



河北医科大学
HEBEI MEDICAL UNIVERSITY

第十六章 肺功能不全

Respiratory insufficiency

病理生理学教研室

-  **概述**
-  **病因和发生机制**
-  **呼吸衰竭时主要的代谢功能变化**
-  **防治的病理生理基础**

学习目标

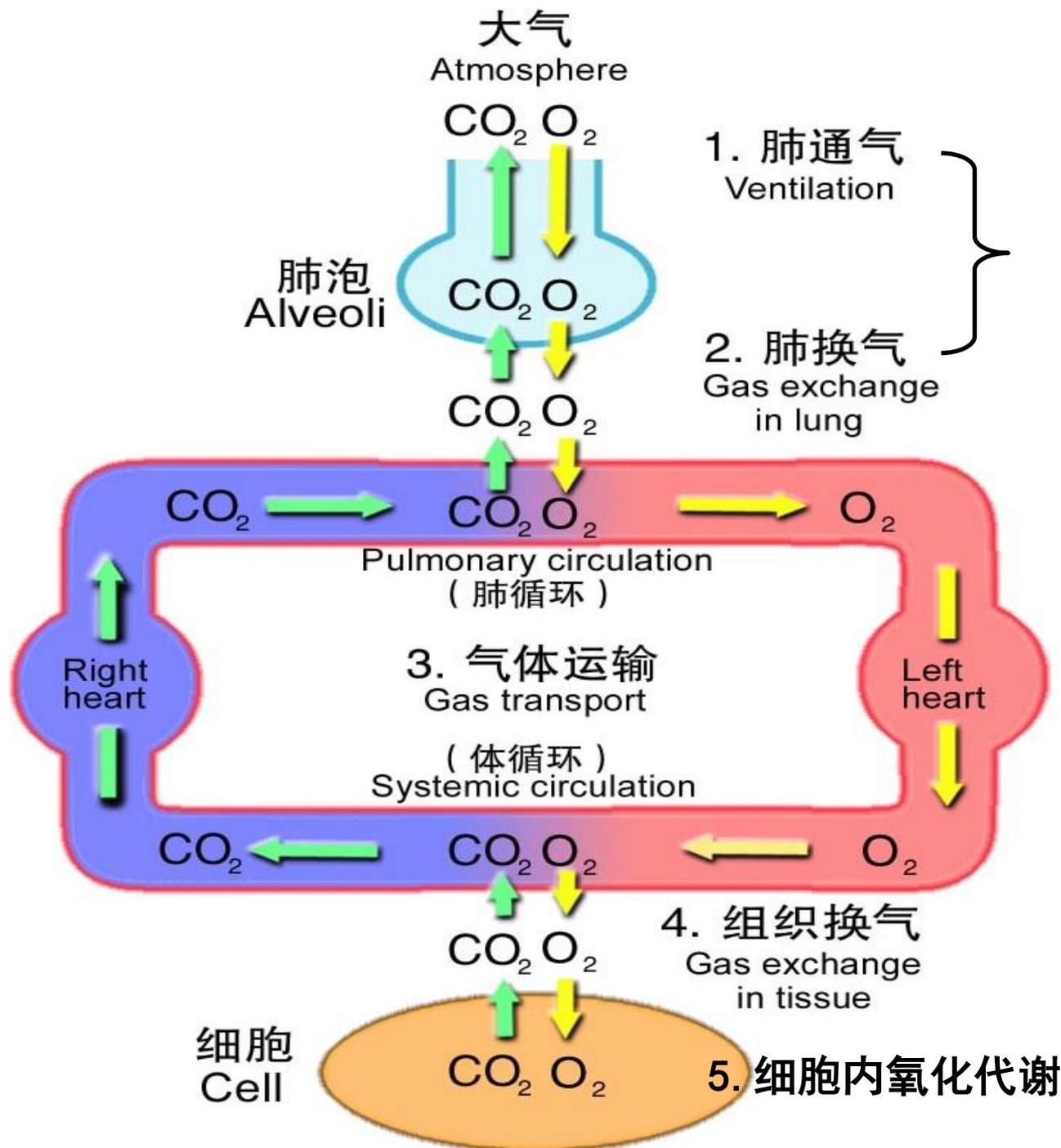
- 1.掌握呼吸衰竭、呼吸衰竭指数的概念；**
- 2.学会判断患者是否存在呼吸衰竭。**

Question 1 :

1.什么是呼吸？呼吸的全过程包括哪几个环节？

呼吸是机体摄取、利用氧气和排出CO₂的过程。

3个环节。



呼吸的三个基本过程

外呼吸

气体运输

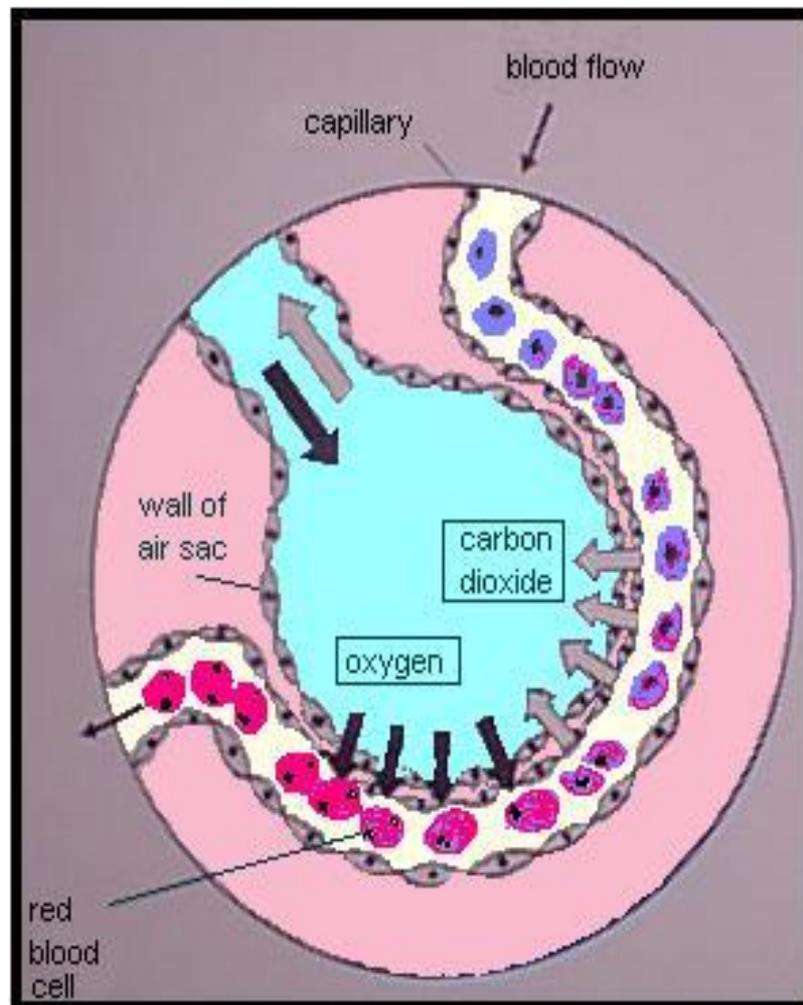
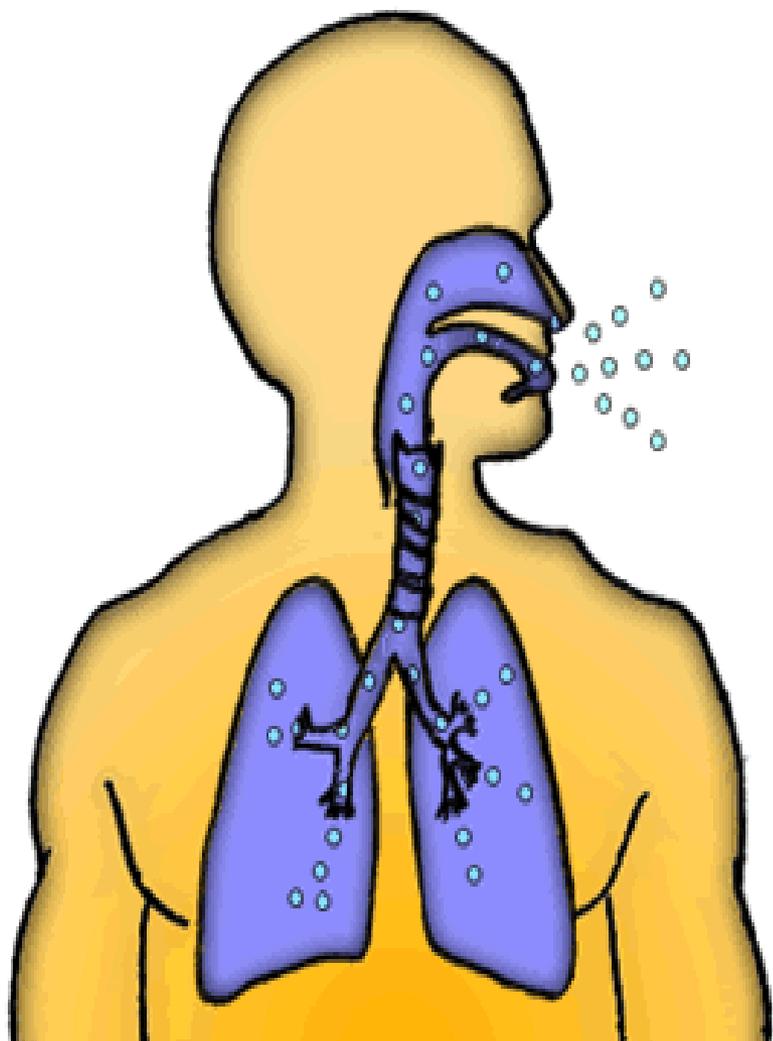
内呼吸

Question 2 :

2.外呼吸（肺的呼吸功能）包括哪两个环节？

包括2个环节： ① 肺通气

② 肺换气



肺通气（肺与外界的气体交换） 肺换气（肺泡与血液之间的气体交换）

外呼吸的主要功能是吸入 O_2 和呼出 CO_2

呼吸衰竭 (respiratory failure)

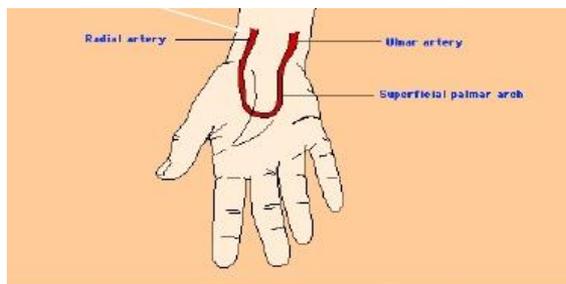
由各种原因引起**肺通气**和（或）**换气功能**严重障碍，以致在静息呼吸状态、吸入空气时，出现低氧血症(PaO_2 降低)伴有或不伴有二氧化碳潴留(PaCO_2 增高)，从而引起机体一系列病理生理改变和临床表现的综合征。

✍ **肺通气和(或)肺换气—外呼吸 功能严重障碍**

✍ **...条件下**

✍ **伴有 (II型) 或不伴有(I型) CO_2 潴留**

诊断依据

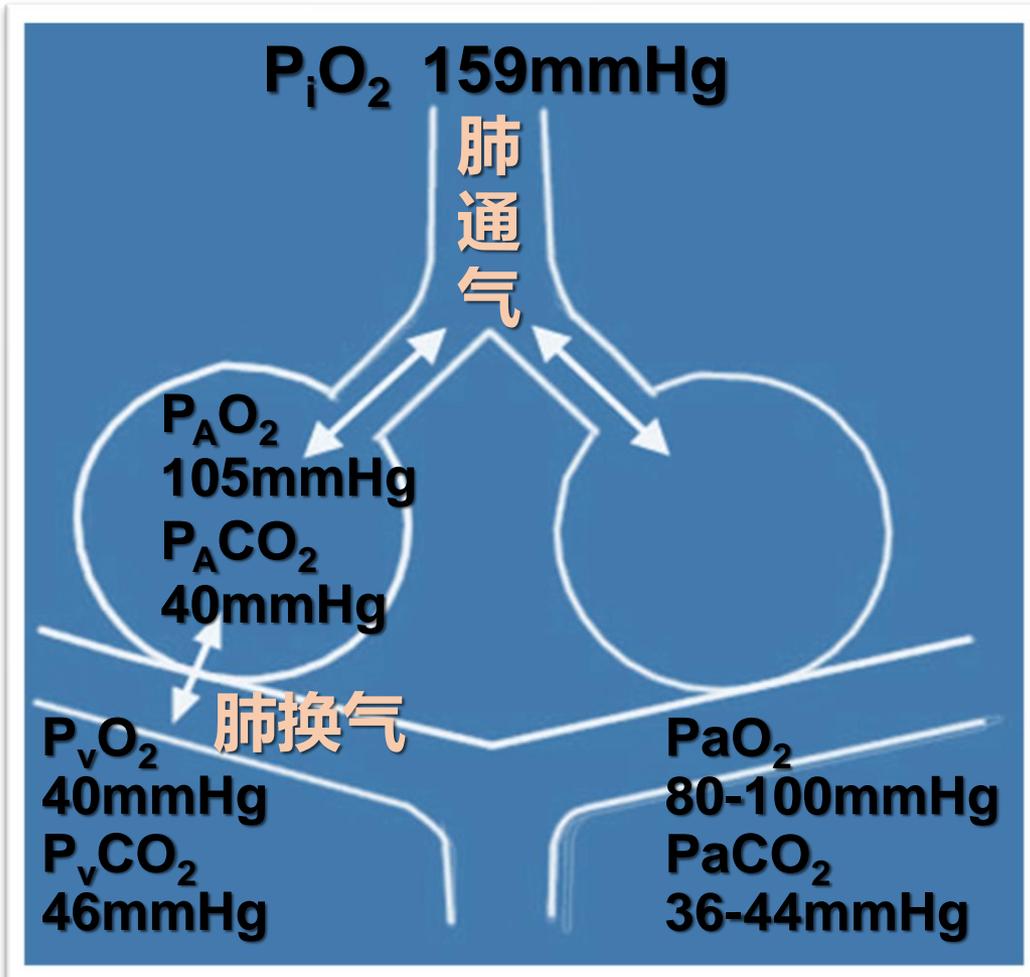


Anatomy of the radial artery Schematic representation of the arterial supply to the ventral surface of the hand. Collateral circulation to the radial artery is provided by the ulnar artery through the deep and superficial volar arterial arches. (Redrawn from American Heart Association, Textbook of



- 动脉血气指标的异常是诊断呼吸衰竭的重要依据：
- 桡动脉通常是首选的取血部位，其他动脉（股）一般在紧急情况下使用。

Question 3 : PaO₂、PaCO₂正常值



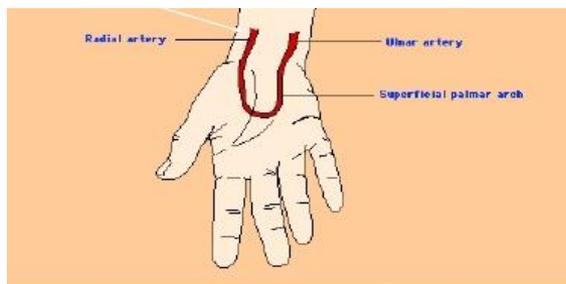
正常人在静息时，PaO₂随**年龄**、所处**海拔**高度而异。成年人，在海平面吸入空气时的正常范围为：

$$PaO_2 = (100 - 0.33 \times \text{年龄}) \pm 5 \text{ mmHg}$$

为80-100 mmHg

PaCO₂极少受年龄的影响，为**36~44 mmHg**，是反映总肺泡通气量变化的**最佳指标**。

诊断依据



Anatomy of the radial artery Schematic representation of the arterial supply to the ventral surface of the hand. Collateral circulation to the radial artery is provided by the ulnar artery through the deep and superficial volar arterial arches. (Redrawn from American Heart Association, Textbook of



- 动脉血气指标的异常是诊断呼吸衰竭的重要依据：
 $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$; 伴或不伴 $\text{PaCO}_2 > 50\text{mmHg}$
- 桡动脉通常是首选的取血部位，其他动脉（股）一般在紧急情况下使用。

呼吸功能不全 (respiratory insufficiency)

在影响外呼吸功能的疾病的发展过程中，由于肺功能储备力下降，**静息时**虽能维持较为**正常**的血气水平，但在体力活动、发热等因素致**呼吸负荷加重时**， PaO_2 降低或伴有 PaCO_2 升高，并**出现**相应的体征与症状。

呼吸衰竭是呼吸功能不全的严重阶段

呼吸衰竭的分类:

根据血气变化特点

呼衰

I 型呼吸衰竭 ($\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$)

Hypoxemic respiratory failure

II型呼吸衰竭

($\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$ 伴 $\text{PaCO}_2 > 50\text{mmHg}$)

Hypercapnic respiratory failure

呼吸衰竭的分类:

根据主要发病机制

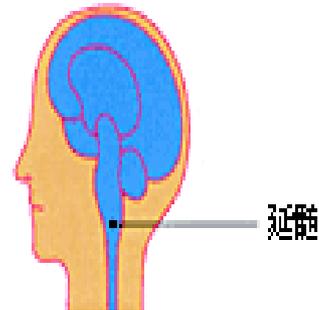
呼吸衰竭 { 通气障碍性呼吸衰竭(II)
换气障碍性呼吸衰竭(I)

根据发病急缓

呼吸衰竭 { 急性呼吸衰竭
慢性呼吸衰竭

根据原发病变部位

呼吸衰竭 { 中枢性呼吸衰竭 (颅脑或脊髓病变)
外周性呼吸衰竭 (呼吸器官、胸腔疾病)



Case 1

男性，50岁。2小时前出现严重的头痛，伴呕吐。被120救护车送到医院。到达医院后，医生立即对他进行了CT检查。发现在脑干的地方有一个血肿。做完CT检查后，该患者的呼吸频率下降到只有9次/分。

在这个时候，作为接诊医生，你该怎么做



Case 1

血气分析显示

PaO₂ 57mmHg, PaCO₂ 83mmHg

该患者是否发生了呼吸衰竭？

A 是

B 否

提交

该患者是I型呼吸衰竭还是II型呼吸衰竭？

A I 型

B II 型

提交

Case 1

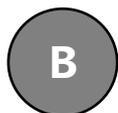
入院后给予患者机械通气（**吸氧30%**）后，再查血气分析显示： PaO_2 85mmHg， PaCO_2 55mmHg。

该患者是否还存在呼吸衰竭？

该患者是否还存在呼吸衰竭？



存在



不存在

提交

当吸入气的氧浓度 (FiO_2) 不是21%时, 就不能以 $\text{PaO}_2 \leq 60 \text{ mmHg}$ 来判定呼衰。

采用**呼吸衰竭指数** (RFI) 作为判断呼吸衰竭的指标。

$$\text{RFI} = \text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$$

RFI正常值为500 mmHg左右;

RFI \leq 300 mmHg, 则可诊断为呼衰。

Case 1

入院后给予患者机械通气（**吸氧30%**）后，再查血气分析显示： PaO_2 85mmHg， PaCO_2 55mmHg。

该患者是否还存在呼吸衰竭？

$$\begin{aligned} \text{RFI} &= \text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 \\ &= 85 \text{ mmHg} / 30\% \\ &= 283 \text{ mmHg} \\ &< 300 \text{ mmHg} \end{aligned}$$

Case 2

登山运动员抵达海拔2000m以上， $\text{PaO}_2=59\text{mmHg}$ ，此运动员是否发生呼衰？

此运动员是否发生呼衰?

A 发生了

B 没发生

提交

海拔高度 (m)	大气压 (mmHg)	大气PO ₂ (mmHg)	肺泡内PO ₂ (mmHg)
海平面	760	159	105
1000	680	140	90
2000	600	125	70
3000	530	110	62
5000	405	85	45
6000	366	74	40
8000	270	56	30

$$FiO_2 = PiO_2 / 760 \text{ mmHg} = 125 / 760 \text{ mmHg}$$

Case 2

登山运动员抵达海拔2000m以上， $\text{PaO}_2 = 59\text{mmHg}$ ，此运动员是否发生呼衰？

$$\text{RFI} = \text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$$

$$= 59 \text{ mmHg} / (125\text{mmHg} / 760 \text{ mmHg})$$

$$= 354 \text{ mmHg}$$

$$> 300 \text{ mmHg}$$

总 结

- 1.呼吸衰竭、呼吸衰竭指数的概念;**
- 2.如何判断患者是否存在呼吸衰竭。**

-  **概述**
-  **病因和发生机制**
-  **呼吸衰竭时主要的代谢功能变化**
-  **防治的病理生理基础**

病因和发病机制

(一) 通气功能障碍

- ☑ 限制性通气不足(restrictive hypoventilation)
- ☑ 阻塞性通气不足(obstructive hypoventilation)

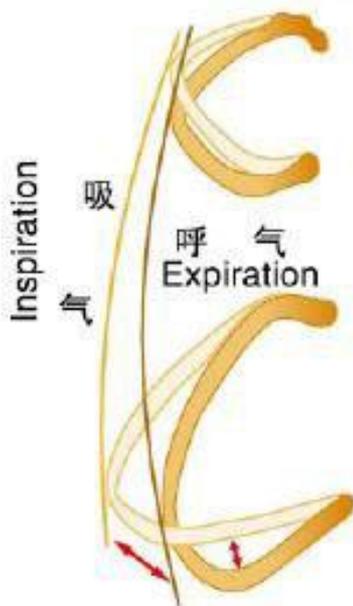
(二) 换气功能障碍

- ☑ 弥散障碍 (impaired diffusion)
- ☑ 肺泡通气 - 血流比例失调 (ventilation-perfusion mismatching)
- ☑ 解剖分流增加 (anatomic shunt increase)

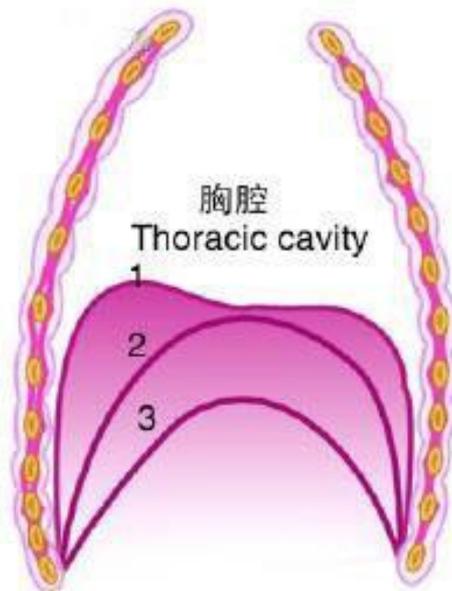
(一) 通气功能障碍

1、类型和原因

肺通气：指空气进入肺泡, 及气体从肺泡排出的过程。



呼吸时肋骨位置的变化



呼吸时膈肌位置的变化

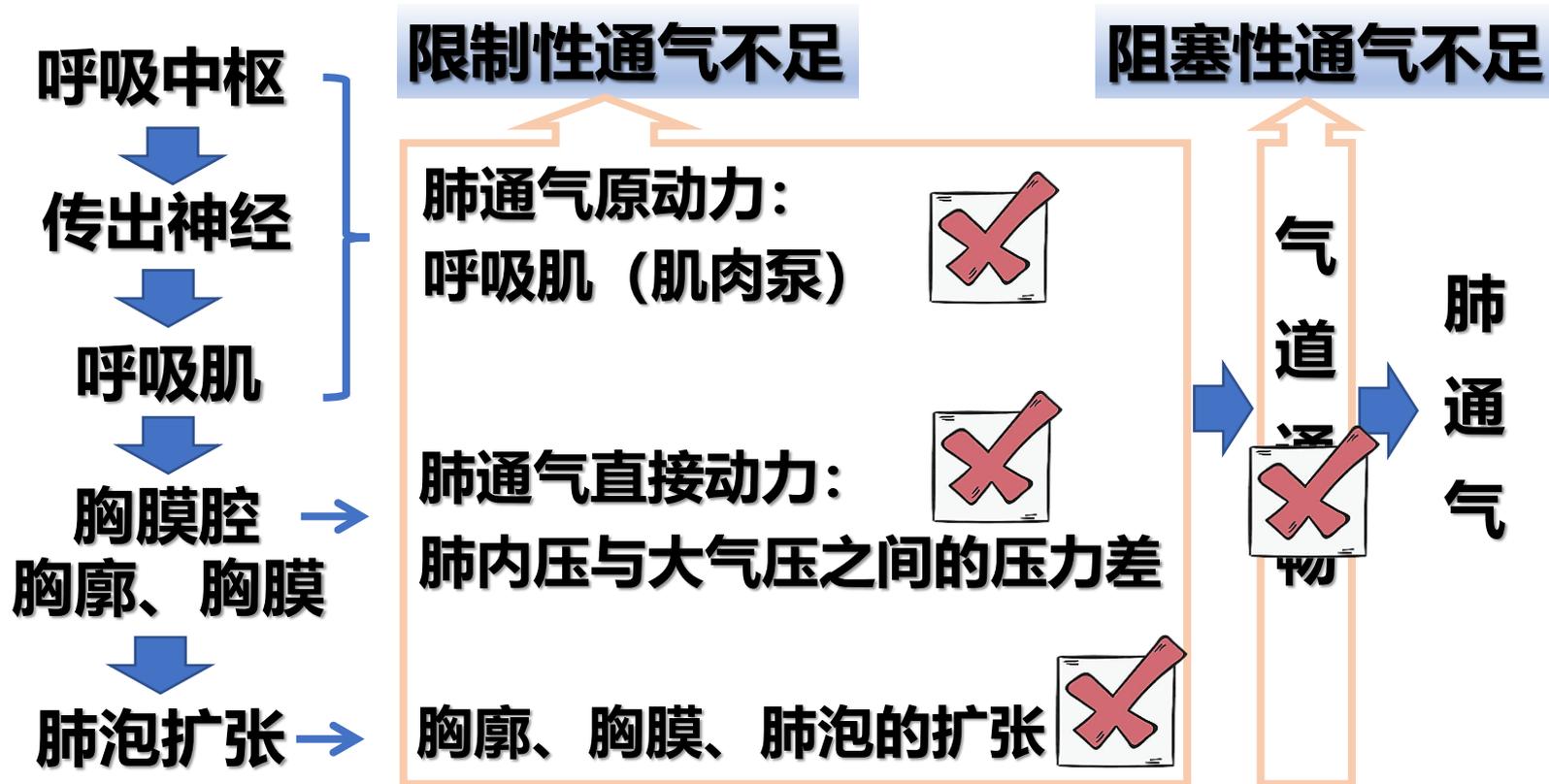
1. 平静呼气 2. 平静吸气 3. 深吸气

图 呼吸时肋骨和膈肌位置的变化示意图

(一) 通气功能障碍

1、类型和原因

肺通气：指空气进入肺泡, 及气体从肺泡排出的过程。



(一) 通气功能障碍

1、类型和原因

- 限制性通气不足(restrictive hypoventilation)**
- 阻塞性通气不足(obstructive hypoventilation)**

1、类型和原因

☑ 限制性通气不足 (restrictive hypoventilation)

因**吸气时肺泡扩张受限制**而引起的肺泡通气不足。

限制性通气不足

呼吸中枢



传出神经



呼吸肌



胸膜腔



胸廓、胸膜



肺泡扩张



肺通气原动力：
呼吸肌（肌肉泵）



1) 呼吸肌活动障碍
(神经肌肉病变)

肺通气直接动力：
肺内压与大气压之间的压力差



2) 胸膜腔积液或气胸

胸廓、胸膜、肺泡的扩张



3) 胸廓和肺的顺应性降低
(弹性阻力增加)

1、类型和原因

☑ 限制性通气不足的原因

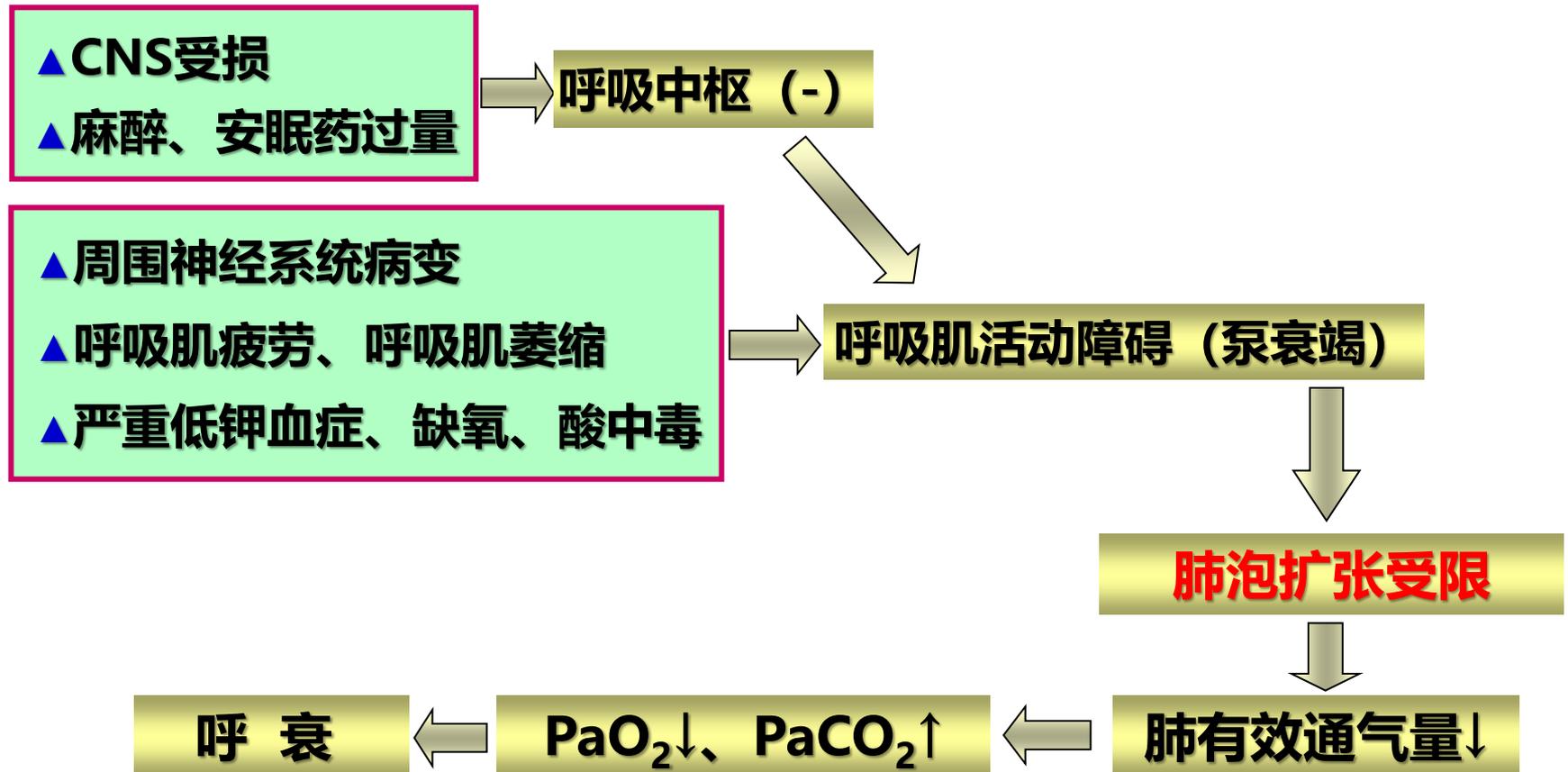
1) 呼吸肌活动障碍（神经肌肉病变）

- ✓ 呼吸中枢受损（Case 1）
- ✓ 支配呼吸肌的周围神经病变
- ✓ 呼吸肌本身收缩功能障碍

2) 胸膜腔积液或气胸

3) 胸廓和肺的顺应性降低（弹性阻力增加）

- ✓ 胸壁和胸膜顺应性降低
- ✓ 肺的顺应性降低



1、类型和原因

☑ 限制性通气不足的原因

1) 呼吸肌活动障碍（神经肌肉病变）

- ✓ 呼吸中枢受损（Case 1）
- ✓ 支配呼吸肌的周围神经病变
- ✓ 呼吸肌本身收缩功能障碍

2) 胸膜腔积液或气胸

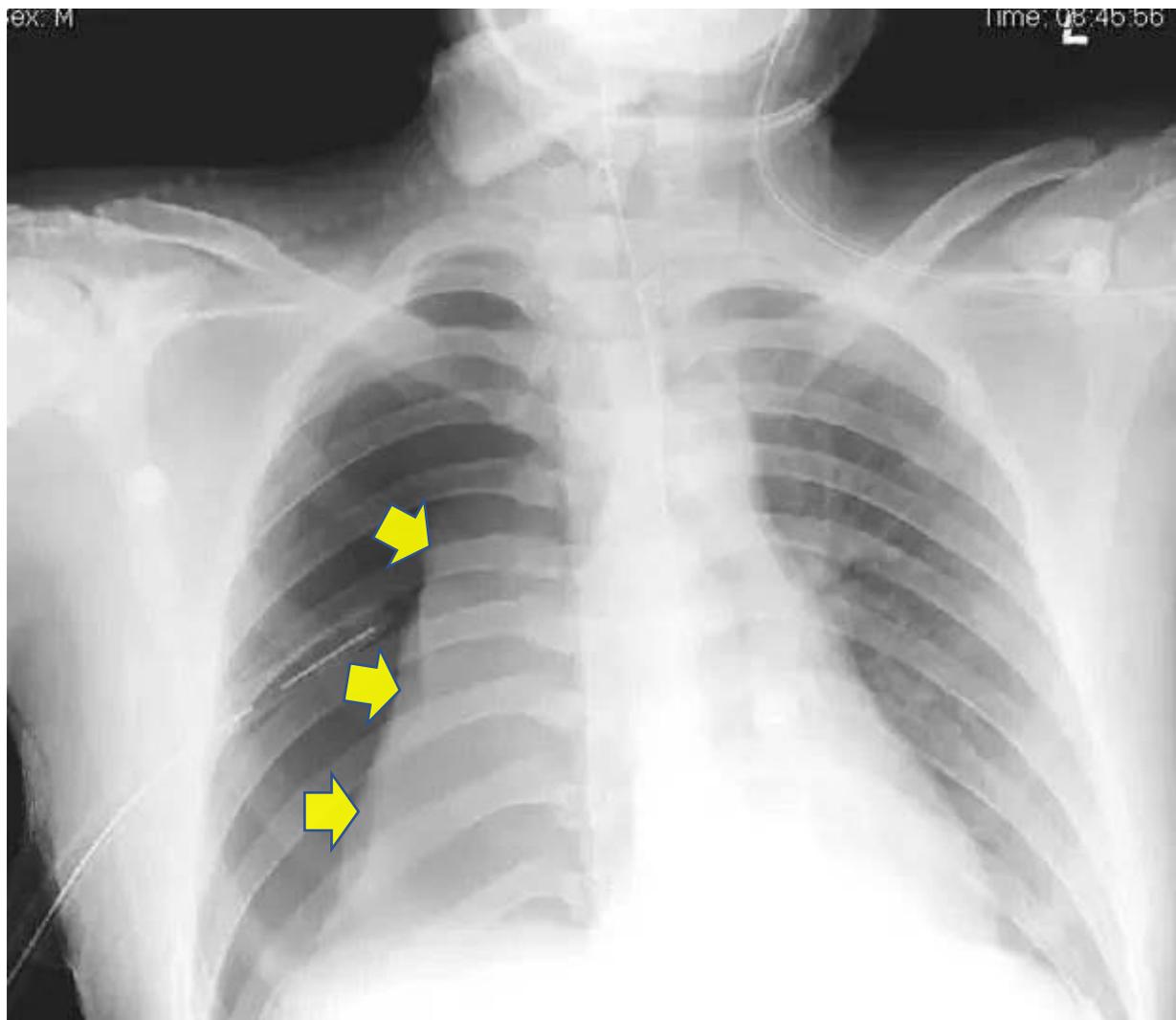
3) 胸廓和肺的顺应性降低（弹性阻力增加）

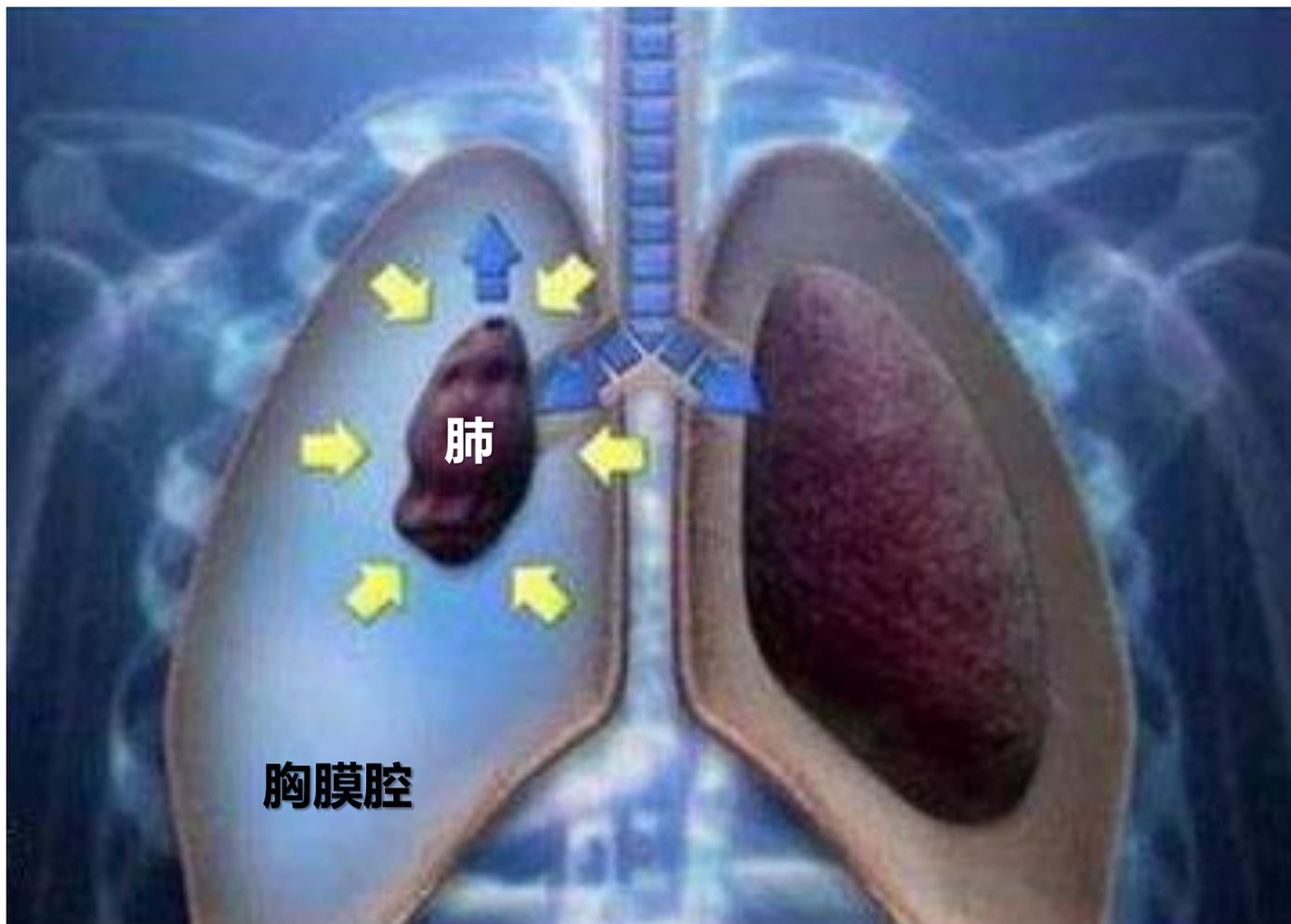
- ✓ 胸壁和胸膜顺应性降低
- ✓ 肺的顺应性降低

Case 3



男性，55岁，在使用拉力器进行健身运动时右侧胸部突发剧烈疼痛，随后感到胸闷和呼吸困难。





1、类型和原因

☑ 限制性通气不足的原因

1) 呼吸肌活动障碍（神经肌肉病变）

- ✓ 呼吸中枢受损（Case 1）
- ✓ 支配呼吸肌的周围神经病变
- ✓ 呼吸肌本身收缩功能障碍

2) 胸膜腔积液或气胸

3) 胸廓和肺的顺应性降低（弹性阻力增加）

- ✓ 胸壁和胸膜顺应性降低
- ✓ 肺的顺应性降低

顺应性(compliance)

顺应性：单位压力变化所引起的容量变化，为弹性阻力的倒数，常用来表示胸廓和肺的可扩张性。

胸廓的顺应性降低的原因

CHEST WALL RESTRICTION

- HOW WOULD THIS CONDITION CAUSE PROBLEMS WITH RESPIRATION?



脊柱后凸侧弯

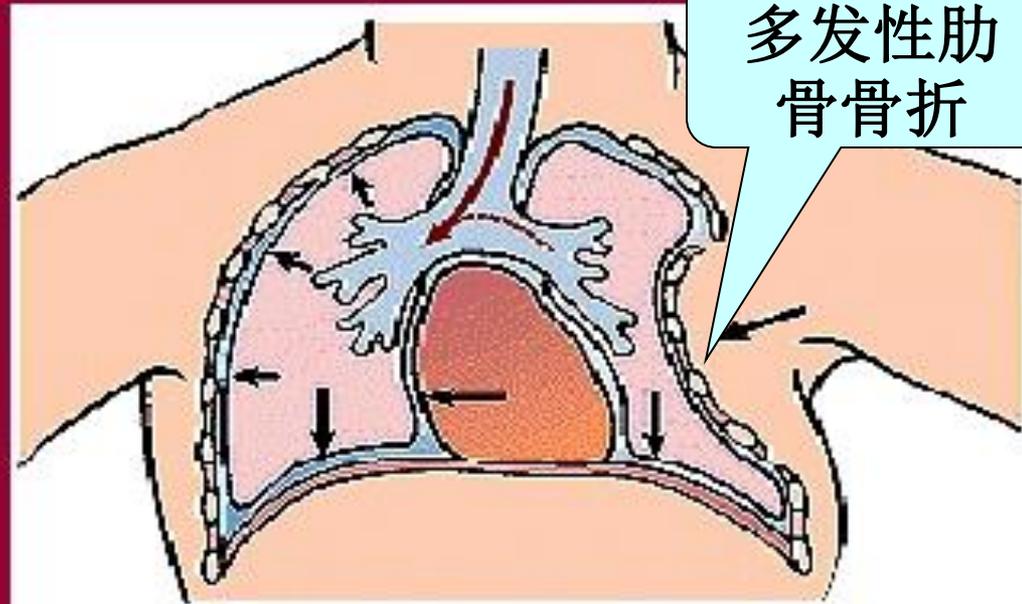
SEVERE KYPHOSCOLIOSIS

胸廓畸形
胸膜粘连/纤维化

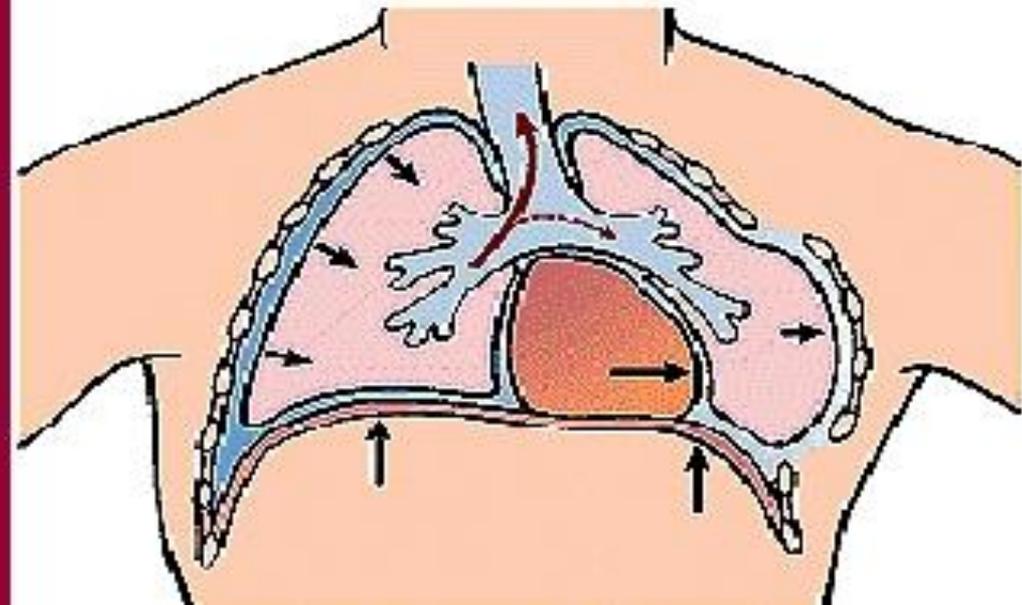
FLAIL CHEST.....

DESCRIBE THE CHEST MOVEMENTS WITH FLAIL CHEST.

PARADOXICAL



Inspiration

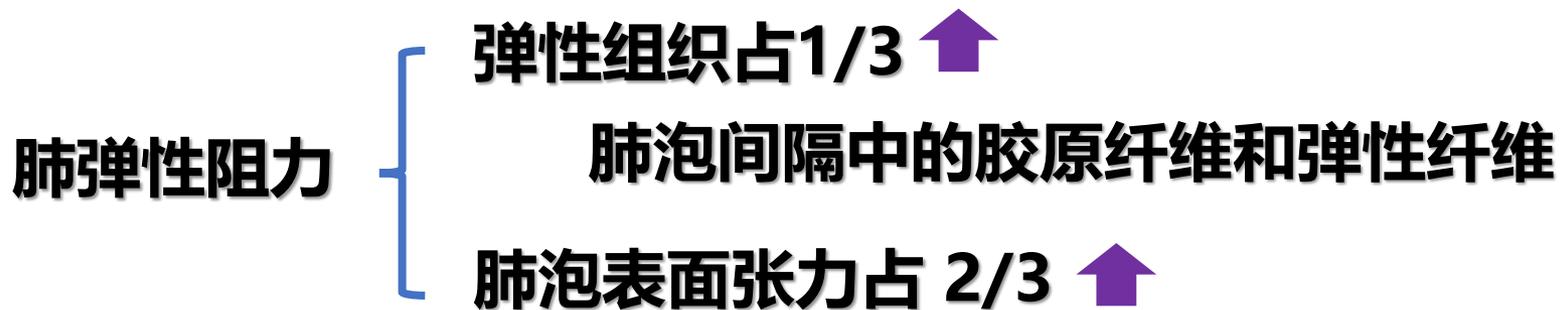


肺的顺应性降低的原因

顺应性(compliance)

顺应性：单位压力变化所引起的容量变化，为弹性阻力的倒数，常用来表示胸廓和肺的可扩张性。

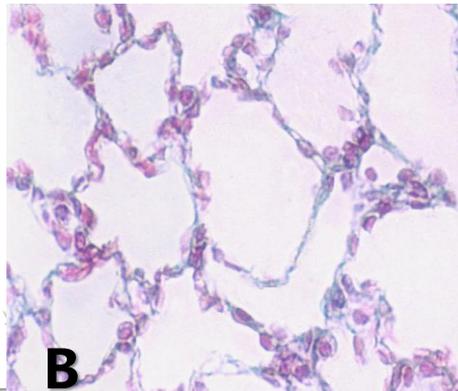
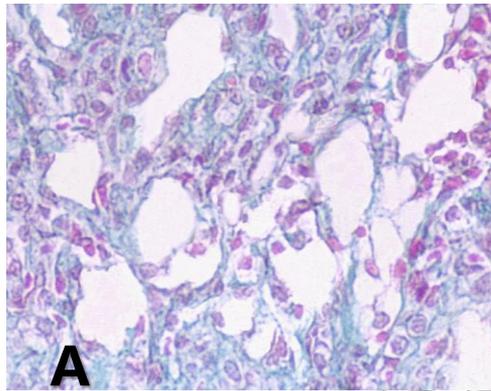
弹性阻力：物体对抗外力作用所引起的变形的力。



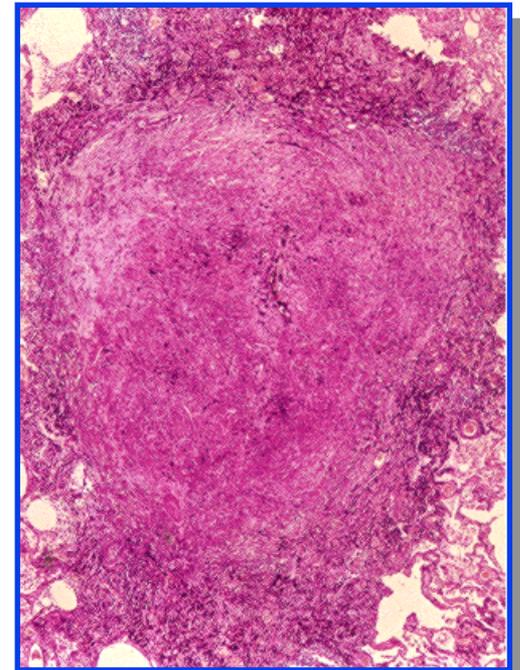
肺的顺应性降低的原因

1、肺弹性组织增加:

严重的肺纤维化(石棉肺、矽肺、肺间质纤维化)、
肺叶的广泛切除



A: BLM 30th group; B: Control group



肺的顺应性降低的原因

2、肺泡表面张力增大:

肺泡表面张力 (T) 的作用是使肺泡回缩

$P=2T/r$ (半径越小、表面张力越大, 回缩力P越大)

肺泡表面活性物质

- 合成和分泌: 肺泡II型上皮合成的一种脂蛋白
- 主要成分: 二棕榈酰磷脂酰胆碱 单分子膜
- 作用: 降低肺泡液-气界面表面张力。

吸气末肺泡容易回缩, 呼气末肺泡容易再次扩张。

肺的顺应性降低的原因

2、肺泡表面张力增大:

肺泡表面活性物质减少

减少的机制

生成减少

Ⅱ型上皮细胞

Ⅱ型上皮细胞

消耗、破坏增多或被过度稀释等

肺过度通气、肺水肿、肺部炎症



1、类型和原因

☑ 限制性通气不足的原因

1) 呼吸肌活动障碍（神经肌肉病变）

- ✓ 呼吸中枢受损（Case 1）
- ✓ 支配呼吸肌的周围神经病变
- ✓ 呼吸肌本身收缩功能障碍

2) 胸膜腔积液或气胸

3) 胸廓和肺的顺应性降低（弹性阻力增加）

- ✓ 胸壁和胸膜顺应性降低
- ✓ 肺的顺应性降低

1、类型和原因

☑ 阻塞性通气不足

由于呼吸道狭窄或阻塞,使**气道阻力增加**引起的通气障碍。



阻塞性通气不足



1、类型和原因

☑ 阻塞性通气不足

由于呼吸道狭窄或阻塞,使**气道阻力增加**引起的通气障碍。

气道阻力:

是气体流动时,气体分子之间和气体与呼吸道内壁产生摩擦而形成的阻力。

平静呼吸时气道总阻力的80%以上来自大气道,外周小气道阻力(直径小于2mm)占总阻力的20%以下。

1、类型和原因

☑ 阻塞性通气不足

气道阻力影响因素

$$R=8\eta L/\pi r^4$$

η : 气体粘滞度; L : 气道长度; r : **气道内径**。

气道阻力增加的原因

气道内径狭窄或阻塞: 管腔外的肿物压迫; 管壁的痉挛; 管腔的阻塞。

1、类型和原因

☑ 阻塞性通气不足

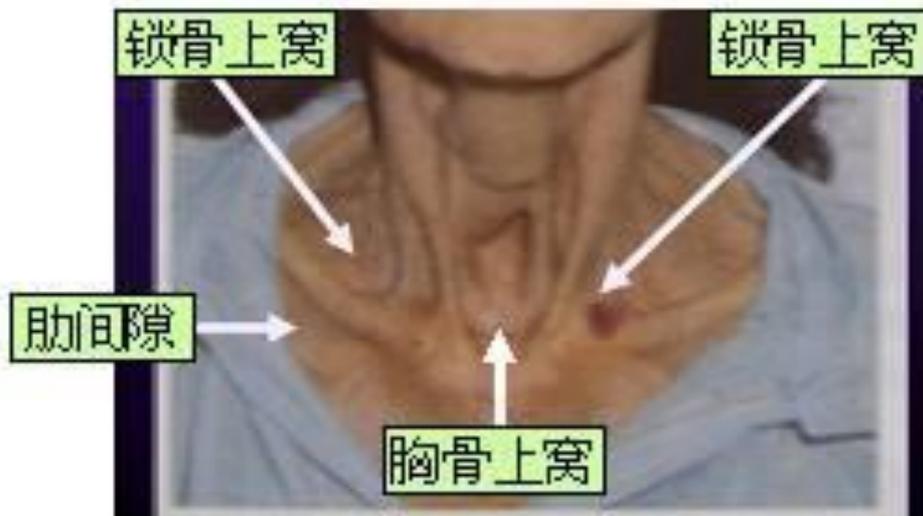
根据气道阻塞部位不同分为

- 中央性气道阻塞
(气管分叉上)
 - 外周性气道阻塞
(内径 < 2mm)
- 胸外阻塞
- 胸内阻塞

1、类型和原因

☑ 阻塞性通气不足

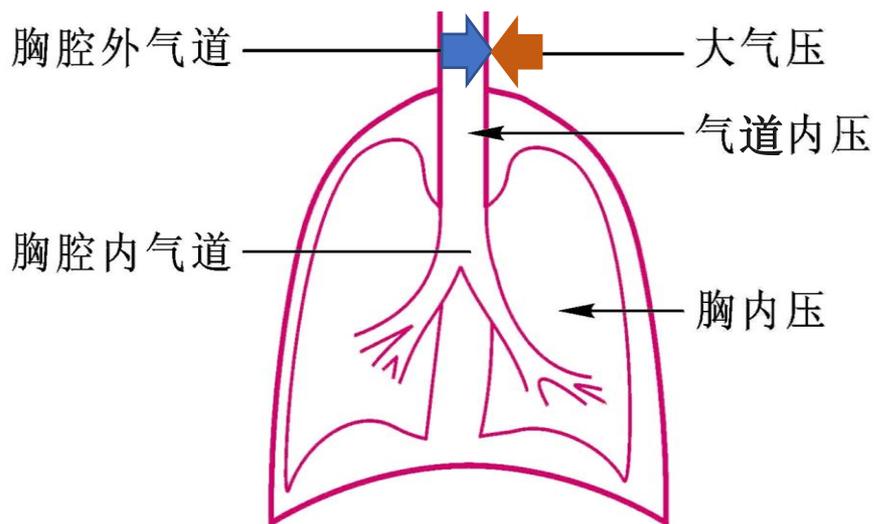
① 胸外阻塞：吸气性呼吸困难



1、类型和原因

☑ 阻塞性通气不足

① 胸外阻塞：吸气性呼吸困难

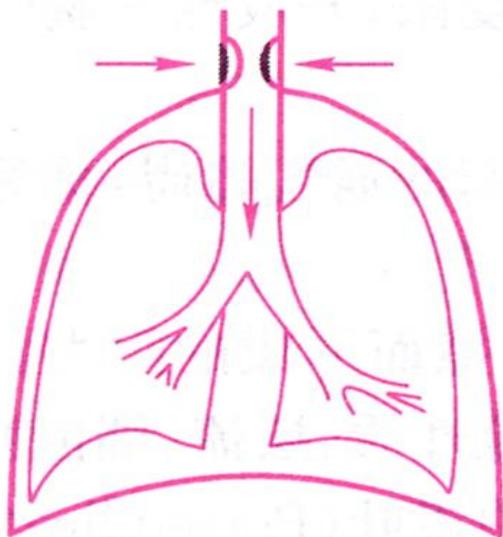


正常上气道口径的压力

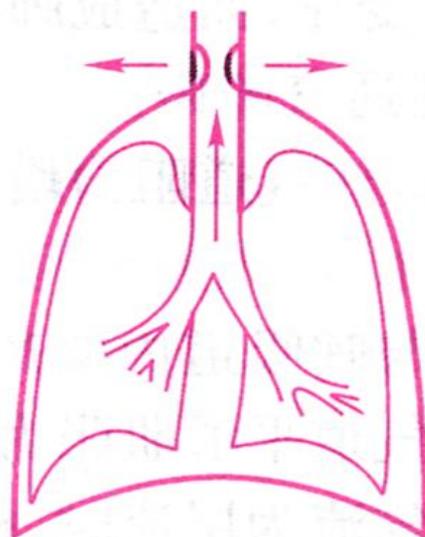
1、类型和原因

☑ 阻塞性通气不足

① 胸外阻塞：吸气性呼吸困难



气管内压 < 大气压
吸气期

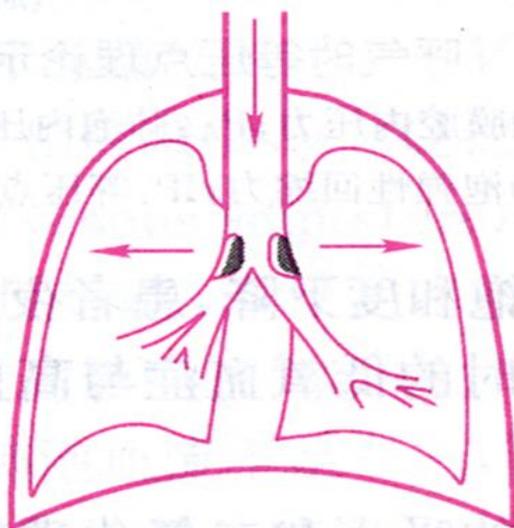


气管内压 > 大气压
呼气期

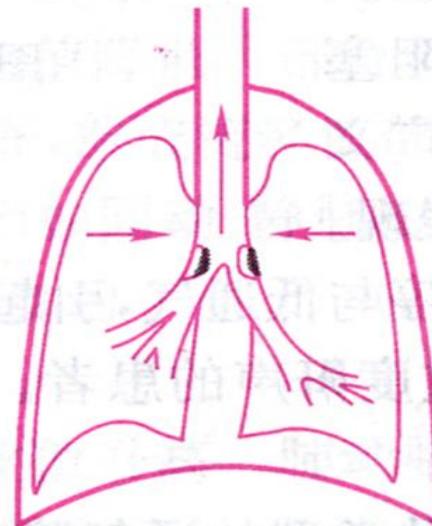
1、类型和原因

☑ 阻塞性通气不足

② 胸内阻塞：呼气性呼吸困难



气管内压 > 胸内压
吸气期



气管内压 < 胸内压
呼气期

1、类型和原因

☑ 阻塞性通气不足

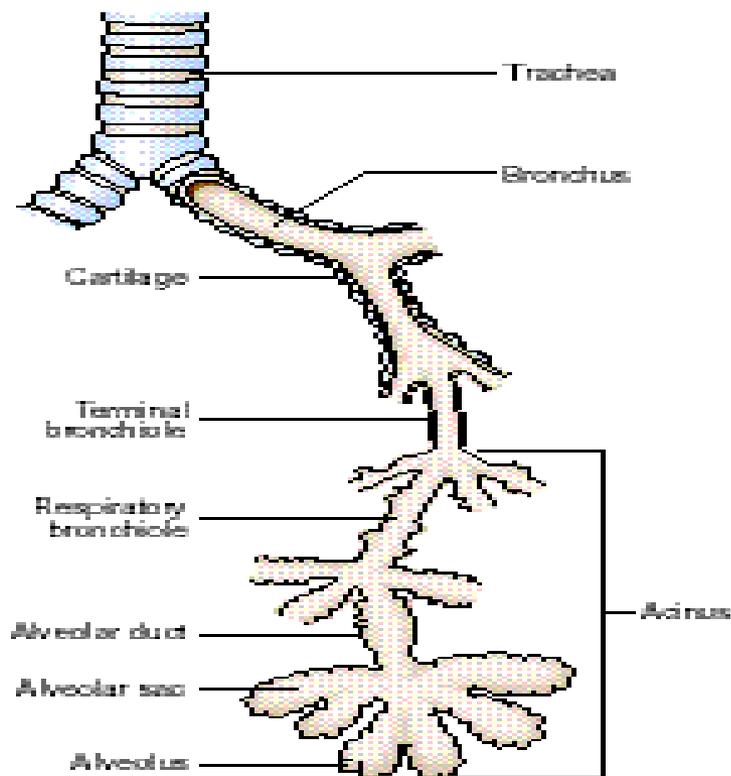
外周性气道阻塞：呼气性呼吸困难（COPD患者）
（内径 < 2mm）

发生机制：

- **小气道狭窄在呼气时加重；**
- **用力呼气时等压点移向小气道。**
(equal pressure point, EP)

小气道狭窄在呼气时加重

- ✍ 吸气时，胸内压下降；又由于此时肺泡扩张，管周弹性组织拉紧，管壁受牵拉而使管径增大；
- ✍ **呼气**时，胸内压增高；又由于此时肺泡回缩，管周弹性组织松弛，对小气道的牵拉力减小，管径变小。



2 Structure and nomenclature of the lower respiratory tract.

1、类型和原因

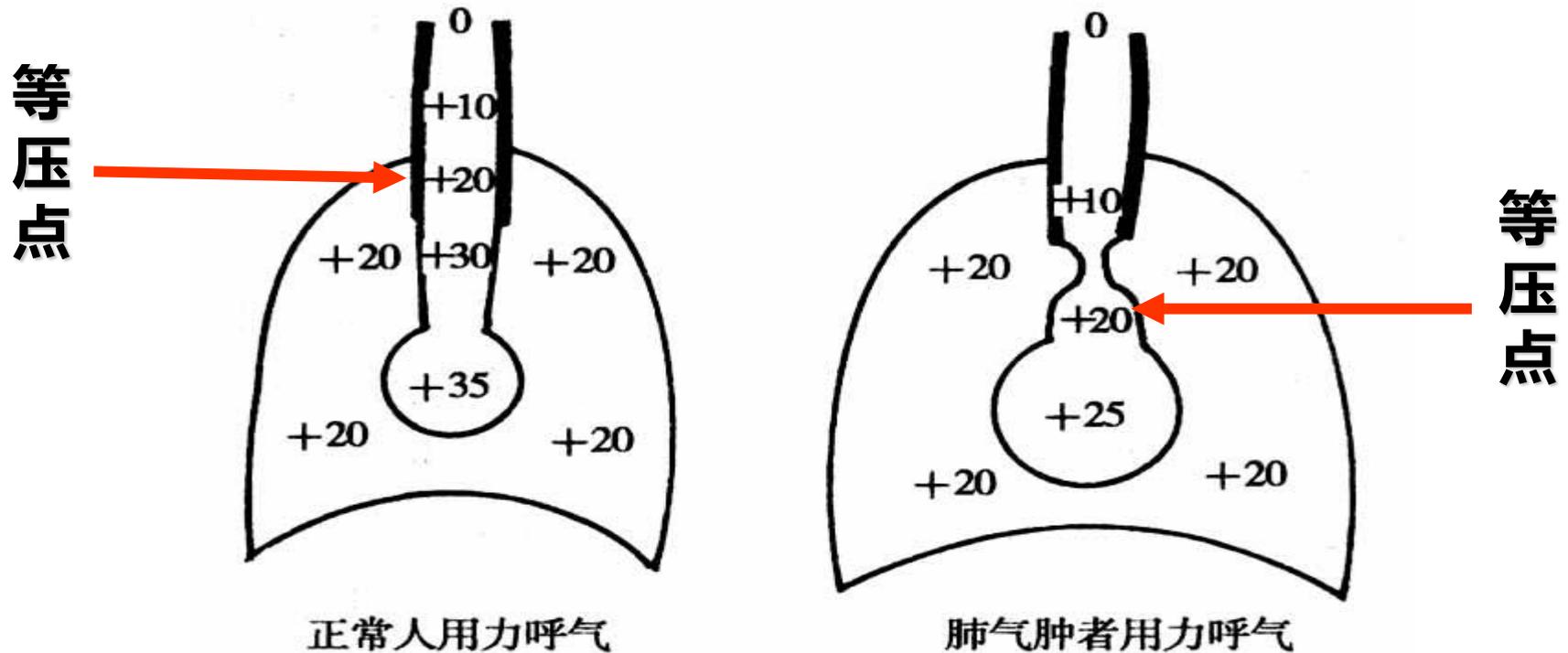
☑ 阻塞性通气不足

外周性气道阻塞：呼气性呼吸困难（COPD患者）
（内径 < 2mm）

发生机制：

- **小气道狭窄在呼气时加重；**
- **用力呼气时等压点移向小气道。**
(equal pressure point, EP)

呼气时等压点移向小气道



老慢支、肺气肿等患者由于细支气管狭窄，气道阻力异常增加，气流通过狭窄的气道耗能增加，使气道内压迅速下降；或由于肺泡壁弹性回缩力减弱，使肺泡内压下降，使等压点上移（移向肺泡端）。

1、类型和原因

☑ 阻塞性通气不足

外周性气道阻塞：呼气性呼吸困难（COPD患者）
（内径 < 2mm）

发生机制：

- **小气道狭窄在呼气时加重；**
- **用力呼气时等压点移向小气道。**
(equal pressure point, EP)

(一) 通气功能障碍

1、类型和原因

- 限制性通气不足(restrictive hypoventilation)**
- 阻塞性通气不足(obstructive hypoventilation)**

(一) 通气功能障碍

2、肺通气障碍时的血气变化

单纯低通气时，血气变化的特点（如脊髓灰质炎、麻醉药过量时）：

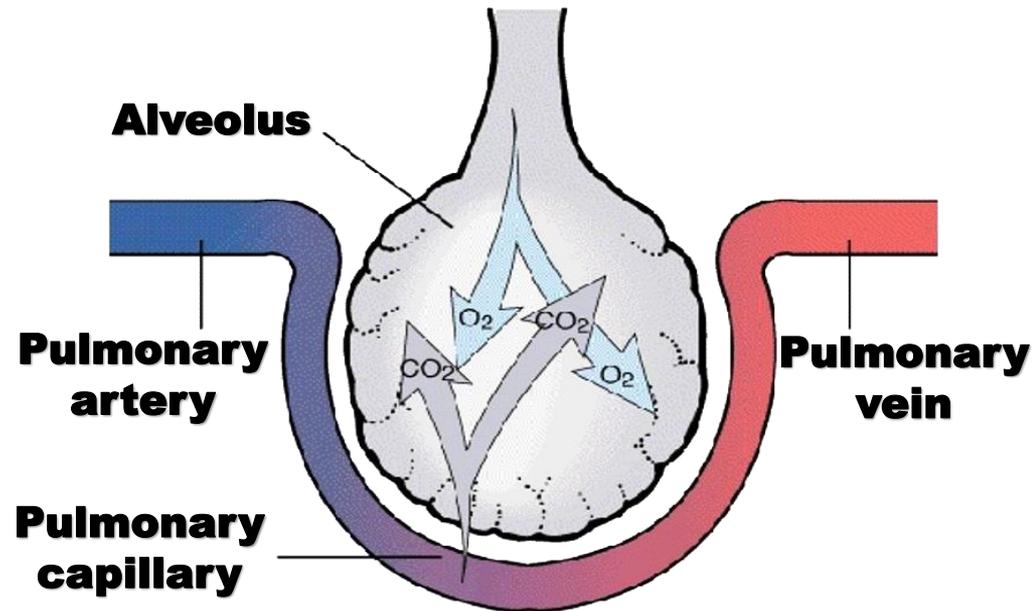
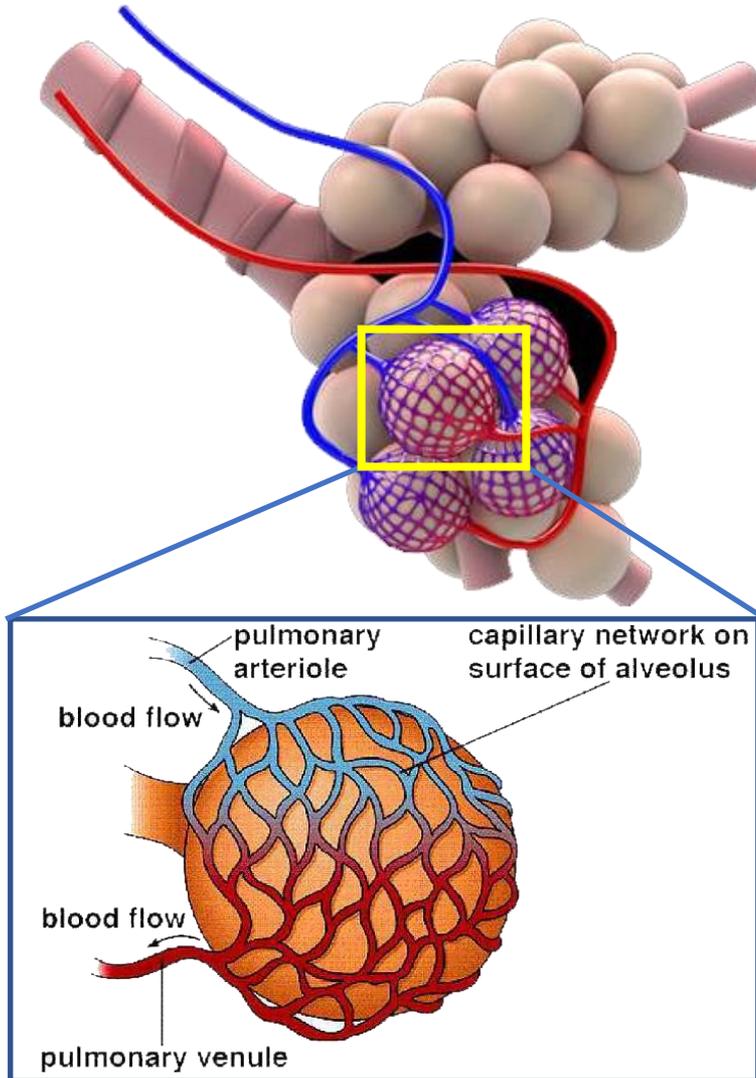
总肺泡通气量不足 → $P_AO_2 \downarrow$, $P_ACO_2 \uparrow$

$PaO_2 \downarrow$, $PaCO_2 \uparrow$, **Ⅱ型**

$PaCO_2$ 的升高与 PaO_2 的降低成一定比例

(二) 换气功能障碍

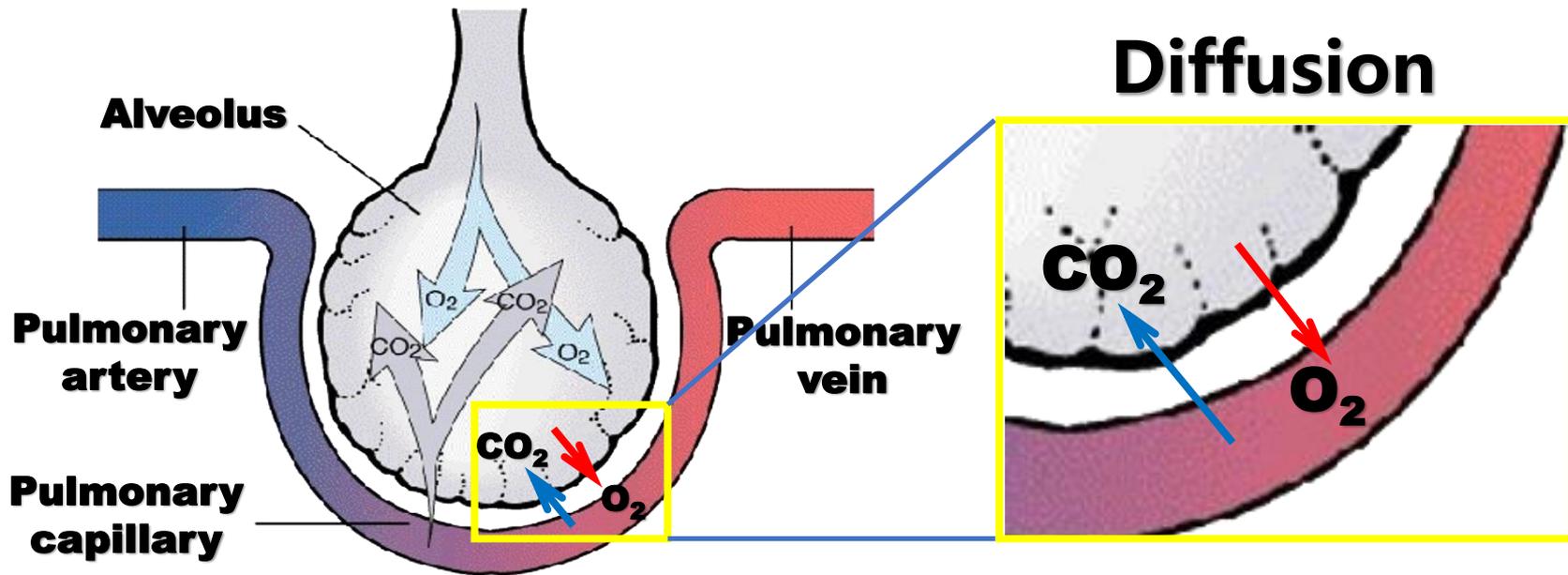
- 1、弥散障碍
- 2、肺泡通气 - 血流比例失调
- 3、解剖分流增加



1、弥散障碍 (diffusion impairment)

❖ 弥散 (diffusion):

肺泡气通过呼吸膜与肺泡毛细血管血液之间进行气体交换的物理过程。



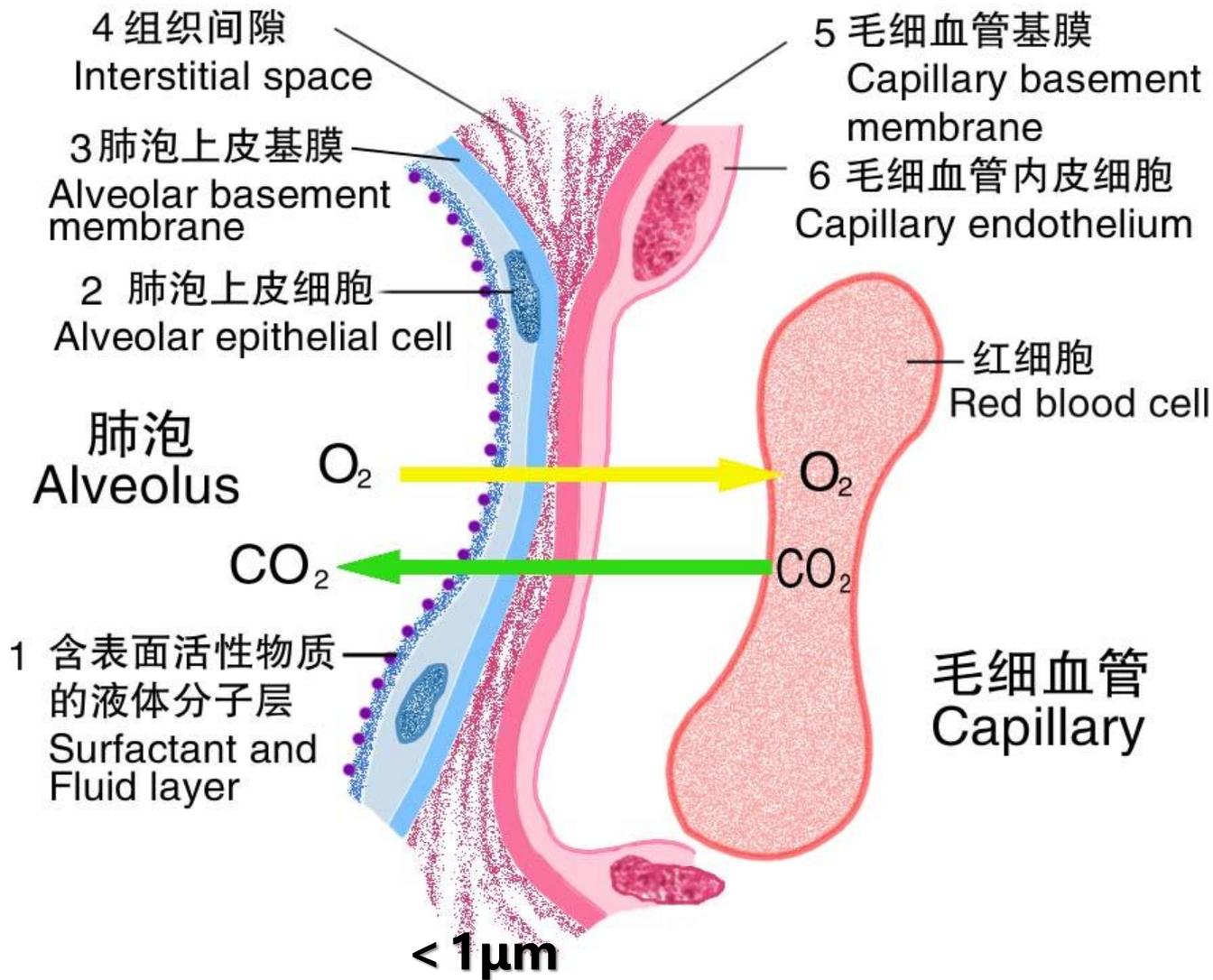


图 - 呼吸膜示意图

气体的弥散受以下因素的影响：

- 呼吸膜两侧的气体压力差
- 呼吸膜的面积与厚度
- 气体的弥散能力(分子量、溶解度)
- 血液与肺泡接触的时间

$$\text{弥散量} \propto \frac{\text{气体分压差} \cdot \text{溶解度} \cdot \text{呼吸膜面积} \cdot \text{时间}}{\text{分子量} \cdot \text{呼吸膜厚度}}$$

1、弥散障碍 (diffusion impairment)

指由于肺泡膜**面积减少**、肺泡膜**异常增厚**或弥散**时间缩短**所引起的气体交换障碍。

(1) 主要机制：弥散量 \propto 气体分压差 面积 时间

正常呼吸膜面积 60-100m², 只需 35-40m² 参与气体交换

1) 呼吸膜面积减少

肺叶切除、肺实变、肺不张、肺气肿

2) 呼吸膜厚度增加

肺泡和间质的炎症、水肿、纤维化、肺泡内形成透明膜

3) 血液与肺泡的接触时间过短 (不是独立的致病因素)

1、弥散障碍 (diffusion impairment)

3) 血液与肺泡接触时间减少 (不是独立的致病因素)

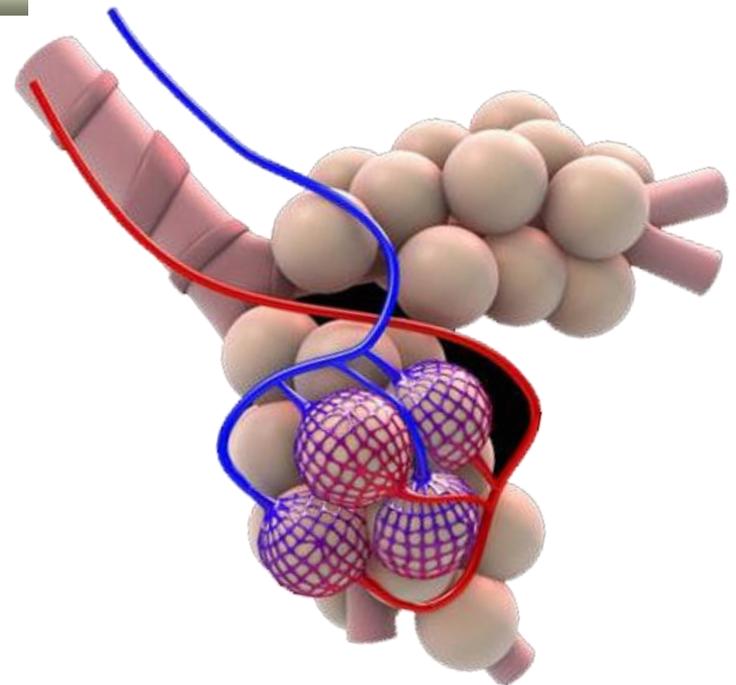
肺水肿, 炎症, 纤维化, 透明膜形成

体力负荷↑

心输出量↑、肺血流加速

血液与肺泡接触时间↓

PaO₂、氧饱和度↓



$$\text{弥散量} \propto \frac{\text{气体分压差} \cdot \text{溶解度} \cdot \text{呼吸膜面积} \cdot \text{时间}}{\text{分子量} \cdot \text{呼吸膜厚度}}$$

CO₂的溶解度是O₂的24倍

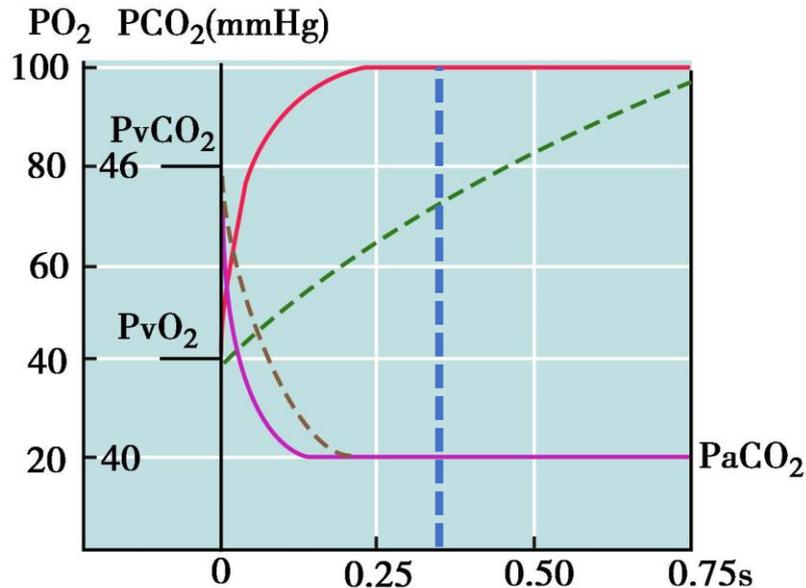
CO₂的分子量是O₂的1.3倍

呼吸膜两侧的O₂的分压差是CO₂的10倍。

∴ CO₂ 的弥散速度通常比氧约大一倍。

CO₂ 达到平衡的时间(0.13s)是O₂的(0.25s) 1/2。

呼吸膜厚度增加和血液与肺泡接触时间短主要影响O₂的平衡，而对CO₂影响较小。



- **正常静息时血液流经肺泡 cap 的时间为0.75s;**
- **剧烈运动时约为0.34s。**

血液流经肺泡毛细血管时的血气变化

- 为肺泡膜增厚患者
- 实线为正常人

1、弥散障碍 (diffusion impairment)

(2) 血气变化:

单纯的弥散障碍→低氧血症，一般无
 PaCO_2 的升高→ **I型呼衰**。

甚至低氧血症→代偿性过度通气→
 PaCO_2 低于正常。

(二) 换气功能障碍

1、弥散障碍

2、肺泡通气 - 血流比例失调

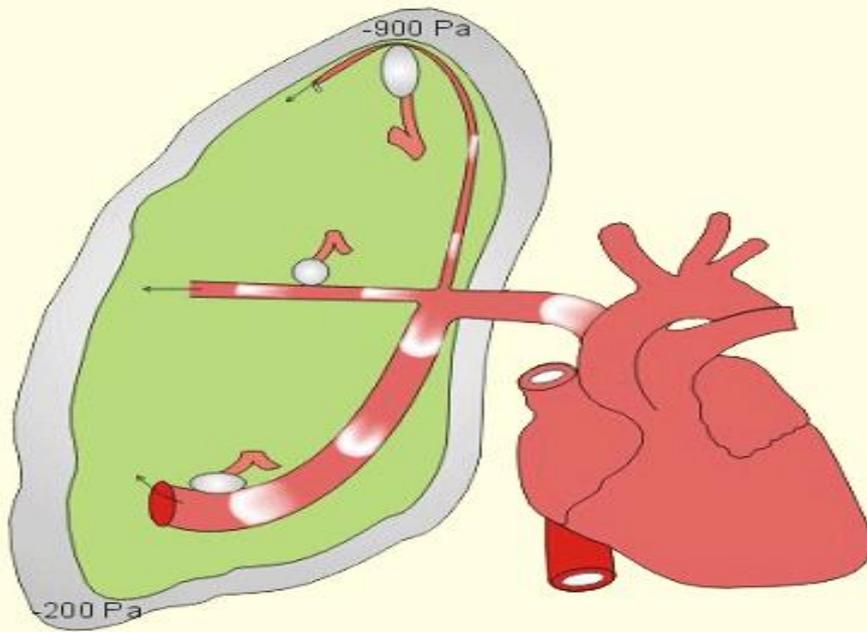
3、解剖分流增加

2、肺泡通气和血流比例失调 (ventilation-perfusion mismatching)

- ▶ V_A/Q : 指每分钟肺泡通气量 (V) 和每分钟肺血流量 (Q) 之间的比值。
- ▶ 正常成人安静时约 $4L/5L=0.8$

不同部位肺的 V_A/Q 都是 0.8 吗?

正常肺上部通气量较少，但血流更少，通气/血流比值高，可为3；下部通气多血流更多，通气/血流比值为0.6。



2、肺泡通气和血流比例失调 (ventilation-perfusion mismatching)

肺疾患时，肺病变轻重程度与分布的不均匀，使各部分肺的通气/血流比例严重偏离正常范围，使换气功能发生障碍，引起呼吸衰竭。

☑ 是肺疾病引起呼吸衰竭最常见和最重要的机制

2、肺泡通气和血流比例失调 (ventilation-perfusion mismatching)

(1) V_A/Q 比值失调的基本形式

- 1) 部分肺泡通气不足— V_A/Q 比值降低
- 2) 部分肺泡血流不足— V_A/Q 比值升高

(2) V_A/Q 比值失调的原因、机制和血气变化

1) 部分肺泡通气不足

- 支气管哮喘
- 慢支
- 阻塞性肺气肿
- 肺纤维化

病变重的部位

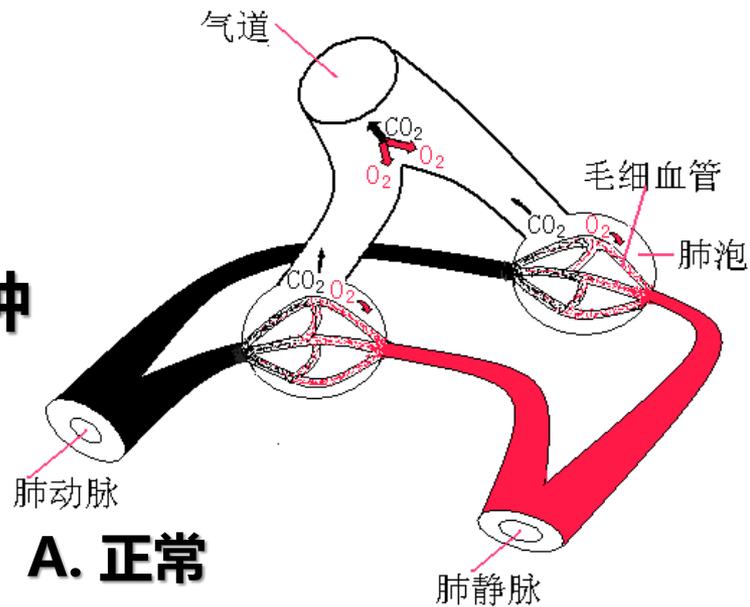
通气↓

血流不变

$V/Q \downarrow \downarrow$

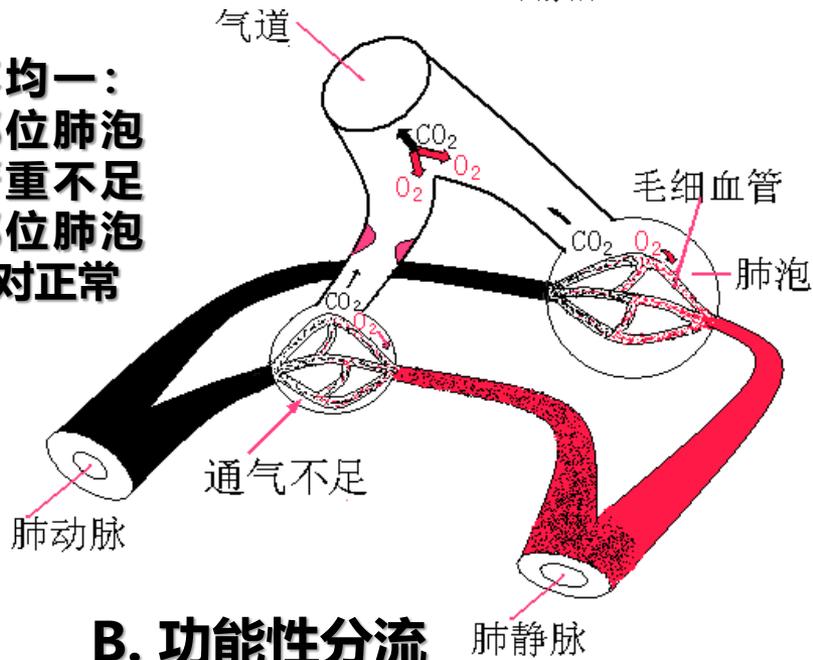
静脉血未充分氧合

功能性分流 (静脉血掺杂)



A. 正常

病变不均一：
有的部位肺泡
通气严重不足
有的部位肺泡
通气相对正常



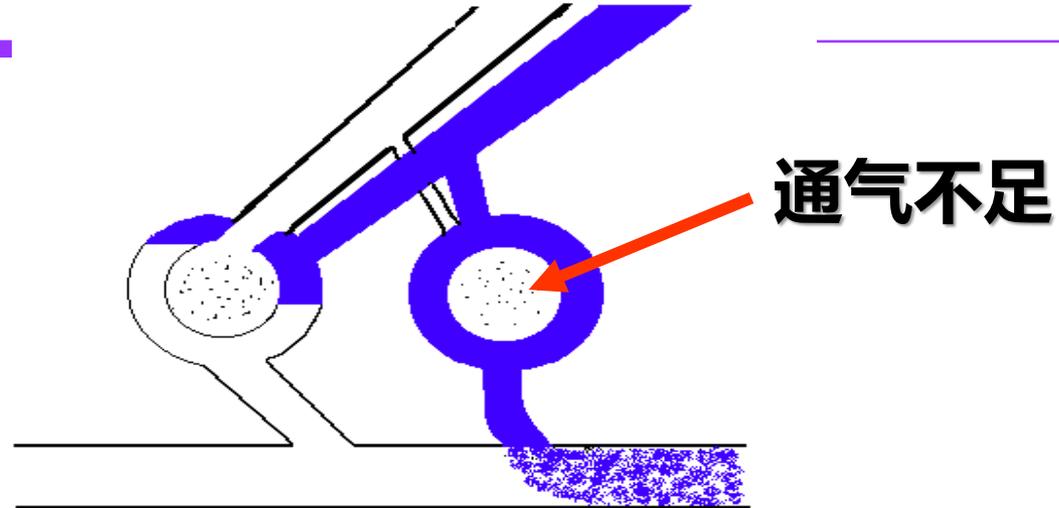
B. 功能性分流

功能性分流 (functional shunt) (静脉血掺杂 (venous admixture)) :

部分静脉血流经通气不良的肺泡时，静脉血未完全动脉化或完全没有动脉化进而掺入到动脉血内，称为功能性分流。

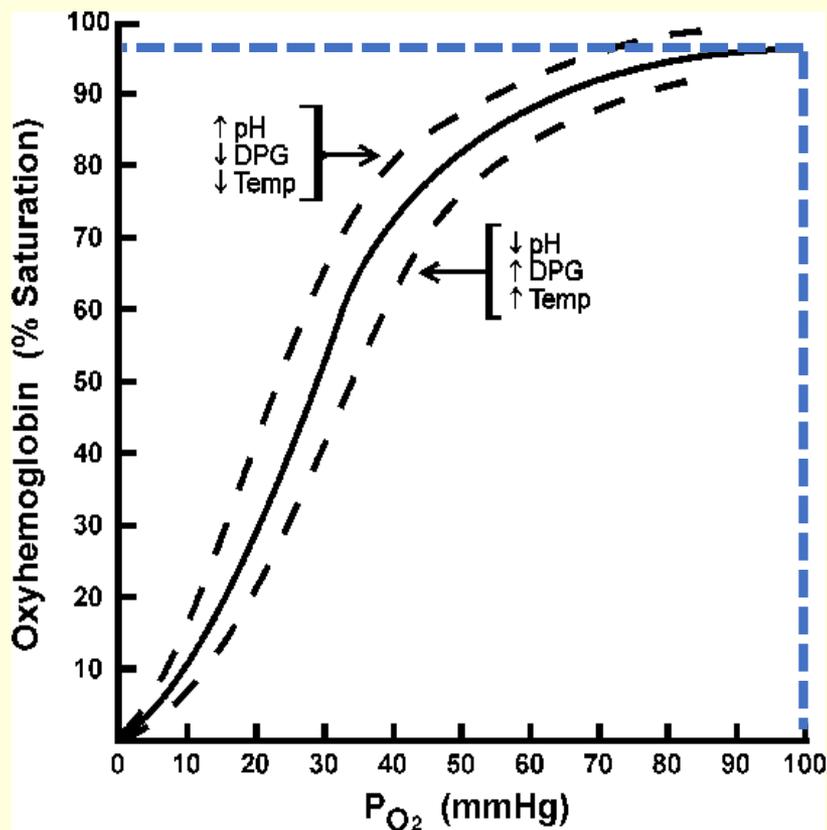
正常成人由于肺内通气分布不均匀形成的功能性分流约占肺血流量的**3%**，**严重肺疾患可增加30%-50%**。

血气变化



病肺: $\text{PaO}_2 \downarrow \downarrow$ 、 CaO_2 (血氧含量) $\downarrow \downarrow$

健肺代偿: $\text{PaO}_2 \uparrow \uparrow$ 、 $\text{CaO}_2 \uparrow$

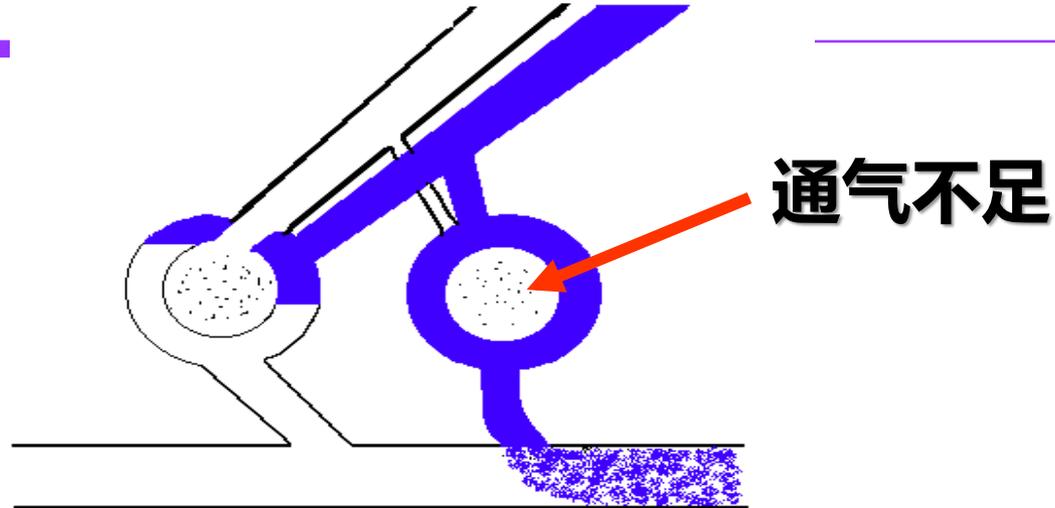


氧离曲线

氧解离曲线的特征：
S型曲线。

氧分压达100mmHg时，血氧饱和度已高达95%以上，处于曲线的平坦段，所以即使健全肺因通气加强进一步提高了氧分压，但血氧含量的增加也极少，无法代偿通气不足肺泡所造成的低氧血症。

血气变化



病肺: $\text{PaO}_2 \downarrow \downarrow$ 、 CaO_2 (血氧含量) $\downarrow \downarrow$

健肺代偿: $\text{PaO}_2 \uparrow \uparrow$ 、 $\text{CaO}_2 \uparrow$



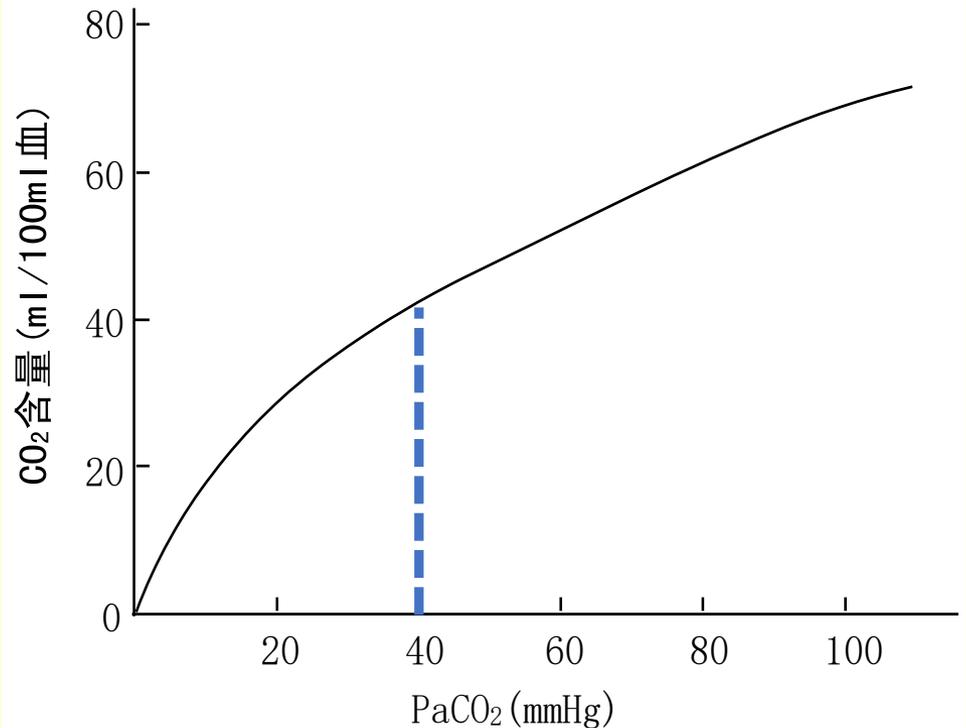
$\text{PaO}_2 \downarrow$
 $\text{CaO}_2 \downarrow$

病肺: $\text{PaCO}_2 \uparrow \uparrow$ 、 $\text{CaCO}_2 \uparrow \uparrow$

健肺: $\text{PaCO}_2 \downarrow \downarrow$ 、 $\text{CaCO}_2 \downarrow \downarrow$

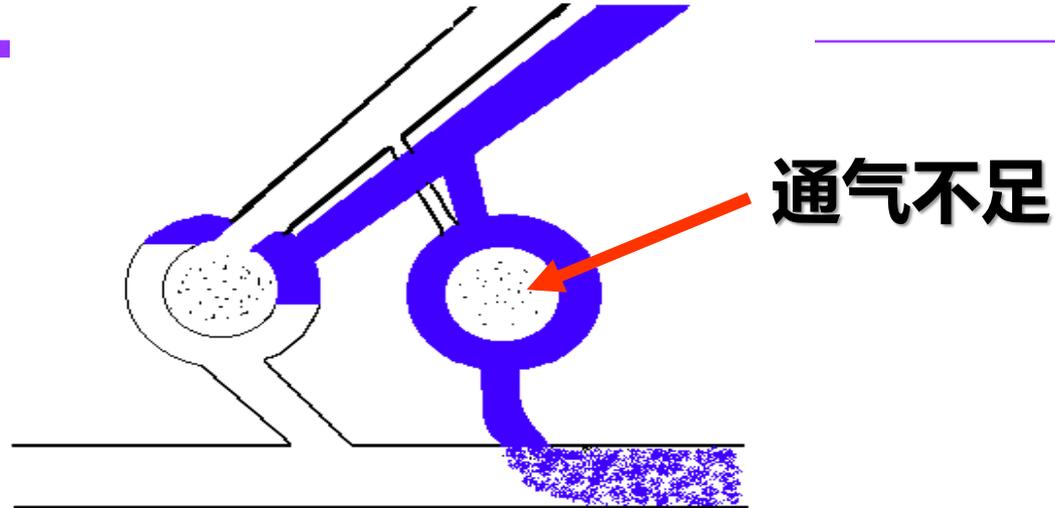
**CO₂解离曲线的特征：
线性曲线。**

当 PaCO₂ 在 37.5~60 mmHg 范围内，血液 CO₂ 含量与 PaCO₂ 几乎呈直线关系。



二氧化碳解离曲线

血气变化



病肺: $\text{PaO}_2 \downarrow \downarrow$ 、 CaO_2 (血氧含量) $\downarrow \downarrow$

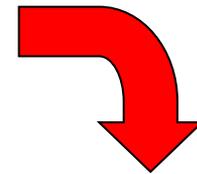
健肺代偿: $\text{PaO}_2 \uparrow \uparrow$ 、 $\text{CaO}_2 \uparrow$



$\text{PaO}_2 \downarrow$
 $\text{CaO}_2 \downarrow$

病肺: $\text{PaCO}_2 \uparrow \uparrow$ 、 $\text{CaCO}_2 \uparrow \uparrow$

健肺: $\text{PaCO}_2 \downarrow \downarrow$ 、 $\text{CaCO}_2 \downarrow \downarrow$



PaCO_2 (CaCO_2): N、 \downarrow 或 \uparrow

=0.8

>0.8

<0.8

2) 部分肺泡血流不足

病变部位

通气不变

血流↓

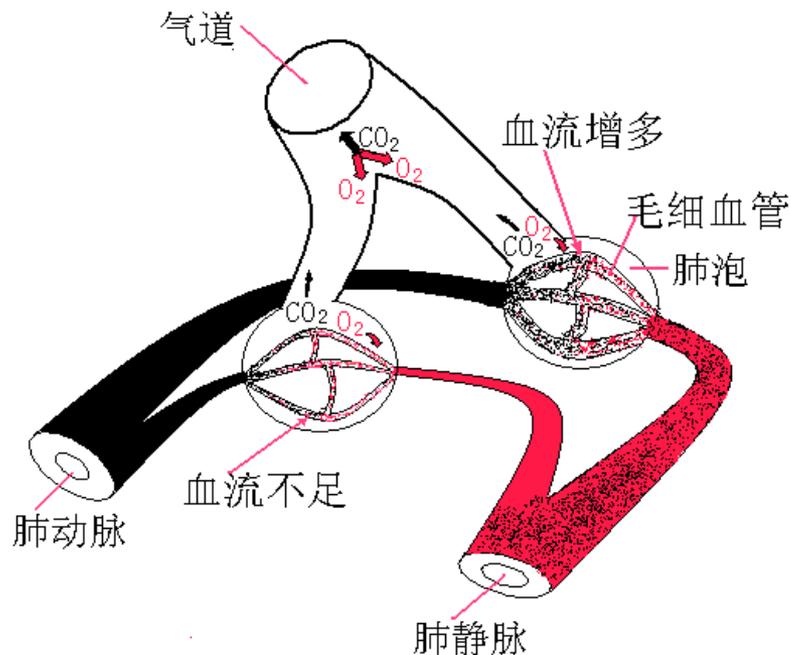
$V/Q \uparrow \uparrow$

肺泡通气未充分利用

无效腔样通气

- 肺动脉栓塞
- 肺动脉炎
- DIC
- 肺血管收缩

患者部分肺泡血流少而通气相对良好



C. 无效腔样通气

正常人的生理死腔约占潮气量的30%，疾病时高达60%-70%。

无效腔样通气 (dead space like ventilation) (死腔样通气) :

有通气的肺泡血流相对减少，以致于这些肺泡中的气体得不到充分的利用，称为无效腔样通气。

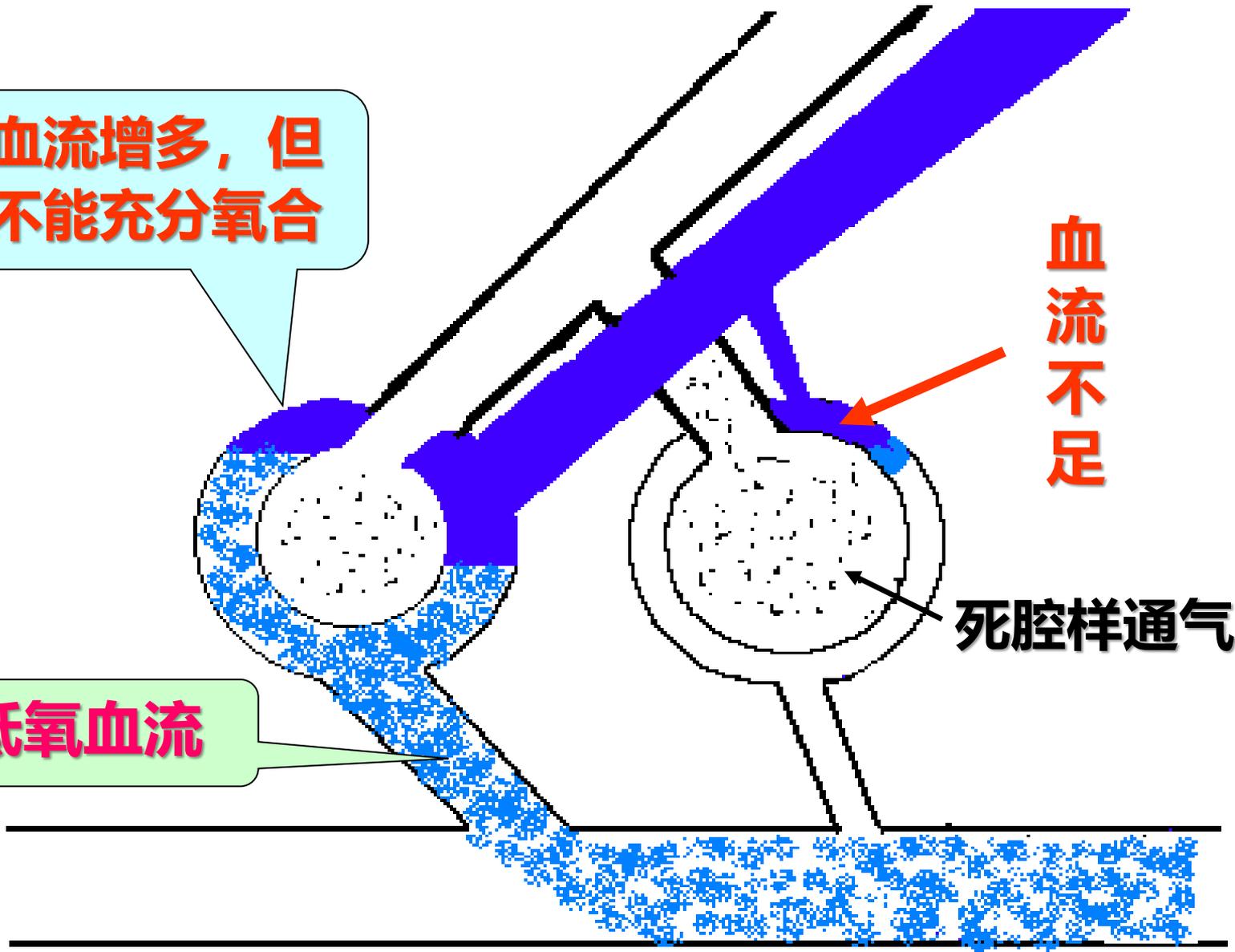
正常人的生理死腔约占潮气量的**30%**，**疾病时**高达**60%-70%**。

血流增多，但
不能充分氧合

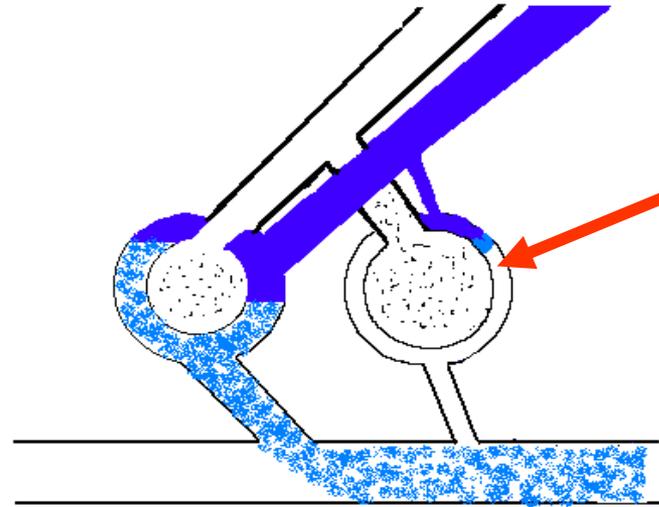
血流不足

死腔样通气

低氧血流



血气变化



血流不足

病肺: $\text{PaO}_2 \uparrow\uparrow$ 、 CaO_2 (血氧含量) \uparrow

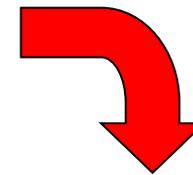
健肺代偿: $\text{PaO}_2 \downarrow\downarrow$ 、 $\text{CaO}_2 \downarrow\downarrow$



$\text{PaO}_2 \downarrow$
 $\text{CaO}_2 \downarrow$

病肺: $\text{PaCO}_2 \downarrow\downarrow$ 、 $\text{CaCO}_2 \downarrow\downarrow$

健肺: $\text{PaCO}_2 \uparrow\uparrow$ 、 $\text{CaCO}_2 \uparrow\uparrow$



PaCO_2 (CaCO_2): N、 \downarrow 或 \uparrow

=0.8 >0.8 <0.8

(2) V_A/Q 比值失调时的血气变化

- 功能性分流 \uparrow
 - 无效腔样通气 \uparrow
- } $PaO_2 \downarrow \longrightarrow$ 呼衰
- $PaCO_2$ 可正常 or \downarrow or \uparrow

肺泡通气与血流比例失调时，可引起病人出现**I型**呼吸衰竭，**也可**出现**II型**呼衰。

(二) 换气功能障碍

1、弥散障碍

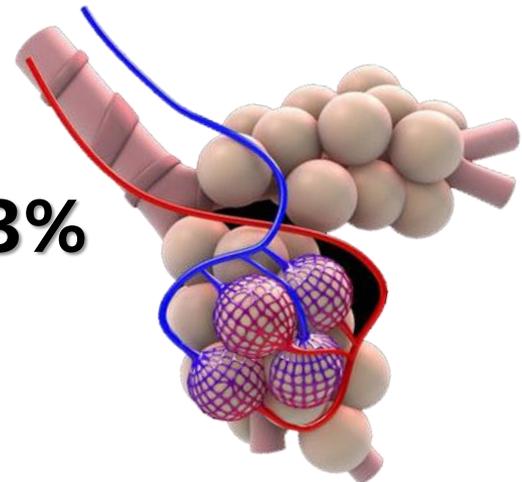
2、肺泡通气 - 血流比例失调

3、解剖分流增加

3、解剖分流增加 (anatomic shunt increase)

一部分静脉血（营养气管和支气管的血液形成的静脉血）经支气管静脉和极少的肺内动-静脉交通支**直接流入**肺静脉，这部分血液**完全未经**氧合即流入体循环动脉血中，称之为**解剖分流**或**真性分流**。

正常：约占心排出量的2%~3%



解剖分流（真性分流）增加

①解剖分流增加：

支气管血管扩张、肺内动
支气管静脉与肺静脉之间

②功能性分流中的部分肺泡

肺不张、肺实变等类似解剖分流。

血气特点： PaO_2 降低

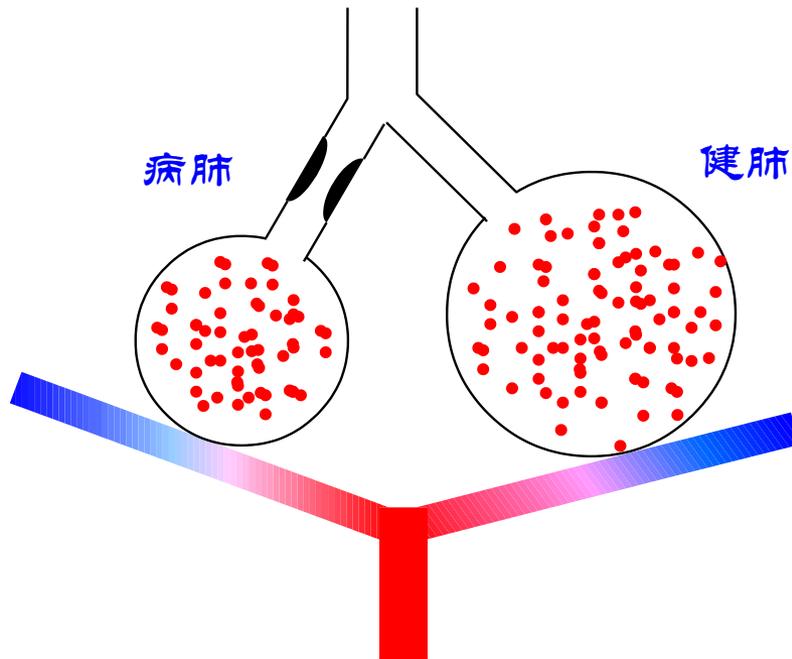
PaCO_2 (CaCO_2): N、↓ 或 ↑

=0.8 >0.8 <0.8



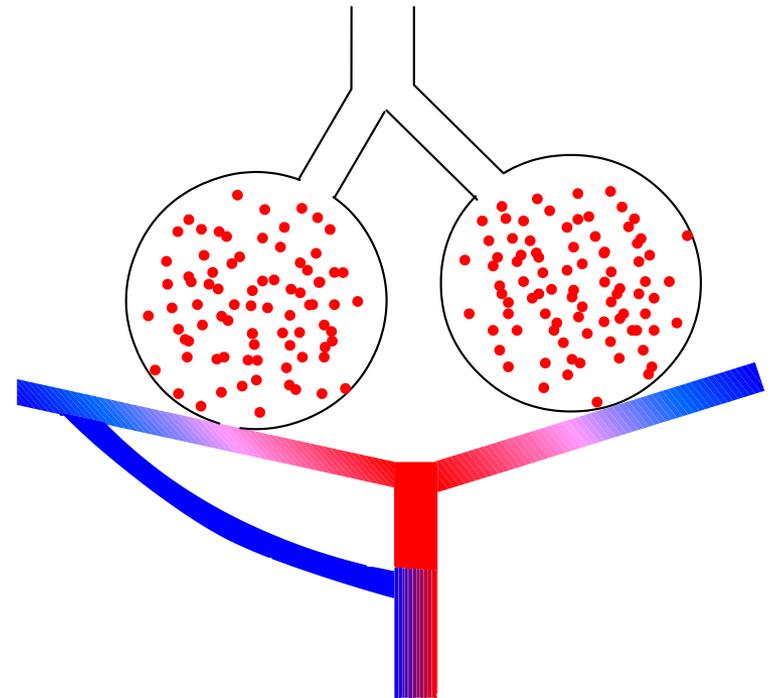
功能性分流和解剖分流的鉴别

吸入纯氧



功能性分流

吸入纯氧



解剖分流

原因与发病机制小结

1、肺通气障碍（单纯通气障碍引起Ⅱ型呼衰）

限制性：动力不足、顺应性↓、胸腔负压消失

阻塞性：中央性气道阻塞、外周性气道阻塞

2、肺换气障碍（通常引起Ⅰ型呼衰）

弥散障碍：通常引起Ⅰ型呼衰

通气/血流比例失调：引起Ⅰ型或Ⅱ型呼衰

解剖分流增加：PaO₂降低（Ⅰ型或Ⅱ型呼衰）

临床上常为多种机制共同参与：

如急性呼吸窘迫综合症和慢性阻塞性肺疾病

常见呼吸系统疾病导致 呼吸衰竭的机制

急性呼吸窘迫综合征

(acute respiratory distress syndrome, ARDS)

是在多种原发病过程中，因急性肺伤(ALI)引起的急性呼吸衰竭，以低氧血症和呼吸窘迫为主要临床表现。

ARDS是引起急性呼吸衰**最常见**的原因。

一、病因

凡能引起肺泡-毛细血管膜损伤的因素：

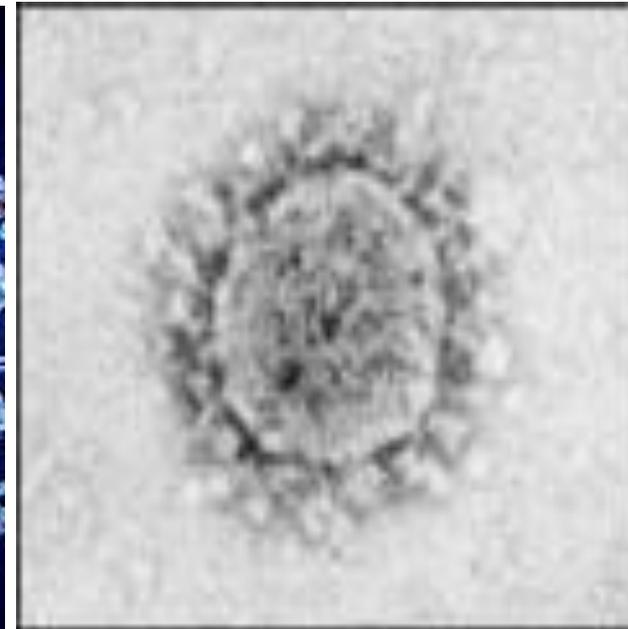
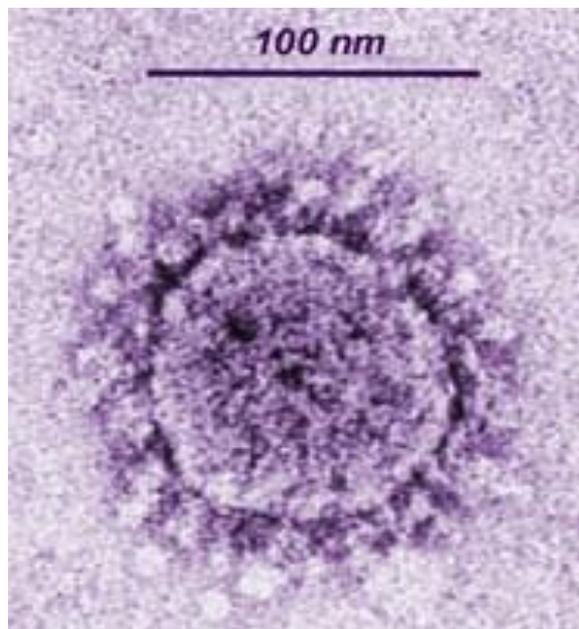
1、直接肺损伤因素：

肺部感染、胃内容物吸入、溺水、有害气体的吸入、肺挫伤等。

2、间接肺损伤因素：

肺外严重感染、严重胸外创伤伴休克、急性重症胰腺炎、多次大量输血及药物过量等。

由冠状病毒家族的新成员(SARS病毒)引起的严重急性呼吸综合征 (severe acute respiratory syndrome, SARS), 国内又称非典型肺炎, 是21世纪出现的凶险的呼吸系统传染病, 其病理过程就是ARDS。



一、病因

凡能引起肺泡-毛细血管膜损伤的因素：

1、直接肺损伤因素：

肺部感染、胃内容物吸入、溺水、有害气体的吸入、肺挫伤等。

2、间接肺损伤因素：

肺外严重感染、严重胸外创伤伴休克、急性重症胰腺炎、多次大量输血及药物过量等。

二、发生机制

(一) 急性肺损伤的机制

(二) 急性肺损伤致呼吸衰竭的机制 

(三) 呼吸窘迫的机制

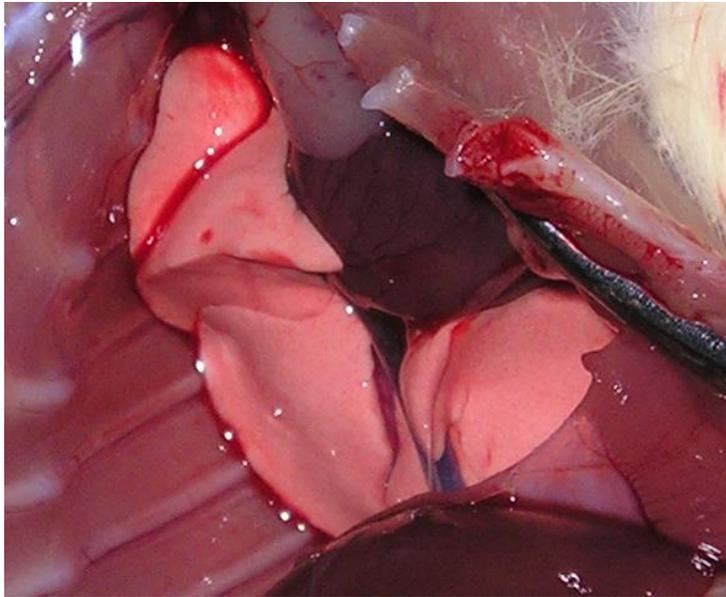
(一) 急性肺损伤的机制

机制未明，炎症反应的失控直接或间接地引起了肺泡-毛细血管膜的损伤。

- **单核-巨噬细胞系统的激活**
- **中性粒细胞积聚与激活，释放细胞因子**
- **血小板积聚活化**
- **血管内皮细胞受损（也可产生炎症介质）**
- **肺泡上皮细胞受损**

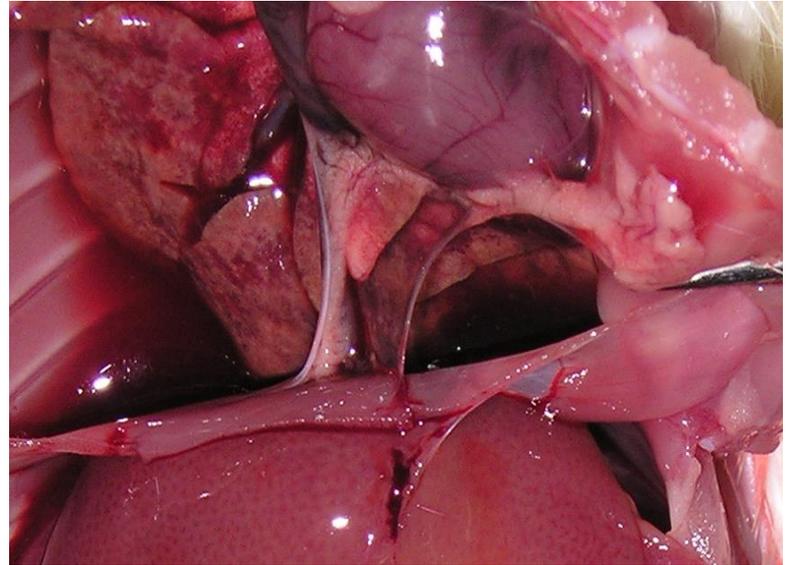
可出现肺水肿、透明膜形成、肺淤血、肺内小血管栓塞、肺不张或肺内出血。

正常组

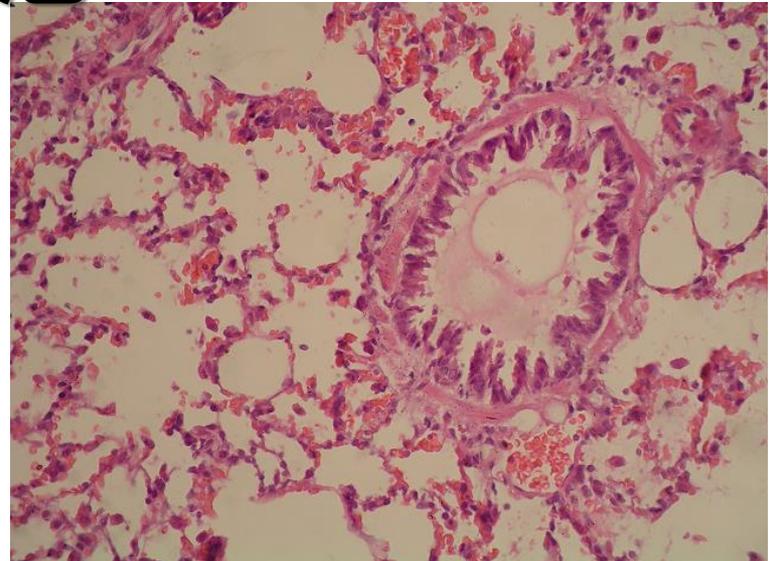
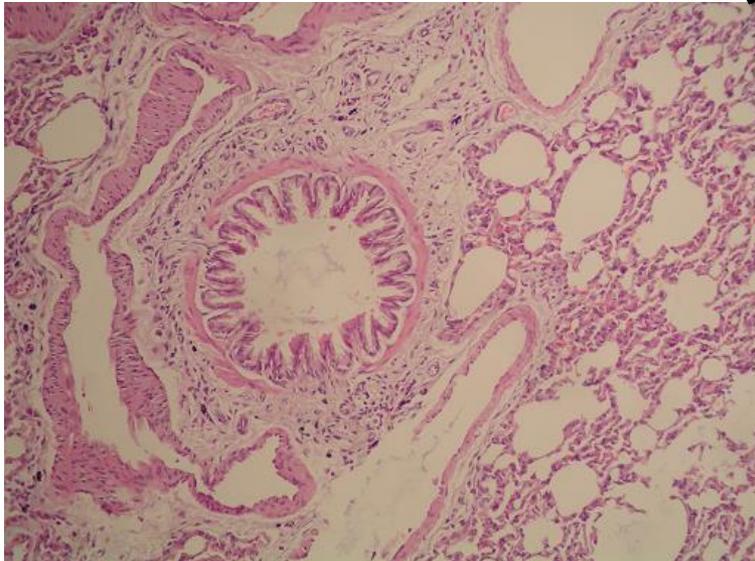


大体观察

油酸损伤组



HE染色



(二) 急性肺损伤致呼吸衰竭的机制

1、弥散障碍：肺水肿、肺透明膜形成

2、通气/血流比值失调

(1) 功能性分流

(2) 死腔样通气

(3) 解剖分流 \uparrow (肺循环压力增大)

3、严重者可发生限制性通气障碍：

肺水肿、表面活性物质 \downarrow 、纤维化

早期往往是 I 型呼衰，严重者为 II 型呼衰。



(三) 呼吸窘迫的机制

- 肺顺应性降低，弹性阻力增高，呼吸肌做功增加，耗能增多，患者呼吸费力。**
- 气道阻力增加**
- 肺水肿、肺充血和肺淤血刺激肺泡毛细血管旁J感受器，使呼吸浅快。**
- PaO_2 进行性降低，晚期还可因 PaCO_2 的升高刺激化学感受器，呼吸困难更显著。**

慢性阻塞性肺疾病

(chronic obstructive pulmonary disease, COPD)

指由慢性支气管炎、肺气肿引起的慢性气道阻塞，简称“慢阻肺”。

其**共同特征**是管径小于2mm的**小气道阻塞**和阻力增高。

COPD是引起慢性呼衰**最常见**的原因。

慢支

吸烟、肺部感染、大气污染以及过敏因素、寒冷空气等导致的气管、支气管粘膜及周围组织的慢性非特异性炎症。

表现为：粘膜发炎、受损；纤毛清除功能障碍；腺体增生肥大；管壁充血、水肿；管腔狭窄、气流受阻。

阻塞性肺气肿

终末细支气管远端气囊腔的持久性膨胀、扩大、伴气囊壁破坏而无明显纤维化为特征的一种疾病。

主要原因为：

- 1、慢性的支气管炎性损害；**
- 2、抗蛋白酶-蛋白酶平衡失调**

慢性阻塞性肺病引起呼吸衰竭机制：

- ✎ **阻塞性通气不足：支气管炎，分泌物阻塞；**
- ✎ **限制性通气不足：呼吸肌疲劳；肺组织炎症、间质和肺的纤维化以及累及胸膜，表面活性物质减少，肺和胸廓顺应性降低；**
- ✎ **弥散障碍：肺纤维化、炎症等引起呼吸膜损伤（呼吸膜的厚度增加、面积减少）；**
- ✎ **通气/血流比值失调：部分肺泡通气减少或丧失，部分肺泡血流明显减少（由于毛细血管床的破坏造成血管重建）；**
- ✎ **肺内解剖分流增加：支气管静脉-肺静脉吻合支形成、动-静脉吻合支开放。**

第二节 呼吸功能不全时主要的 代谢与功能变化

低氧血症和/或高碳酸血症是机体发生功能和代谢变化的基础，它们对机体的影响主要取决于发生速度、严重程度、持续时间和机体本身的功能状态。

缺氧往往是造成**急性**呼吸衰竭最严重的死亡原因之一；而机体对二氧化碳有较大的缓冲作用，所以低氧血症对机体的影响比高碳酸血症更加严重。

一、酸碱平衡紊乱

二、呼吸系统的变化



三、循环系统的变化

四、中枢神经系统的变化



五、肾功能的变化

六、胃肠道变化

一、酸碱平衡紊乱

◆ 代谢性酸中毒 ($\text{HCO}_3^- \downarrow$) :

低氧血症 (组织细胞缺氧, 乳酸等酸性代谢产物增多, pH下降)、肾功能不全 (酸性物质排出减少等)、原发病因 (感染和休克)

◆ 呼吸性酸中毒 ($\text{PaCO}_2 \uparrow$) :

CO_2 排出受阻, 血浆中 $\text{PaCO}_2 \uparrow$, 见于Ⅱ型呼衰。

◆ 呼吸性碱中毒 ($\text{PaCO}_2 \downarrow$)

严重缺氧使肺通气过度



CO_2 排出过多, 呼碱(I型)

◆ 代谢性碱中毒 ($\text{HCO}_3^- \uparrow$)

慢性II型呼衰患者, 人工呼吸机使用不当, CO_2 过多过快排出, 而体内代偿性增加的 HCO_3^- 来不及排出



代谢性碱中毒

混合性酸碱平衡紊乱

缺氧和 CO_2 潴留



代酸 + 呼酸

单纯氧分压降低
引起的通气增强

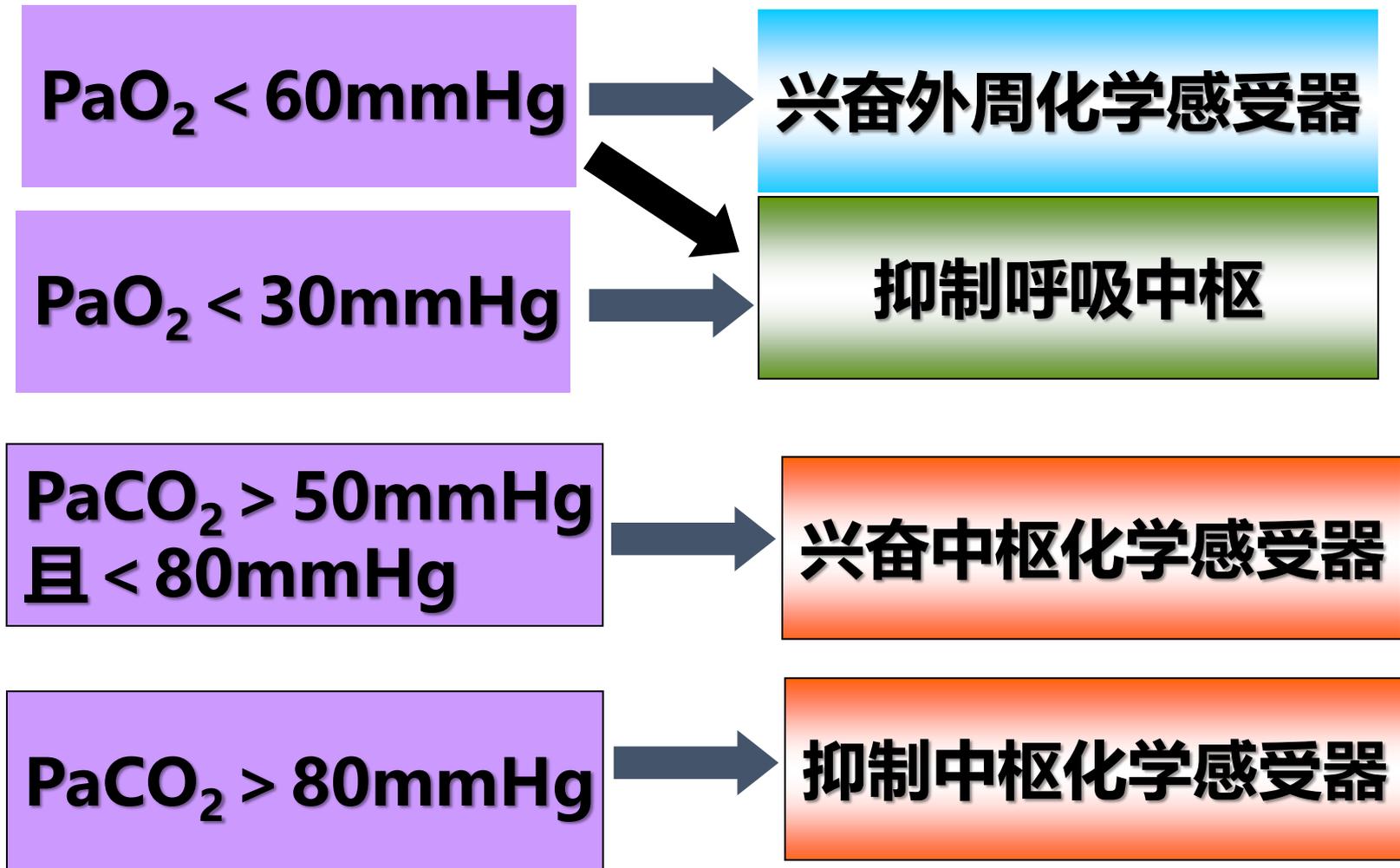


代酸 + 呼碱

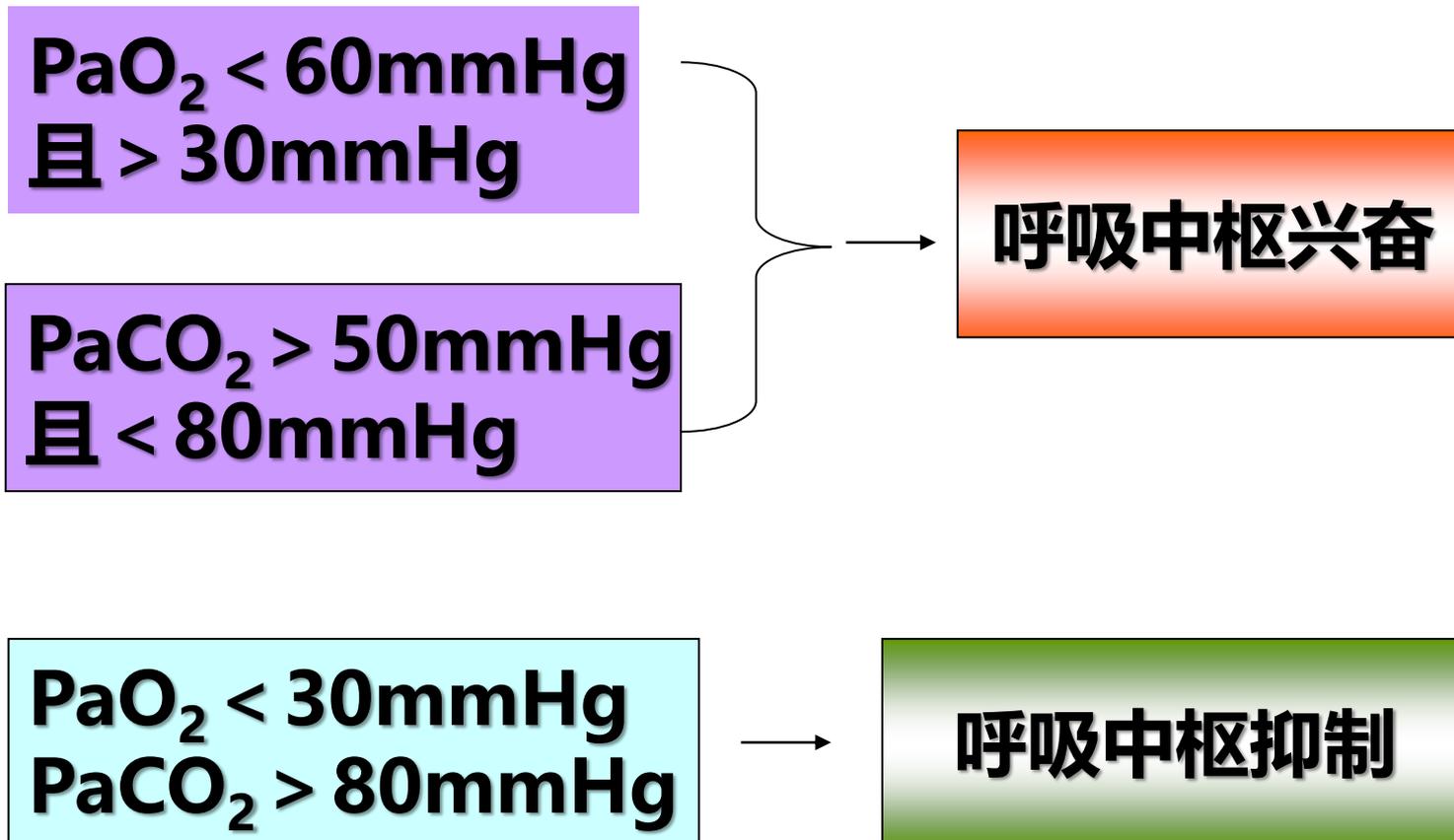
二、呼吸系统的变化

呼吸困难往往是呼衰在临床上最先出现的症状，主要表现为呼吸频率和节律的改变。

(一) $\text{PaO}_2 \downarrow$ 和 $\text{PaCO}_2 \uparrow$ 对呼吸（中枢）的影响



(一) $\text{PaO}_2 \downarrow$ 和 $\text{PaCO}_2 \uparrow$ 对呼吸 (中枢) 的影响



氧疗的原则

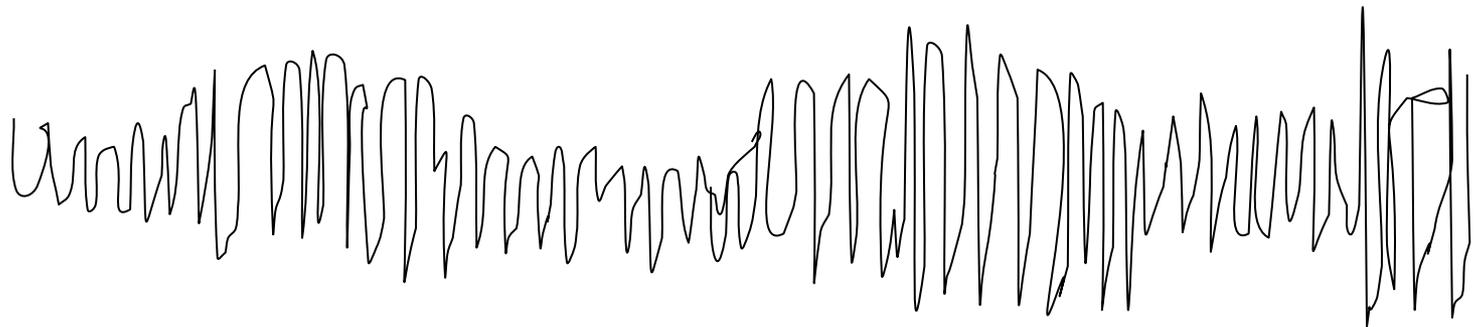
II型呼衰时，因为 PaCO_2 过高而抑制呼吸中枢，所以此时呼吸中枢主要靠低氧兴奋。因此，治疗应**低浓度**（25%~ 29%的氧）、**低流量**（1~2L/min）持续给氧，使 PaO_2 上升到55 mmHg即可，此时 SaO_2 已达80%以上，否则会导致呼吸抑制。

I型呼衰宜吸入较**高浓度**的氧（ FiO_2 一般<50%）

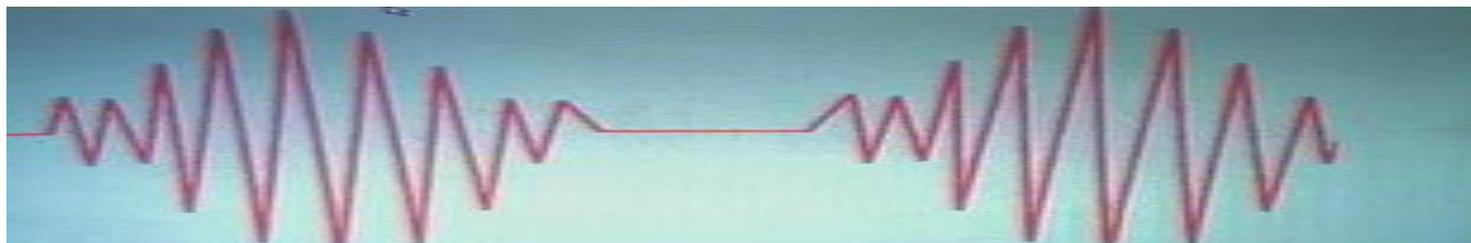
(二) 原发病引起的呼吸变化

1、呼吸中枢功能障碍（抑制）：

主要表现为呼吸**节律紊乱**，如：潮式呼吸（最常见）、间歇呼吸、抽泣样呼吸、叹气样呼吸等。



间歇呼吸 呼吸—停止—呼吸



(二) 原发病引起的呼吸变化

2、肺的顺应性降低或呼吸肌功能障碍（包括呼吸肌疲劳）引起的限制性通气障碍，引起**呼吸浅而快**。

3、阻塞性通气障碍时，由于气道阻力增大，患者呼吸**深而慢**。

根据阻塞部位不同又表现为吸气性呼吸困难或呼气性呼吸困难。

一、酸碱平衡紊乱

二、呼吸系统的变化



三、循环系统的变化

四、中枢神经系统的变化



五、肾功能的变化

六、胃肠道变化

三、循环系统的变化

(一) 代偿性反应(急性、早期)

**PaO₂降低
PaCO₂升高**



**兴奋交感神经和心
血管运动中枢**



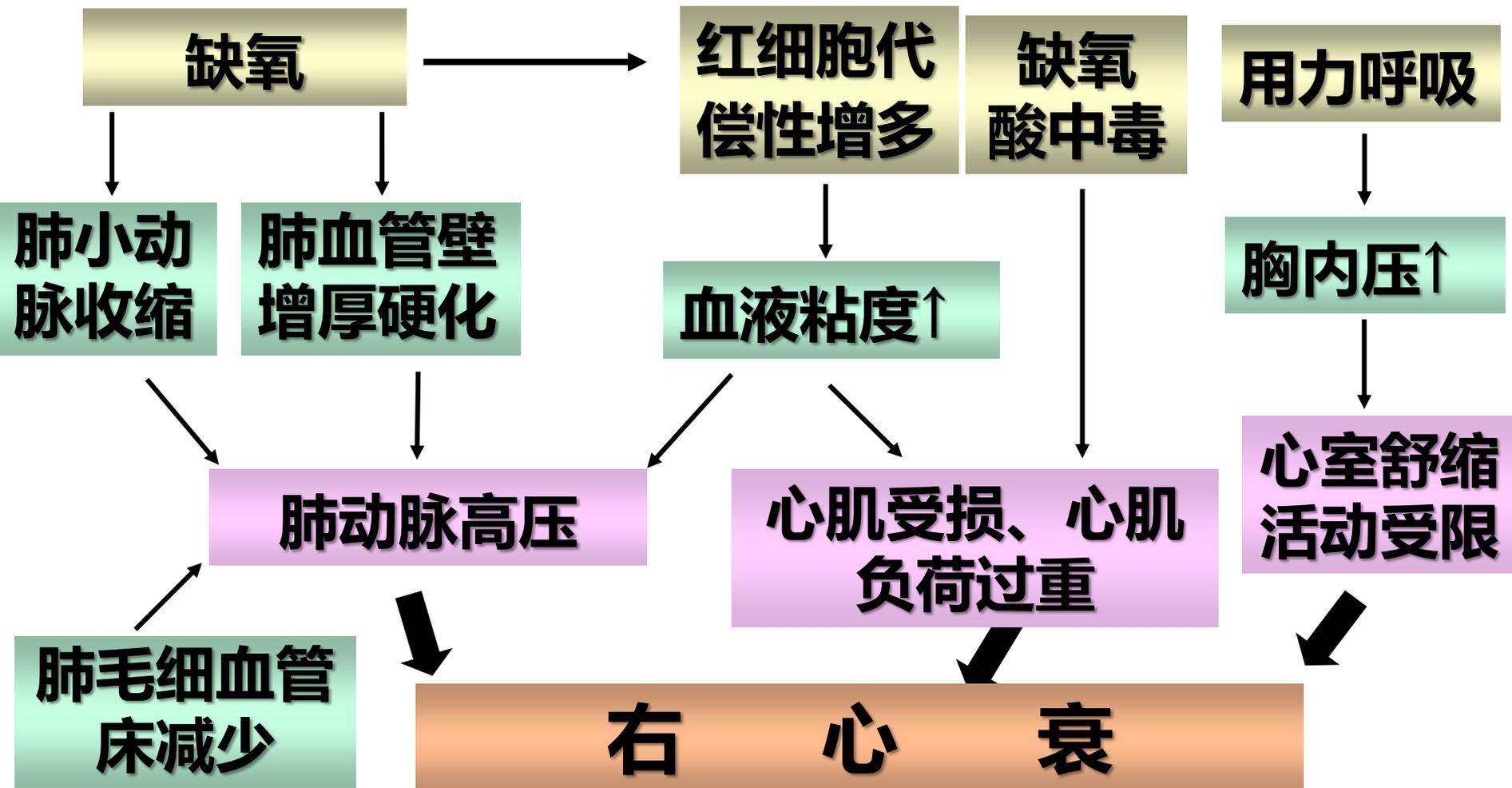
**心率增快，心肌收缩力加强，
外周血管收缩以致血压升高**

(二) 损伤性变化

严重低氧和高CO₂时，可抑制心血管中枢，使心率变慢、心肌收缩力下降，并直接损伤心肌；CO₂对血管的直接作用是扩张作用，可引起血压下降。（急性）

慢性呼衰常常也会累及心脏，引起慢性肺源性心脏病，导致右心衰竭。

慢性阻塞性肺疾病 → 肺源性心脏病



四、中枢神经系统的变化

急性呼吸衰竭时，缺氧是呼吸衰竭时引起脑功能障碍的主要原因。当 PaO_2 降至 40~50mmHg，会出现明显的症状；当降至 20mmHg，出现不可逆的损伤，甚至危及生命。

肺性脑病的概念和发生机制

慢性呼吸衰竭时，二氧化碳潴留和缺氧都是主要的危险因素，尤其是前者， PaCO_2 高于80 mmHg时，可引起“二氧化碳麻醉”。

因慢性呼吸衰竭导致低氧血症和高碳酸血症而引起的中枢神经系统功能障碍，称为肺性脑病 (pulmonary encephalopathy)。

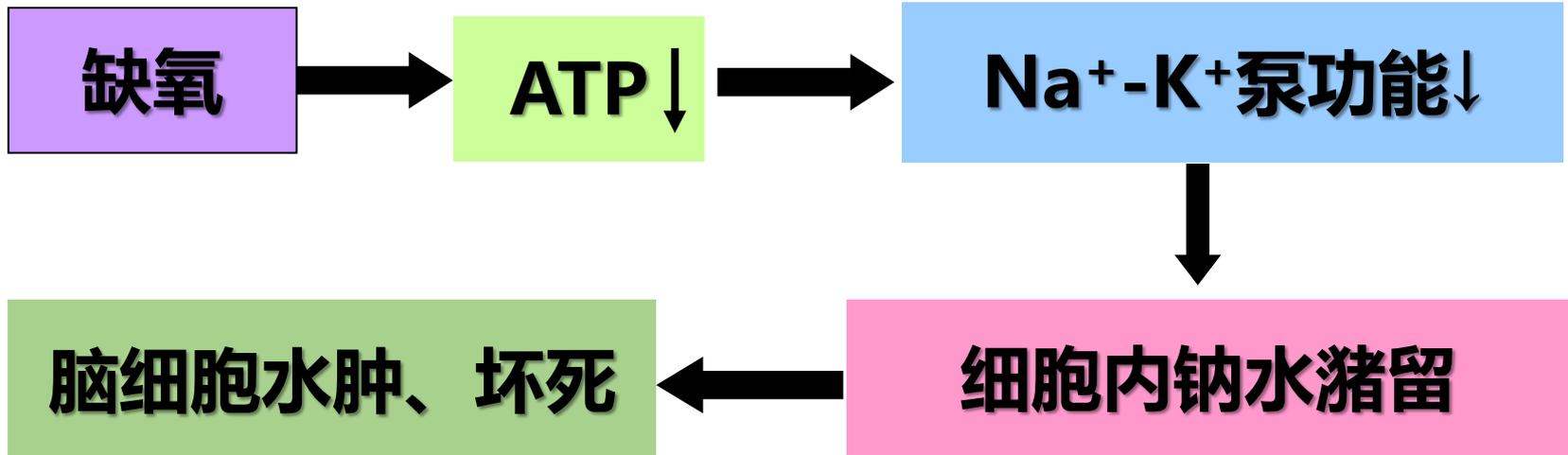
1、PaCO₂↑的作用

CO₂、H⁺可直接作用于脑血管，引起脑血管扩张，血流增加，导致**血管性脑水肿**；并可提高血管壁通透性，导致**间质性脑水肿**。

CO₂较易通过血脑屏障进入脑组织，而血脑屏障对HCO₃⁻和H⁺的通透性较低，脑脊液的pH变化较血液更明显，酸中毒更严重。



2、低氧血症的作用



缺氧可直接作用于脑血管，引起脑血管扩张，引起血管性脑水肿；并可引起酸中毒，共同作用损伤内皮细胞，提高血管壁通透性，导致脑间质水肿。

一、酸碱平衡紊乱

二、呼吸系统的变化



三、循环系统的变化

四、中枢神经系统的变化



五、肾功能的变化

六、胃肠道变化



五、肾功能的变化

轻者：尿中出现蛋白、红细胞、白细胞和管型

重者：少尿、氮质血症、代酸

机制：

主要是缺氧和高碳酸血症反射性引起肾血管收缩，肾血流量减少，肾小球滤过率降低。

六、胃肠道变化

呼衰晚期常伴发上消化道出血

机制：

- ① 缺氧、二氧化碳蓄积、酸中毒引起胃粘膜糜烂坏死，破坏其屏障功能，导致弥漫性渗血；
- ② 二氧化碳潴留增强胃壁细胞碳酸酐酶活性，增加胃酸分泌，促进溃疡形成。

第四节 防治原则

- ◆ 防止与去除呼吸衰竭的原因
- ◆ 通畅呼吸道，改善呼吸功能
- ◆ 提高PaO₂（氧疗）
- ◆ 呼吸支持技术
- ◆ 改善内环境及保护重要器官的功能

THANK YOU

