



北京大学医学出版社

呼吸功能不全 (Respiratory Insufficiency)



乌兰察布医学高等专科学校基础医学部
刘改萍



目 录

1

呼吸功能不全的原因及发病机制

2

急性呼吸窘迫综合征

3

**呼吸功能不全时机体功能
代谢变化的病理生理机制**

4

呼吸功能不全防治的病理生理基础



掌握：

- ❖ 呼吸功能不全的概念和判断标准
- ❖ 限制性和阻塞性通气不足的概念
- ❖ 急性呼吸窘迫综合征和肺性脑病的概念

熟悉：

- ❖ 限制性和阻塞性通气不足的发病机制。
- ❖ 弥散障碍的发生机制。
- ❖ 功能性分流、死腔样通气、真性分流的发生机制。
- ❖ 急性呼吸窘迫综合征的发病机制。
- ❖ 呼吸衰竭时机体的主要功能和代谢变化。
- ❖ 呼吸衰竭时给氧治疗的原则。


了解：

- ❖ 呼吸衰竭时酸碱平衡及电解质紊乱。
- ❖ 肺性脑病的发病机制

呼吸功能不全

静息状态下，外呼吸功能严重障碍，导致动脉血氧分压降低，伴有或不伴有动脉血二氧化碳分压增高的病理过程。

呼吸衰竭必定有 PaO_2 降低，根据 PaCO_2 是否升高，将呼吸衰竭分为 I 型呼衰（低氧血症）和 II 型呼衰（低氧血症合并高碳酸血症。）



第一节 呼吸功能不全的原因 及发病机制

一、肺通气功能障碍

1、 限制性通气不足 **指吸气时肺泡扩张受限，引起肺泡通气不足。**

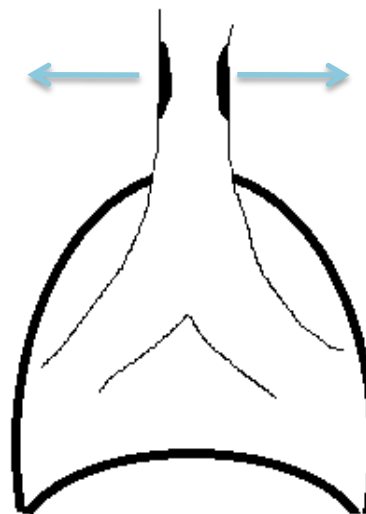
- 原因
- a 呼吸肌活动障碍：呼吸中枢损害、周围神经受损
 - b 胸廓顺应性降低；胸廓畸形、胸膜病变等
 - c 肺的顺应性降低：肺纤维化、肺水肿、肺不张、肺泡表面活性物质减少等

2、阻塞性通气不足：由气道狭窄或阻塞导致的通气障碍

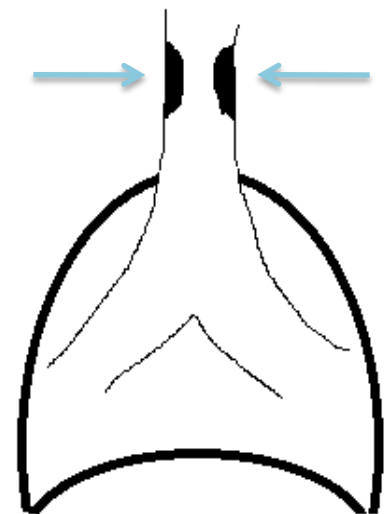
在呼吸过程中，可形成气道阻力，影响气道阻力的主要因素是气道内径。气管壁痉挛、肿胀，管腔内有黏液、渗出物等可使气道内径变窄而增加阻力。

(1) 中央性气道阻塞 指气管分叉处以上的气道阻塞

胸外部分阻塞，
吸气时气道内压
低于大气压，呼
气时气道内压大
于大气压，患者
表现**吸气性呼吸**
困难。

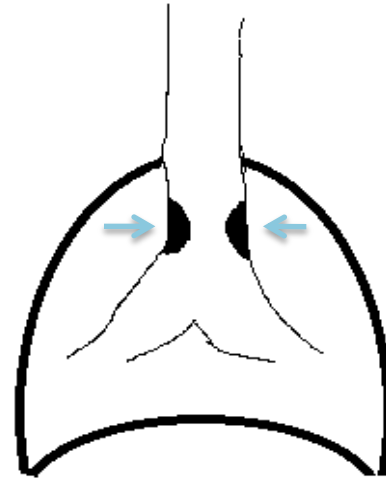


呼气

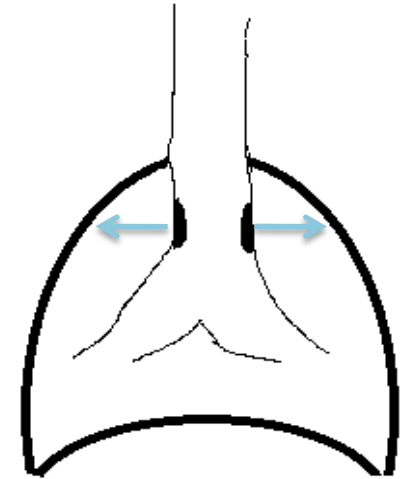


吸气

胸内部分阻塞，吸气时气道内压大于胸内压，呼气时胸内压升高压迫气道，患者表现**呼气性呼吸困难**。



呼气



吸气

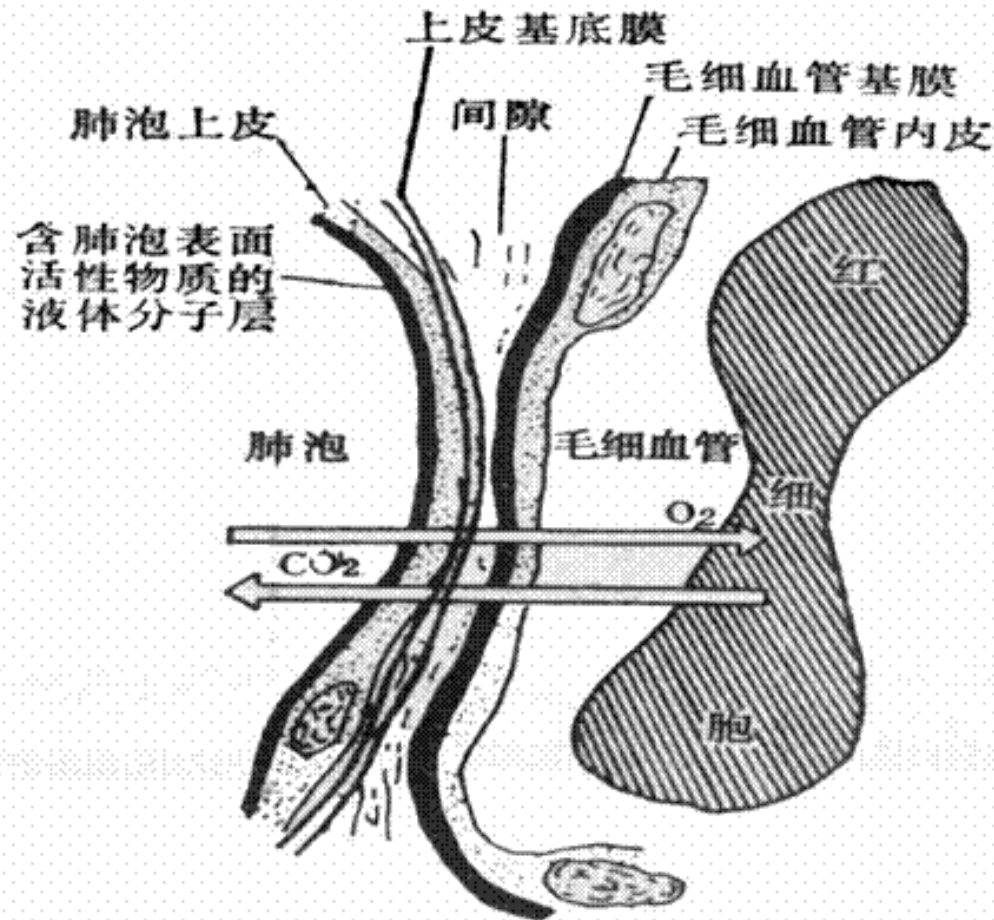
(2) 外周性气道阻塞 指气管内径小于2mm的细支气管，表现**呼气性呼吸困难**，见于慢支炎、支气管哮喘、肺气肿等。

上述原因导致 II 型呼吸衰竭

3、肺泡通气不足时的血气变化

(1) 呼吸肌麻痹引起，肺泡气氧分压和 PaO_2 下降， PaCO_2 升高。

(2) 局部肺病变或下呼吸道堵塞引起的通气不足时， PaO_2 下降， PaCO_2 的高低取决于机体的代偿情况。




呼吸膜结构示意图



二、肺换气功能障碍

肺泡与肺泡毛细血管血液之间进行气体交换。

弥散障碍是由于肺泡膜面积减少或肺泡膜异常增厚和弥散时间缩短所引起的气体交换障碍。

- 
- 1、肺泡膜厚度增加 见于弥漫性间质纤维化、肺水肿、透明膜形成等
 - 2、肺泡膜面积减少 见于肺叶切除、肺气肿、肺实变等
 - 3、弥散时间缩短 见于体力负荷增加使心输出量增加和肺血流加快。

单纯的弥散障碍表现为 I 型呼吸衰竭

三、通气-血流比值失调

1、 部分肺泡通气不足 以致流经这部分肺泡的静脉血未经充分动脉化便掺入动脉血内——功能性分流。

见于支气管哮喘、慢性支气管炎、肺纤维化等

表13-1部分肺泡通气不足对VA / Q、PaO₂及PaCO₂的影响

	病肺	健肺	全肺		
VA / Q	0.8	>0.8	=0.8	>0.8	<0.8
PaO ₂					
PaCO ₂	不变				

2、部分肺泡血流量不足 患部肺泡血流量减少而通气正常，肺泡通气不能充分利用，相当于生理无效腔---**死腔样通气**。

表13-2部分肺泡血流量不足对 VA / Q 、 PaO_2 及 $PaCO_2$ 的影响

	病肺	健肺		全肺	
VA / Q	>0.8	<0.8	$=0.8$	>0.8	<0.8
PaO_2					
$PaCO_2$			不变		

3、解剖分流增加

呼吸衰竭的发病机制中，常常是几个因素同时或相继发生作用。

第二节 急性呼吸窘迫综合征

急性呼吸窘迫综合征（ARDS）

指由心源性以外的多种致病因素所导致的以肺泡-毛细血管膜损伤为特征的急性呼吸衰竭，由直接肺损伤与间接肺损伤引起。

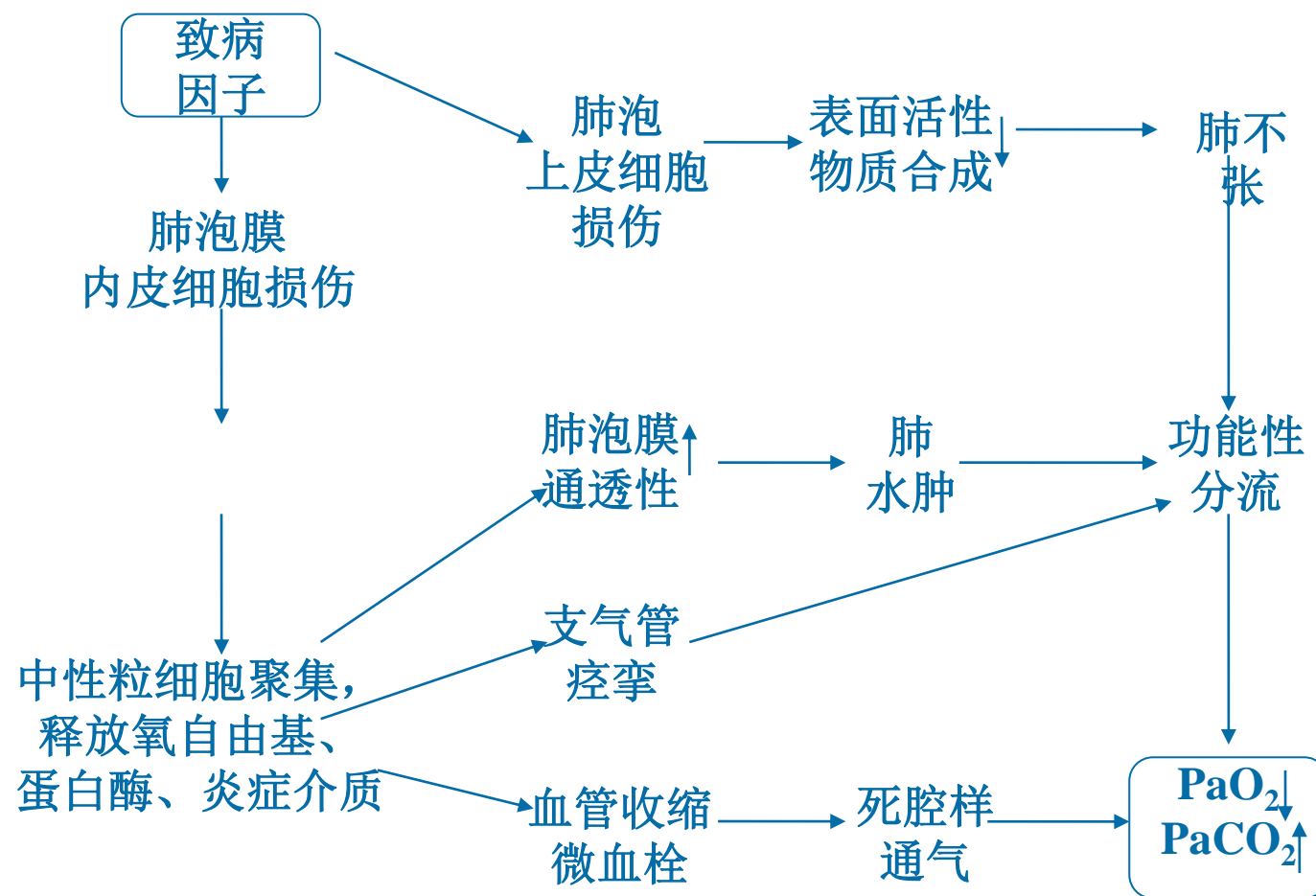


图13-1 急性呼吸窘迫综合征的发病机制



第三节 呼吸功能不全时机体功能 代谢变化的病理生理机制



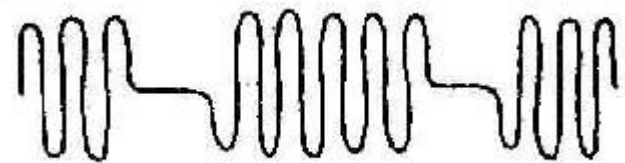
一、低氧血症

低氧血症发生较急骤时，中枢神经系统、心血管系统的反应较为明显，而低氧血症发生缓慢时，造血系统和组织细胞的反应较为显著。

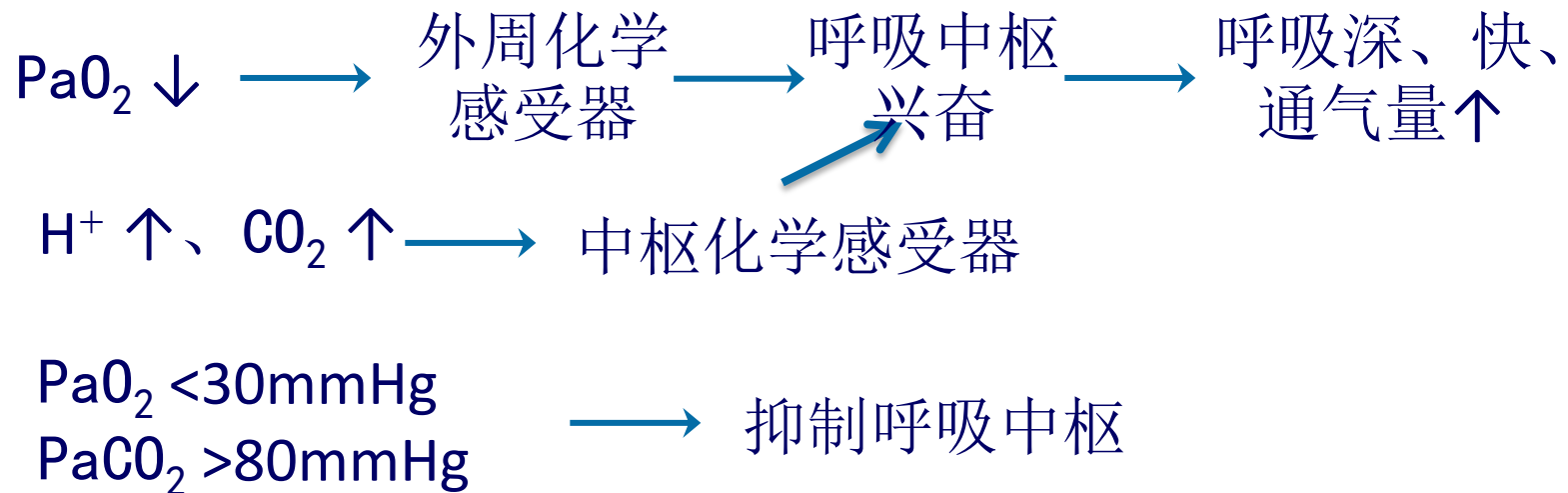
1、对呼吸中枢的作用



潮式呼吸



间歇式呼吸



严重的 II 型呼衰时，呼吸运动主要靠 $\text{PaO}_2 \downarrow$ 维持，此时氧疗只能吸入浓度为 30% 的氧，以免缺氧完全纠正后反而抑制呼吸。

引起呼吸衰竭的原发病本身也会导致呼吸幅度、频率及节律的变化。中枢性呼吸衰竭时可出现潮式呼吸、间歇呼吸等。

潮式呼吸是指呼吸中枢兴奋过低引起呼吸暂停，使血中 $\text{CO}_2 \uparrow$ 达到一定程度时呼吸中枢兴奋，恢复呼吸运动， CO_2 排出，使 PaCO_2 浓度降低到一定程度又可导致呼吸暂停，如此形成周期性呼吸运动。

2、对心血管功能的作用

(1) 急性低氧血症初期，血压升高、心跳加快和心输出量增加。严重缺氧使血压、脉率和心输出量降低。急性缺氧时血液重新分布，可引起肺动脉高压

(2) 缺氧可直接损害心肌，降低心肌舒缩功能。——肺源性心脏病

3、对中枢神经系统的作用

中枢神经系统对缺氧最敏感，当 PaO_2 降至60mmHg时，可出现智力、记忆力下降等。如 PaO_2 降至40-50mmHg时，可出现精神错乱、头痛、嗜睡以致昏迷等改变。

二、高碳酸血症

血中 PaCO_2 轻度升高，呼吸中枢兴奋；
如 PaCO_2 进一步升高，呼吸中枢抑制。当
 PaCO_2 超过80mmHg时，患者出现头痛、头
晕和精神错乱等—— CO_2 麻醉。

由呼衰引起脑功能障碍称为肺性脑病。

机制：

- (1) 缺氧、酸中毒使脑血管扩张、颅内压增高。**
- (2) ATP生成减少，形成脑水肿。**
- (3) 高碳酸血症及酸碱平衡紊乱，二氧化碳潴留抑制中枢神经功能。**

三、酸碱平衡改变

1. 呼吸性酸中毒 II型呼衰时，二氧化碳潴留
2. 呼吸性碱中毒 I型呼衰时，因缺氧过度通气
3. 代谢性酸中毒或呼吸性酸中毒合并代谢性酸中毒



第四节 呼吸功能不全防治 的病理生理基础



一、一般原则

- 1、积极治疗原发病
- 2、防止与去除诱因
- 3、维持内环境稳定
- 4、改善肺泡通气量

二、给氧治疗、改善缺氧