



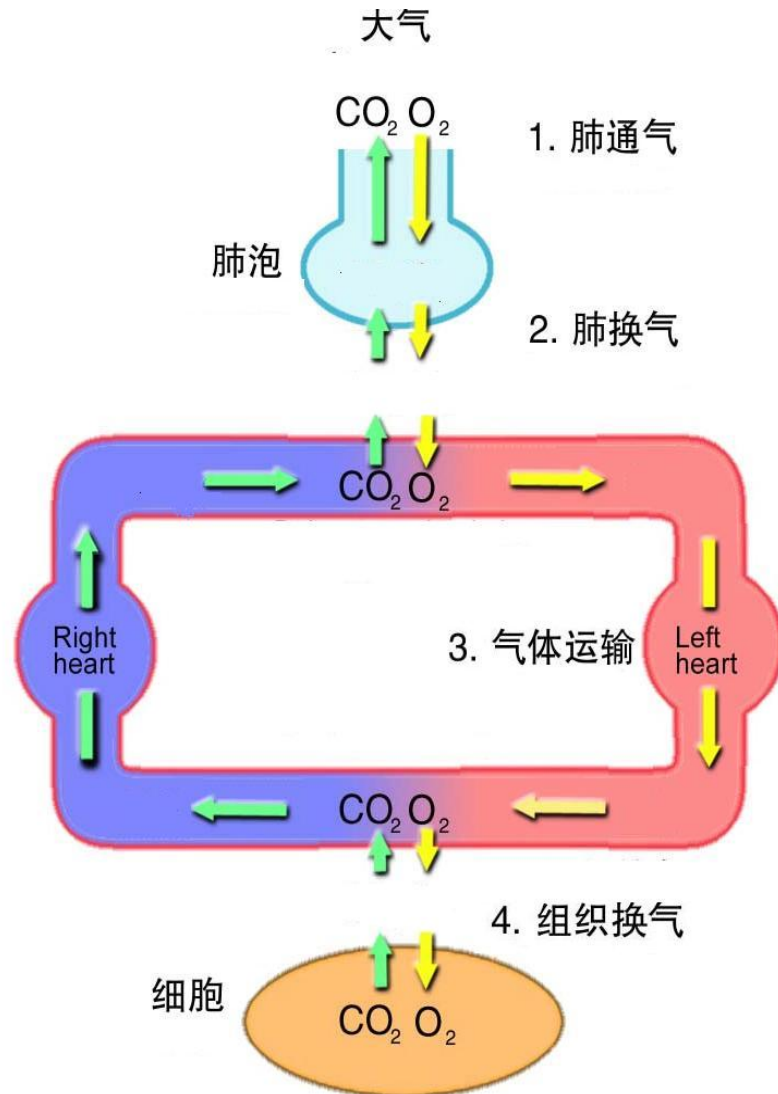
錦州醫科大學

第十六章 肺功能不全

(Respiratory insufficiency)

锦州医科大学 病理生理学教研室

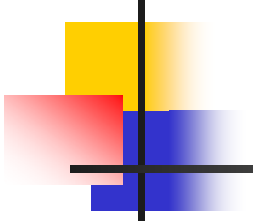
呼吸过程



~~外呼吸~~ → 呼吸衰竭

气体运输

内呼吸

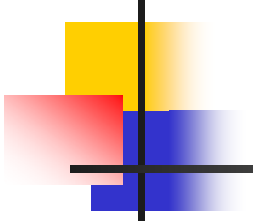


呼吸衰竭 (Respiratory Failure)

定义: **

外呼吸功能严重障碍导致 $\text{PaO}_2 \downarrow$

伴有或不伴有 $\text{PaCO}_2 \uparrow$ 的病理过程



呼吸衰竭的诊断标准

1. $\text{FiO}_2 = 20\%$ (海平面)

$\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$ (8kPa)

伴有或不伴 $\text{PaCO}_2 > 50\text{mmHg}$ (6.67kPa)

2. $\text{FiO}_2 \neq 20\%$

呼吸衰竭指数 $\text{RFI} = \frac{\text{PaO}_2}{\text{FiO}_2} \leq 300$

呼吸衰竭的分类

1. 根据 PaCO_2 是否升高***

I 型： $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$ （低氧血症）

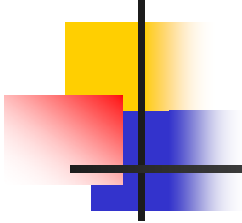
II 型： $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$

$\text{PaCO}_2 > 50\text{mmHg}$ （高碳酸血症）

2. 按发病机制：通气性、换气性

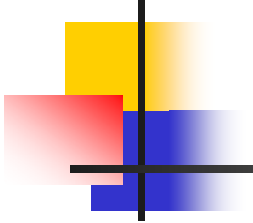
3. 按病变部位：中枢性、外周性

4. 按病情缓急：急性、慢性



教学内容

- 病因和发生机制
- 主要的代谢功能变化
- 防治的病理生理学基础



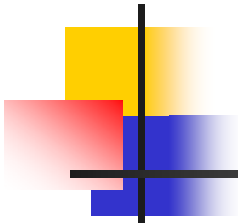
教学要求

掌握：呼吸衰竭概念、病因与发生机制

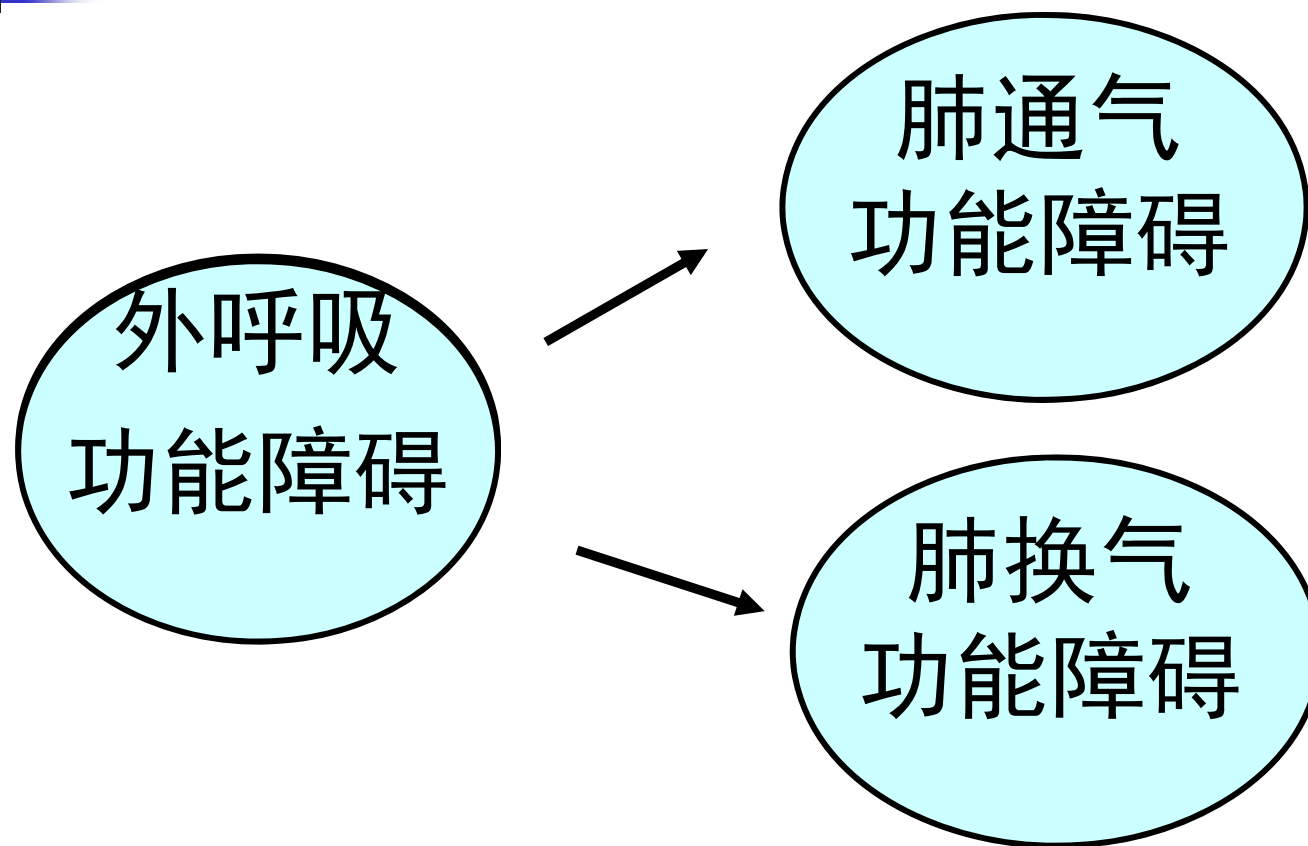
肺性脑病与肺心病的发病机制

熟悉：功能代谢变化及机制

了解：呼吸衰竭分类，防治原则

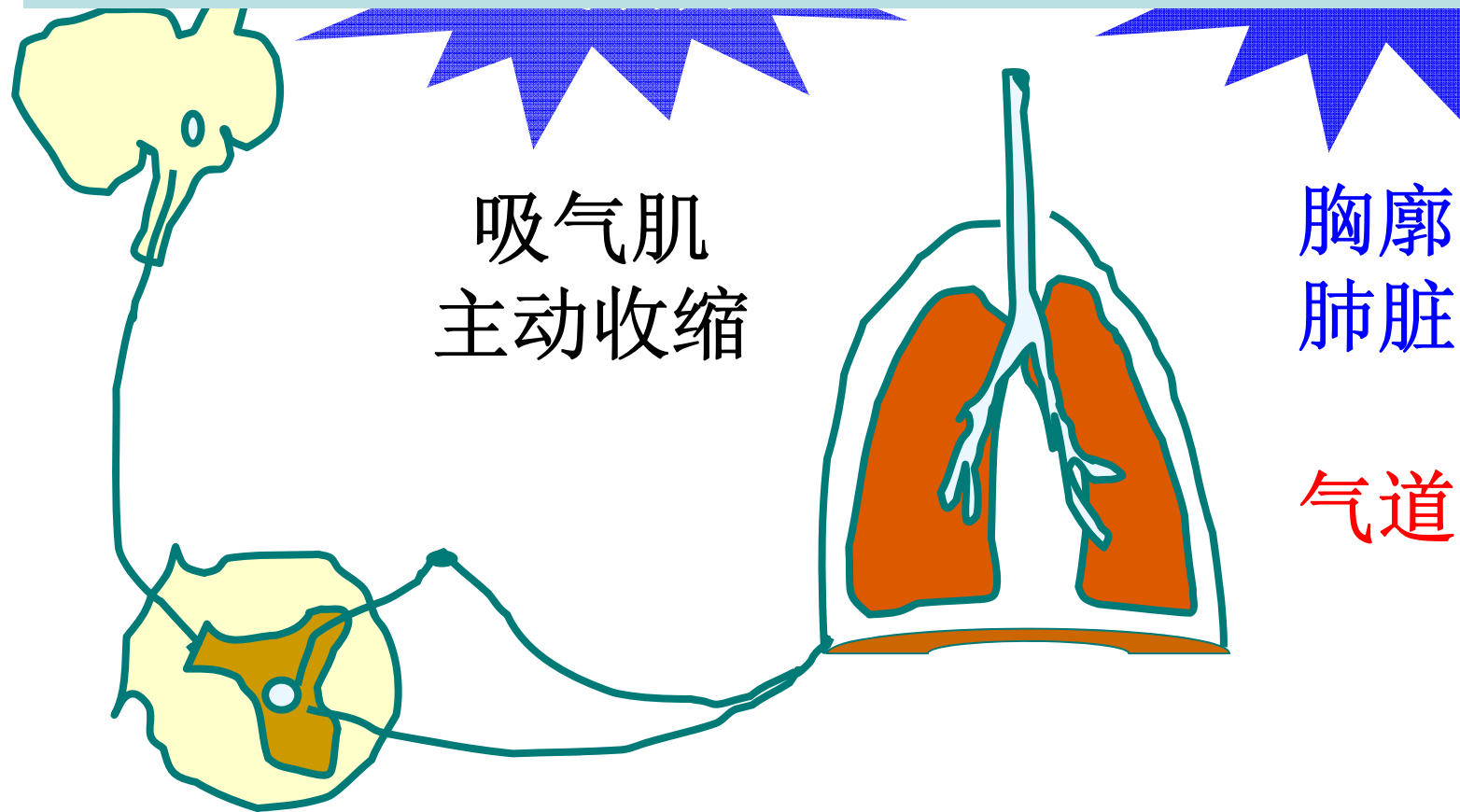


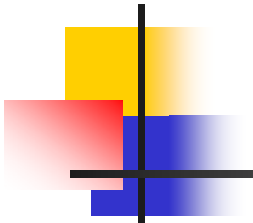
第一节 病因和发病机制



限制性通气不足：主动吸气的动力不足，胸廓、肺弹性阻力增大，肺泡扩张受限。

阻塞性通气不足：气道狭窄或阻塞。



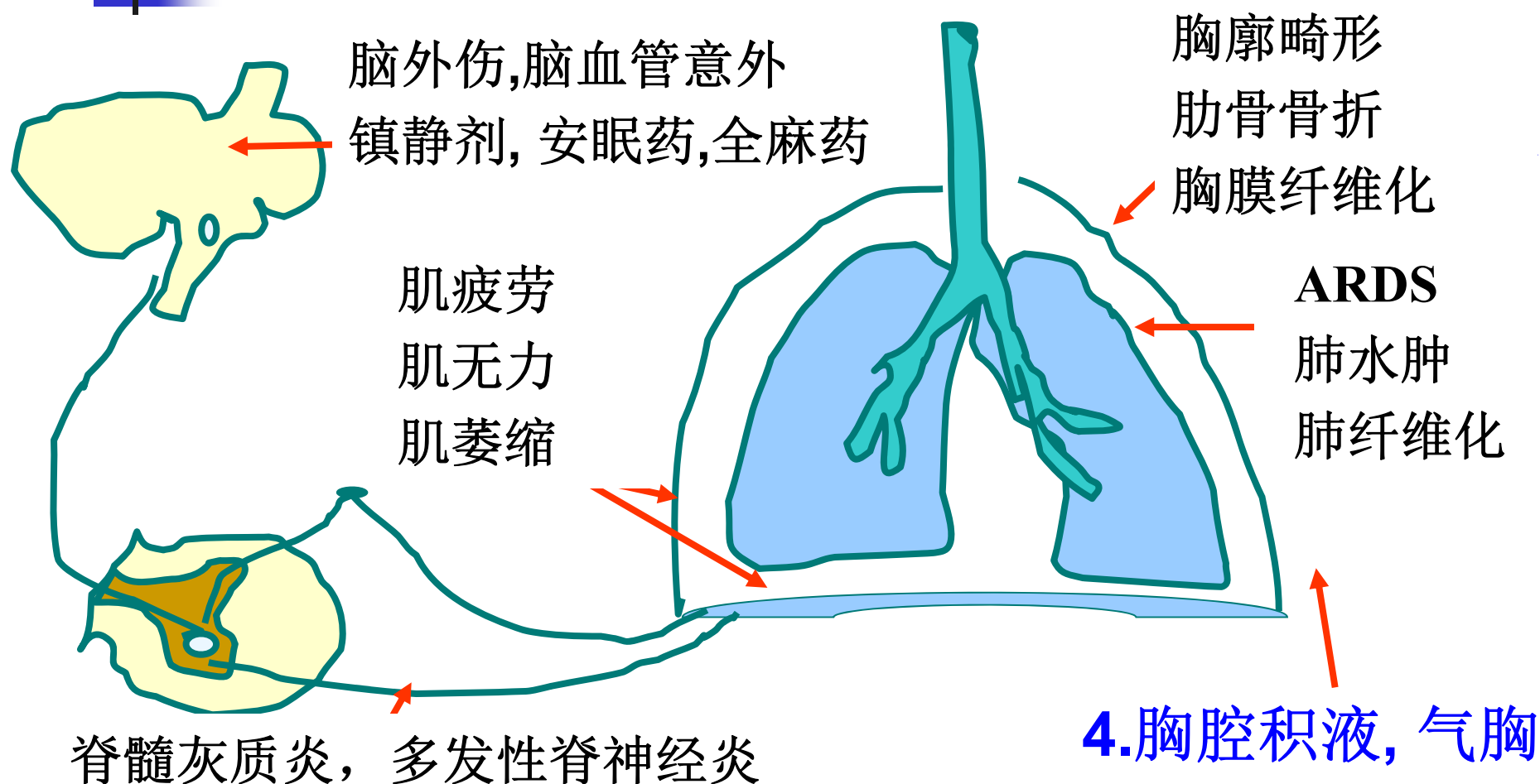


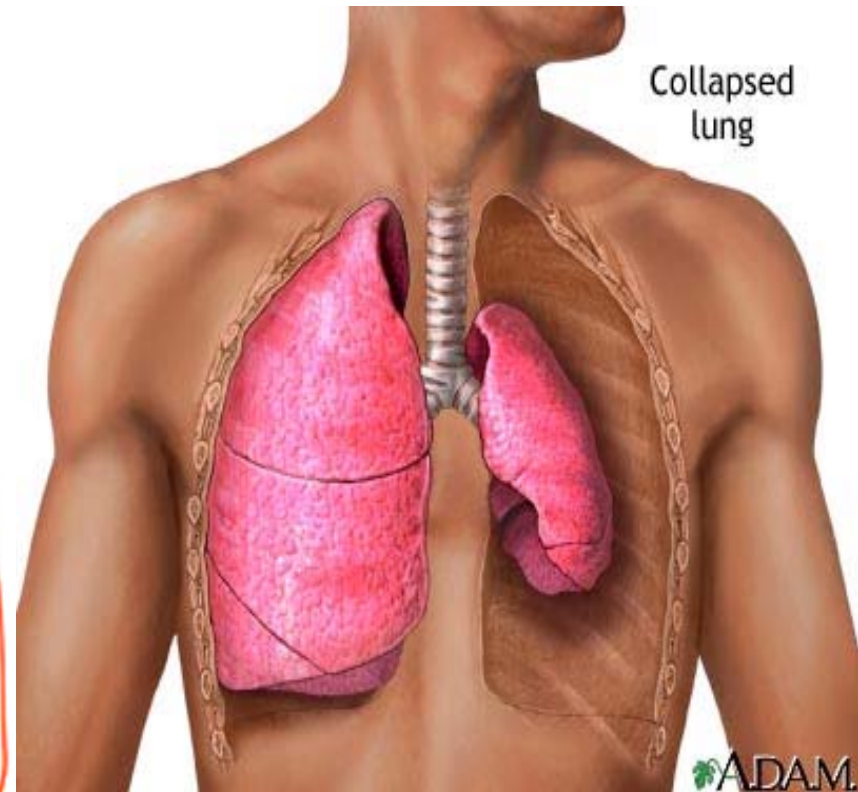
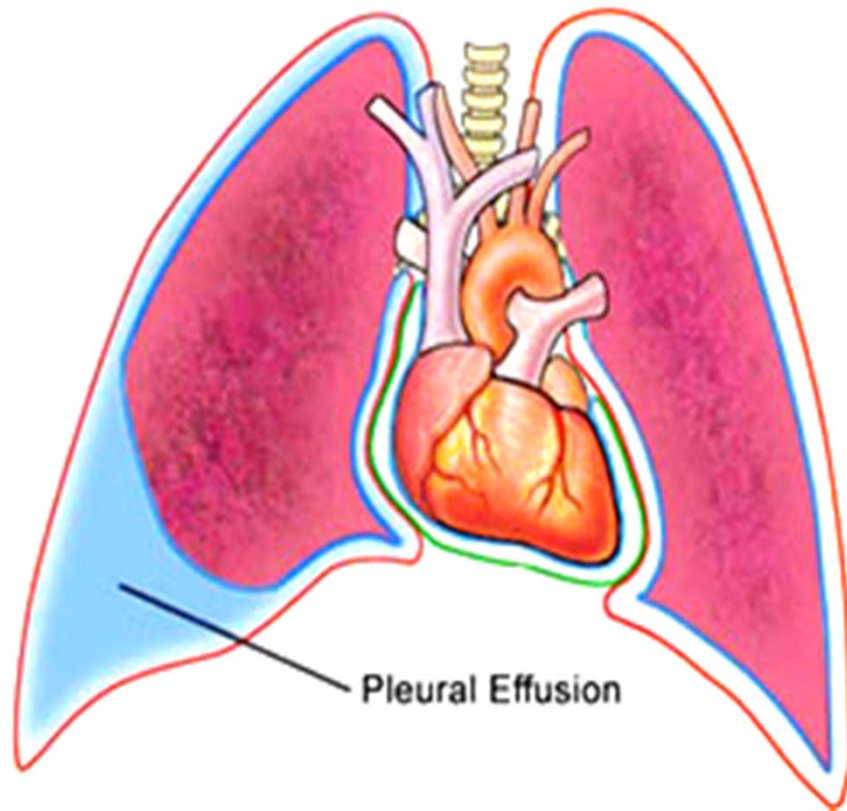
一、肺通气功能障碍

(一) 限制性通气不足

(二) 阻塞性通气不足

(一) 限制性通气不足

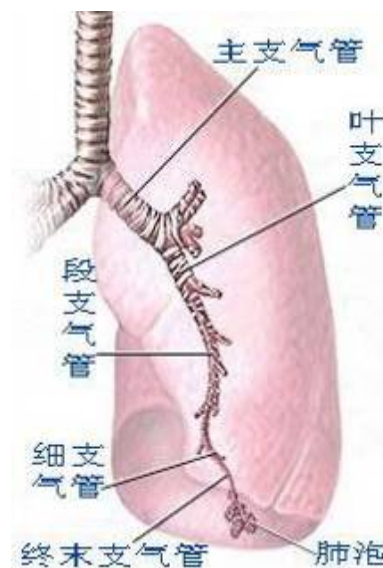




（二）阻塞性通气不足

气道狭窄或阻塞，气道阻力增加

1. 中央性气道阻塞
2. 外周性气道阻塞



1. 中央性气道阻塞

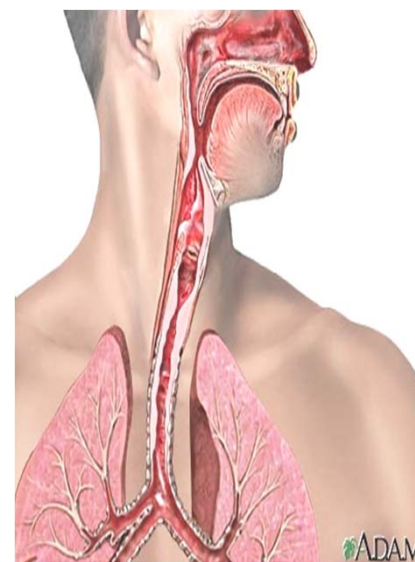
气管分叉处以上的气道阻塞

(1) 胸**外**阻塞→**吸气性**呼吸困难

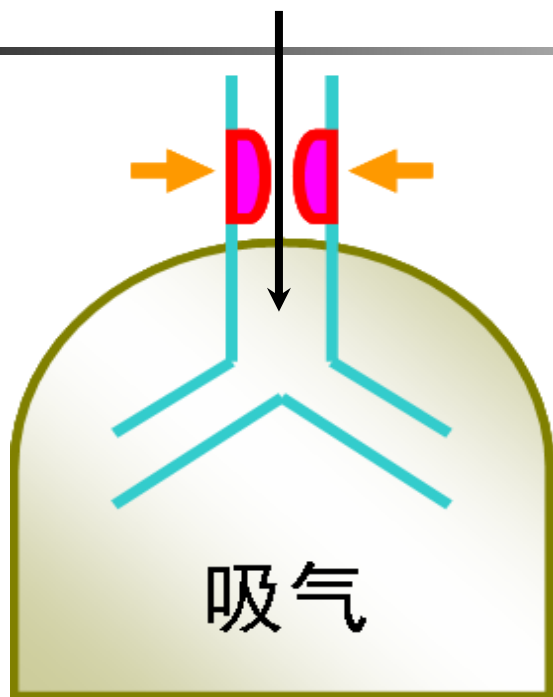
(声带麻痹、炎症、水肿、异物)

(2) 胸**内**阻塞→**呼气性**呼吸困难

(气管炎、肿瘤)

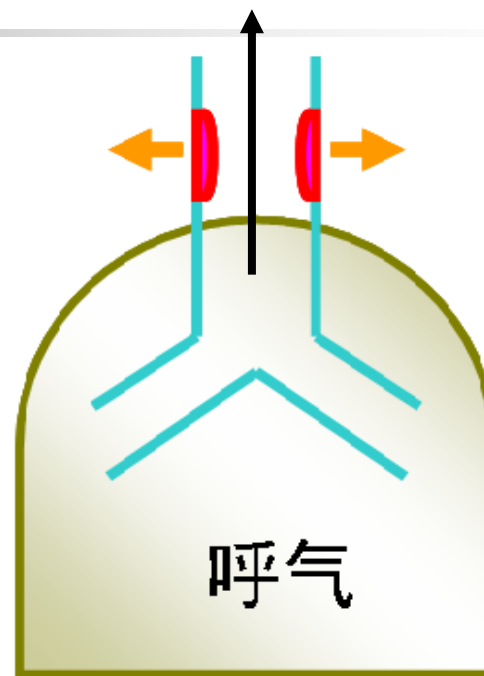


(1) 胸外阻塞：吸气性呼吸困难



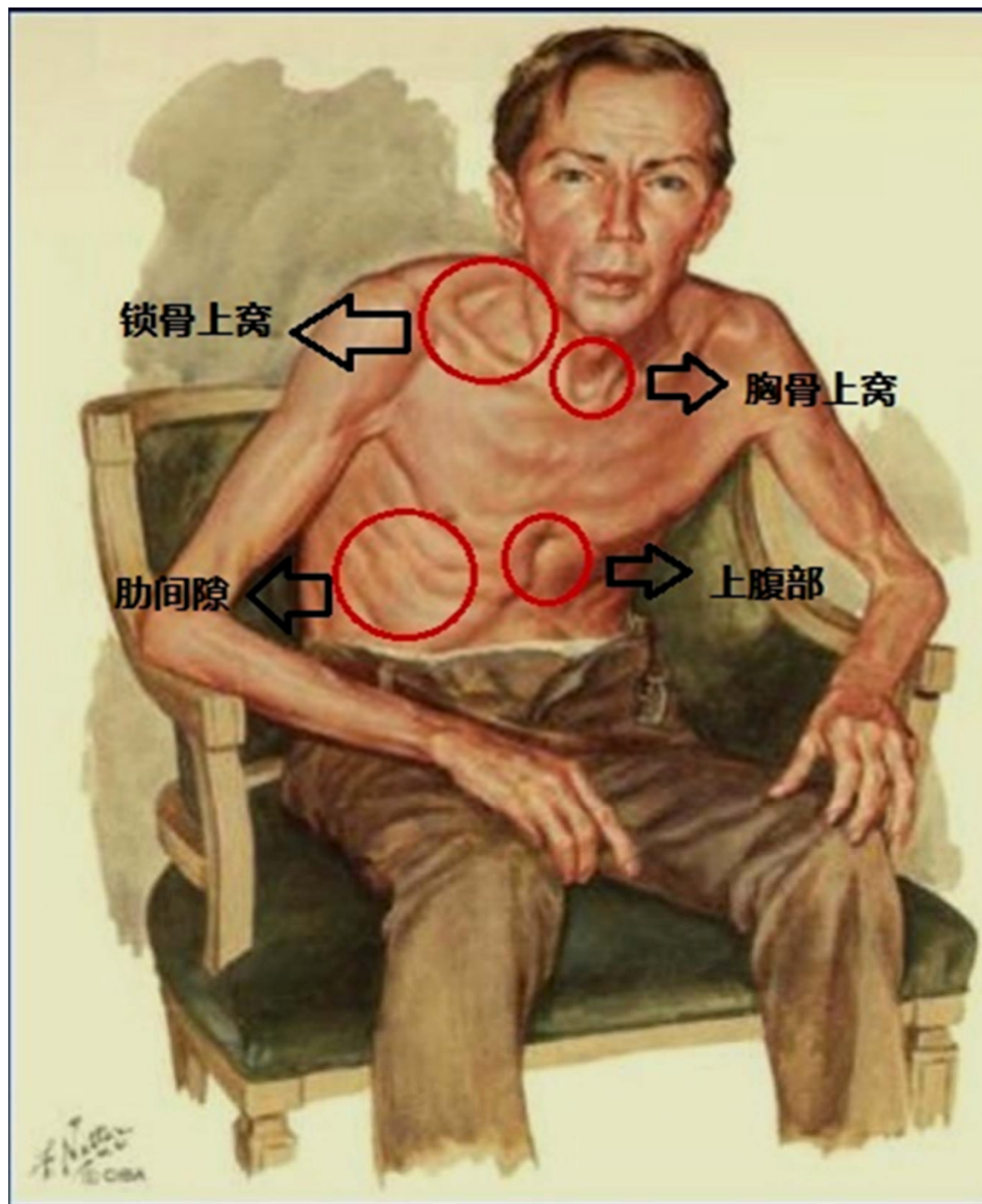
大气压 > 气道内压

阻塞加重



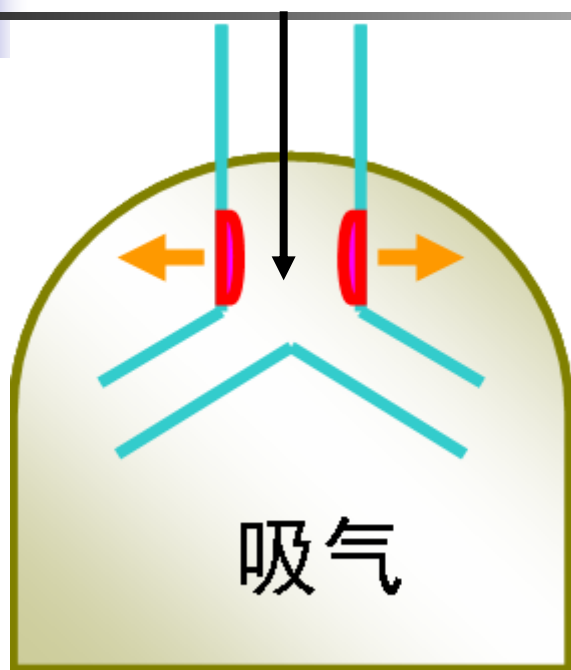
大气压 < 气道内压

阻塞减轻



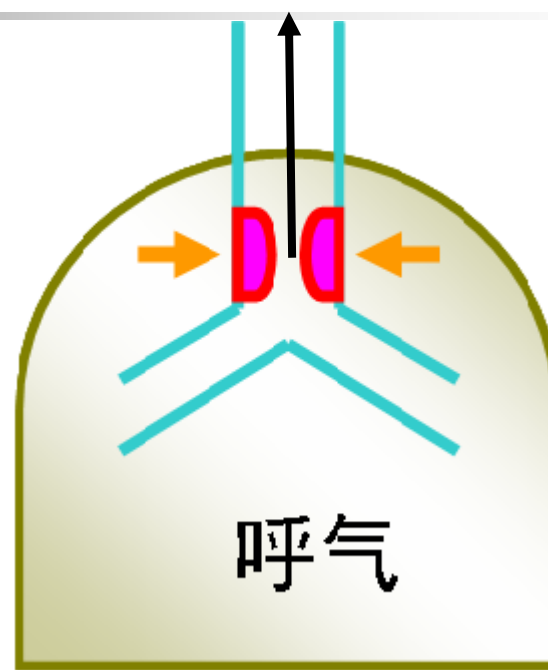
“三凹征”

(2) 胸内阻塞：呼气性呼吸困难



胸内压 $<$ 气道内压

阻塞减轻



胸内压 $>$ 气道内压

阻塞加重

2. 外周性气道阻塞

内径 $<2\text{mm}$ 的小支气管及细支气管

特点：壁薄，少或无软骨支撑

口径：取决于管壁压和肺泡弹性牵拉

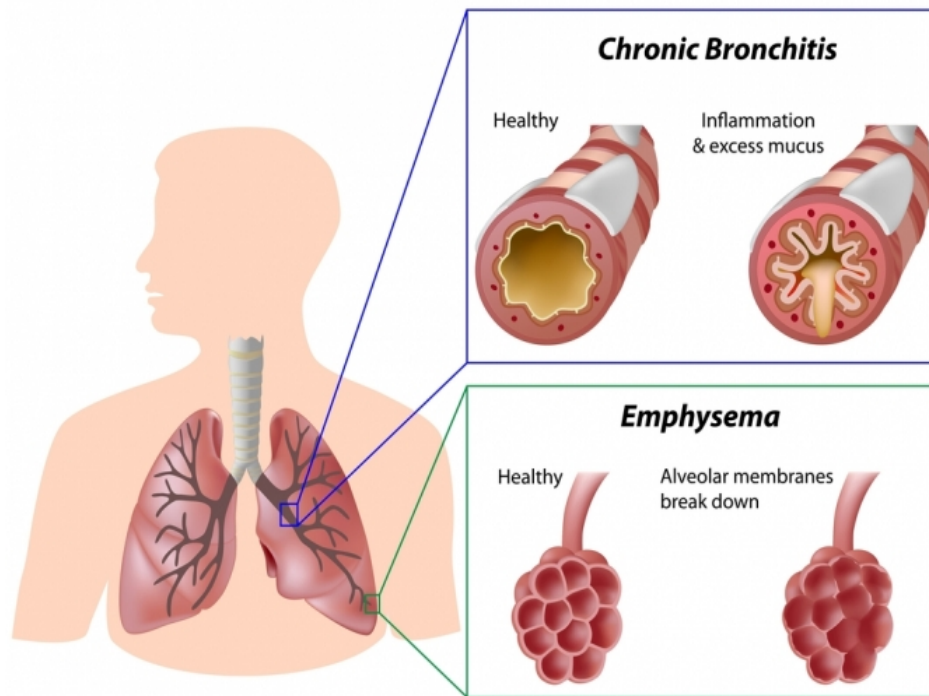
阻力：呼气 $>$ 吸气，呼气性呼吸困难



常见于COPD

用力呼气→气道闭合→呼气性呼吸困难

Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD)



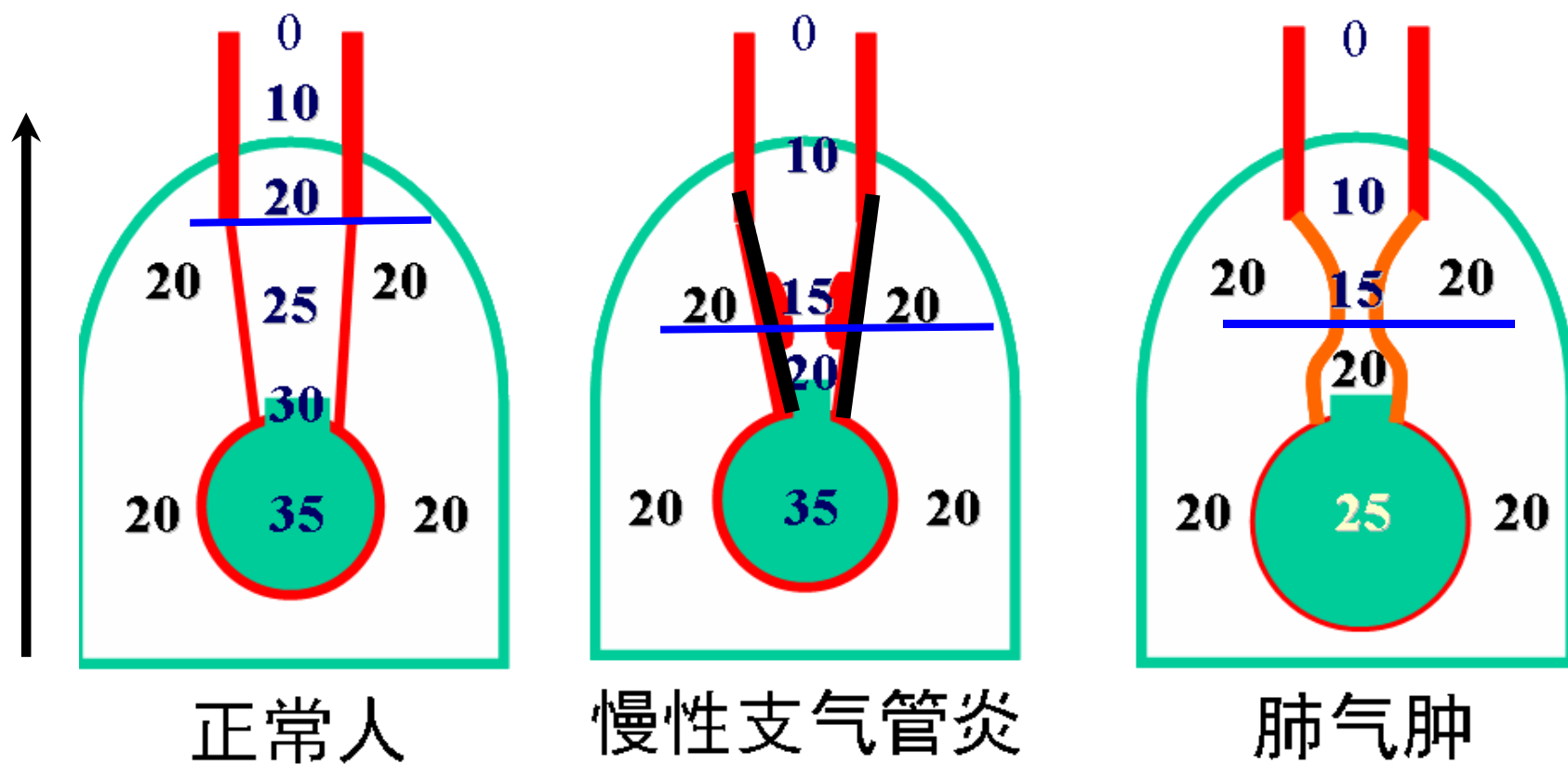
慢支

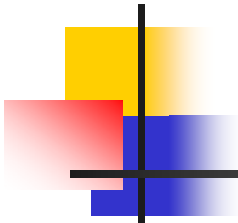
小气道狭窄
呼气时加重

肺气肿

肺泡牵拉减弱
小气道易闭合

机制：等压点 (EPP) 上移向小气道





(三) 肺泡通气不足时的血气变化

$\text{PaO}_2 \downarrow$

$\text{PaCO}_2 \uparrow$

II 型呼衰

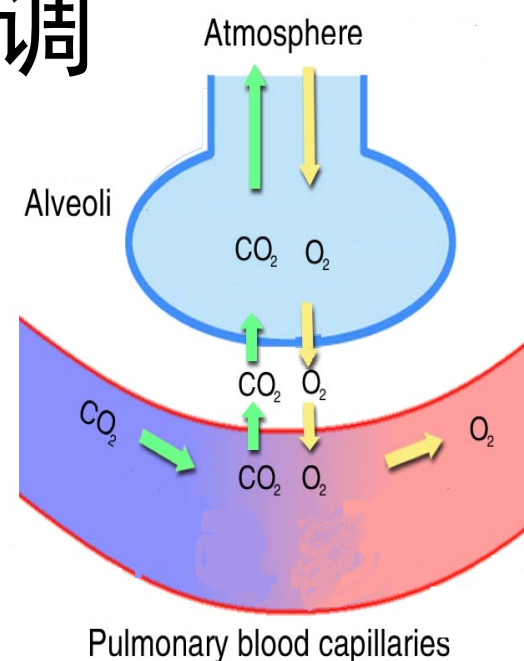
PaCO_2 : 反映总肺泡通气量的最佳指标

二、肺换气功能障碍

(一) 弥散障碍

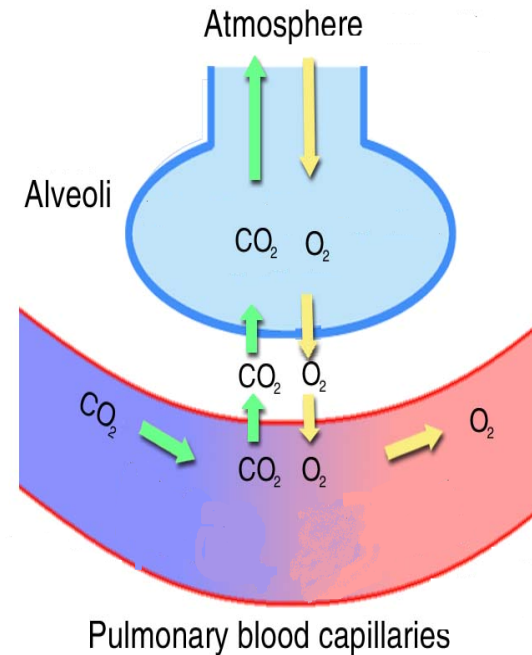
(二) 肺泡通气血流比例失调

(三) 解剖分流增加



(一) 弥散障碍

1. 肺泡膜面积减少
2. 肺泡膜厚度增加
3. 弥散时间缩短



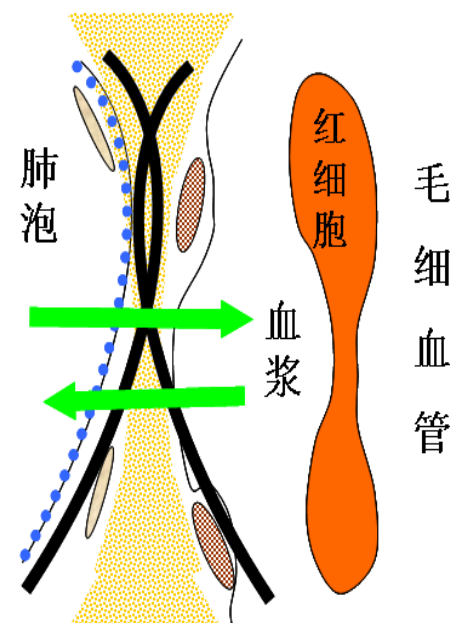
1. 肺泡膜面积减少 $> 50\%$

肺实变、肺不张、肺叶切除

2. 肺泡膜厚度增加

肺水肿、肺纤维化

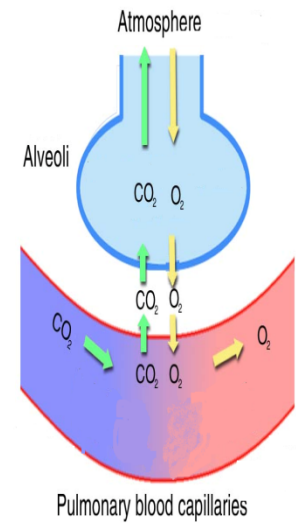
肺泡透明膜，肺泡Cap扩张
弥散距离 $\uparrow$ ，弥散速度 $\downarrow$

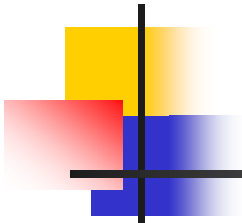


3. 弥散时间↓

肺泡膜厚度↑ + 伴肺血流加快 → PaO_2 ↓

	正常 (静息)	肺泡膜增厚	
		静息	体力负荷 ↑
气-血接触时间	0.75s	0.75s	0.50s
O_2 完全弥散时间	0.25s	0.60s	0.60s
CO_2 完全弥散时间	<0.25s	<0.25s	<0.25s
PaO_2	N	N	↓
PaCO_2	N	N	N



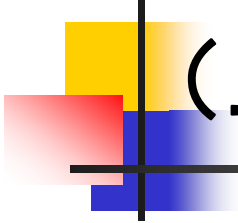


弥散障碍的血气变化

$\text{PaO}_2 \downarrow$

PaCO_2 N 或 $\downarrow$ (代偿通气过度)

I 型呼衰

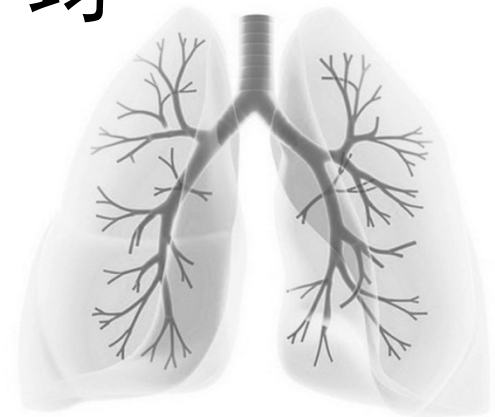


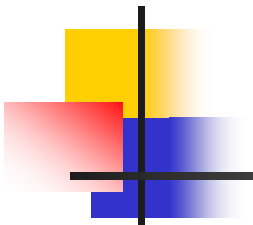
(二) 肺泡通气与血流比例失调

正常全肺： $\dot{V}_A/\dot{Q} = \frac{4\text{ L}}{5\text{ L}} \equiv 0.8$

生理失调：重力影响，肺底0.6 ~ 肺尖3.0

病理失调：肺病变程度与分布不均





气血比例失调类型 ***

1. 部分肺泡通气不足 ($\dot{V}_A/\dot{Q} \downarrow$)

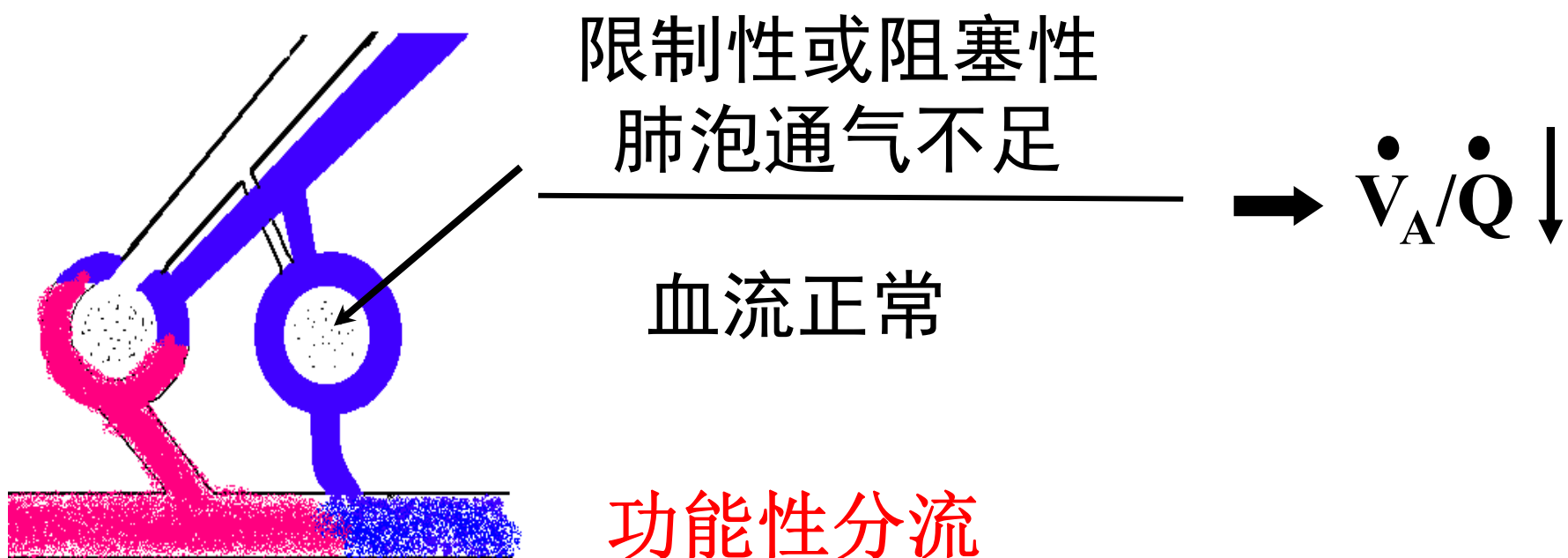
——功能性分流/静脉血掺杂

2. 部分肺泡血流不足 ($\dot{V}_A/\dot{Q} \uparrow$)

——死腔样通气

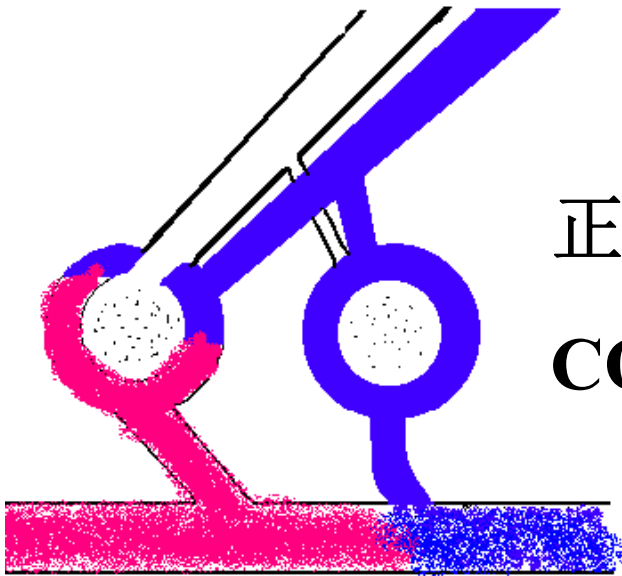
1. 部分肺泡通气不足 ($\dot{V}_A/\dot{Q} \downarrow$)

病因：哮喘、慢阻肺，肺纤维化、肺水肿

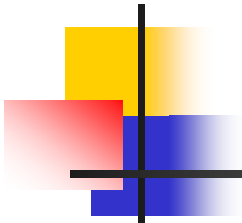


功能性分流 (*Functional shut*)

部分肺泡因病变而通气减少，流经这部分肺泡的静脉血未经充分动脉化而掺入动脉血，类似动—静脉短路，故称功能性分流，又叫**静脉血掺杂**



正常人功能性分流占肺血流量的3%
COPD增至30~50%，换气功能障碍



部分肺泡通气不足时血气的变化

$\text{PaO}_2 \downarrow$

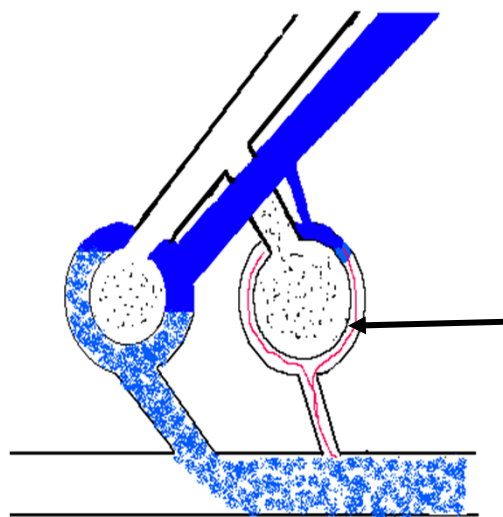
PaCO_2 N (完全代偿)

↓ (代偿性通气增强过度)

↑ (病变严重+代偿不足)

2. 部分肺泡血流不足 ($\dot{V}_A/\dot{Q} \uparrow$)

病因：肺A栓塞, 肺A炎, DIC, 肺血管收缩



肺泡通气良好

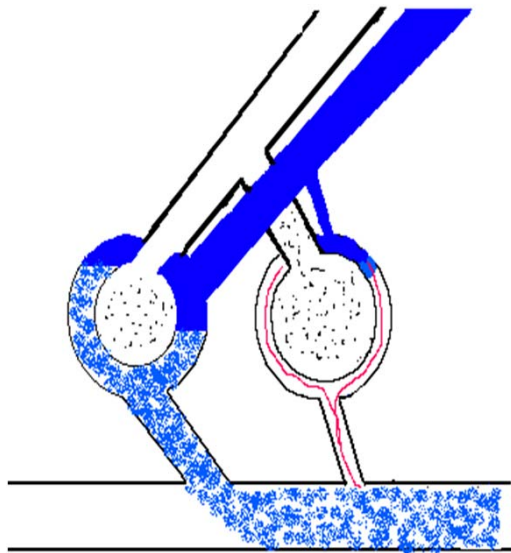
病变肺泡血流 $\downarrow$

$\rightarrow \dot{V}_A/\dot{Q} \uparrow$

死腔样通气

死腔样通气(*dead space like ventilation*)

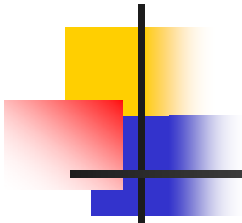
部分肺泡血流因血管病变或栓塞而减少，患部肺泡血流少而通气多，肺泡通气不能被充分利用，称为死腔样通气。



正常生理死腔约占潮气量的30%

严重肺疾患可达60~70%

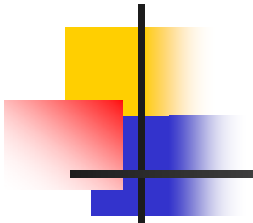
导致换气功能障碍



部分肺泡血流不足时血气的变化

$\text{PaO}_2 \downarrow$

PaCO_2 N , $\uparrow$, $\downarrow$



（三）解剖分流增加

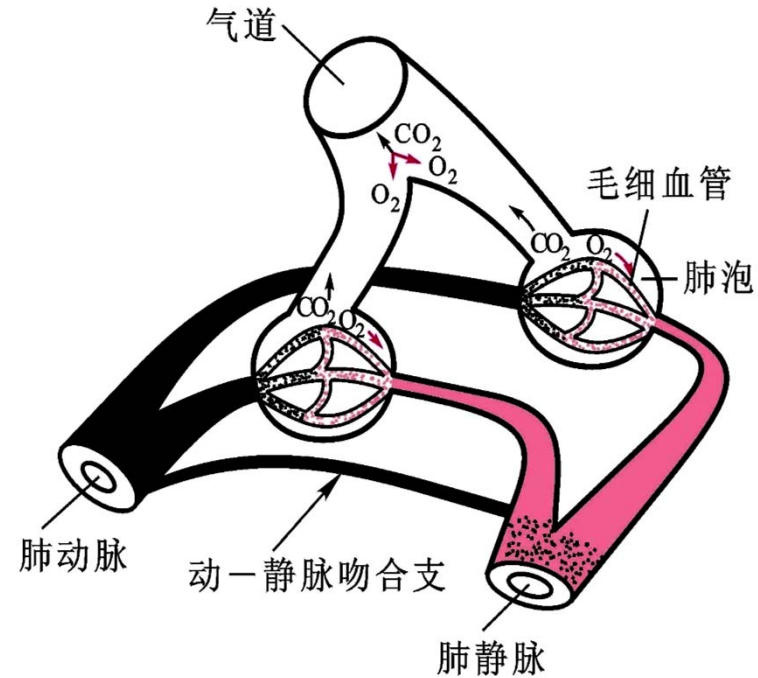
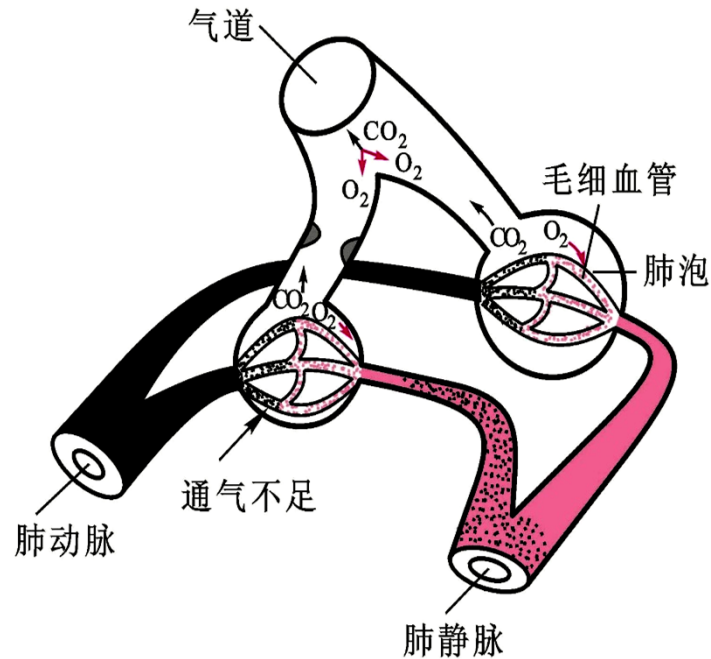
生理情况下，一部分静脉血经支气管静脉和肺内动-静脉吻合支直接流入肺静脉，称为解剖分流

解剖分流的血液未经氧合过程，又称真性分流

病因：支气管血管扩张,肺实变, 肺不张,

肺内A-V短路开放, → 解剖分流↑ → PaO_2

功能性分流与真性分流鉴别



吸入纯氧30min

功能性分流 $\text{PaO}_2 \uparrow$; 真性分流 PaO_2 提高不明显

病因与发病机制小结**

1. 通气障碍（II型呼衰）

限制性和阻塞性通气不足

2. 换气障碍（I型呼衰）

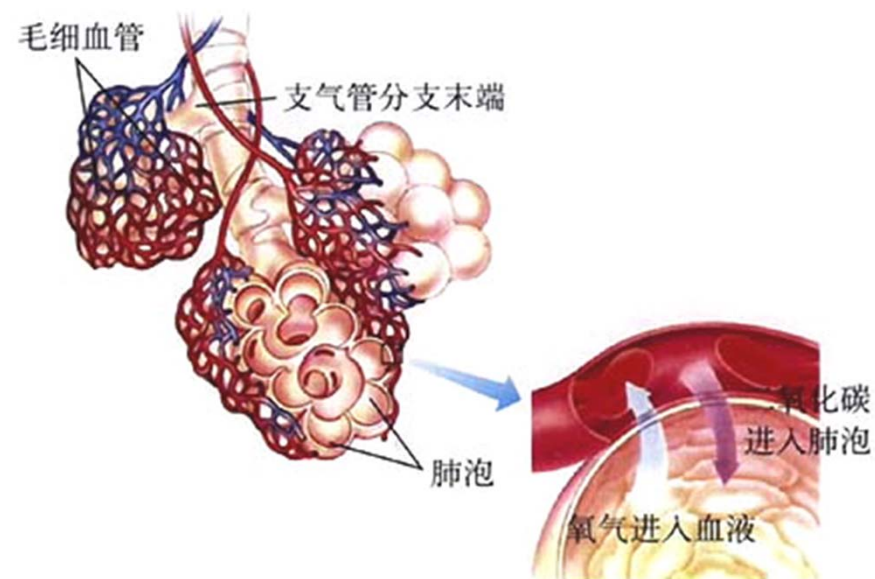
弥散障碍、气/血比例失调、解剖分流增加

临床上常为几个因素同时存在或相继发生作用

急性呼吸窘迫综合征（ARDS）

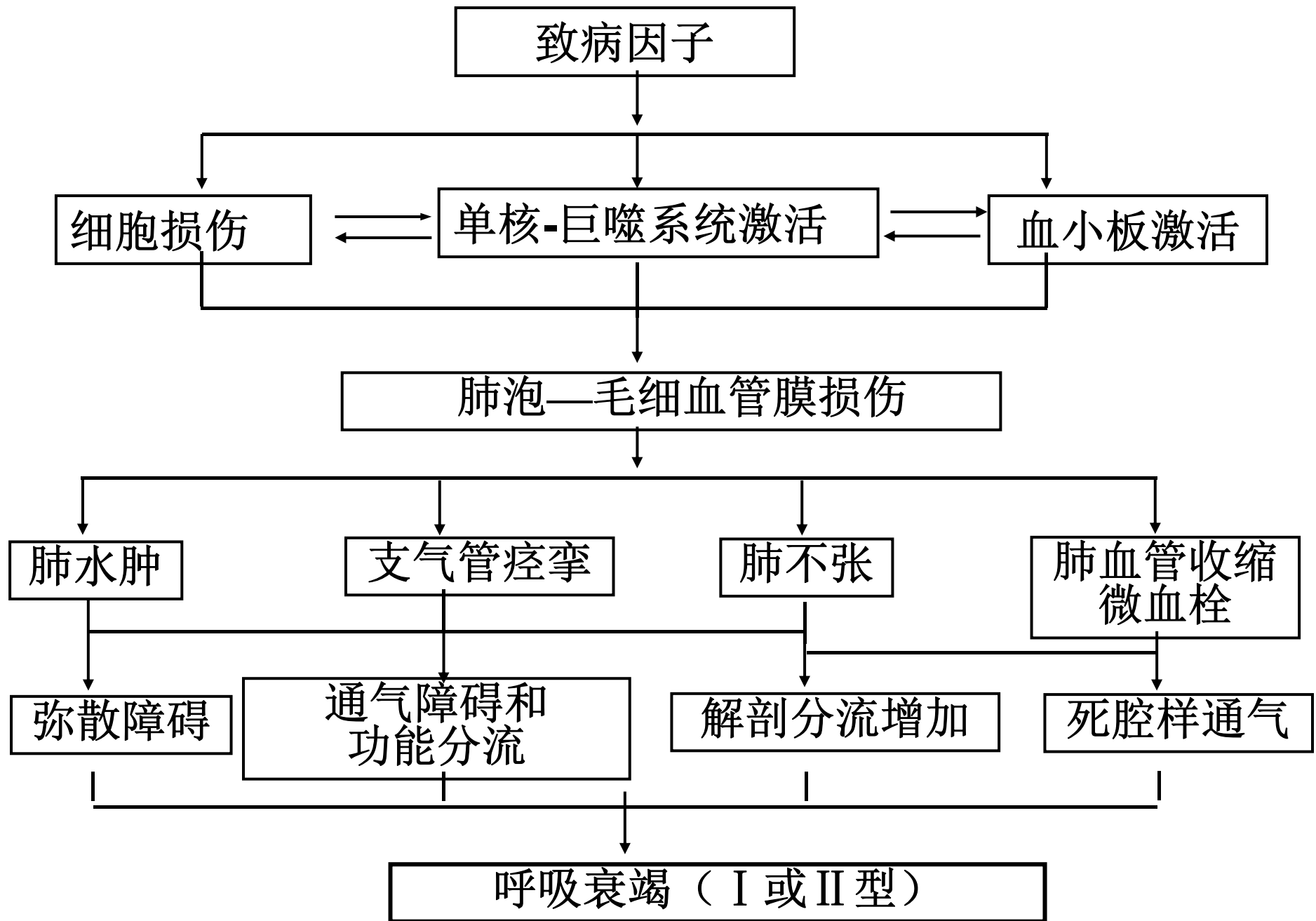
Acute Respiratory Distress Syndrome

由急性肺损伤（肺泡-毛细血管膜损伤）引起的一种急性呼吸衰竭。



ARDS 发生原因

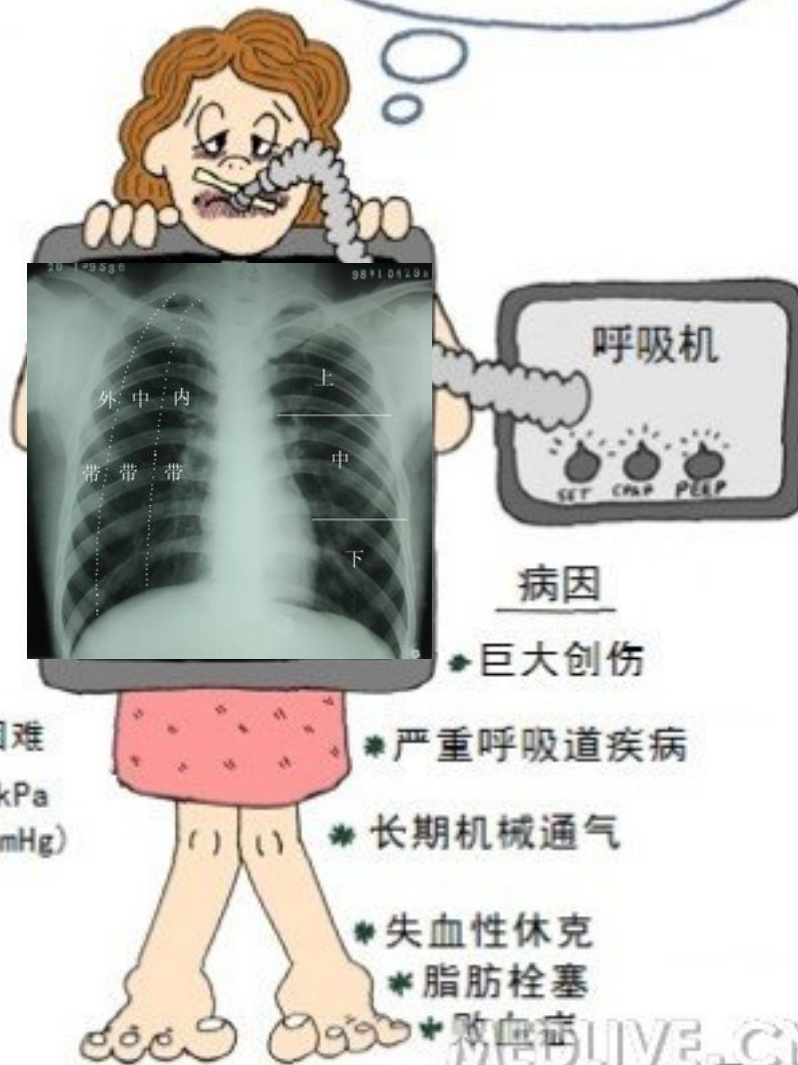
- ① 化学性因素：吸入毒气、烟雾、胃内容物
- ② 物理性因素：放射性损伤，广泛的肺挫伤
- ③ 生物因素：肺部感染
- ④ 全身性病理过程：败血症、休克、大面积烧伤
- ⑤ 某些治疗措施：体外循环，血液透析



我的心脏正在奔跑，
但我无法喘气

症状和体征

呼吸急促
呼吸困难
三凹征
缺氧
心动过速
爆裂音



动脉血气

$\downarrow PO_2$ $\uparrow$ 呼吸困难
 $PaO_2 / FiO_2 < 26.7 kPa$
(200mmHg)

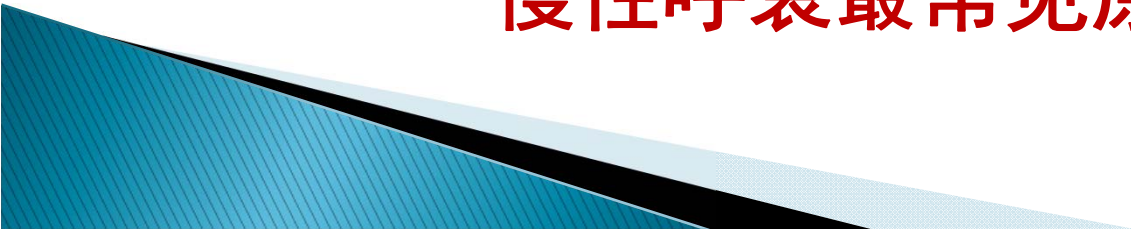
慢性阻塞性肺病 (COPD)

Chronic Obstructive Pulmonary Disease

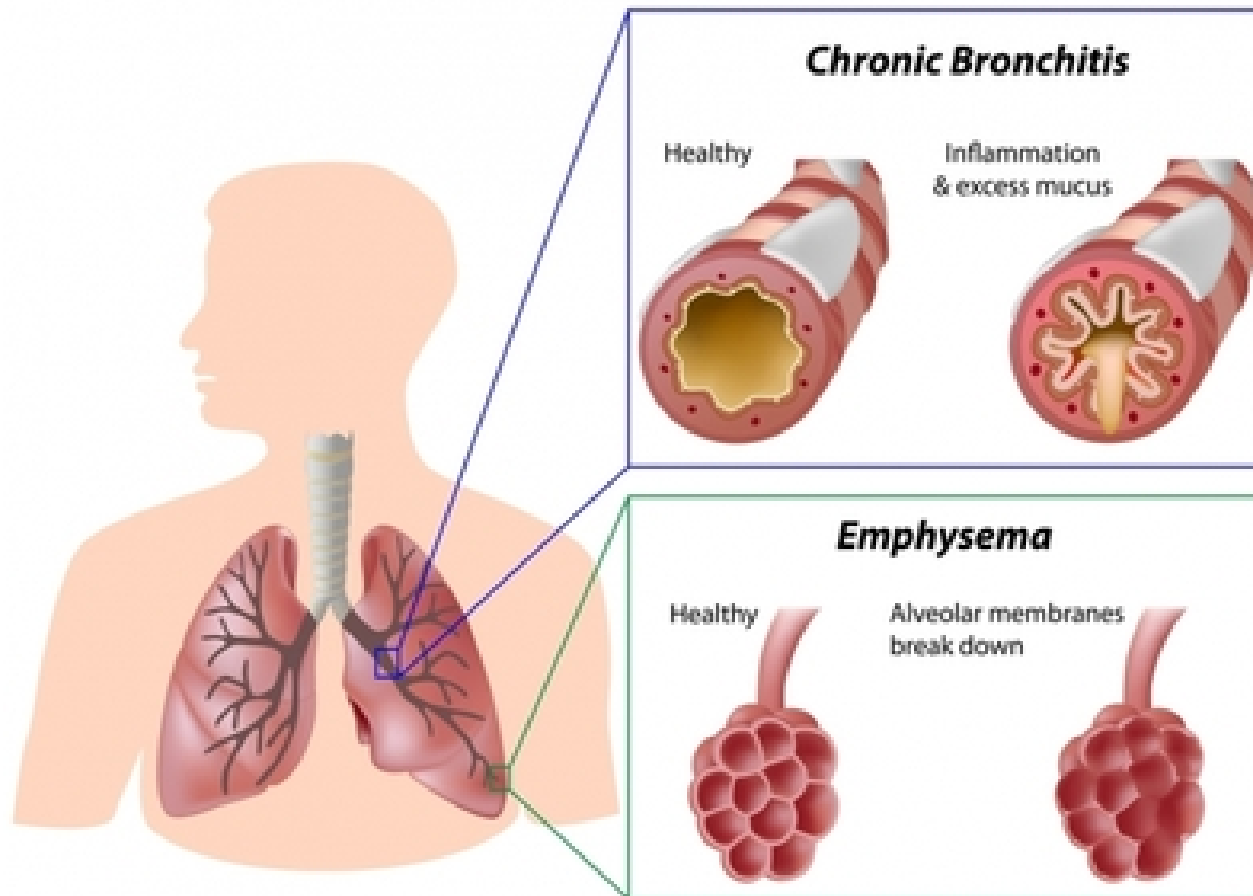
概念：由慢性支气管炎和肺气肿引起的慢性气道阻塞（慢阻肺）

特征：管径小于2mm 小气道阻塞和阻力增高

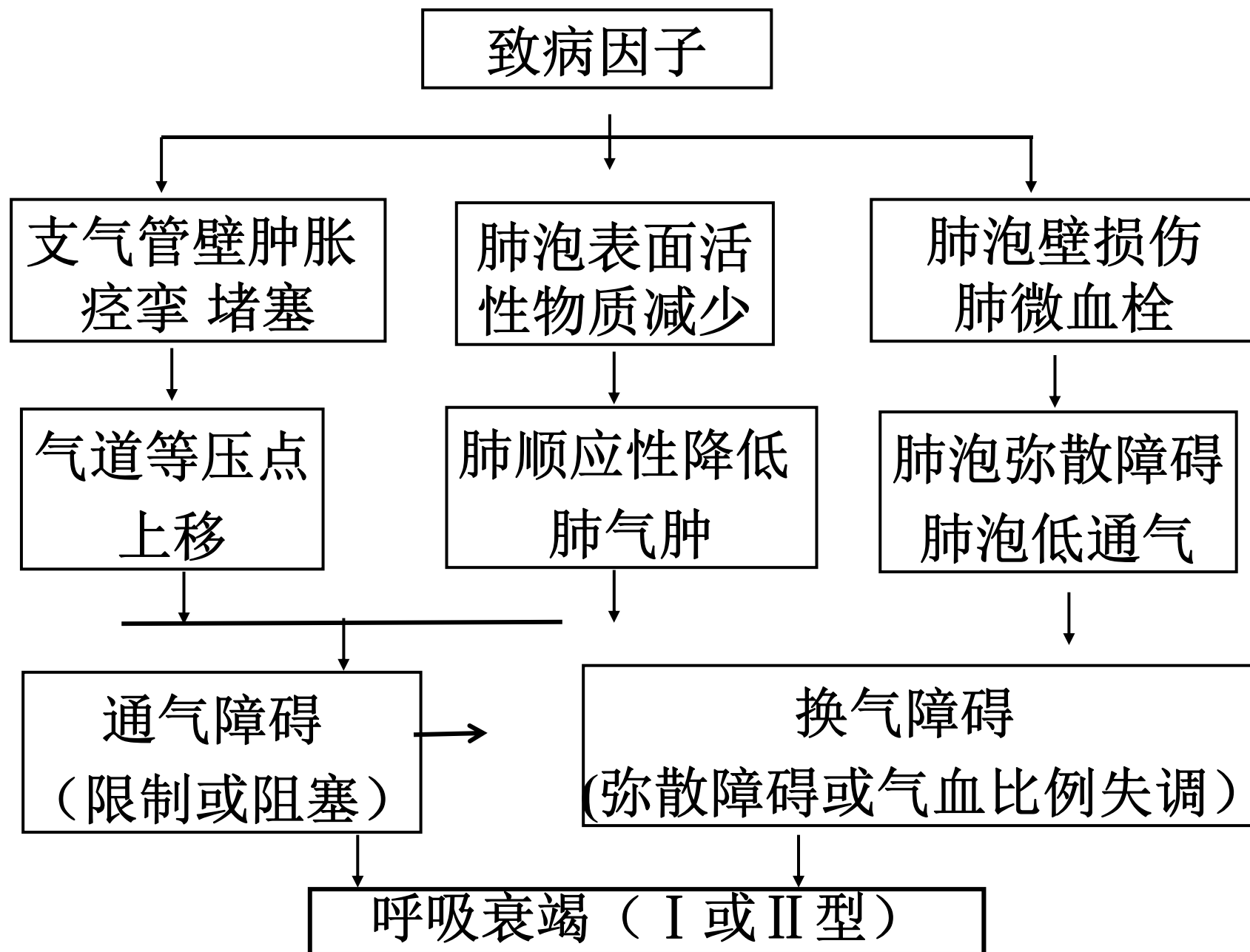
慢性呼衰最常见原因

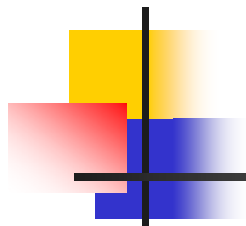


Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD)



慢阻肺引起呼衰的机制





第二节

呼吸衰竭时机体功能代谢变化

酸碱平衡及电解质紊乱

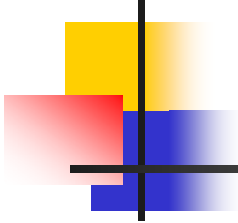
呼吸系统变化

循环系统变化

中枢神经系统变化

肾功能变化

胃肠变化



一、酸碱平衡及电解质紊乱

1. 代谢性酸中毒 (I, II型呼衰)

严重缺氧 $\rightarrow$ 乳酸 $\uparrow$, 功能性肾衰 $\rightarrow$ 排酸 $\downarrow$

$[K^+] \uparrow$, $[Cl^-] \uparrow$

2. 呼吸性酸中毒 (II型呼衰)

CO_2 潴留, $[K^+] \uparrow$, $[Cl^-] \downarrow$

3. 呼吸性碱中毒

I 型呼衰 伴过度通气, $K^+ \downarrow$, $Cl^- \uparrow$

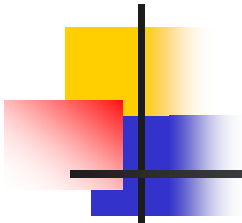
4. 代谢性碱中毒 (医源性)

人工呼吸机排出 CO_2 过快

肾脏代偿增加的 HCO_3^- 未及时排出

使用过量 $NaHCO_3$ 纠正酸中毒

临床上混合型酸碱平衡紊乱较常见



二、呼吸系统变化

1. 血气对呼吸中枢的影响

$P_aO_2 \downarrow < 60\text{mmHg}$ 反射兴奋
 $< 30\text{mmHg}$ 直接抑制

$P_aCO_2 \uparrow > 50\text{mmHg}$ 直接兴奋
 $> 80\text{mmHg}$ 直接抑制

维持呼吸
主要依靠
 PaO_2 对外
周化学感
受器刺激

PaO₂ 100--80----- 60-----30-----0 (mmHg)

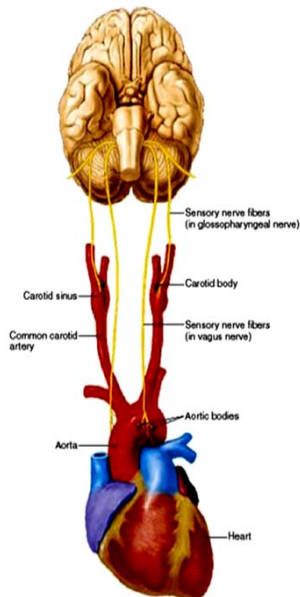
| ← + → | ← - → |

PaCO₂ 40±5-----50 -----80-----High (mmHg)

| ← + → | ← - → |

兴奋呼吸

抑制呼吸



A: PaO₂ 50mmHg

B: PaO₂ 50mmHg, PaCO₂ 80mmHg

Q:如何氧疗?

II型呼吸衰竭的给氧原则：

低浓度(30%)、低流量、持续给氧

使 P_aO_2 上升不超过50~60mmHg

维持低氧对呼吸的兴奋作用

避免加重高碳酸血症对呼吸的抑制作用

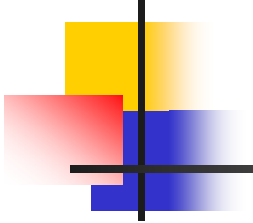
2. 原发病对呼吸运动的影响

中枢性呼衰：潮式呼吸



限制性通气障碍：牵张J感受器，浅快呼吸

阻塞性通气障碍：“外吸内呼性”呼吸困难



三、循环系统变化

1. 对心血管系统的影响

$\text{PaO}_2 \downarrow$, $\text{PaCO}_2 \uparrow$ 协同作用

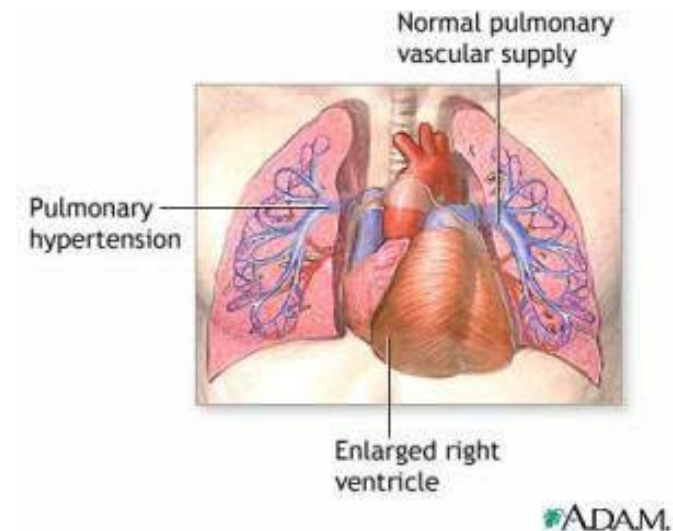
轻中度 $\rightarrow$ 心血管系统兴奋

重 度 $\rightarrow$ 抑制心血管中枢

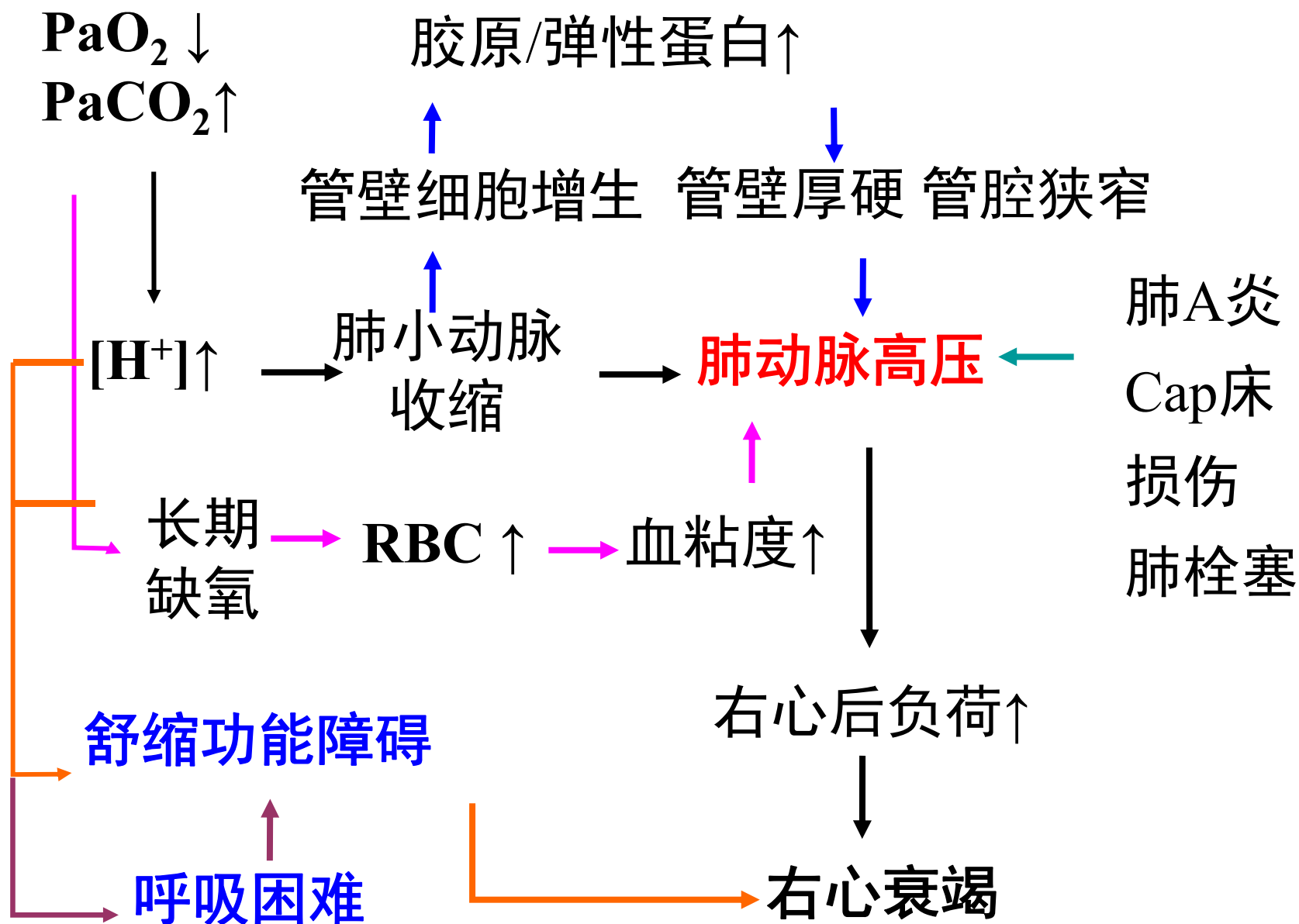
2. 肺源性心脏病（Cor pulmonale）

呼吸衰竭可累及心脏

主要引起右心肥大和心力衰竭



肺源性心脏病 发病机制

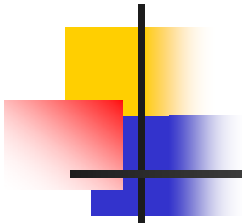


3. 对左心的影响:

①缺氧，酸中毒降低心肌收缩性

②胸内压影响心肌舒缩功能

③右心扩大,右室压力 $\uparrow$ $\rightarrow$ 室间隔推向左心
 $\rightarrow$ 左室顺应性 $\downarrow$ $\rightarrow$ 舒张功能障碍



四、中枢神经系统变化

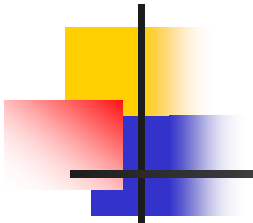
$P_aO_2 \leq 60 \text{ mmHg}$ 智力和视力轻度减退

$P_aO_2 \leq 40 \sim 50 \text{ mmHg}$ 神经精神症状

$P_aO_2 \leq 20 \text{ mmHg}$ 神经细胞不可逆损害

$P_aCO_2 \geq 50 \text{ mmHg}$ 扩张脑血管

$P_aCO_2 \geq 80 \text{ mmHg}$ CO_2 麻醉



肺性脑病

(pulmonary encephalopathy)

由呼吸衰竭引起的脑功能障碍

常见于II型呼吸衰竭患者

发病机制***

1. 酸中毒和缺氧对脑血管的作用

① 脑血管扩张, CO_2 麻醉 $\rightarrow$ 脑血流 $\uparrow$ $\rightarrow$ 脑充血

② 血管内皮受损、通透性 $\uparrow$ $\rightarrow$ 脑间质水肿

缺氧 $\rightarrow$ ATP $\downarrow$ $\rightarrow$ 钠泵功能 $\downarrow$ $\rightarrow$ 脑细胞水肿

$\rightarrow$ 颅内压 $\uparrow$ $\rightarrow$ 压迫脑血管 $\rightarrow$ 缺氧加重 $\rightarrow$

恶性循环 $\rightarrow$ 严重脑疝

③ 血管内皮受损 $\rightarrow$ 血管内凝血

2. 酸中毒和缺氧对脑细胞的作用

① CO_2 易过血脑屏障，脑脊液pH下降比血液明显，脑细胞酸中毒明显

② 酸中毒：谷氨酸脱羧酶活性↑，抑制性神经递质GABA生成增加，抑制中枢；

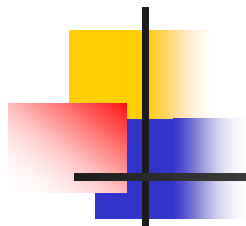
酸中毒：磷脂酶活性↑，溶酶体水解酶释放，脑神经细胞损伤。

五、肾功能变化

缺氧、酸中毒→SN兴奋→肾血管收缩
→GFR↓→功能性急性肾功能衰竭

六、胃肠功能变化

SN兴奋→腹腔内脏血管收缩→胃肠黏膜缺血→糜烂、坏死、出血、溃疡



第三节

呼吸衰竭的防治原则

1. 防治原发病、去除诱因

2. 提高 PaO_2

I 型

吸高浓度氧 $< 50\%$

PaO_2 达到 $> 60\text{mmHg}$

II 型

吸低浓度氧 $< 30\%$

低流量 $1\sim 2\text{L/min}$

三低

PaO_2 缓慢达到 $50\sim 60\text{mmHg}$

3.对 II 型呼吸衰竭, 降低 PaCO_2 , 改善肺通气

① 解除呼吸道梗阻

② 增加呼吸动力

③ 人工辅助通气

④ 补充营养

4. 改善内环境及重要脏器的功能

小结

1. 呼衰的原因及分类
2. 呼衰的发病机制
3. 肺心病，肺性脑病的发生机制
4. 呼衰的氧疗原则

练习题

1. 简述呼吸衰竭的发生机制。
2. 简述 I 型和 II 型呼吸衰竭给氧原则有何不同？为什么？
3. 简述肺通气功能障碍的类型、原因和血气特点。
4. 简述肺弥散功能障碍的原因和血气特点。
5. 简述肺泡气与血比例失调的类型、原因和血气特点。
6. 试述肺源性心脏病的发病机制。
7. 试述肺性脑病的发生机制。