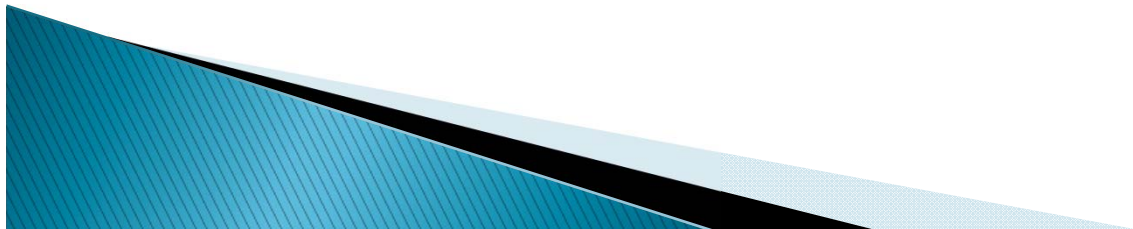
### ② 分解↓

pH↑→2,3-DPG磷酸酶活性↓→2,3-DPG分解↓



# 四、中枢神经系统的变化

**(Effects on central Nervous System)**



轻度缺氧或缺氧早期：

血流重新分布保证脑的血流供应

重度缺氧或缺氧中、晚期：

功能障碍：**脑水肿** **脑细胞损伤**



# 脑水肿发生机制

## 【机制】缺氧 + 酸中毒

(1) 脑血管扩张 → 血流↑ → 组织液生成↑

(2) ATP↓ → 钠泵受损 → 脑细胞水肿

(3) 血管内皮受损 → 通透性↑ → 脑间质水肿

→ 颅内压↑ → 压迫血管, 加重缺氧, 恶性循环



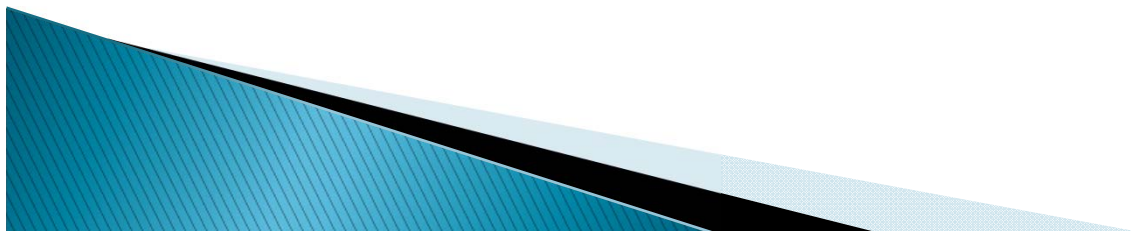
# 五、对细胞代谢的影响

**(Effects on the cellular metabolism)**



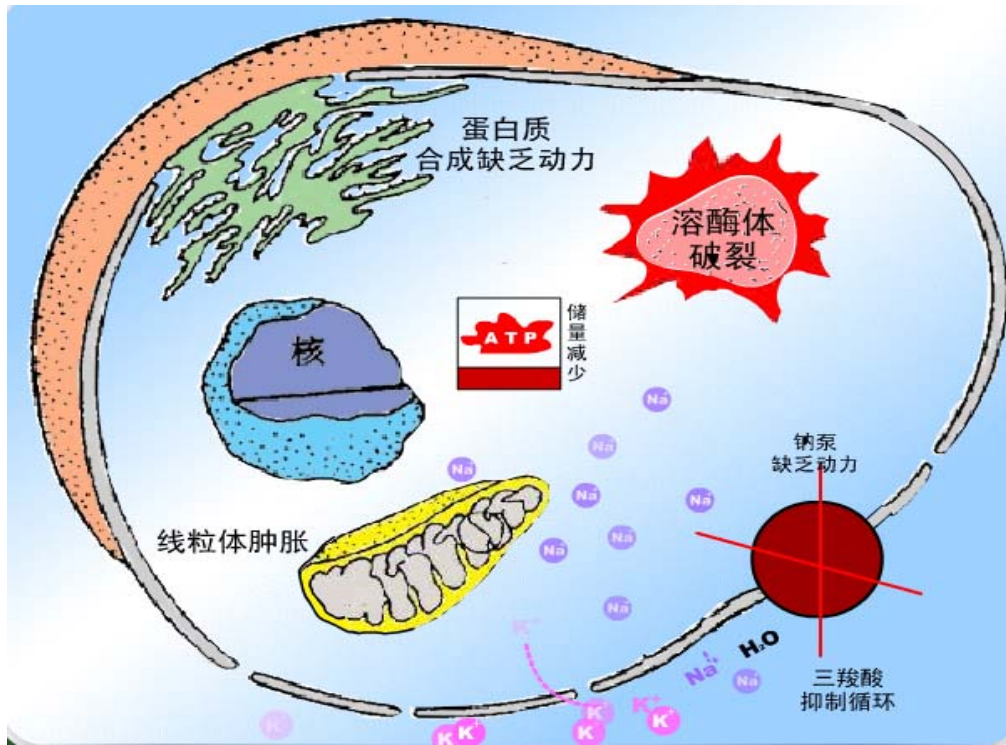
# (一) 代偿反应

1. 线粒体 $\uparrow$ , 呼吸酶活性 $\uparrow$   $\rightarrow$  细胞利用氧能力 $\uparrow$
2. ATP $\downarrow$   $\rightarrow$  激活磷酸果糖激酶  $\rightarrow$  糖酵解 $\uparrow$
3. 载氧蛋白(肌红蛋白 $\uparrow$ )  $\rightarrow$  与 $O_2$ 亲和力 $\uparrow$ , 储 $O_2$  $\uparrow$
4. 低代谢状态  $\rightarrow$  耗能 $\downarrow$



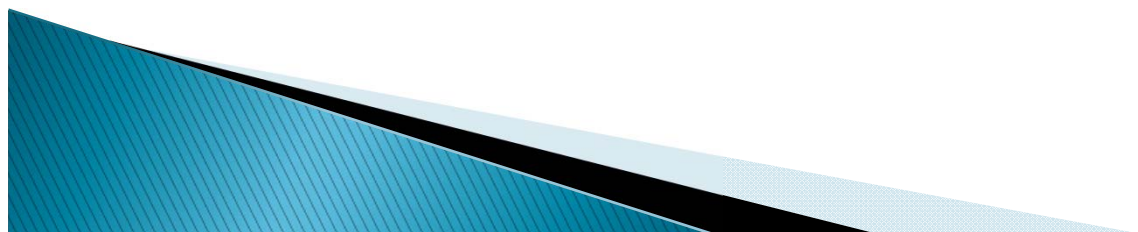
## (二) 损伤

严重缺氧引起细胞膜、线粒体、溶酶体损伤



# 第四节

## 缺氧治疗的 病理生理基础



# 一、治疗原发病

## 二、氧疗

1. 乏氧性缺氧： $\text{PaO}_2 \uparrow \rightarrow \text{CaO}_2 \rightarrow \text{供O}_2 \uparrow$

疗效最好

2. 血液性缺氧：

3. 循环性缺氧：

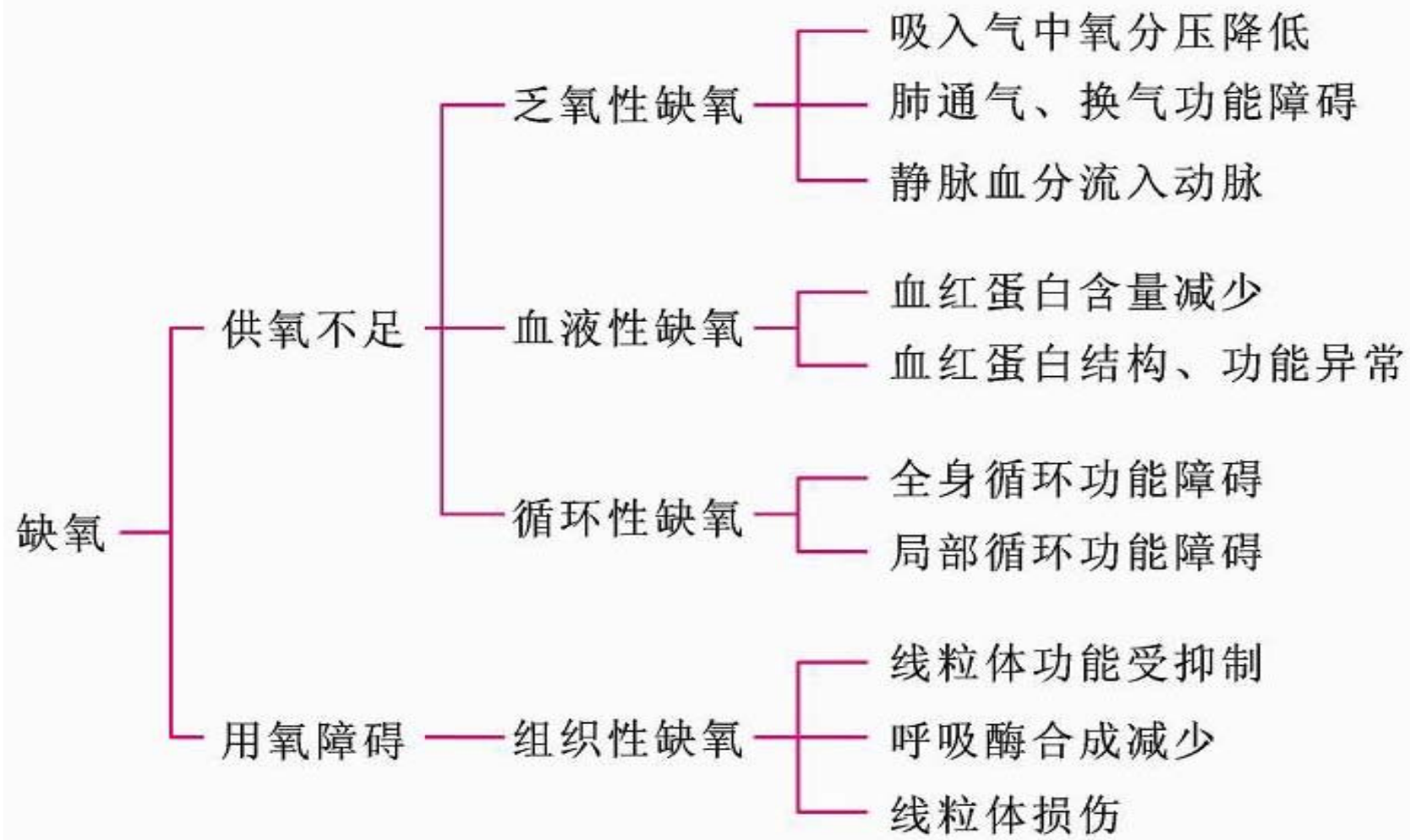
4. 组织性缺氧：

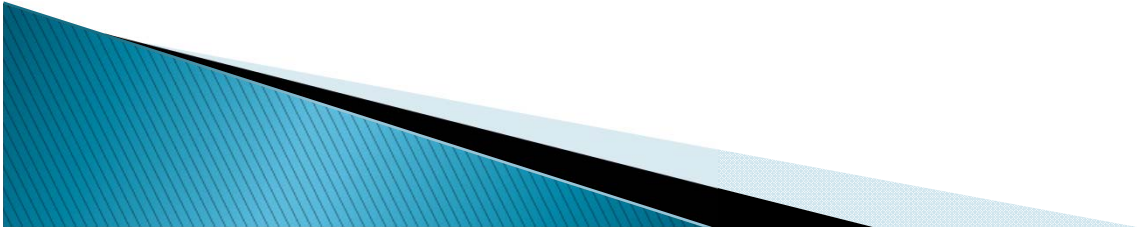
增加物理溶解 $\text{O}_2$

有疗效



# 小结





## 练习题

- 1.低张性缺氧的常见原因
- 2.CO中毒、亚硝酸盐和氰化物中毒如何导致缺氧?
- 3.缺氧时呼吸运动增强的意义?
- 4.各种类型缺氧的血氧变化如何?