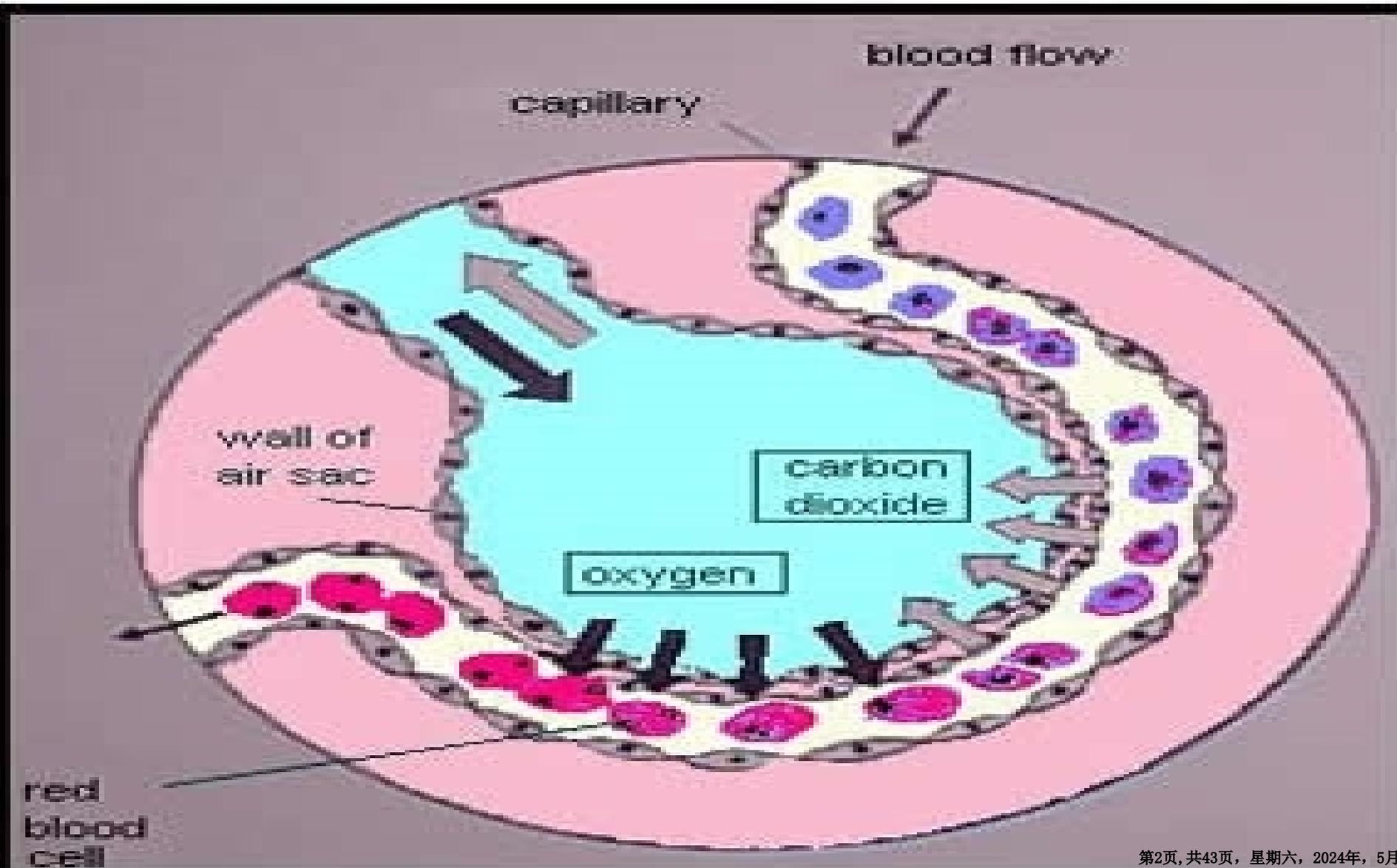


关于病理生理学呼吸衰竭课件

肺的换气是指肺泡与肺泡毛细血管血液之间的气体交换过程。



呼吸衰竭的概念：指由于外呼吸功能的严重障碍，以至动脉血氧分压低于正常范围，伴或不伴二氧化碳分压增高的病理过程。

判断标准： $\text{PaO}_2 < 8\text{kPa}$ ， $\text{PaCO}_2 > 6.67\text{kPa}$ 。

呼吸衰竭的分类：

1、根据 PaCO_2 的变化分类：

I型呼衰（低氧血症型呼吸衰竭）：只有 PaO_2 降低。

II型呼衰（高碳酸血症型呼吸衰竭）：既有低氧血症又有高碳酸血症。

2 根据病变部位分类:

中枢性呼吸衰竭: 病变位于呼吸中枢以上部位。

外周性呼吸衰竭: 病变位于呼吸器官

3 根据发病机制的不同分类:

通气性呼吸衰竭

换气性呼吸衰竭

4 根据起病缓急分类:

急性呼吸衰竭

慢性呼吸衰竭

二 呼吸衰竭的原因和发生机制

(一) 肺通气功能障碍

潮气量：每次呼吸时吸入或呼出的气量。

肺活量：用力吸气后从肺内所能呼出的最大气量。

正常成人静息时肺通气量约为 $6\text{L}/\text{min}$ ，其中死腔通气量占 30% ，肺泡通气量约为 $4\text{L}/\text{min}$ ，若各种原因使肺泡通气量明显减少可以导致呼吸衰竭。

1、限制性通气不足

概念：吸气时肺泡扩张受限制所引起的肺泡通气不足称为限制性通气不足（restrictive hypoventilation）。

原因：

①呼吸机活动障碍：

中枢或周围神经的器质性病变、脑外伤、脊髓灰质炎、多发性神经炎、镇静安眠药所引起的呼吸中枢抑制、重症肌无力、低钾血症所引起的肌肉弛缓性麻痹等。

②胸廓的顺应性降低

胸廓畸形、胸膜纤维化等

③肺的顺应性降低

肺水肿、肺纤维化、肺泡 II 型上皮细胞表面活性物质生成减少

④胸腔积液和气胸

2、阻塞性通气不足

概念：由气道狭窄和阻塞所致的通气障碍称之为阻塞性通气不足（**obstructive hypoventilation**）。

①中央气道阻塞：

中央气道指气管分叉以上的气道阻塞。其特点是有软骨支撑。

阻塞的原因：异物、渗出物、喉头水肿、肿瘤压迫、管腔痉挛等。

阻塞发生在中央气道胸外部分，引起吸气性呼吸困难。

阻塞发生在中央气道胸内部分，引起呼气性呼吸困难。

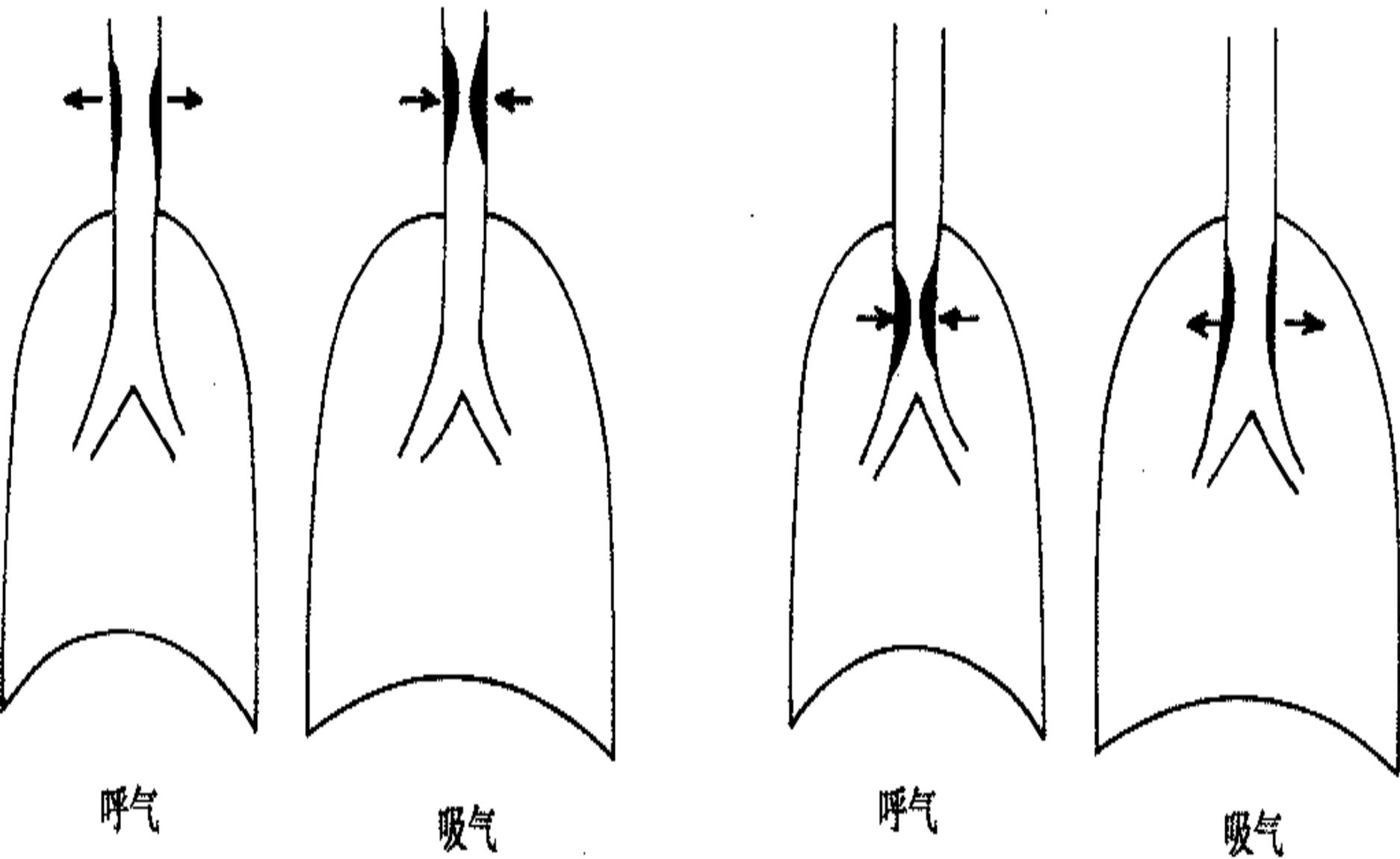


图 14-1 不同部位气道阻塞所致呼气与吸气时气道阻力的变化

②外周气道阻塞

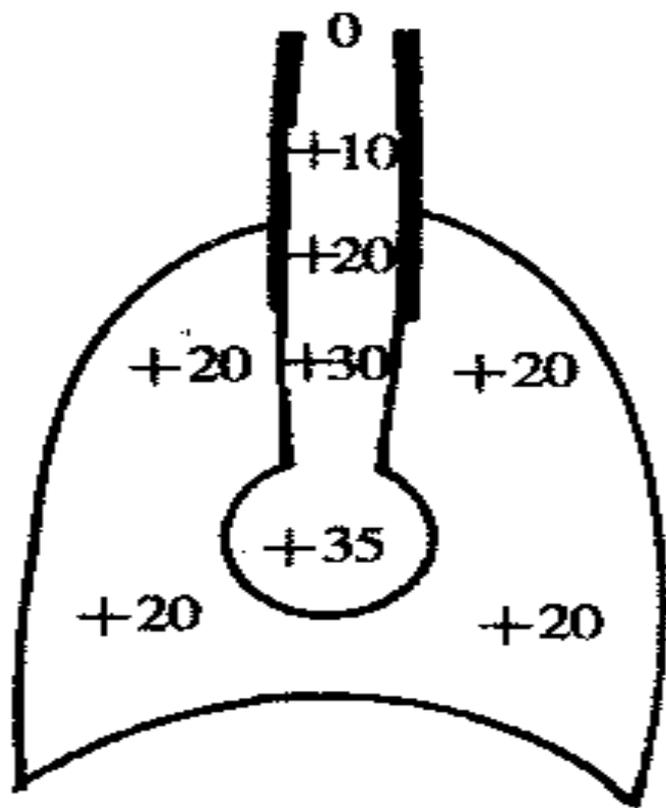
外周气道：指直径小于2mm的小支气管和细支气管。

特点：无软骨支撑，管壁薄，与周围的肺组织紧密相连。

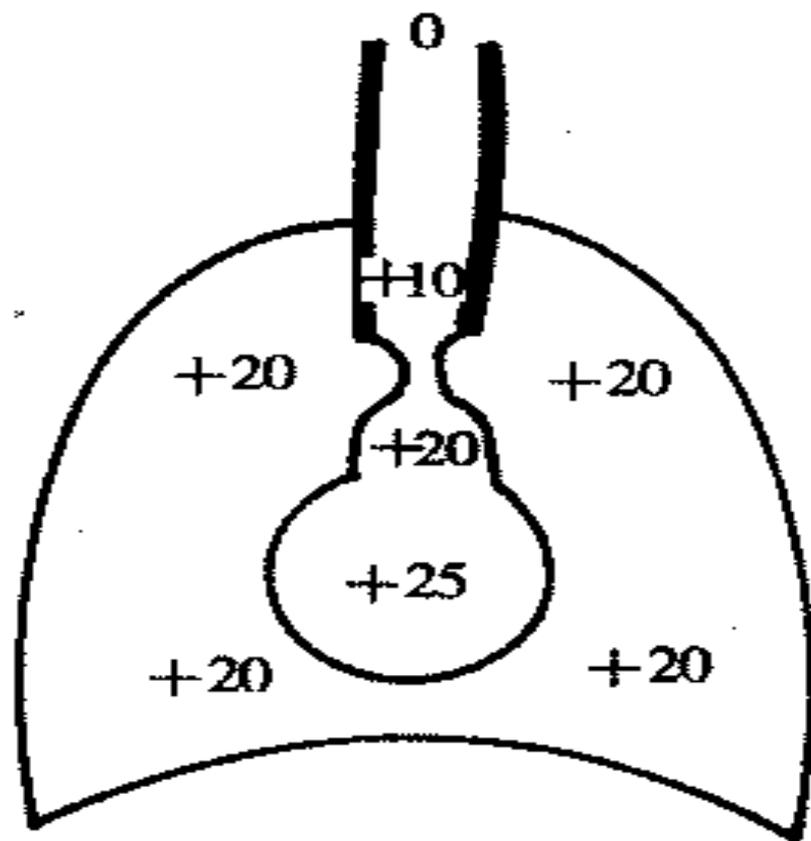
外周气道阻塞主要引起呼气性呼吸困难。

小气道甚至闭合，形成肺气肿。

等压点平移原理



正常人用力呼气



肺气肿者用力呼气

图 14-2 气道等压点上移使用力

呼气引起气道闭合

正常人等压点位于有软骨支撑的气道,故用力呼气不易引起气道闭合;肺气肿者由于肿泡弹性降低使等压点上移至小气道,用力呼气可使小气道闭合

(压力单位为 cmH_2O , $1\text{cmH}_2\text{O} = 0.098\text{kPa}$)

通气功能障碍时血气变化的特点：

既有低氧血症又有高碳酸血症，因此通气功能障碍引起的呼吸衰竭属于II型呼衰。

（二）弥散障碍

气体弥散的速度取决于肺泡毛细血管膜两侧的气体分压差、肺泡毛细血管膜的面积与厚度以及气体的弥散能力。

弥散障碍的原因：

1、肺泡膜面积减少

肺泡膜面积减少主要见于肺实变、肺不张、肺叶切除等。

2、肺泡膜厚度增加

见于肺水肿、肺纤维化、肺泡透明膜形成、肺泡毛细血管扩张等。

弥散障碍时血气变化的特点

只引起低氧血症，无高碳酸血症，属于 I 型呼衰。

(三) 肺泡通气血流比例失调

正常 V_A/V_Q 为0.84,

肺泡通气血流比例失调的原因和类型

1、部分肺泡通气不足:

部分肺泡通气不足时, V_A/V_Q 显著降低, 流经这部分肺泡的血液未经充分氧合便掺入动脉血中, 这类似于动-静脉短路, 故称为功能性分流 (functional shunt)。又称之为静脉血掺杂。

2、部分肺泡血流不足：

部分肺泡血流不足时， V_A/V_Q 显著增大，这部分肺泡的通气不能充分参与气体交换，这类似于增大了生理性死腔，称之为死腔样通气（dead space like ventilation）。

血气变化特点：

PaO_2 降低， $PaCO_2$ 取决于健肺代偿的程度，可增高、降低、也可正常。

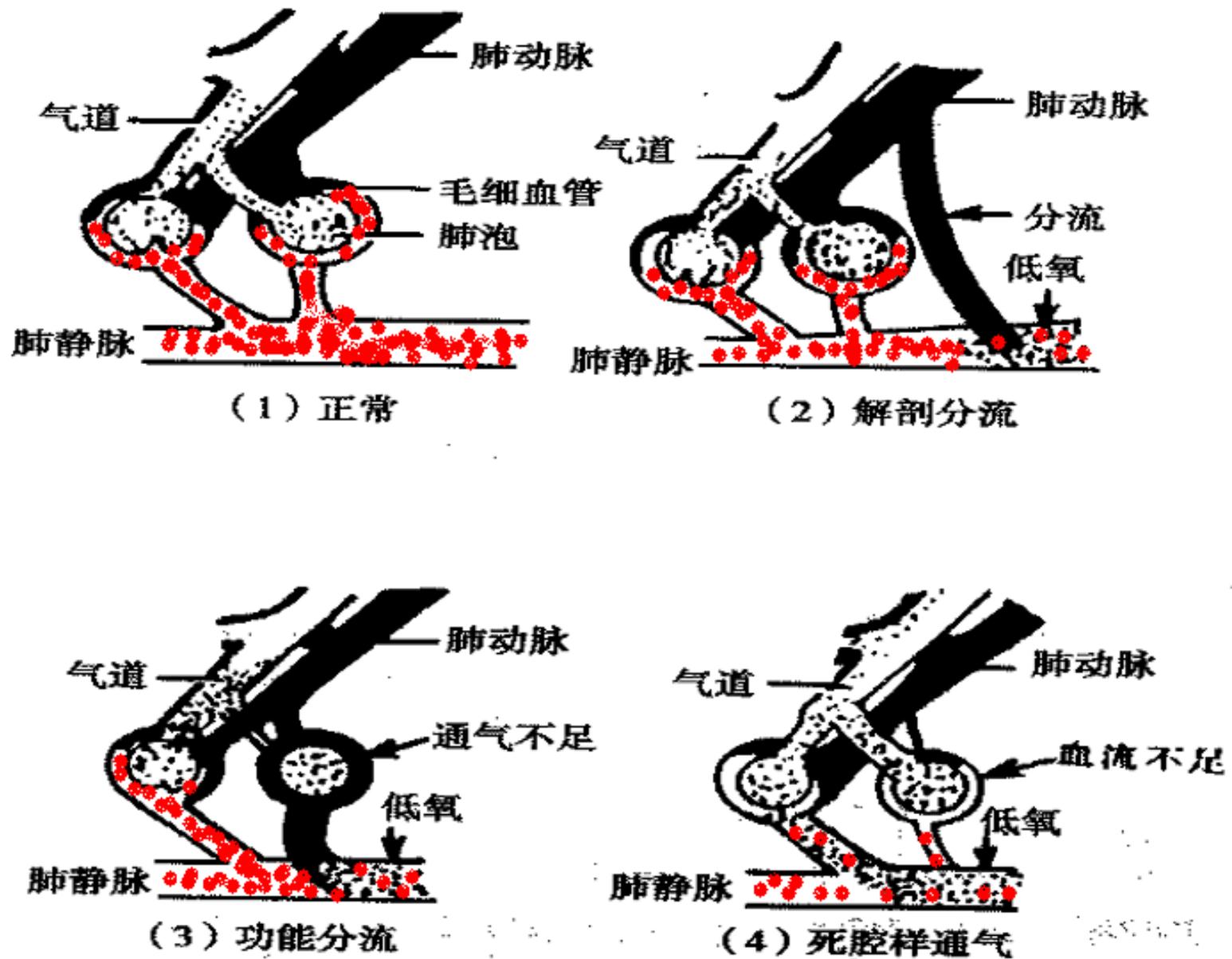
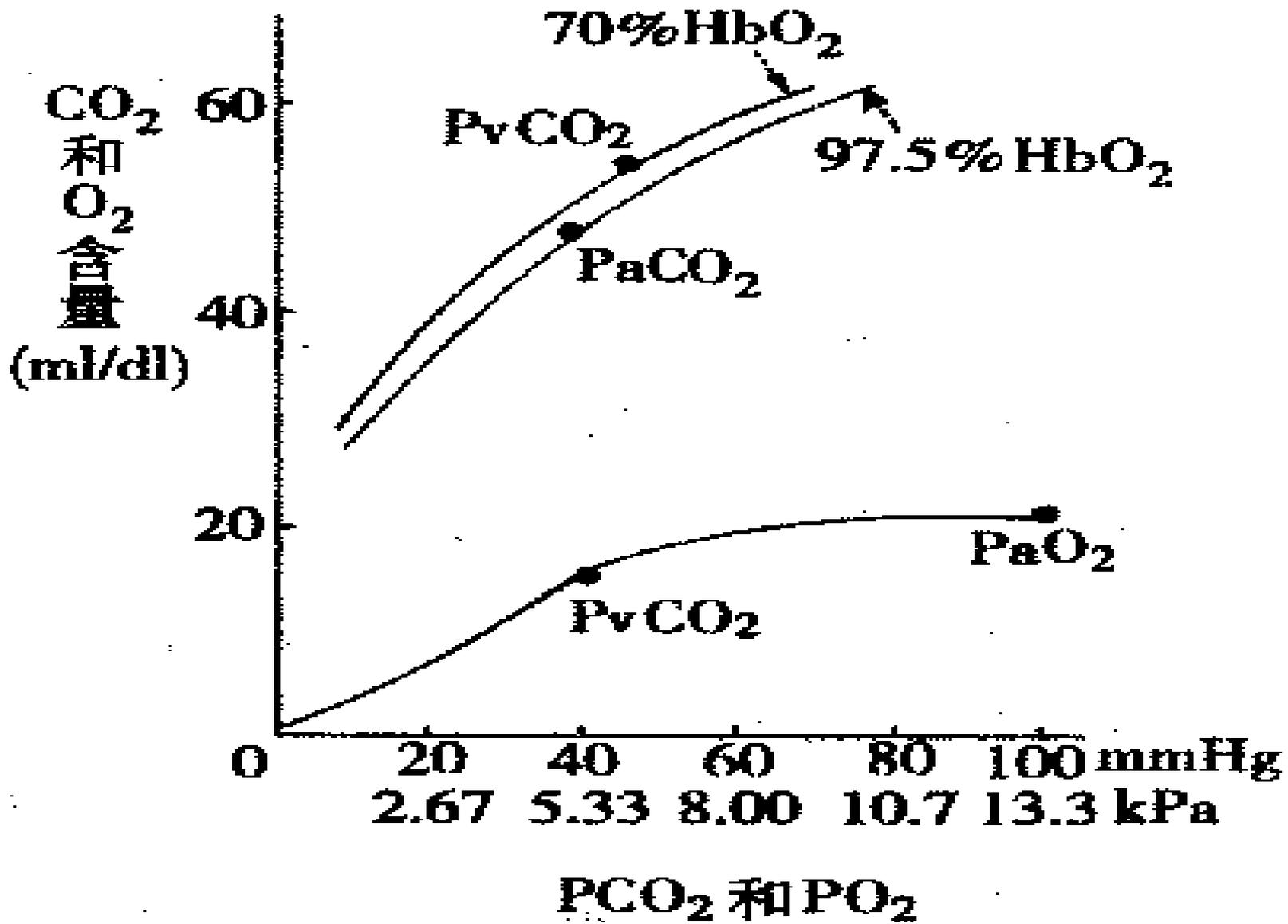


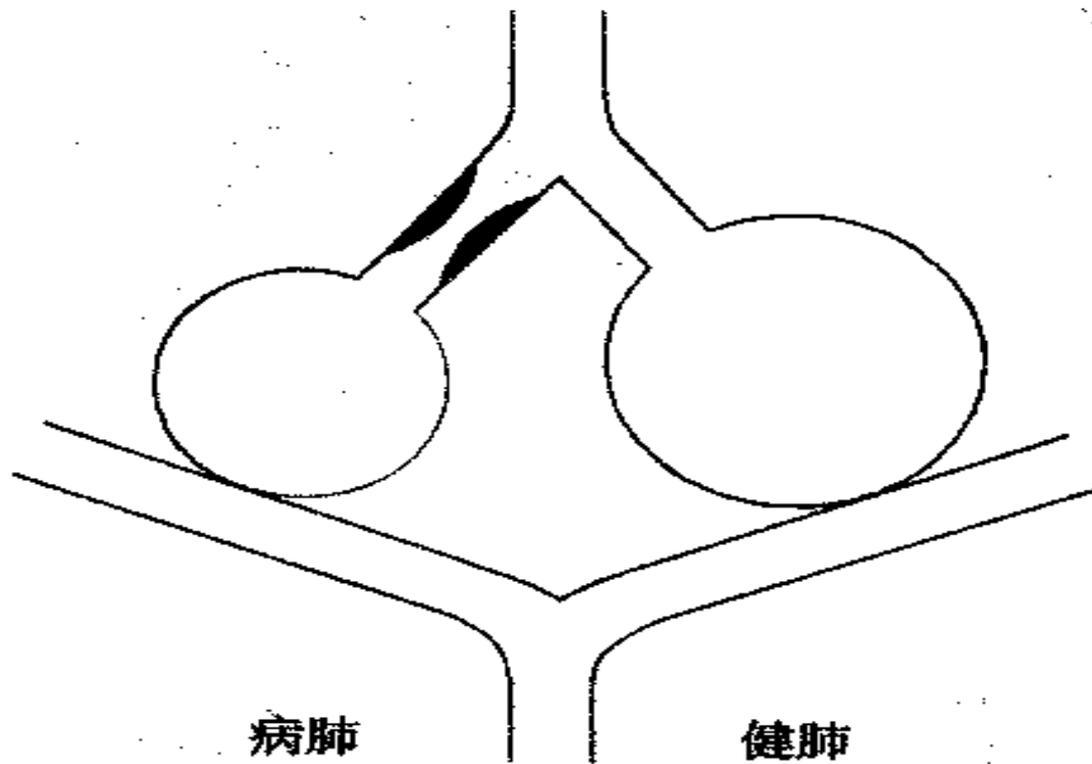
图 14-6 肺泡通气与血流比例失调模式图

为什么通气—血流比例失调时， PaO_2 降低， PaCO_2 可增高、降低、也可正常？

机制：

①部分肺泡通气不足时，病变部位 V_A/V_Q 显著降低，流经这部分肺泡的血液氧分压和氧含量降低，这种血气变化可引起代偿性通气增强，结果使健肺肺泡通气量增加， V_A/V_Q 大于0.8，流经健肺的血液氧分压增高，而氧含量则无明显增加（氧离曲线特点决定），但二氧化碳分压与含量均降低（二氧化碳解离曲线决定），结果来自病肺与健肺的血液混合而成的动脉血的氧分压是降低的，二氧化碳的分压与含量则可正常，若代偿性通气过度则可低于正常，若病变范围太大，加之代偿不足，又可高于正常。

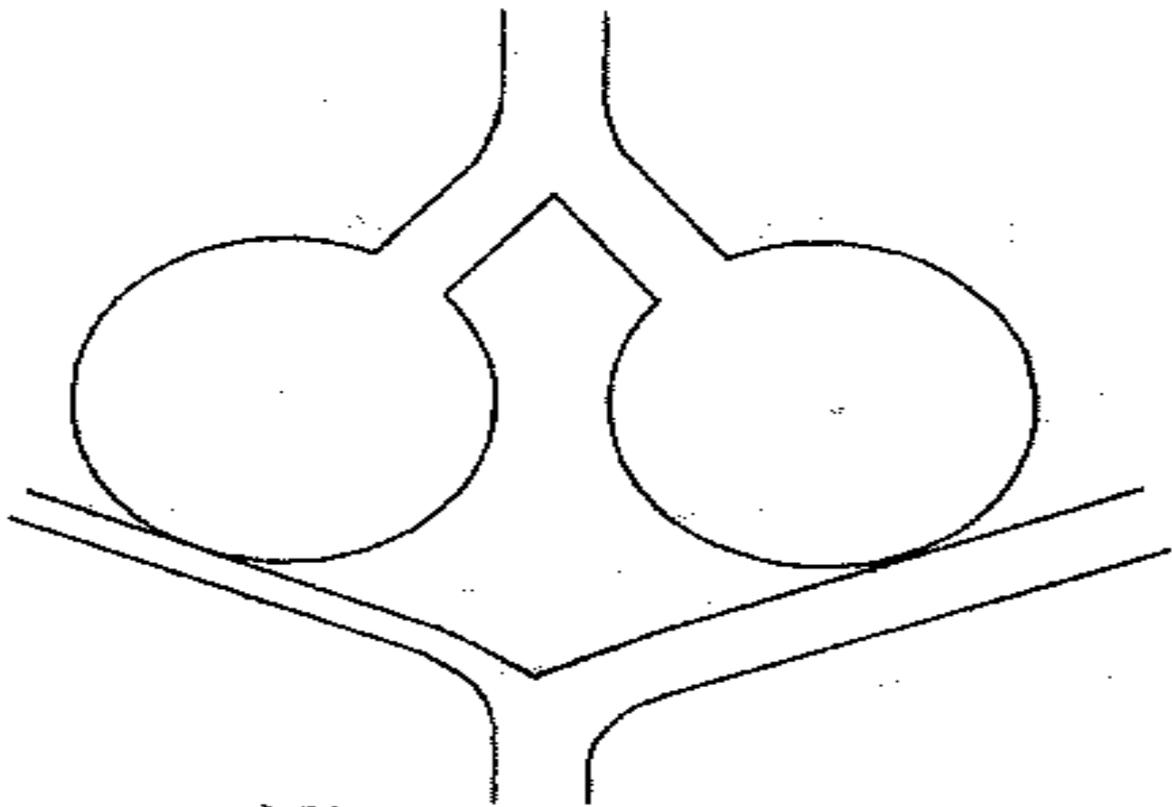




	病肺	健肺	全肺
V_A/Q	<0.8	>0.8	$=0.8$ >0.8 <0.8
PaO_2	↓ ↓	↑ ↑	↓
CaO_2	↓ ↓	↑	↓
$PaCO_2$	↑ ↑	↓ ↓	N ↓ ↑
$CaCO_2$	↑ ↑	↓ ↓	N ↓ ↑

图 14-8 功能性分流时病肺、健肺和全肺的动脉血血气变化

②部分肺泡血流不足时，病变区 V_A/V_Q 显著增大，这部分血液 PO_2 增高，而氧含量无明显增加（由氧离曲线决定），健肺血流量增加使 V_A/V_Q 减小，这部分血液不能充分氧合，其氧分压合氧含量均明显降低，二氧化碳分压与含量均明显增高。由此混合而成的动脉血氧分压降低，而二氧化碳分压则取决于呼吸代偿的程度，可正常、增高、降低。



	病肺	健肺	全肺	
V_A/Q	>0.8	<0.8	$=0.8$	>0.8 <0.8
P_{aO_2}	↑ ↑	↓ ↓	↓	
CaO_2	↑	↓ ↓	↓	
P_{aCO_2}	↓ ↓	↑ ↑	N	↓ ↑
$CaCO_2$	↓ ↓	↑ ↑	N	↓ ↑

图 14-9 死腔样通气时病肺、健肺和全肺动脉血血气变化

以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：<https://d.book118.com/517101140040010003>