

[首页](#)[主办单位介绍](#)[学科介绍](#)[进修园地](#)[资料库](#)[高压论坛](#)[留言板](#)[联系我们](#)[目录](#)[返回首页](#)[返回栏目首页](#)[参加专业论坛
促进学科发展](#)[如有问题请
在此留言](#)[我们的联系
方法](#)

六、缺氧

氧气同阳光雨露一样，是大自然为每一个人提供的基本生存条件。然而，如果处在一个缺少氧气的特殊环境，或者虽然环境当中不乏氧气，但由于自身的生理、病理原因不摄入足够需要的氧，或者对于吸入的氧气不能充分利用，人体就会发生机能、代谢和形态上的变化。这种状态总称就是缺氧（anoxia）或低氧（hypoxia）。

缺氧的判定指标

慢性缺氧的一般症状反应是乏力、头痛、眩晕，食欲不振，面色苍白等。严重缺氧或急性缺氧则表现为呼吸困难，精神异常，皮肤、粘膜出现紫组或樱红、棕褐、灰褐变色，甚至意识丧失和昏迷。

在病理学上，判定是否缺氧和缺氧的严重程度，常用的指标是：

1. 血氧分压 指血液中溶解的氧分子产生的张力，也称血氧张力，主要反映吸入气体氧分压的高低和呼吸功能的状况。在海平面，正常人安静时的动脉血氧分压为80~100mmHg，静脉血氧分压为37~40mmHg。
2. 血氧容量 指血氧分压为100mmHg、二氧化碳分压为40mmHg、温度为37°C时，每100毫升血液中血红蛋白最大限度能够结合多少毫升的氧。血氧容量反映血红蛋白的质量和量，正常人为20毫升%。
3. 血氧含量 指每100毫升血液中，血红蛋白实际上结合了多少毫升的氧。血氧含量是血氧分压和血氧容量的综合反映。正常人动脉血氧含量为19毫升%，静脉血氧含量为14毫升%。
4. 动-静脉血氧含量差 正常人动脉血氧含量与静脉血氧含量之差为5毫升%，反映了机体组织消耗氧和利用氧的状况。
5. 血氧饱和度 指血氧含量与血氧容量的百分比值，取决于血氧分压的高低。正常人的动脉血氧饱和度为93~98%，静脉血氧饱和度为70~75%。
6. 氧离曲线 反映血氧饱和度与血氧分压之间关系的曲线，能够表现机体内酸碱平衡关系、二氧化碳平衡状态等。在这些指标中，血氧含量是最主要和最常用的。

病理性缺氧呼吸功能不全

正常的氧代谢是从呼吸系统的通气、气体交换开始的。呼吸过程的任何一个环节发生障碍，都会造成气体交换不充分。这时，人的机体首先将作出代偿性的保护反应。由于神经反射作用或血气的直接作用，可以使呼吸深度增加，继而呼吸频率加快。于是，总通气量增大，或死腔通气量减少，以补充肺泡的不足通气量。

如果代偿性的反应不足以满足机体的需要，就会出现缺氧。于是，动脉血氧分压低于正常水平，同时可有由于二氧化碳积聚造成的二氧化碳分压高于正常水平。这种现象总称为呼吸功能不全。如果动脉血氧分压低于60mmHg，或二氧化碳分压高于50mmHg，就称为呼吸功能衰竭。

呼吸功能不全可大致分为换气不全和肺功能不全，原因包括：

1. 通气不足 总通气量当中，有一部分由于气道结构原因和部分肺泡没有血流通过的原因，形成了无法同血液进气体交换的死腔通气量。总通气量减去这部分无效的死腔通气量，才是真正参与气体交换的肺泡通气量。

如果通气量不能满足人体在安静状态下氧消耗和排出二氧化碳的需要，因而出现动脉血里面的氧分压下降和二氧化碳分压增高，就属于通气不足。

单纯的通气不足，主要是由于肺部以外的疾患引起的。例如，喉门或气道某一部分的阻塞性病变（慢性气管炎、哮喘、支气管痉挛、喉头水肿、肿瘤压迫等）。呼吸中枢受到感染、外伤。药物抑制或直接因缺氧受到抑制，神经一肌肉功能发生障碍，胸廓畸形，气胸、血胸，横膈迹、横膈上举，或者肺部由于纤维化等原因丧失部分功能，也可造成通气不足。

2. 弥散障碍 肺泡里面的氧不能正常地透过肺泡与毛细血管之间的膜，或者进入毛细血管之后同血液中的血红蛋白结合速率过慢，或者毛细血管里面的血液流量过低，都会导致血液中的含氧量不足。统称为弥散障碍。

造成弥散障碍的原因有：切除部分肺叶，或患肺气肿等疾病时部分肺泡连同毛细血管萎缩或消失，都使氧弥散的肺泡一毛细血管膜面积减少；患肺水肿、病毒性肺炎等疾病时，肺泡一毛细血管膜发生病理变化而增厚，致使肺泡气同毛细血管里面的血红蛋白距离加大，弥散所需时间延长；患肺部疾病使部分肺毛细血管堵塞或部分肺组织纤维化，造成肺毛细血管的血流量不足；患贫血病、稀血症或血红蛋白变性时，血液里面能够结合氧的有效血红蛋白不足。此外，在肺泡一毛细血管膜增厚的情况下，由于强体力活动而增加了心脏输出血量，肺毛细血管的血流过速，也可能加重氧弥散不足。

3. 肺循环血液的分流增大 在血液循环的过程中，有很小一部分静脉血液不流经肺毛细血管，而在心脏或肺脏中由其他通道直接汇入动脉血液，称为肺循环血液的分流。这部分没有进行气体交换的血液，在正常人只占心脏输出血量的2~3%，使动脉血液的氧分压比完成充分气体交换时的血氧分压降低 3~5mmHg。

如果心脏发生了心房间隔缺损、心室间隔缺损、动脉导管未闭症、支气管扩张症、支气管癌等疾病，都会使肺循环血液的分流增大，也就是使没有进行气体交换的血液量增多。另外，肺部的疾病可能导致部分肺泡的气体交换功能丧失，流经这部分肺泡的血液也不能进行气体交换，其后果同血液分流是一样的。在病情严重的情况下，不进行气体交换的分流血液可以达到心脏输出血液总量的30~50%。

4. 通气量与血流量的超量不对应 总的肺泡通气量同总的肺血流量之间，在正常情况下的比例大约是1: 0.8。局部肺泡通气量与肺泡血流量高于或低于正常比例，都是通气量与血流量的不对应。健康人由于体位不同和血液重力与肺组织重力不同，也存在一定的通气量与血流量不对应，导致动脉血氧含量在一个较小的范围内波动。在肺脏的血管、气道、间质组织发生病变的时候，病变部位可能通气而不通血，或者通血而不通气，都会使通气量与血流量的不对应加剧，导致血氧含量大幅度下降，还可并发血液中二氧化碳的聚集或过少。

病理性缺氧循环系统病变导致的缺氧

从呼吸运动的总过程来看，循环系统是人体内气体交换的运输线。循环系统的病变，可能使血氧的运送过程受阻，或静脉血的回流受阻，结果是通往全身或部分组织、器官的血流量减少，或血流速度减慢。因此造成的缺氧，总称为循环性缺氧，也称低流量性缺氧。局部循环性缺氧，常因动脉栓塞、动脉硬化、静脉血栓、局部血管痉挛等引起。全身循环性缺氧，多见于心力衰竭、大失血或各型休克。

循环性缺氧由于动脉灌注不足而造成毛细血管缺血引起的，属于缺血性缺氧。发生缺血缺氧的器官呈苍白颜色，有疼痛感。

由于静脉血回流受阻引起的，血液在静脉或毛细血管内淤塞，属于瘀血性缺氧。发病部位呈暗红色，还可因血流缓慢、组织从血液中摄取的氧增多，使血中还原血红蛋白的绝对量增大，出现紫绀。

左心衰竭会使静脉压力增高，可导致肺水肿；休克时可能伴有休克肺。在这种情况下，循环性缺氧又引发了通气功能不全。

由于血液中的血红蛋白含量减少，或血红蛋白性质改变，因而使血液运送氧的能力降低所造成的缺氧，称为血液性缺氧。贫血、血液稀释或大出血，都会使血红蛋白的数量过低。某些化学物质（如亚硝酸盐、过氯酸盐等）中毒，药物中毒（磺胺等）和某些遗传疾病（如高铁血红蛋白还原酶缺乏症、氨基酸亚基异常），都可使血红蛋白中的二价铁变为三价铁降低或丧失运送氧的能力。此外，一氧化碳中毒使血红蛋白形成与一氧化碳紧密结合的碳氧血红蛋白，也失去了携氧能力。

在呼吸系统和循环系统之外，人体其他部位发生比较严重的疾病或者急性的疾病时，特别是出现感染、炎症、发烧、抽搐和发抖的时候，往往使氧的消耗量增加很多。这时，病人也会自然地作出呼吸频率加快、呼吸潮气量增大的自我保护反应。但是，病体难以承受这样剧烈的呼吸运动，通气量的增加不足以补偿氧消耗量的增加。结果，不仅缺氧状态得不到改善，反而突然加大了肺脏、心脏的负担，进一步加剧缺氧症状，形成机体缺氧的恶性循环。这种状况对于幼儿和老年人尤其危害严重，使补充给氧成为治疗幼儿和老年人重症和急症的有直接效果的重要辅助手段

[上一页](#)

[返回](#)

[下一页](#)

[关于我们](#) | [网站导航](#) | [搜索](#)

中华高压医学资讯网。© 2000

北京市高压氧医学治疗研究中心
全国压力容器标准化技术委员会载人压力容器分技术委员会

[中国医生学术交流网制作](#)