

2011年病理生理学辅导：缺氧时组织细胞的适应性 PDF转换
可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/655/2021_2022_2011_E5_B9_B4_E7_97_85_c22_655799.htm 在供氧不足的情况下，组织细胞可通过增强利用氧的能力和增强无氧酵解过以获取维持生命活动所必须的能量。在供氧不足的情况下，组织细胞可通过增强利用氧的能力和增强无氧酵解过以获取维持生命活动所必须的能量。

- 1、组织细胞利用氧的能力增强 慢性缺氧时，细胞内线粒体的数目和膜的表面积均增加，呼吸链中的酶如琥珀酸脱氢酶、细胞色素氧化酶可增加，使细胞的内呼吸功能增强。如胎儿在母体内处于相对缺氧的环境，其细胞线粒体的呼吸功能为成年动物的3倍，至出生后10~14天，线粒体呼吸功能才降至成年动物水平。
- 2、无氧酵解增强发 严重缺氧时，ATP生成减少，ATP / ADP比值下降，以致磷酸果糖激酶活性增强，该酶是控制糖酵解过程最主要的限速酶，其活性增强可促使糖酵解过程加强，在一定的程度上可补偿能量的不足。
- 3、肌红蛋白增加 慢性缺氧可使肌肉中肌红蛋白含量增多。肌红蛋白和氧的亲合力较大，当氧分压为1.33kPa (10mmHg) 时，血红蛋白的氧饱和度约为10%，而肌红蛋白的氧饱和度可达70%，当氧分压进一步降低时，肌红蛋白可释出大量的氧供细胞利用。肌红蛋白的增加可能具有储存氧的作用。肺通气及心脏活动的增强可在缺氧时立即发生。但这些代偿功能活动本身消耗能量和氧，红细胞的增生和组织利用氧能力的增强需较长的时间，但为较经济的代偿方式。急性缺氧时以呼吸系统和循环系统的代偿反应为主；慢性缺氧者，如世居高原的居民，主要靠增加组织利用

氧和血液运送氧的能力以适应慢性缺氧。其肺通气量、心率及输出量并不多于居住海平面者。 小编推荐：#0000ff>临床助理病理生理辅导：肠梗阻的病理生理 #0000ff>211年临床助理病理生理学：急性炎症的蔓延扩散 #0000ff>临床助理病理生理辅导：肥厚型心肌病的病理和病理生理 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