

五衰

下 册



WU
SHUAI

科学技术文献出版社重庆分社

第三章 呼吸衰竭

机体与环境之间的气体交换称为呼吸 (Respiration)。人体与外界环境进行气体交换的器官是肺，它与其他辅助结构一起，共同组成呼吸系统，实现机体与外界环境之间的气体交换；气体在机体内的运输要依靠血液循环来完成；组织细胞则从血液或组织液（内环境）中摄取氧并排出二氧化碳。因此，呼吸的全过程包括三个相互联系的环节：（1）外呼吸，指外界环境与血液在肺部实现的气体交换。它包括肺通气（肺与外界的气体交换）和肺换气（肺泡与血液之间的气体交换）两个过程；（2）气体在血液中的运输；（3）内呼吸，指血液或组织液与组织细胞之间的气体交换。

第一节 正常呼吸功能

一、肺通气 指空气进入肺泡并与肺泡内的气体交换。在呼吸时，气体经鼻及/或口，鼻腔、咽喉、气管、支气管、细支气管到达肺泡。呼气时，气体运行方向与此相反。肺通气这一过程是通过呼吸运动来实现的。

1. 呼吸运动 包括吸气运动及呼气运动。吸气运动是主动的，它依靠呼吸肌，主要是膈肌及肋间外肌的节律性收缩来完成；当膈肌收缩时，胸腔的上下径增大，伴以肋间外肌的收缩，使胸腔的前后径、左右径也同时增大。呼气时，膈肌、肋间外肌被动地恢复原位，肺因弹性而退缩，胸腔变小。然而，当用力呼气或呼吸困难时，例如在肺脏弹性退缩压部分丧失或气道阻力增加的情况下，肋间内肌及其它辅助呼吸肌，包括腹肌也收缩，增加腹内压，横膈向上，迫使胸腔容积变小，此时，呼气运动也变成主动运动了。此外，也可以通过增加肺膨胀程度以使退缩压加大，来进行代偿，这就是哮喘和肺气肿时

肺容量增加的原因。

2. 呼吸运动时肺内压与胸腔内压的变化 肺内压是指肺泡内的气体压力。大气与肺泡间必须有压力差，才能引起气体的流动。吸气时，胸腔扩大，肺容量增大，从而使肺内压降低。平静状态吸气时，肺内压约比大气压低 $2 \sim 3$ 毫米汞柱，此压力差驱使空气进入肺泡；呼气时，胸腔缩小，肺容积减少，肺内压增高，约超过大气压 $2 \sim 3$ 毫米汞柱，遂而又驱使肺内气体排入大气。在吸气及呼气之末，胸廓处于相对静止状态时，大气压与肺内压相等，气流暂时停顿。

当气体进入肺泡时，还必须克服各种阻力，如肺弹性抵抗阻力，非弹性组织的阻力以及呼吸道气流的阻力。

(1) 弹性抵抗阻力 包括肺的弹性阻力和胸廓的弹性阻力。正常的肺脏具有弹性回缩力，此力可使胸膜脏层离开胸膜壁层向肺门回缩的趋势，从而使胸膜腔内压低于大气压，此即称为胸腔的负压。负压除保证肺的牵张，保证肺泡通气外，还能降低各心腔及胸内大静脉的压力，促使静脉血向心脏回流。通常，呼气时胸腔内压高于大气压 $3 \sim 5$ 毫米汞柱，而吸气时低于大气压 $5 \sim 10$ 毫米汞柱，这是由于吸气时肺更扩张，使弹性纤维被拉长，肺弹性回缩力更大之故。在最大吸气时，此压可低于大气压 30 毫米汞柱。一般状态下，胸膜腔负压使肺和胸廓处于静息呼气状态，如要改变肺或胸腔容积，也就是吸气或超过静息状态下呼气水平的呼气，都需要克服这种弹性阻力。

根据物理学知识，我们知道，在一定外力作用下，弹性阻力小的物体变形大，弹性阻力大的变形小。这种在外力作用下的变形，对胸廓和肺来说，表现为容积的变化，也就是表现为是否容易扩张。扩张的难易用顺应性 (Compliance) 表示，在外力作用下容易扩张称为顺应性大，不易扩张称为顺应性小，即顺应性与弹性阻力呈倒数关系用公式表示：

$$\text{顺应性}(C) = \frac{1}{\text{弹性阻力}(R)}$$

顺应性大小通常用单位压力变化下所能引起的容量变化来表示，

即:

$$\text{顺应性}(C) = \frac{\text{容量改变}(\Delta A)}{\text{压力改变}(\Delta P)} \text{升/厘米水柱}$$

肺的弹性回缩力来自肺的弹性纤维和肺泡表面张力, 而肺泡表面活性物质的存在使肺泡的表面张力大为减小, 从而减小了肺泡的弹性阻力, 使肺更易于扩张, 这就维持了肺的适宜的顺应性。

胸廓的弹性主要来自胸廓的弹性组织, 也受临近器官组织的影响。从物理学观点看, 肺和胸廓这两个弹性体处于串联状态, 因此总弹性阻力为其各自弹性阻力之和, 即

$$R_{RS}(\text{总弹性阻力}) = R_T(\text{胸廓弹性阻力}) + R_L(\text{肺弹性阻力})$$

$$\text{总顺应性}(C) = \frac{1}{R_T} + \frac{1}{R_L}$$

如成年人胸廓顺应性约0.2升/厘米水柱, 肺的顺应性亦为0.2升/厘米水柱, 总的顺应性为100毫升/厘米水柱 $\left(\frac{1}{200} + \frac{1}{200} = \frac{1}{100}\right)$ 。可见, 欲使肺脏充气100毫升, 需要1厘米水柱的压力来克服弹性阻力。

一般情况下, 呼吸肌储备能量较大, 顺应性的轻度下降, 常不会引起呼吸功能障碍, 但当肺充血、肺不张、表面活性物质减少, 肺纤维化和感染等原因使肺顺应性明显减退, 或因肥胖、胸廓畸形、胸膜增厚(粘连)和腹内占位性病变等原因使胸廓的顺应性减低, 如再合并呼吸道分泌物潴留或支气管阻力增加时, 顺应性的下降便发生呼吸功能障碍, 甚至促成呼吸衰竭。

当呼吸器官顺应性减低时, 病人要保持正常呼吸功能, 必须加大呼吸功, 否则临床上表现为呼吸困难。

(2) 非弹性抵抗阻力 主要指组织器官在变形、移位时的惯性阻力及气道阻力。前者为呼吸运动时肋骨骨架、膈肌以及腹腔内容亦随之移动, 因此必须克服这些组织器官本身的惯性及移动时的摩擦力。呼吸频率加快时, 这种阻力增大, 呼吸运动的能量消耗也随之增大。

气道阻力正常成人 为 1~3 厘米水柱/升/秒。所谓气道阻力小，即仅需较小的压差就可在单位时间内推动一定量气体的流动；阻力大，则推动同样多的气体流动所需压差就大。女性的气道阻力比男性约高 20%，可能为女性气道狭窄之故。

气道阻力来源于气流内部及气流与呼吸道管壁的摩擦。气流在气管内呈直流（包括层流、平流、直线流）时阻力较小，呈湍流（漩涡型）时阻力较大。正常呼吸时的湍流几乎全部发生在声门和气管，这是由于其流速远较更狭细的呼吸道为低之故。直流时与阻力有关的因素可由下列公式表示：

$$P = V \frac{8 \ln \gamma}{\pi R^4}$$

P：产生气流所需的压力

V：流量（升/分）

I：气体所通过的管道长度

γ ：气体的粘度系数

R：管道半径

从上述公式可见，直流时阻力与半径的 4 次方成反比，而与气体的粘度系数成正比，因此，气道管径的微小变化，就可引起气道阻力的急剧变化。当支气管狭窄时，呼吸道阻力即可呈十数倍，甚至二十倍以上地增加，哮喘发作时即是如此。

当肺通气量增加到 40 升/分或气流方向突然改变时，气流由直流变为湍流，呼吸道阻力随之增加。产生湍流所需要的压力 $P = V^2 \cdot K$ （V 流量，K 为与气体密度有关的常数）。此外，在支气管粘膜肥厚、粗糙、分泌物积滞，肿瘤、异物、声门和局部阻塞等情况下，气管内常形成异常湍流。

判断气道阻力的依据是呼气时的流速。气道阻力正常时，70% 的肺活量在第一秒内呼出，如气道阻力增加，则这个数值可降至 30% 以下。

3. 肺的容量变化和肺的通气功能 呼吸运动时肺的容量发生周

期性变化。变化的大小取决于呼吸幅度的深浅。肺容量的各部分以下图(3-1)表示:

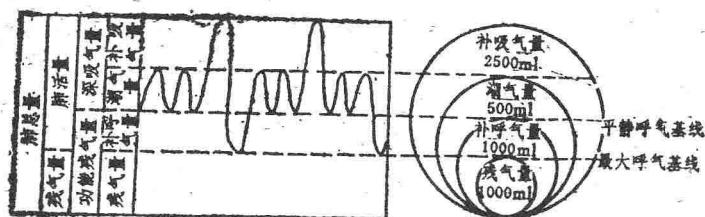


图3-1 肺容量的组成及其关系

潮气量 (Tidal Volume): 指平静呼吸时, 每次吸入或呼出的气量。其值与年龄、性别、身材、呼吸习惯、运动量以及情绪等因素有关。正常成人潮气量约400~500毫升, 其中75%来自膈肌的活动, 25%来自肋间外肌活动。

补吸气量和深吸气量 (Inspiratory reserve volume and Inspiratory capacity): 在平静吸气后, 再作最大吸气动作时, 所能增添吸入的气量称为补吸气量或吸气储量。正常成人约为1500~2500毫升。补吸气量与潮气量之和称深吸气量。凡是影响胸廓、胸膜腔、肺组织以及呼吸肌的病变, 均可使深吸气量减少而降低最大通气潜力。

补呼气量 (Expiratory reserve volume): 在平静呼气后再作最大呼气动作时所能再呼出的气量称补呼气量或呼气贮量。正常成人约为900~1,200毫升。补呼气量的多少受到呼气时膈肌上下幅度、胸廓弹性阻力和细支气管关闭倾向等因素的影响。在肥胖、妊娠、腹水、肺气肿和支气管痉挛等情况下, 补呼气量会有不同程度的减少。

肺活量 (vital capacity): 在最大吸气后作尽力呼气时所能呼出的气量称为肺活量。肺活量为深吸气量与补呼气量之和。肺活量有较大的个体差异, 这种差异与身材大小, 性别、年龄、呼吸肌强弱以

及肺和胸廓的弹性等因素有关。正常成人肺活量平均值男性为3.47升，女性为2.44升。

残气量 (Residual volume)：又称余气量，为最大呼气末残留在肺内的气量。目前认为这是与最大呼气末细支气管特别是呼吸性细支气管关闭有关。男性平均值为1.53升，女性为1.02升。余气量增加常见于支气管哮喘和肺气肿患者。

肺总量 (Total lung capacity)。指肺所能容纳的最大气量，即肺活量与残气量之和。正常男性其值为3.61~9.41升，女性为2.81~6.81升。若肺与胸廓弹性或呼吸肌收缩力量改变，肺总量即发生改变。

从图一可知，每分钟通气量（也称肺通气率）即每分钟进入肺的气体总量，等于潮气量与呼吸频率的乘积。强劳动或运动时，呼吸频率加快，潮气量也增加，每分钟通气量即明显增加，当达最大通气极限时，谓之最大通气量。成人安静时每分钟通气量约为6~8升，从事重体力劳动或剧烈运动时可达70升以上。

在正常情况下，吸气时，进入肺泡进行交换的气体，仅为潮气量的前2/3，约350毫升，此即所谓的有效通气量（或称肺泡通气量）。其余的1/3，约150毫升则留在呼吸道内，无法进行气体交换，称为无效通气量（或死腔气量），呼气时，亦先将呼吸道中的这部分气体逐出后，才能将肺泡的气体呼出。

在生理状态下的呼吸道死腔 (dead space) 分为解剖死腔与肺泡死腔；解剖死腔气量是指口，鼻直至细支气管内的含气量，其容量约为1毫升/磅体重，正常人约为150毫升左右；肺泡死腔气量是指进入有通气作用而无肺泡毛细血管血流的肺泡气量及/或进入有通气作用的肺泡，但进入的气量超过了肺泡围血流所需氧合的气量。所谓生理死腔是指解剖死腔和肺泡死腔之和。在仰卧位时，解剖死腔和生理死腔近乎相等，因此肺泡死腔甚小。但在直立位时，由于上部的肺泡不被灌注，故肺泡死腔可增至60~80毫升。在严重肺部疾病时，肺泡死腔可增至100~200毫升，这是由于通气——灌注比例显著失调之

故。在临床上，最有意义的是生理死腔/潮气量之比值，正常人常低于30%，但在严重肺部疾病患者可增至60~70%，而这时的通气效能仅有30%。

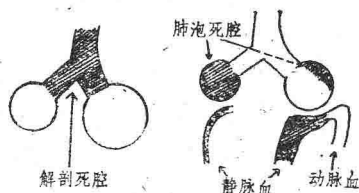


图 3—2 呼吸道死腔示意图

每分钟肺泡通气量（肺通气率）=（潮气量—死腔气量）×呼吸频率

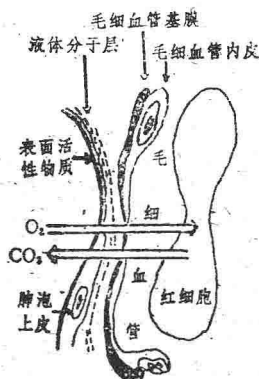


图 3—3 呼吸膜结构图

肺泡通气量和肺通气量是不相等的。例如，若正常成年人潮气量为500毫升，呼吸频率为18次/分，则每分钟通气量为9000毫升/分（500×18），每分钟肺泡通气量仅为6300毫升/分（（500—150）×18）。当某些原因，如肺气肿若潮气量下降1/2（250毫升/分）时，即使呼吸

频率也成倍增加(36次/分), 虽然每分钟肺通气量仍可达 9000毫升/分 (250×36), 但是每分钟肺泡通气量则下降为3600毫升/分 ($(250 - 150) \times 36$), 肺泡通气量明显不足, 气体交换显著减少, 缺氧现象就会发生。因此, 呼吸越表浅, 潮气量越低, 肺泡通气量就越低下; 反之, 潮气量增大, 肺泡通气量也就会相应地增加。

4. 表面活性物质 肺泡是由上皮细胞构成的微小气泡。大小形状不一, 直径平均约为250微米, 肺泡数量甚多, 其总面积可达50~100平方米。肺泡壁的上皮细胞可分为两型, 即Ⅰ型细胞和Ⅱ型细胞。

肺泡Ⅱ型细胞又称粒性肺泡细胞或大肺泡细胞(图3—4), 散在于Ⅰ型细胞之间。它的特征是在胞浆内含有特殊的卵圆形的、由嗜锇物质构成的板层体(laminated body), 大小约为0.3~1.5微米。在电子显微镜下可看到其内容物通过出胞作用(exocytosis)向肺泡腔排空。这种物质为一种脂蛋白糖复合体, 主要活性成分为二软脂酰卵磷脂(dipalmityl phosphatidyl lipid, DPL), 附着于 α 球蛋白上。这种物质, 在肺泡表面, 具有降低表面张力的作用, 为一种表面活性物质(Surfactant)。

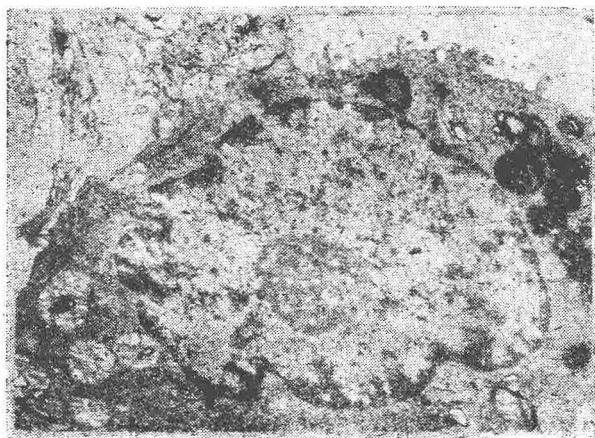


图3—4 肺泡Ⅱ型细胞

表面活性物质与空气形成界面，可使肺泡内面的液体分子层的表面张力下降为原来的 $1/7 \sim 1/14$ ，这就使回缩压下降，稳定肺泡并防止肺泡塌陷。这种物质可因许多因素而使活性丧失或减弱，比如过度通气，清洁剂气管内滴入，出血性休克以及高浓度氧吸入时，特别是氧未经湿化者。呼吸窘迫综合征婴儿的肺表面活性物质可显著减少，心肺旁路手术后 $12 \sim 24$ 小时内亦明显下降。在这两种情况下，肺不张均很常见，并引起经过肺脏的血液由右向左的分流。

此外，由于表面活性物质缺乏，肺毛细血管内的液体，易于滤出而入肺泡内，故极易发生肺水肿。

二、气体交换 气体的交换包括肺换气及组织换气。肺换气是指肺泡气与血液间的气体交换，组织换气是指血液与组织间的气体交换。气体在肺泡与组织间的转运是通过血液循环进行的。

1. 肺泡换气 成年人平静时每分钟呼吸气体 (O_2) 约300毫升，呼出二氧化碳 (CO_2) 约250毫升。在肌肉剧烈运动时，气体交换速度可成十倍以上的增加。

O_2 及 CO_2 在肺泡与血液间的弥散方向和速度是由肺泡与血液之间的分压差来决定的。气体总是从分压高的部位向低的部位弥散。

肺泡气主要由 O_2 、 CO_2 、 N_2 (氮) 以及饱和水蒸汽等组成。这些气体的分压与其各自体积百分比成比例关系。

肺泡压 = 1大气压 = 760毫米汞柱

其中肺泡 O_2 分压 = $760 \times 13.2\% = 100$ 毫米汞柱

肺泡 CO_2 分压 = $760 \times 5.2\% = 40$ 毫米汞柱

肺泡 N_2 分压 = $760 \times 75.4\% = 573$ 毫米汞柱

肺泡水蒸汽分压 = $760 \times 6.2\% = 47$ 毫米汞柱

合计 760毫米汞柱

通过测定，现将肺泡气、血液和组织中 O_2 与 CO_2 的分压值列表如下 (表3-1)。

但在肺动脉血中 O_2 分压仅为40毫米汞柱， CO_2 分压为46毫米汞柱，与其他动脉中 O_2 、 CO_2 不同，而与静脉相近，故肺泡气中的氧就向肺

表 3-1 肺泡气、血液和组织内 O_2 和 CO_2 的分压 (mmHg)

	肺 泡 气	静 脉 血	动 脉 血	组 织
O_2	100~102	40	100	30
CO_2	40	46	40	50

动脉的最终分支——肺泡毛细血管中弥散，而其中的 CO_2 向肺泡中弥散。通过这样的气体交换之后，肺动脉所含的静脉血就变成了动脉血。

肺泡气与肺泡毛细血管间的气体交换，与通气/血流比值、肺泡——毛细血管膜的气体弥散功能以及红细胞内的化学反应有关。

(1) 肺各部分通气与血流比值 (V/Q)：在平静状况下，成年人肺泡通气量 (V) 约为4升/分，肺血流量 (Q) 约为5升/分， $V/Q = 4/5 = 0.8$ 。然而，由于呼吸运动时不同部位肺泡膨胀的程度及肺泡毛细血管的血流量不同，因此，肺各部分的通气/血流比值也不完全相同。人在站立时，肺尖部通气速率小于肺底部，在坐位或运动时，这种差别则会减少。肺各部的血流量也因其位置高低不同而有很大差别，位置较高的压力较低，血流量也较少，在第一肋间隙水平的血流量比第五肋间隙水平的血流量约小9倍。当通气/血流比例失调时，就会影响到气体交换。如通气正常，血流不足，或通气过多，血流相对不足时， V/Q 则大于0.8，“过量”的通气成为肺泡死腔，从而浪费了通气，就即谓之“死区样通气”；反之，血流正常，通气不足，或通气不足，血流相对增多时， V/Q 比值下降，则浪费了血流，部分血液不能充分“动脉化”，而形成所谓“分流样血流”。

在生理情况下，也有死区样通气和分流样血流。通气/血流比值的增高或降低均有害于呼吸气的交换。肺分流样血流的影响大小，可由肺泡气动脉血间氧分压差估计出来，此差越大，则说明进入动脉血的氧则越少，肺分流样血流越多。在生理状态下，其差约为9毫米汞柱，其中4毫米汞柱是由肺底部的 V/Q 比例较低造成的，因为肺底的血流量很大，肺泡毛细血管的血液不能全部和肺泡气达到呼吸气的

平衡，其中有一部分血液未充分进行气体交换就进入了肺静脉；另外的 5 毫米汞柱主要是由解剖上的分流造成的，支气管循环中有一部分血液未与肺泡发生气体交换而通过吻合支进入肺静脉，这部分静脉血直接混入动脉血中，致使动脉血的氧分压下降。此外，也有部分冠状循环的静脉血直接进入左心，混入动脉血中，这也是使动脉血氧分压下降的另一个原因。

通气过多的肺泡中的 CO_2 分压常低于正常，而通气不佳的肺泡中的 CO_2 分压高于正常。在一般情况下，两者可以互补，从而使肺静脉血中的 CO_2 分压不发生大的变化。因而血中 CO_2 分压的增高或降低，取决于通气过度肺泡和通气不佳的肺泡分别对 CO_2 的排出与积累之差的总和。

通气/血流比例失调时，在 O_2 和 CO_2 交换的影响是不同的，这是因为动脉、静脉间 O_2 和 CO_2 分压差不同，动脉与静脉间的 O_2 分压差为 60 毫米汞柱，而静脉与动脉间 CO_2 分压差仅为 6 毫米汞柱；还因为 O_2 和 CO_2 分离曲线的特性也不同。由于静脉与动脉间 CO_2 分压差为 6 毫米

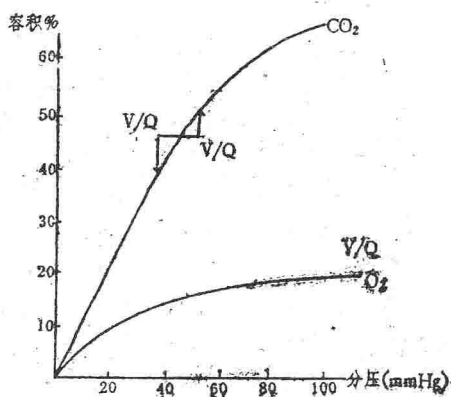


图 8—5 通气/血流比例失调时对血液 O_2 、 CO_2 的影响

汞柱，所以当通气/血流比例失调时，对 CO_2 的影响不大，例如：当静脉血有一半通过分流进入动脉血中时，动脉血中的 CO_2 分压也仅仅增加3毫米汞柱，而实际上，这样严重的分流是极少见的。此外， CO_2 的离解曲线在生理范围内略呈直线，故当 CO_2 分压改变时， CO_2 就会成比例地改变。

通气/血流比例失调时，对氧的影响则迥然不同。在相对过度通气部分的肺泡氧分压处于氧离解曲线的平坦部分，即血氧处于接近饱和和状态，此时，虽然过度通气，也不会更多地提高血氧含量，因此，无法代偿通气减少部分的缺氧状态，其结果，就会造成血氧含量的降低。

由此可知，通气/血流比例失调主要是造成缺氧血症，而对动脉血中的 CO_2 分压影响甚小。

(2) 肺泡——毛细血管之间的气体弥散： O_2 和 CO_2 是通过肺泡——毛细血管膜进行弥散交换的，气体自分压高的部位移至分压低的部位即称为弥散作用。某种气体在一分钟内通过肺泡毛细血管膜所产生1毫米汞柱的该气体分压改变量称为肺弥散量。平静状态下，成人的肺弥散量为15毫升氧/分钟/毫米汞柱。

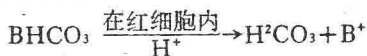
弥散量与气体弥散面积、弥散距离以及肺泡毛细血管膜组织的通透性改变等因素有关。必须指出， CO_2 的弥散作用较 O_2 大20~30倍，所以，在弥散功能障碍时，不易发生 CO_2 潴留，而主要是肺泡气中的 O_2 向血液中的弥散受到影响，从而引起肺泡毛细血管末端的血氧分压下降。

在很多疾病中，弥散障碍是引起呼吸功能障碍的一个次要因素，只有在“肺泡毛细血管阻滞症”中，它才成为主要因素。

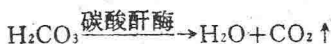
(3) 红细胞内的化学反应： O_2 通过肺泡——毛细血管膜交换后，大部分进入红细胞与血红蛋白化学结合，仅有极少部分呈物理溶解状态。单位时间内进入红细胞的氧气量与血红蛋白结合的比率与肺泡毛细血管血液中血红蛋白的含量有关。当其含量降低时，它所结合的氧也相应减少。所以，当氰化物等所致血红蛋白变性或一氧化碳中

毒时，可以出现缺氧的表现。

血浆中 CO_2 主要以碳酸氢盐 (BHCO_3) 形式存在。当血到达肺泡毛细血管时，血浆中的 BHCO_3 进入红细胞，与红细胞内的氢离子(H^+)结合形成碳酸 (H_2CO_3)：



碳酸再经碳酸酐酶作用而脱水，产生 CO_2 ，再弥散回血浆，由肺排出。此种反应甚快，通常不影响气体交换。



在肺泡——毛细血管气体交换的简单反应如下：

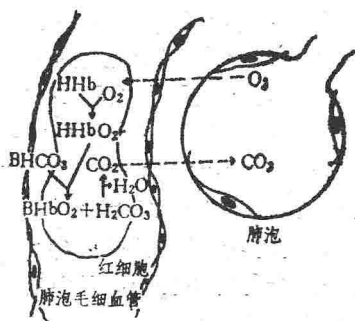


图 3—6 肺泡——毛细血管气体交换示意图

2. 组织交换： O_2 由血循环送至组织细胞内线粒体， O_2 被消耗的同时组织产生 CO_2 并向血液中弥散。造成 O_2 和 CO_2 弥散的原因是：通过气体组织交换，组织中 CO_2 分压 (50毫米汞柱)，高于动脉血的 CO_2 分压 (40毫米汞柱)，而动脉血的 O_2 分压 (100毫米汞柱) 高于组织 O_2 分压 (30毫米汞柱)，因此， O_2 从分压高的血液向组织弥散， CO_2 则从组织向血液中弥散。

三、 O_2 和 CO_2 在血液中的运转 肺摄取的 O_2 由血液运送到全身各

组织，同时各组织代谢产生的 CO_2 由血液运送到肺。通过血液运转 O_2 和 CO_2 将肺换气和组织换气联系起来。

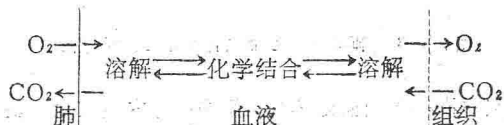
通常血液中的 O_2 和 CO_2 以物理溶解和化学结合两种形式存在。

表 3-2 血液 O_2 、 CO_2 气的量(ml/100ml血)

气 体	动 脉			静 脉		
	化学结合	物理溶解	合 计	化学结合	物理溶解	合 计
O_2	20.0	0.30	20.30	15.2	0.12	15.32
CO_2	46.4	2.62	49.02	50.0	3.00	53.00

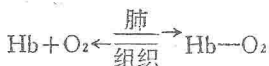
正常人于安静状态下，每100毫升血液流经组织时，释放5毫升 O_2 供组织利用，同时从组织吸收4毫升 CO_2 运送到肺。但每100毫升动脉血仅能溶解0.3毫升 O_2 ，因而大量的 O_2 都必须依靠化学结合方式运送。每100毫升静脉血虽可溶解 CO_2 3毫升，但每溶解一分子 CO_2 就会产生一个 H^+ ，而 H^+ 增多将影响血的PH。而化学结合方式运转 CO_2 不仅增加了运输量，更重要的是使血液的PH保持稳定。

从上表中可以看出，化学结合形式是 O_2 、 CO_2 运转的主要形式。然而，以物理溶解方式运转的气体虽小，但可视为化学结合形式所必须的一个中间阶段。



例如在肺，①肺泡 O_2 分压高于静脉血 O_2 张力，于是 O_2 逐渐溶解入血。随着血液 O_2 张力的增高，溶解的 O_2 进入红细胞，转入化学结合的也增多，直到新的平衡。②肺泡 CO_2 分压低于静脉血中 CO_2 张力，溶解的 CO_2 释放入肺，随之血液中 CO_2 张力降低，化学结合的 CO_2 又释放出来成溶解状态，直到新的平衡。在组织，由于 O_2 张力低， CO_2 张力高，反应方式正与肺相反。

1. O_2 的运转: O_2 的化学结合是 O_2 和血红蛋白(Hb)的结合。Hb同 O_2 的结合是可逆性的, 结合的能力归之于Hb内 Fe^{++} 的二价状态, 当 Fe^{++} 被氧化为 Fe^{+++} 时, 这种能力丧失。



在肺由于 O_2 张力高, 促进Hb与 O_2 结合, 而在组织 O_2 张力低, 则Hb— O_2 解离。因此, Hb可将 O_2 由肺运转给组织。

一个 Fe^{++} 结合一个 O_2 , 一个Hb含4个 Fe^{++} , 可同4个 O_2 分子发生可逆结合, 所以, 1克分子量的Hb能结合4个克分子量的 O_2 。Hb的分子量为64,000~67,000, 因此1克Hb可结合1.34~1.36毫升 O_2 。健康成人, 如Hb为15克%, 则能结合 O_2 的最大量约为1.34毫升×15%=20毫升%。Hb能结合 O_2 的最大量叫Hb氧容量。Hb实际结合 O_2 的量叫Hb氧含量, 它所占Hb氧容量的百分数叫Hb氧饱和度。如Hb结合的 O_2 量达最大值时, 叫Hb氧饱和, 即Hb饱和度为100%。如果静脉血中Hb含量为15毫升%, 而Hb氧容量为20毫升%, 则Hb氧饱和度为75%。由于血中溶解的 O_2 甚少, 100毫升中仅0.3毫升, 常忽略不计, 因此通常分别把Hb氧容量叫做血氧容量, Hb氧含量叫做血氧含量, Hb氧饱和度叫做血氧饱和度。

紫绀 (Cyanosis) 氧合Hb呈鲜红色, 还原Hb呈暗兰色。氧化Hb和还原Hb不同程度的混合而显出两种颜色之间的不同的颜色。发绀的兰色决定于还原Hb的毛细血液的绝对浓度。只要还原Hb浓度达5克%以上, 就可出现发绀。因此Hb少于5克%的病人无发绀倾向。反之, 红细胞增多的病人或Hb浓度异常高的人很易发生紫绀。某些药物的作用或中毒使亚铁血红素氧化成正铁血红素, 也可出现紫绀, 因此正铁血红素也是暗兰色的。

CO能同 O_2 竞争Hb的 Fe^{++} , 它们同 Fe^{++} 结合的位置是在相同的键上。而且CO同Hb的亲合力为 O_2 的210倍。如肺泡内CO分压仅0.5毫米汞柱, Hb结合的CO量将与结合的 O_2 量相等。CO分压达0.7毫米汞柱时(约0.1%的浓度), 就将危及生命。Hb—CO为樱桃红色。

因此CO中毒不出现紫绀，在抢救CO中毒时，首先要将病人搬离CO存在的环境，呼吸新鲜空气或O₂，逐步将体内的CO置换出来。

Hb氧饱和度与血液中O₂分压的关系是一条特殊的“S”形曲线，如下图

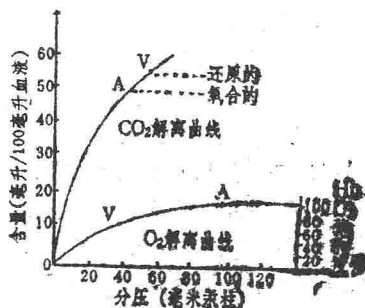


图 3-7 血液的O₂和CO₂解离曲线

“S”形说明随着O₂分压的逐渐升高，Hb氧饱和度开始缓慢地上升，随后迅速上升，最后又缓慢地上升。当血液中O₂分压达到100毫米汞柱时，Hb接近饱和即Hb100%与氧结合成氧合Hb。血流通过组织时，由于组织的氧分压低（40毫米汞柱），只有约73%的Hb与氧结合，因此，血氧饱和度即为73%，这样便有利于动脉血中的氧的释放，当静脉到达肺时，则恰恰相反。但每种组织对氧的摄取能力亦不相同，当组织处于细胞代谢旺盛，局部产酸多及CO₂滞留时，有利于氧的释放，如肌肉能从血中提取全部的氧，而另一些组织，特别是脑在氧分压低于15~20毫米汞柱时，就不能从血中提取氧，这说明脑组织对低氧血症耐受性最差。

另外，氧解离曲线对指导治疗极有意义，例如，血氧分压低于60毫米汞柱时，正处于曲线的陡直部分，给病人吸氧后，即使动脉血氧分压增高不多，而血氧饱和度则可明显提高，血氧的含量亦增加很多。