

2011年临床执业医师：组织性缺氧 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/653/2021_2022_2011_E5_B9_B4_E4_B8_B4_c22_653404.htm 组织性缺氧由组织细胞利用氧障碍所致，又称氧利用障碍性缺氧！组织性缺氧

(histogenous hypoxia) 由组织细胞利用氧障碍所致，又称氧利用障碍性缺氧 (dysoxidative hypoxia)。

(一) 原因

1. 细胞中毒如氰化物、硫化物、鱼藤酮等和某些药物使用过量可引起组织中毒性缺氧 (histotoxic hypoxia)，最典型的是氰化物中毒。各种氰化物如 HCN、KCN、NaCN、NH₄CN 可由消化道、呼吸道或皮肤进入体内，迅速与氧化型细胞色素氧化酶的三价铁结合为氰化高铁细胞色素氧化酶，中断呼吸链，组织用氧障碍。0.06g HCN 即可使人死亡。硫化氢、砷化物和甲醇等中毒也是通过抑制细胞色素氧化酶而抑制细胞的氧化过程。鱼藤酮和巴比妥等可抑制电子从 NADH 向 CoQ 传递；抗霉菌素 A 和苯乙双胍等可抑制电子从细胞色素 b 向细胞色素 c 的传递，均可阻断呼吸链，引起中毒性缺氧。
2. 细胞损伤如大量放射线照射、细菌毒素作用等可损伤线粒体，引起氧的利用障碍。吸入高压氧 (氧分压超过半个大气压) 可能通过氧自由基生成过多而损伤线粒体；组织供氧严重不足，使细胞线粒体氧分压低于 1mmHg 时，也可抑制线粒体呼吸功能，甚至使其结构破坏，从而导致氧的利用障碍。
3. 呼吸酶合成障碍如硫胺素为丙酮酸脱氢酶的辅酶成分，尼克酰胺组成的 NAD 及 NADP 和核黄素组成的黄素辅酶，均为许多氧化还原酶的辅酶，这些维生素的严重缺乏可能导致氧的利用障碍。

(二) 血氧变化的特点 组织性缺氧时动脉血氧分压、氧饱

和度和氧含量一般均正常。由于内呼吸障碍使组织不能充分利用氧，故静脉血氧含量和氧分压较高，动-静脉血氧含量差小于正常。由于组织利用氧障碍，毛细血管中氧合Hb的量高于正常，患者皮肤、粘膜常呈鲜红色或玫瑰红色。临床所见的缺氧常为混合性缺氧。例如感染性休克时主要是循环性缺氧，内毒素还可引起组织利用氧的功能障碍而发生组织性缺氧，并发休克肺时可有呼吸性（低张性）缺氧。 小编推荐：
#0000ff>2011年临床执业医师：病因学 #0000ff>2011年临床执业医师：疾病的发生 #0000ff>2011年临床执业医师考试模拟练习题及答案汇总 100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 www.100test.com