

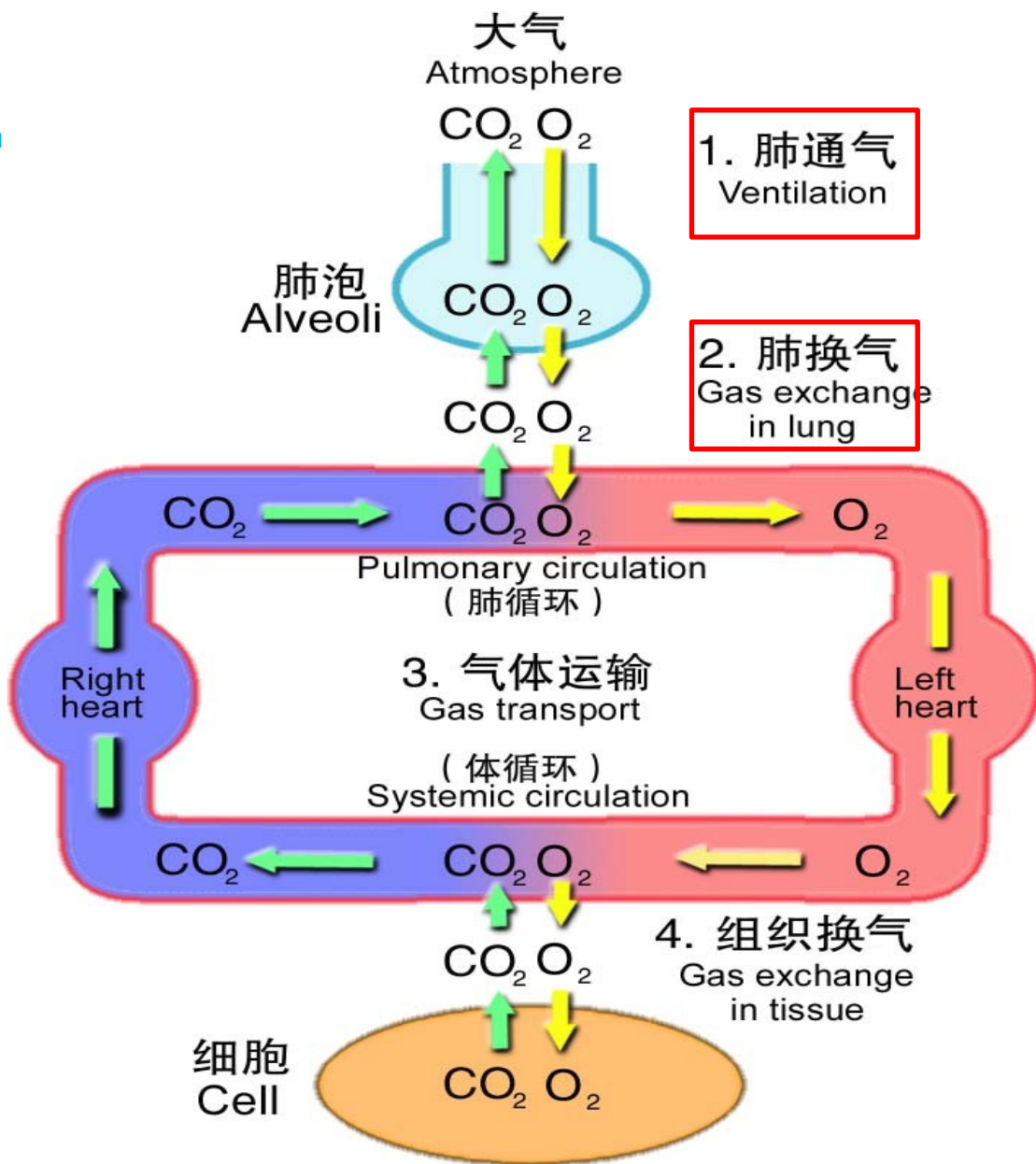


第九章 肺功能不全

掌握：呼吸衰竭的**概念、分类、发病机制**

呼吸衰竭的病因和机体的功能代谢变化

了解：呼吸衰竭的防治原则



外呼吸

气体运输

内呼吸



呼吸衰竭

- 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。

诊断标准：海平面、静息、呼吸空气的条件下，

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

伴有或不伴有 $\text{PaCO}_2 > 50\text{mmHg}$

(6.67kPa)



呼吸衰竭的分类

- 按动脉血气 {
 - 低氧血症型 (I 型 , $\text{PaO}_2 \downarrow$)
 - 高碳酸血症型 (II 型 , $\text{PaO}_2 \downarrow$ 伴有 $\text{PaCO}_2 \uparrow$)
- 按发病机制 {
 - 通气障碍型
 - 换气障碍型
- 按原发病部位 {
 - 中枢性
 - 外周性
- 按发生快慢和持续时间 {
 - 急性 (ARDS)
 - 慢性 (COPD)

维持正常外呼吸功能的因素

正常的中枢及周围神经系统的调控

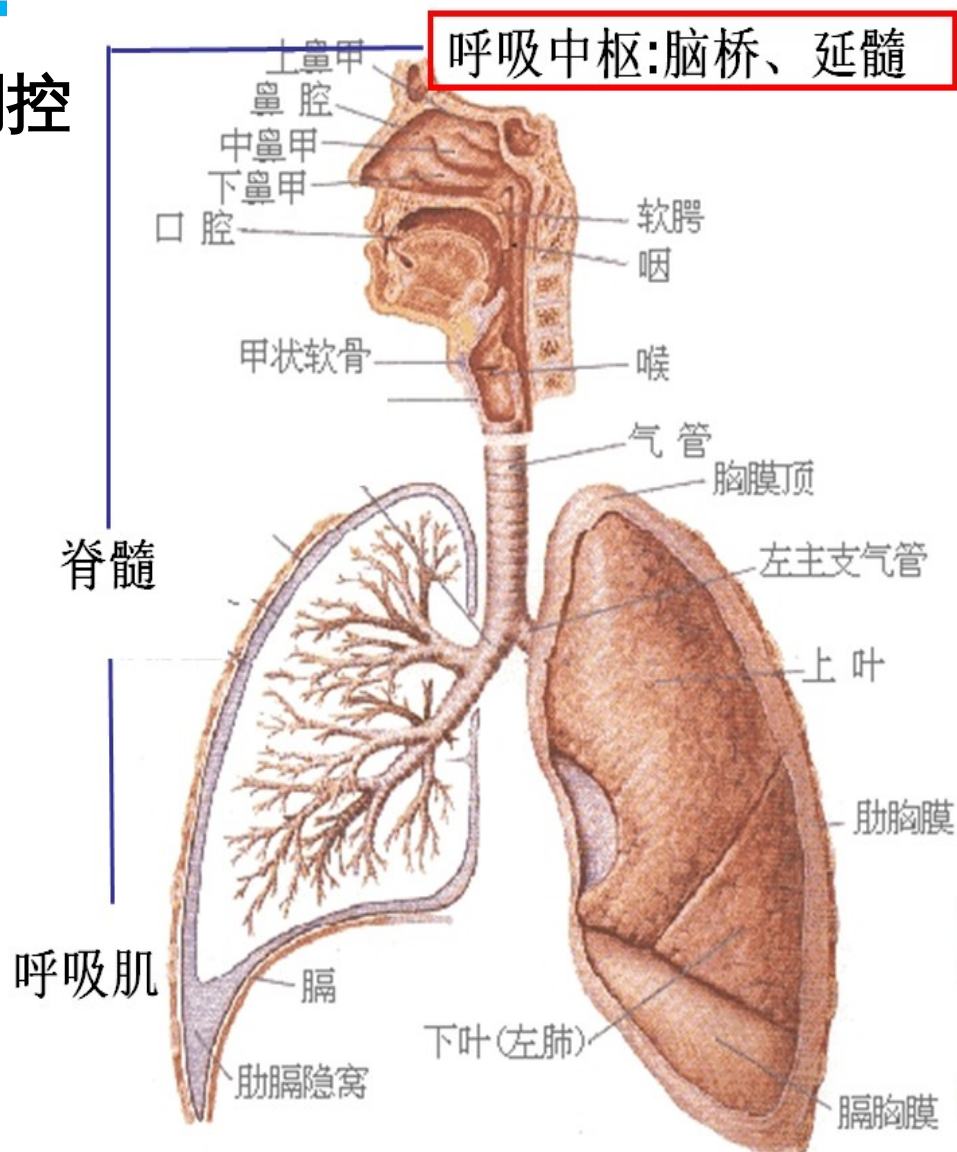
健全的呼吸肌

完整的胸廓和胸膜

通畅的气道

结构与功能均正常的肺泡

完善的肺循环

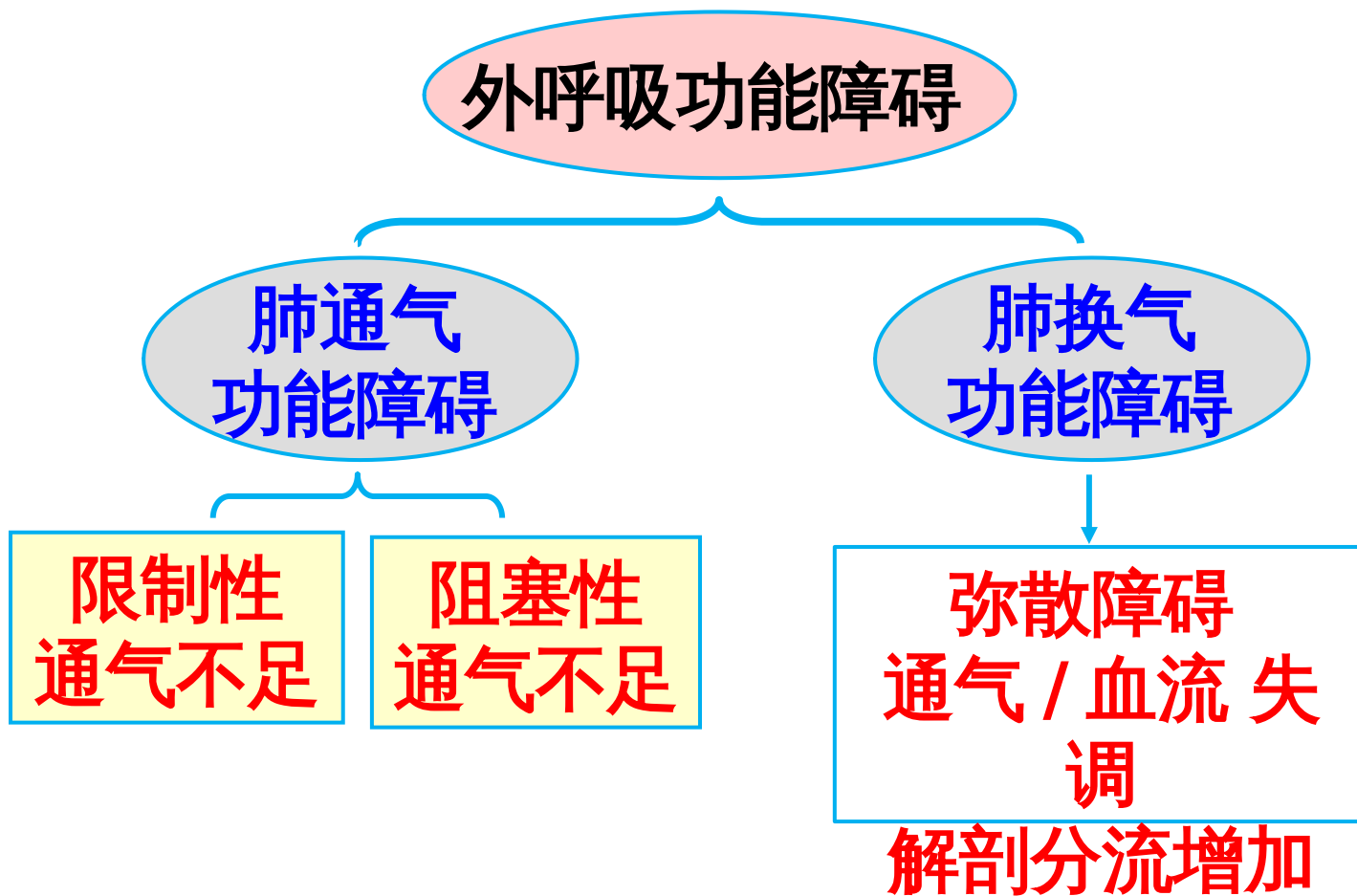




呼吸衰竭的病因

- 1. 呼吸中枢受损**：脑水肿、脑外伤、脑炎、脑血管意外等
- 2. 周围神经受损**：脊髓损伤、多发性神经炎等
- 3. 呼吸肌受损**：呼吸肌无力、多发性肌炎
- 4. 胸廓病变**：胸廓畸形、肋骨骨折等使胸廓扩张受限
- 5. 胸膜病变**：胸腔积液、气胸、胸膜粘连等使肺扩张受限
- 6. 气道病变**：异物、炎症、肿瘤等导致呼吸道狭窄或阻塞
- 7. 肺部病变**：肺炎、肺不张、肺纤维化等。
- 8. 肺血管病变**：肺动脉栓塞、肺淤血及肺水肿等。

发病机制

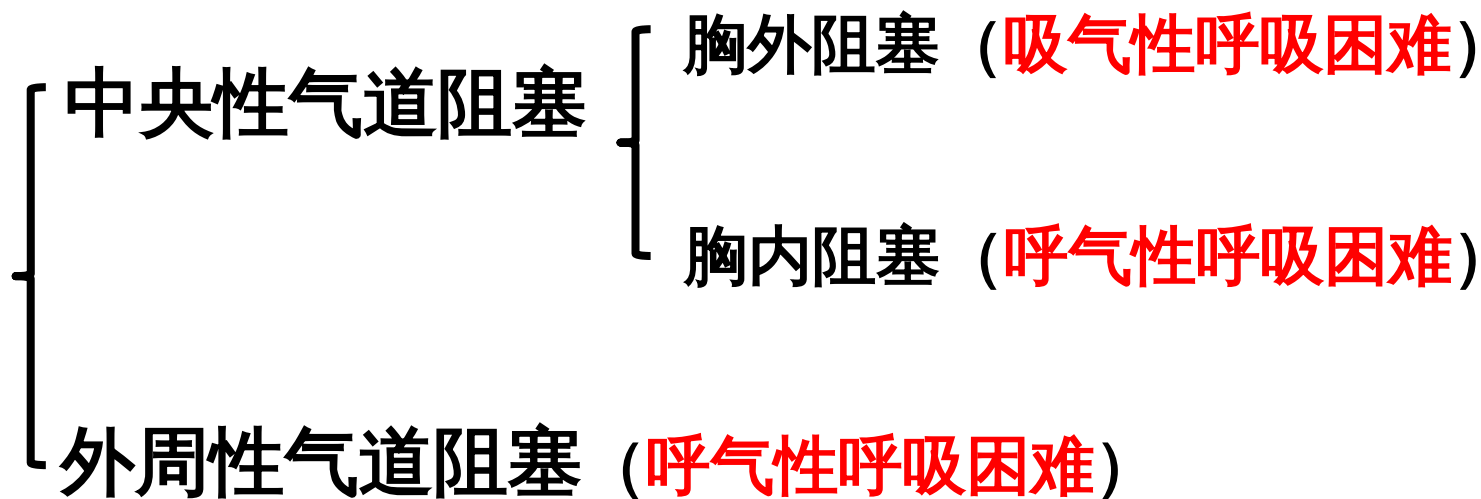




一、肺通气功能障碍

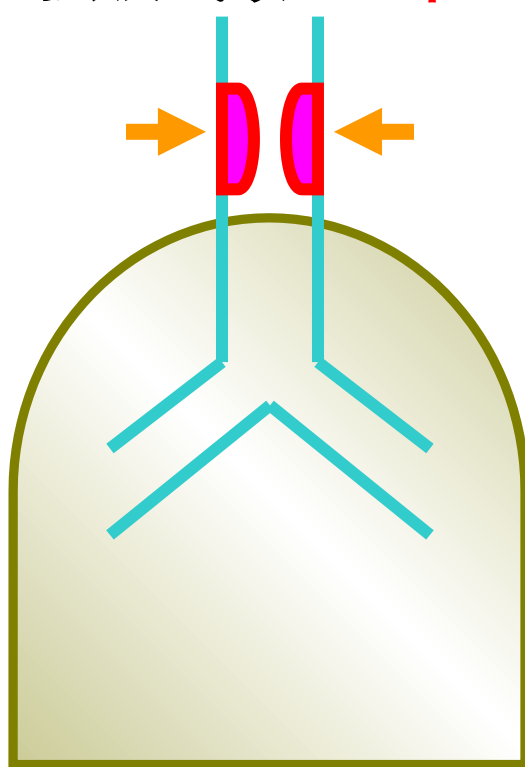
1. 阻塞性通气障碍

呼吸道阻塞或狭窄，气道阻力增加。

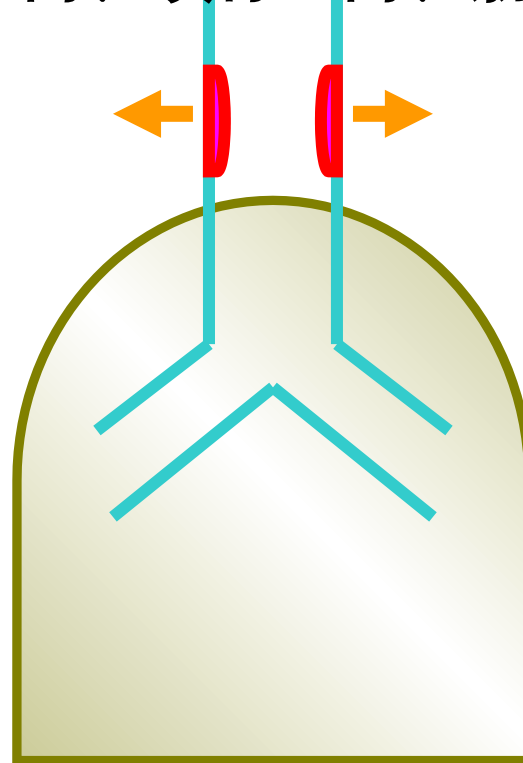


中央性气道阻塞 - 位于胸外 - 吸气性呼吸困难

急性阻塞多见，可立即威胁生命。见于炎症、水肿、异物、肿瘤压迫或阻塞气道、以及声带麻痹、喉痉挛等。典型表现为加强吸气致**三凹征**：胸骨上窝、锁骨上窝、肋间隙

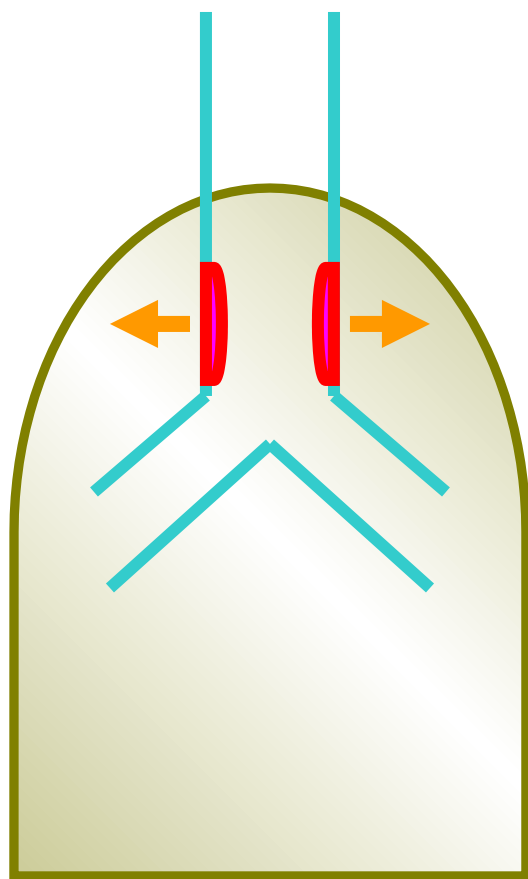


吸气

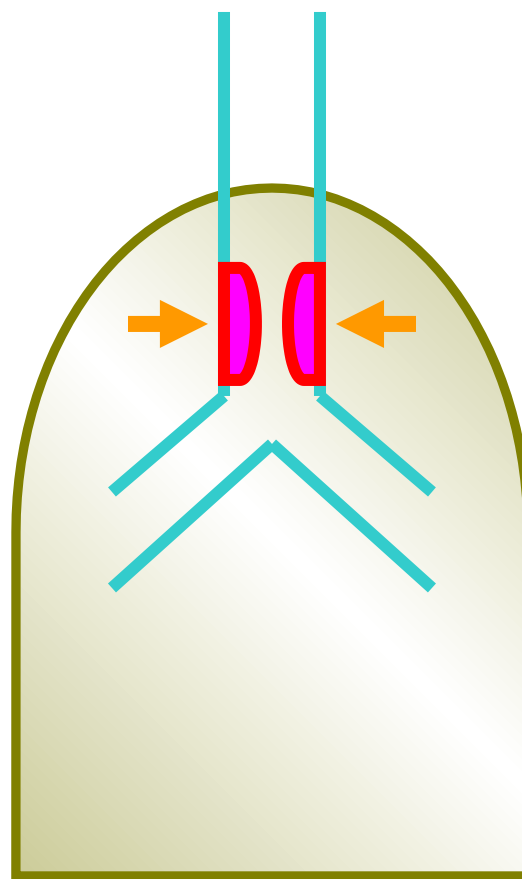


呼气

中央性气道阻塞 - 位于胸内 - 呼气性呼吸困难



吸气



呼气

外周性气道阻塞 - 呼气性呼吸困难

内径 $< 2\text{mm}$ 的细小支气管阻塞，常见于 COPD

无软骨支撑、管壁薄、与周围的肺泡紧密相连，其管径随呼吸运动扩大和缩小。

吸气时——管径变大，阻力变小

呼气时——管径变小，阻力变大

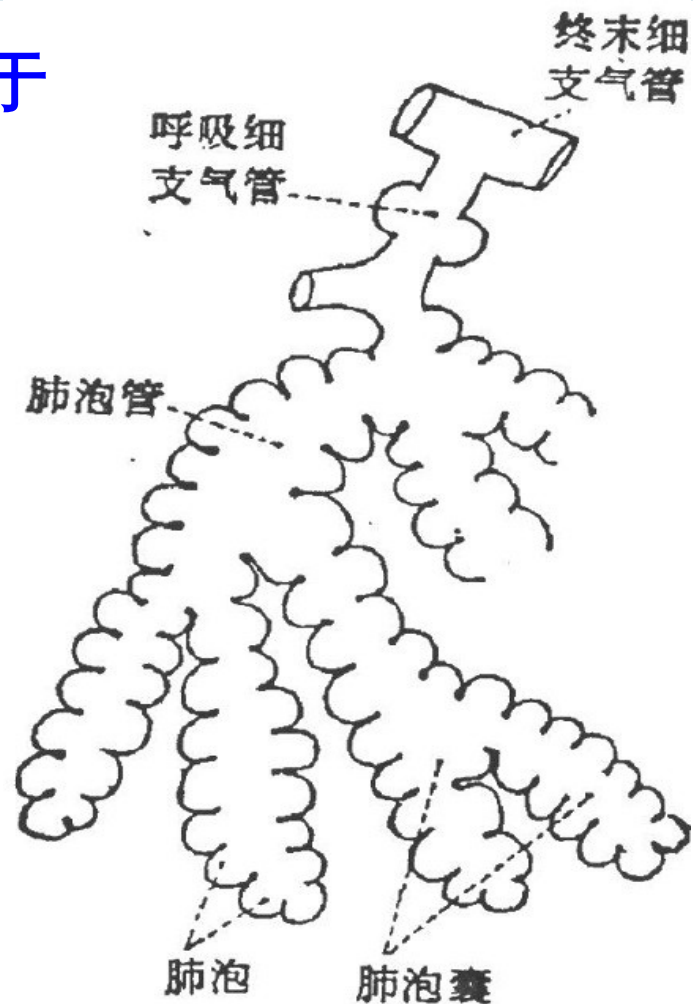


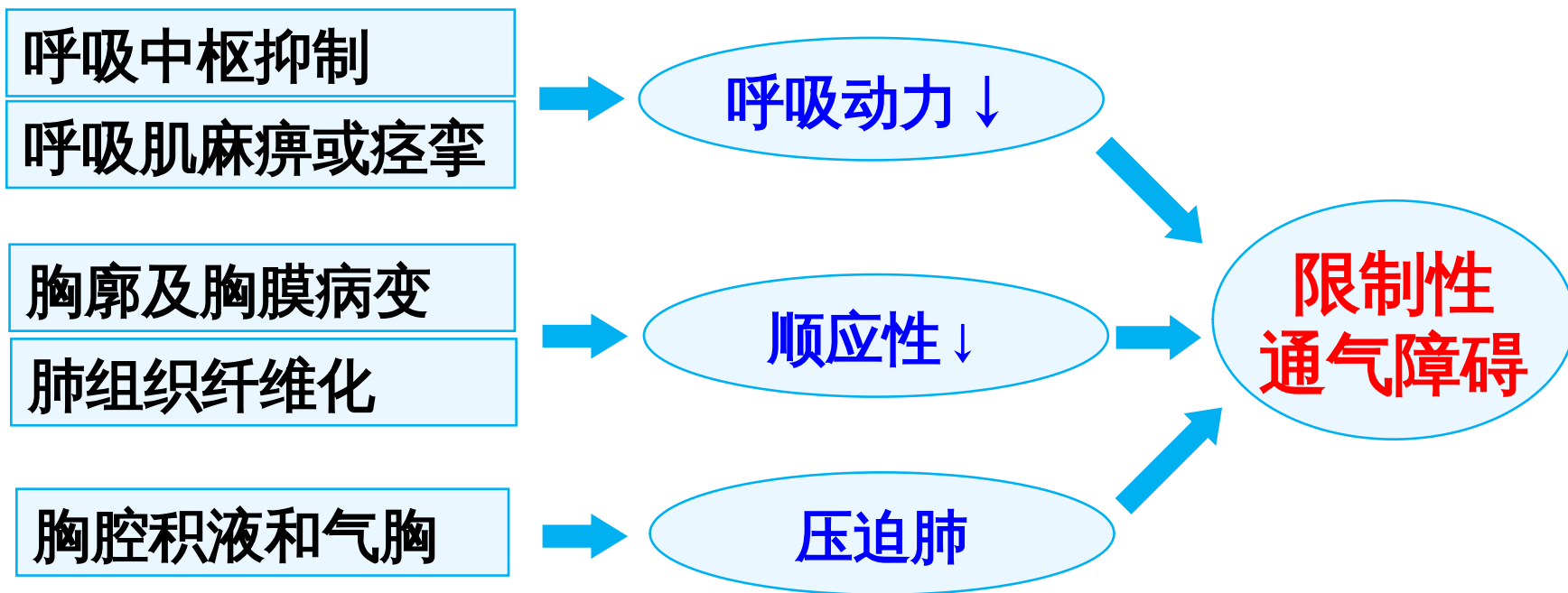
图 94 肺泡管及肺泡

图 93 肺小叶模式图

一、肺通气功能障碍

2. 限制性通气障碍

碍 吸气时肺泡扩张受限引起的肺泡通气不足。





肺通气障碍的血气变化

$\text{PaO}_2 \downarrow$, PaCO_2

思考[↑]:

呼吸衰竭类型？

缺氧类型？

酸碱失衡类型？

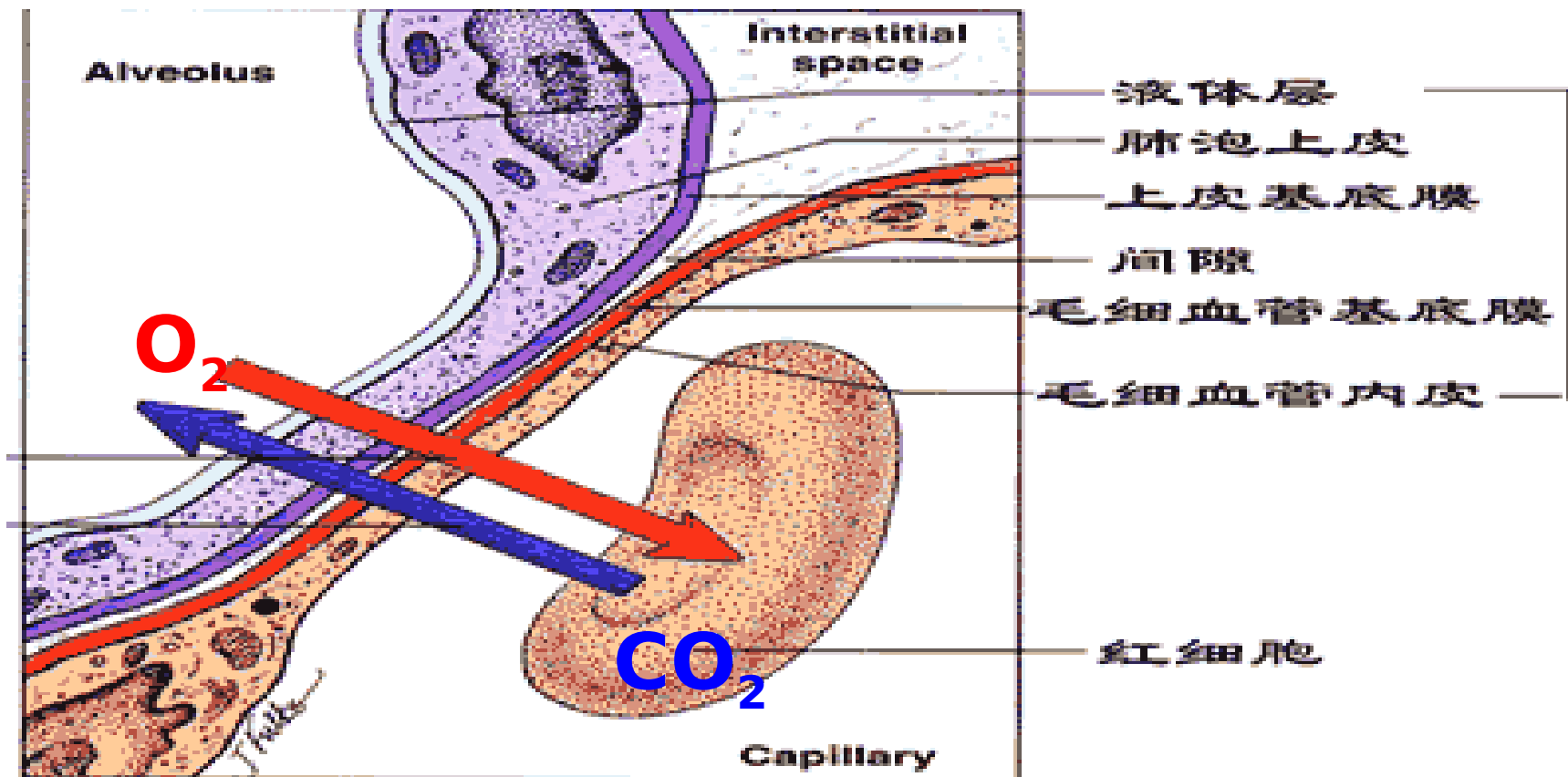


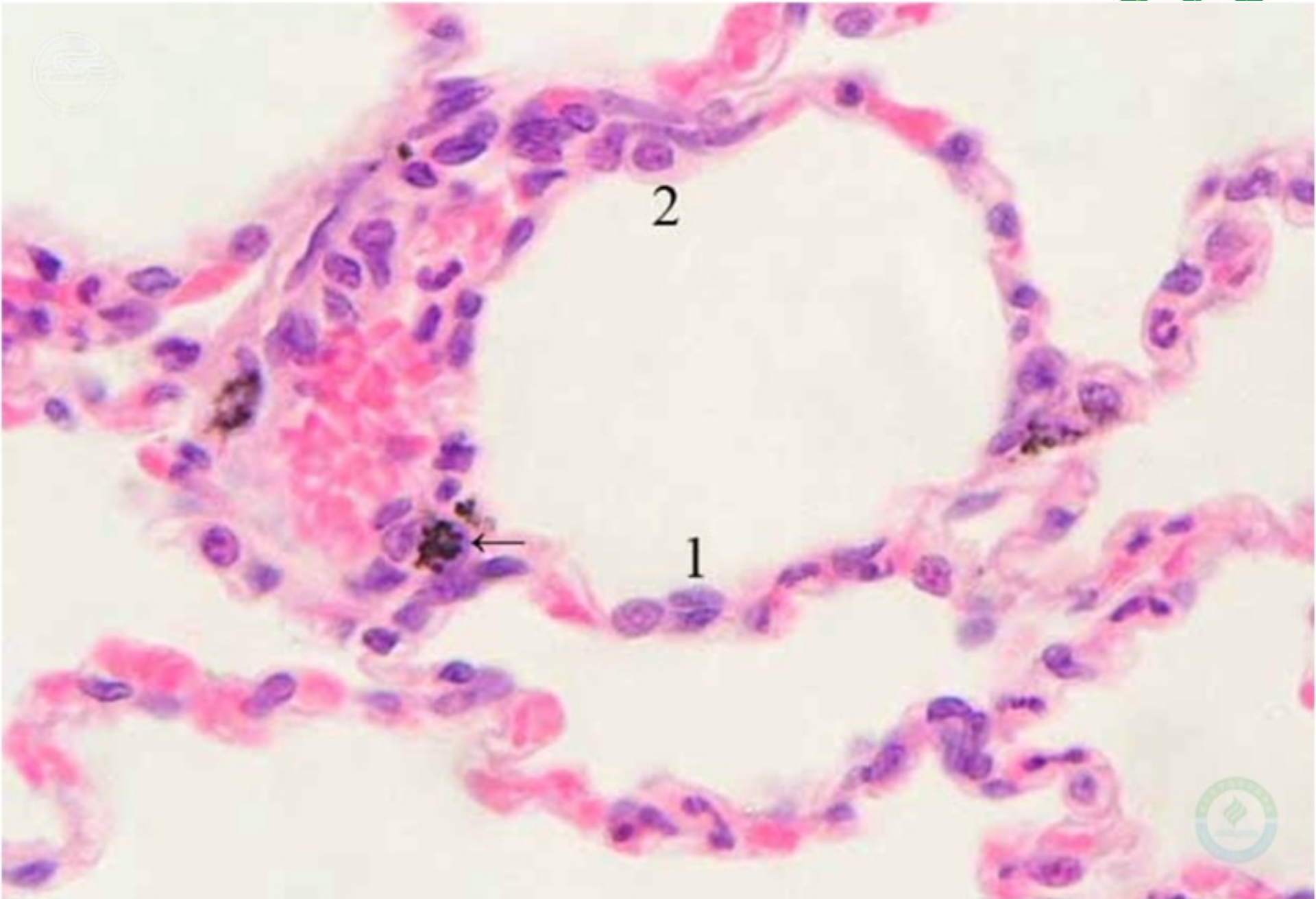
二、肺换气功能障碍

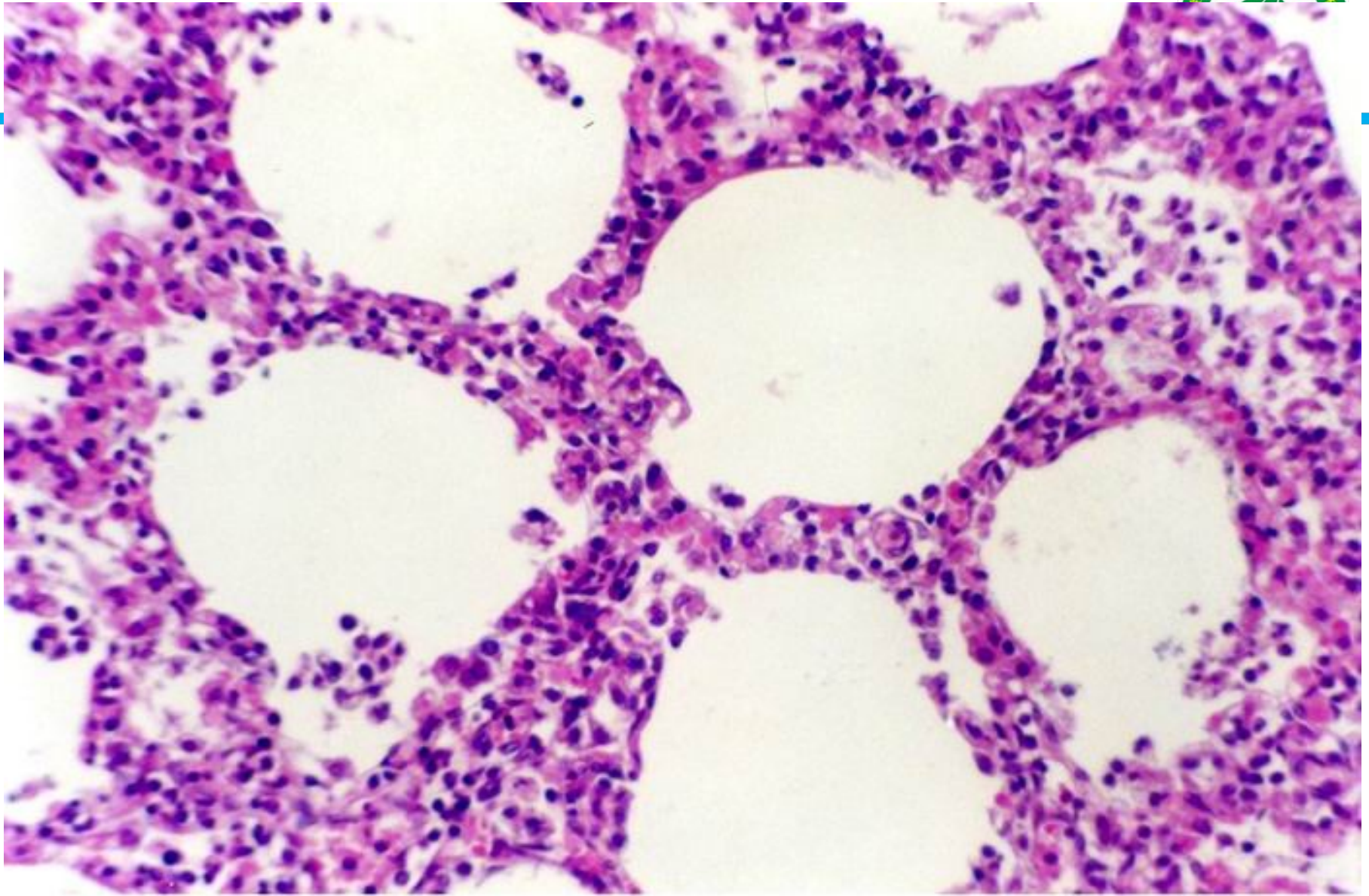
1. 弥散障碍
2. 肺泡通气与血流比例失调
3. 解剖分流增加

1. 弥散障碍

- 肺泡膜面积减少 (肺实变、肺不张、肺叶切除)
- 肺泡膜厚度增加 (肺水肿、肺纤维化、肺泡透明膜形成)



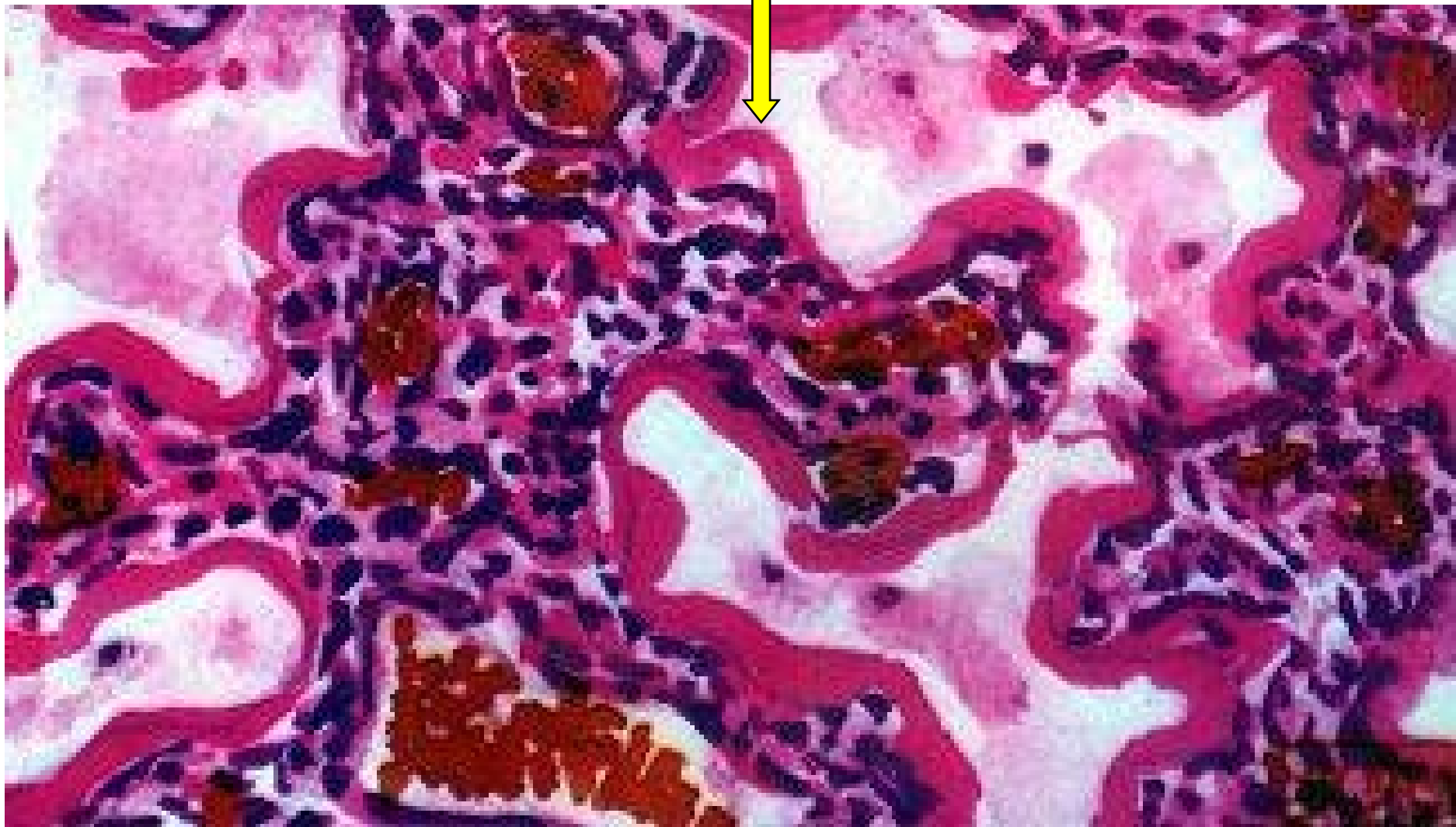


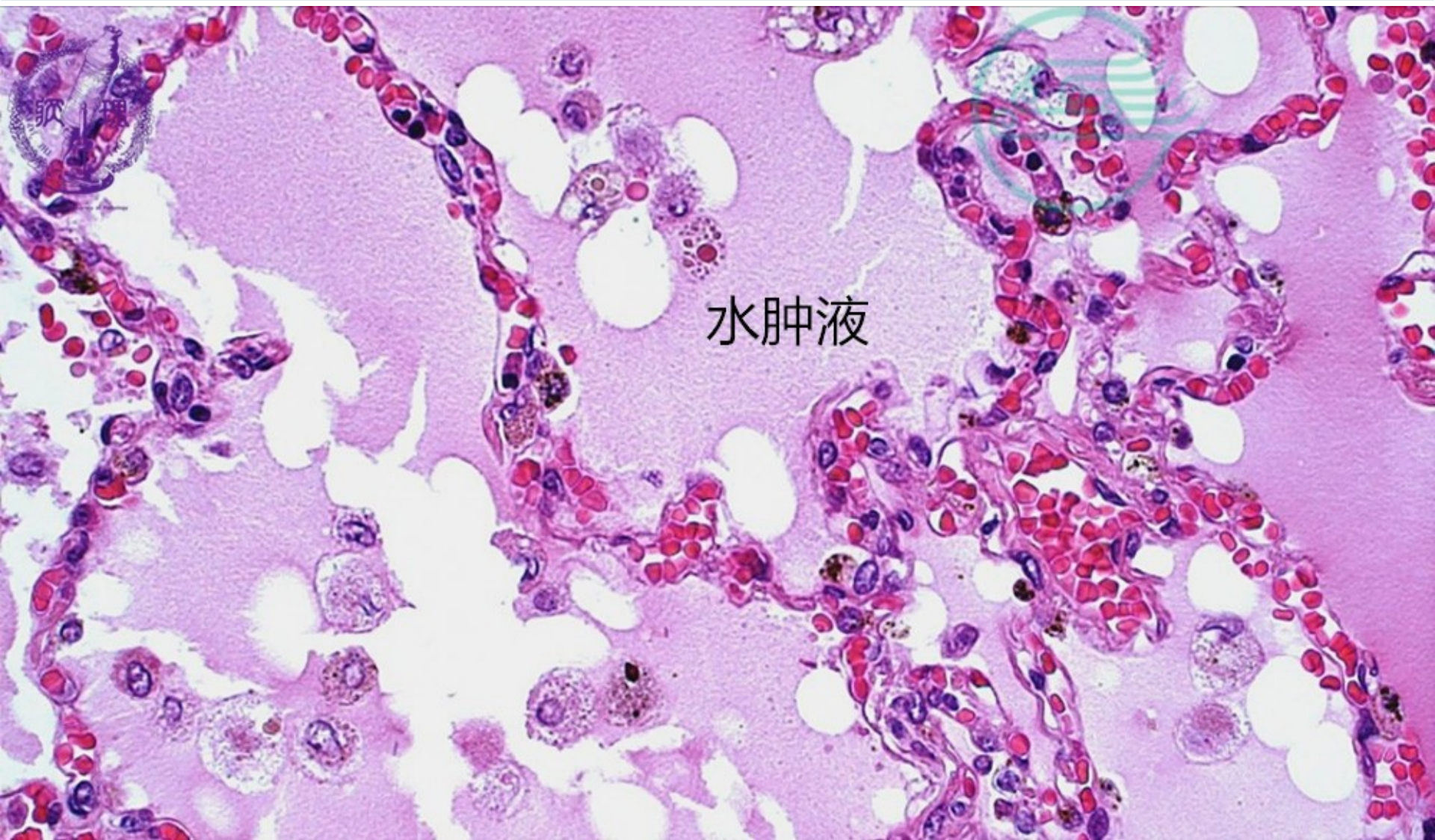


间质性肺炎

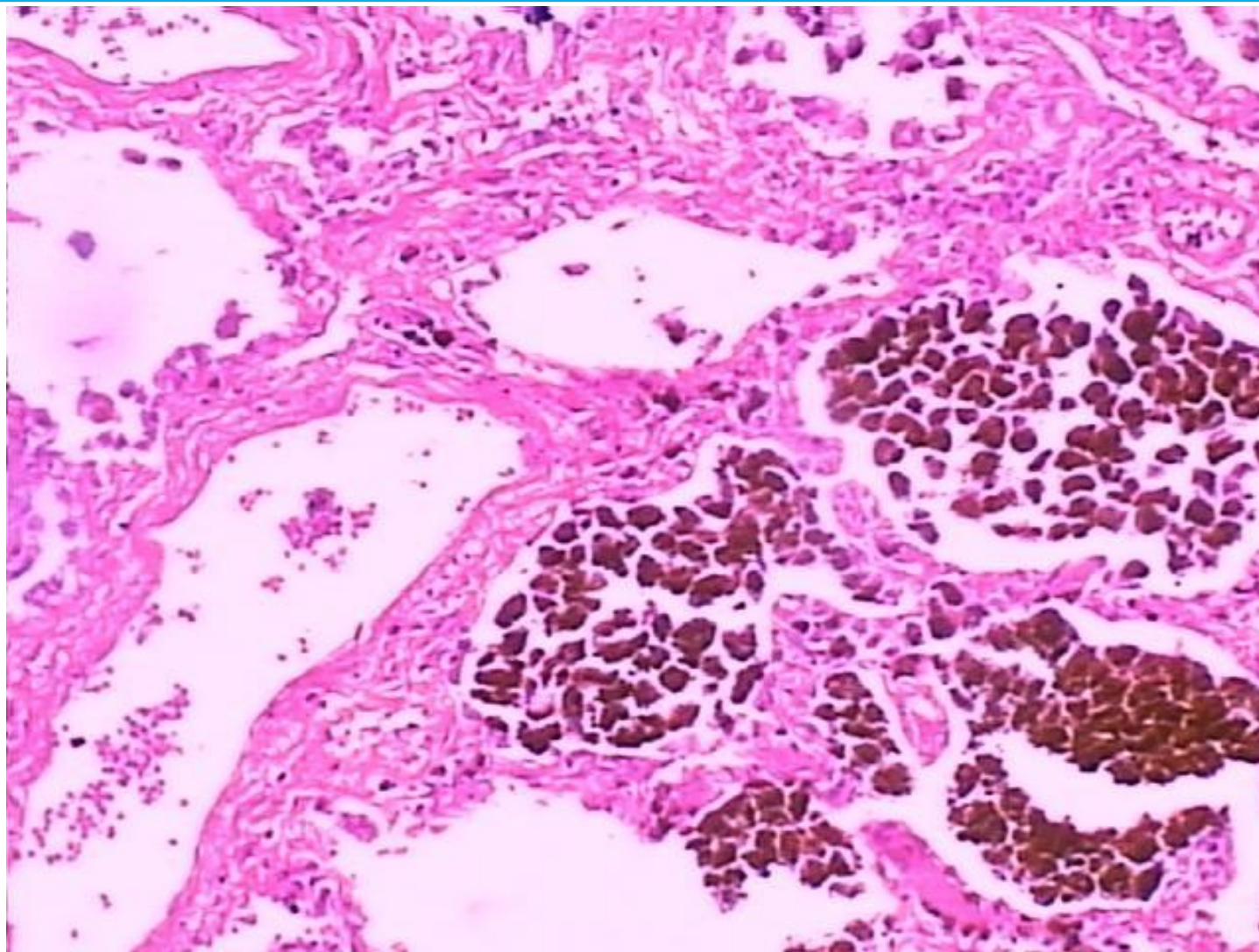
肺泡间隔等肺间质内见大量单核细胞、淋巴细胞
浸润，肺泡间隔增宽，肺泡腔内无渗出物

肺透明膜



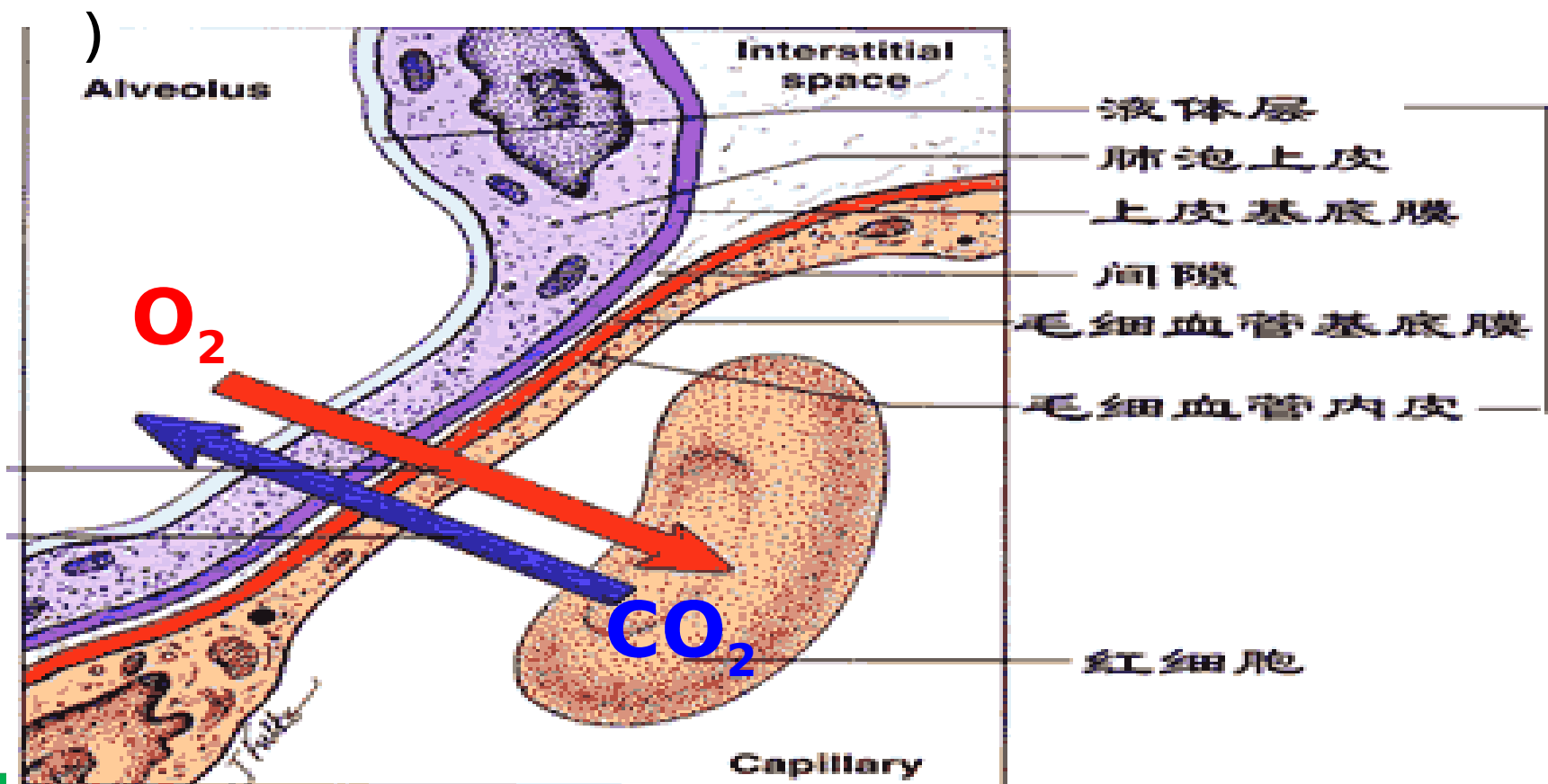


肺泡壁纤维增生



1. 弥散障碍

- 肺泡膜面积减少 (肺实变、肺不张、肺叶切除)
- 肺泡膜厚度增加 (肺水肿、肺纤维化、肺泡透明膜形成)
- 弥散时间缩短 (肺泡膜病变 + 心输出量增加和肺血流加快)

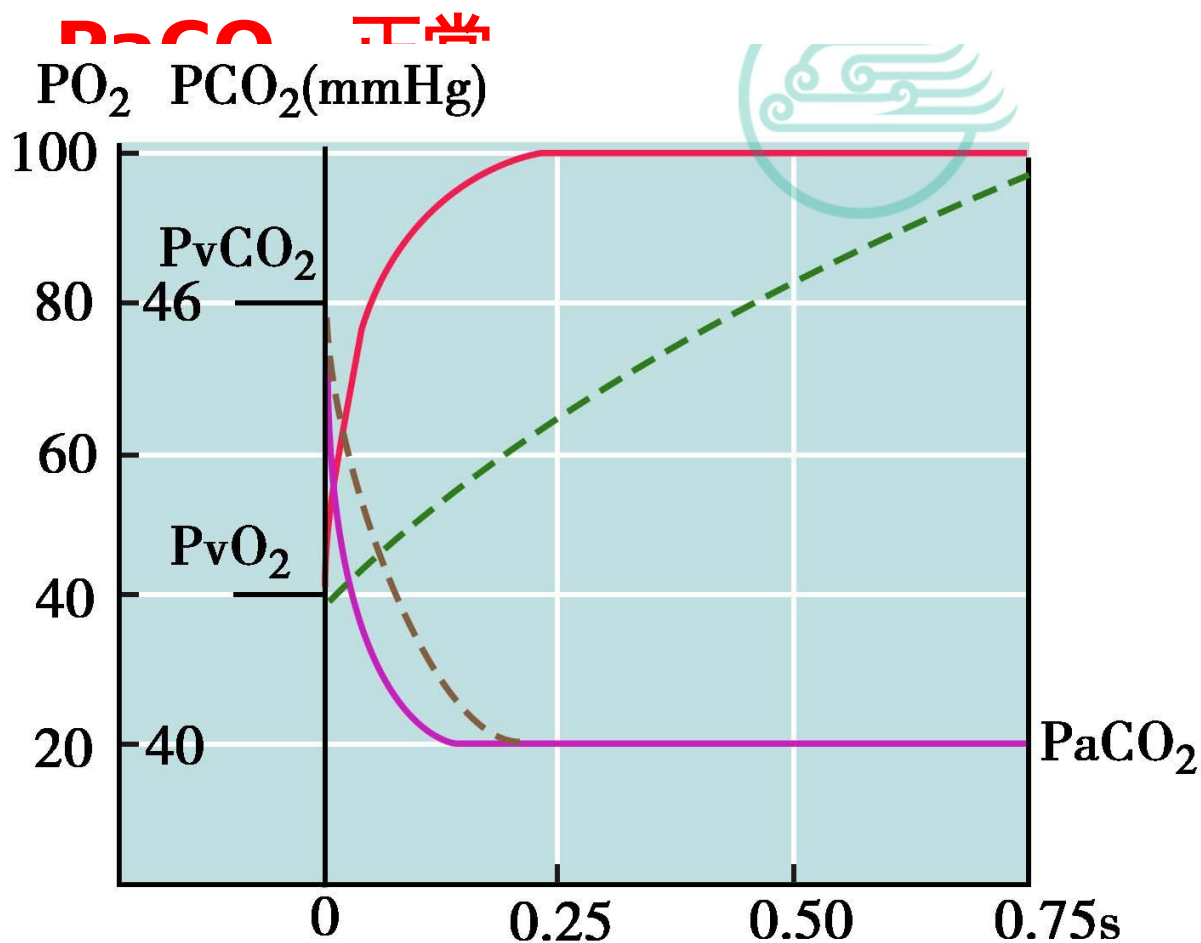


弥散障碍时的血气变化

• CO_2 弥散速度比 O_2 快 20 倍

→ $\text{PaO}_2 \downarrow$

• 思考：！



实线为正常人
虚线为肺泡膜增厚患者

2. 肺泡通气与血流比例失调

(1) 慢支、肺气肿、肺纤维化、肺水肿等 → 部分肺泡通气不足，血流相对良好 → $V_A/Q \downarrow$ → 静脉血掺杂 (功能性分流)
(吸氧可改善)

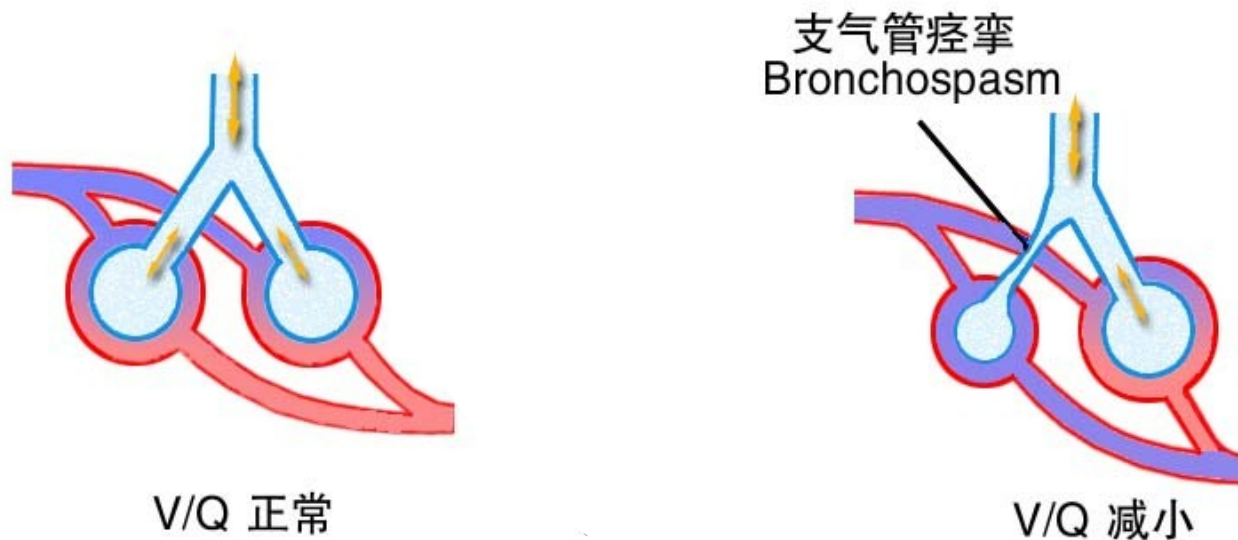
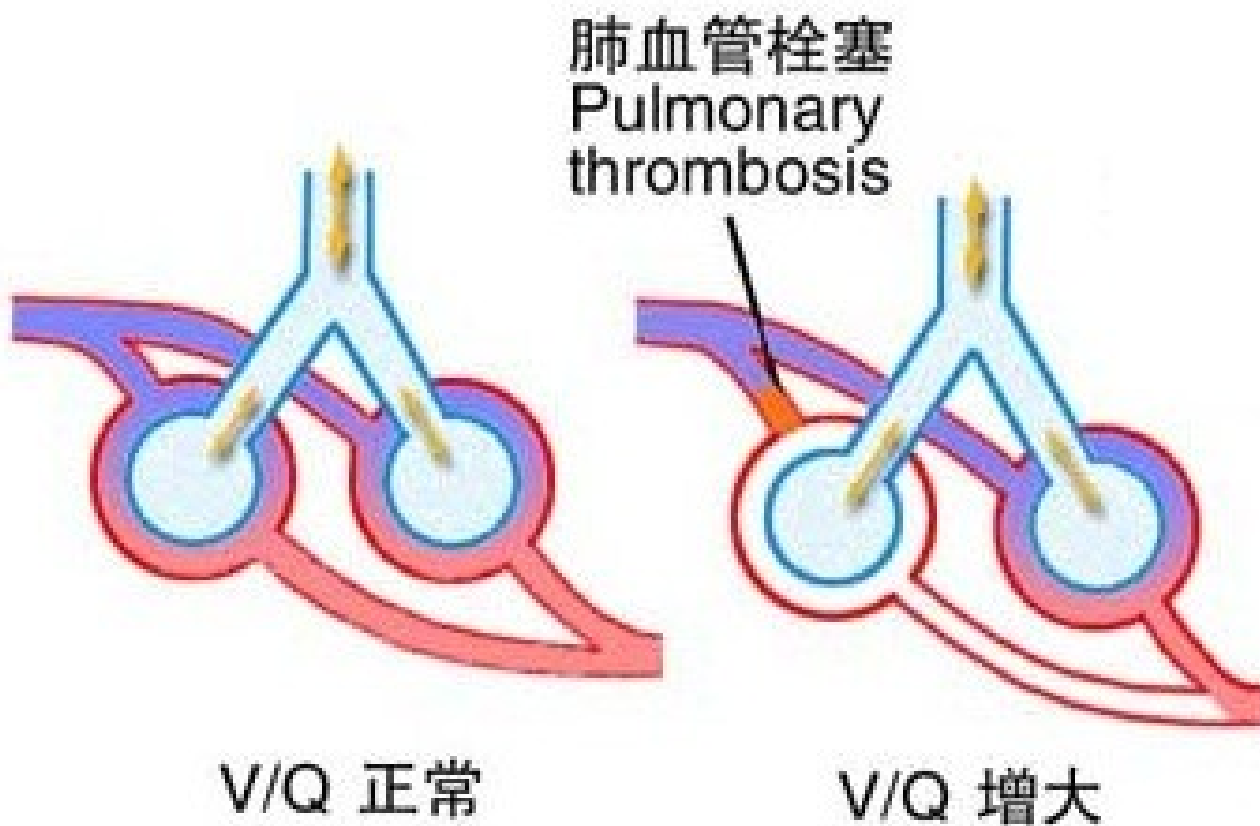


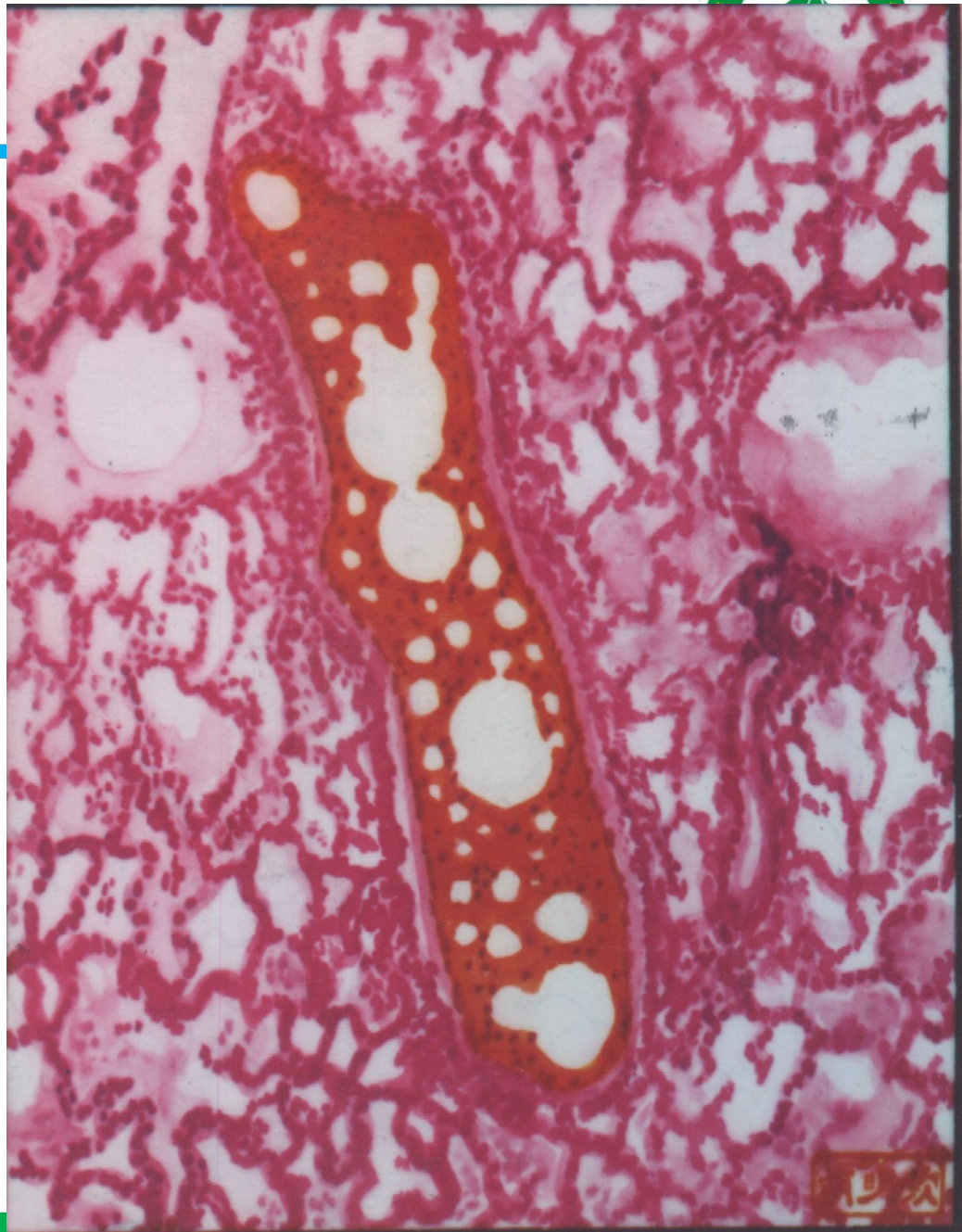
图 - 通气 / 血流比值及其变化示意图

2. 肺泡通气与血流比例失调

(2) 肺动脉栓塞、肺动脉炎 → 部分肺泡血流不足

, 通气相对良好 → $V_A/Q \uparrow$ → 死腔样通气







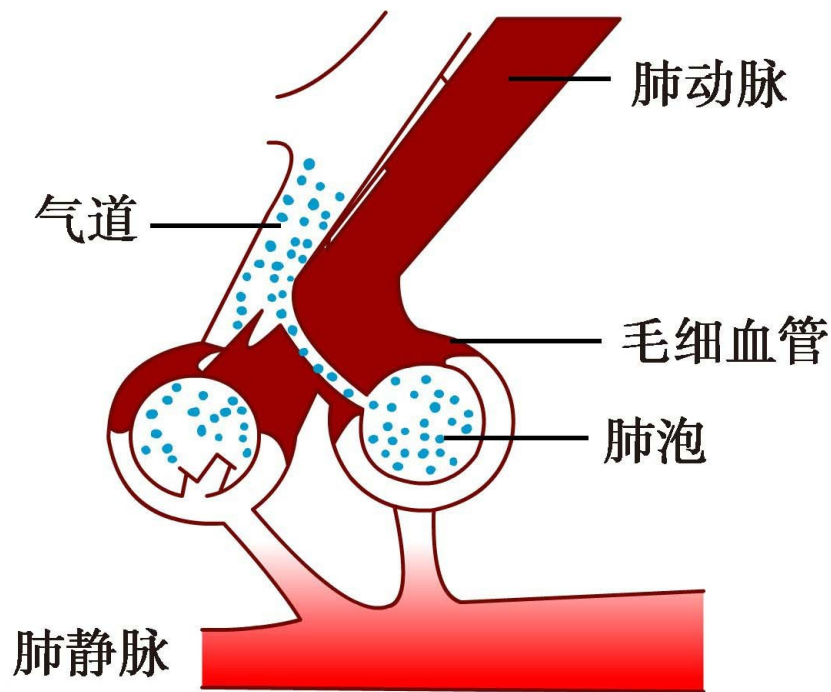
\dot{V}_A / \dot{Q} 失调的血气变化

- $\text{PaO}_2 \downarrow$
- PaCO_2 ? 取决于代偿性通气的程度：
 1. 代偿性通气增强适当 (I 型呼衰)
 2. 代偿性通气增强过度 (I 型呼衰)
 3. 代偿性通气增强不足 (II 型呼衰)

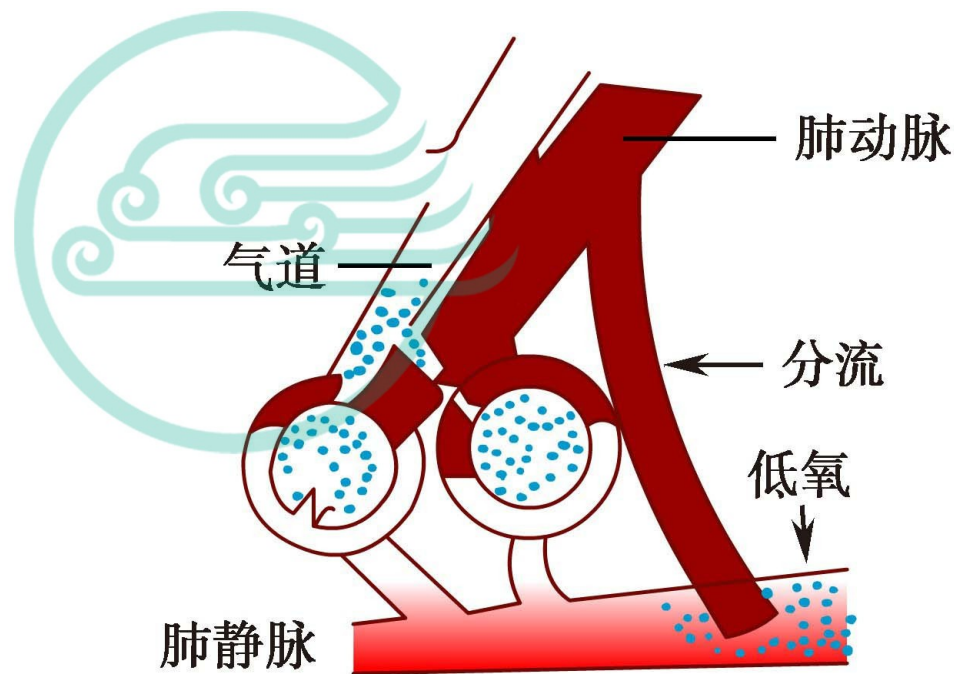
3. 解剖分流增多

休克、支扩、肺实变、肺不张 → **A-V 短路开放** → 静脉血掺

杂 → **解剖分流 (真性分流)** → **PaO₂ ↓ (I型呼衰)**
(吸氧疗效不明显)



(1) 正常



(2) 解剖分流
(真性静脉血掺杂)

发病机制

外呼吸功能障碍

肺通气功能障碍

限制性
通气不足

阻塞性
通气不足

$\text{PaO}_2 \downarrow$, $\text{PaCO}_2 \uparrow$ (II型呼衰)

肺换气功能障碍

弥散障碍

$\text{PaO}_2 \downarrow$ (I型呼衰)

通气 / 血流失调

取决于通气代偿情况

解剖分流增加

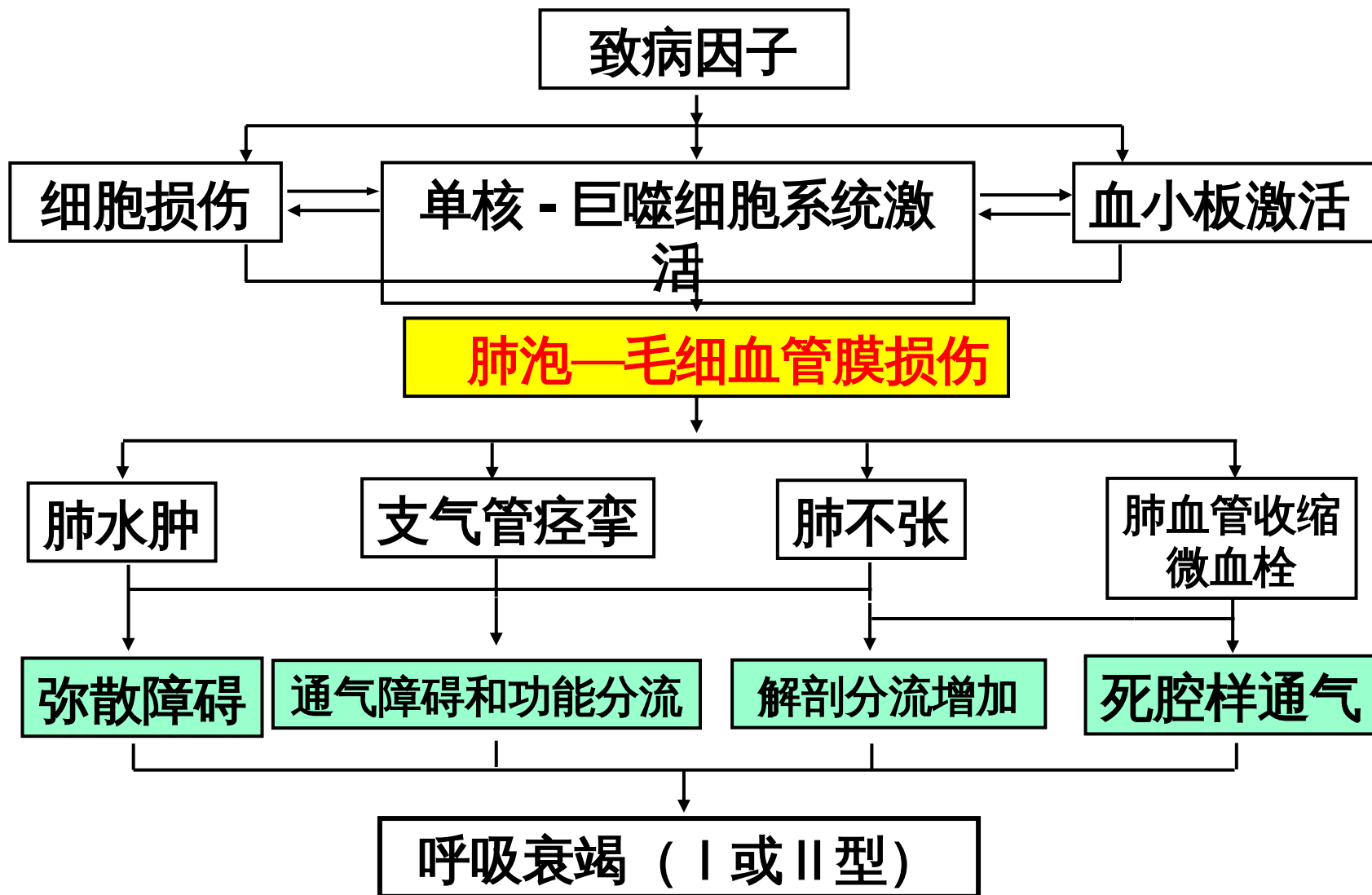
$\text{PaO}_2 \downarrow$ (I型呼衰)



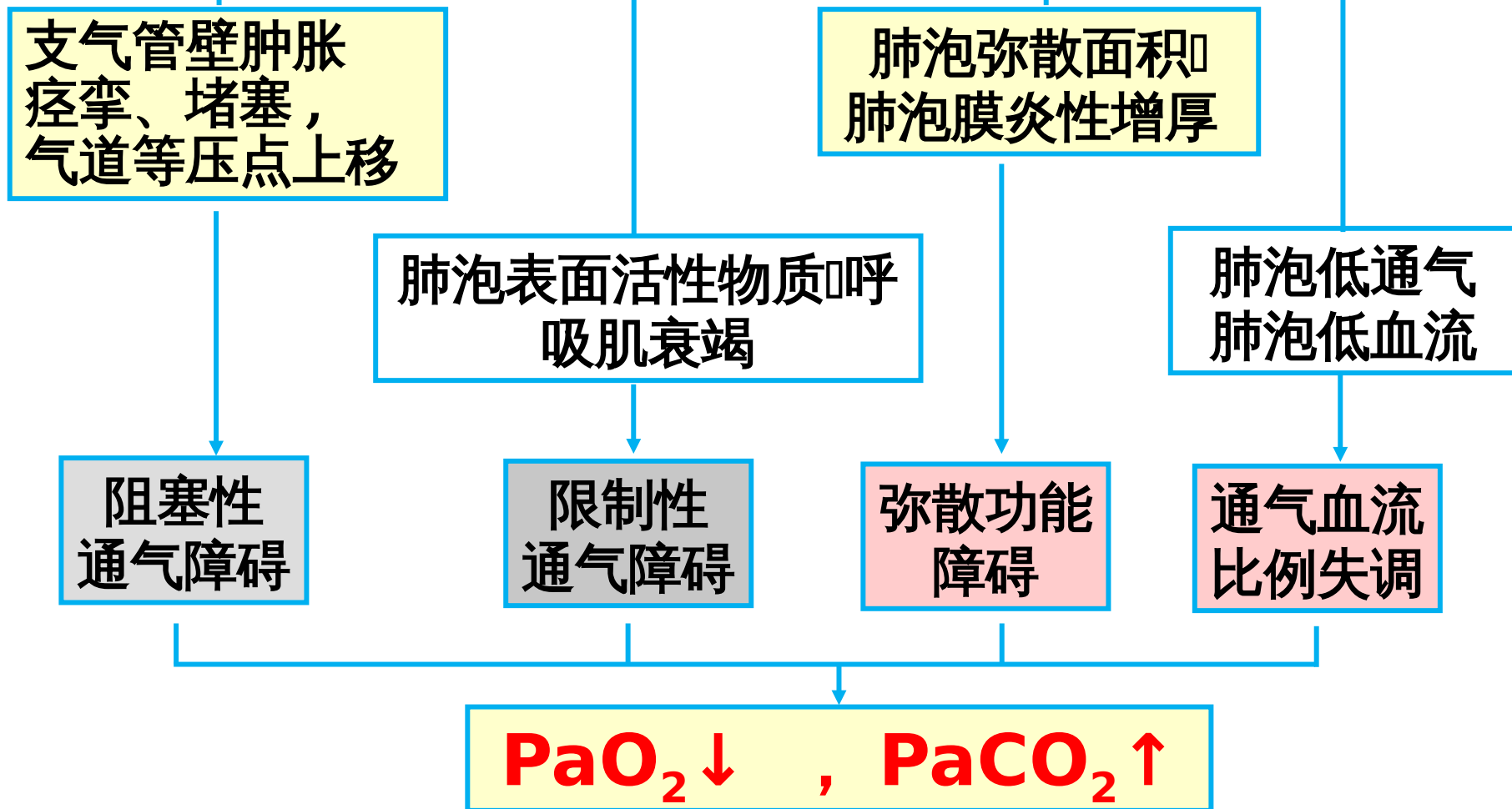
急性呼吸窘迫综合征（ARDS）

急性呼吸窘迫综合征（ARDS）：各种原因引起急性肺泡膜损伤，表现为进行性低氧血症和呼吸困难，导致急性呼吸衰竭综合征。

ARDS 引起呼衰的发病机制



COPD 引起呼衰的发病机制



呼吸衰竭时机体功能代谢变化



1. 酸碱平衡及电解质紊乱
2. 呼吸系统变化
3. 循环系统变化
4. 中枢神经系统变化
5. 肾功能变化
6. 胃肠道变化



1. 酸碱平衡及电解质紊乱

- 代谢性酸中毒

缺氧时无氧酵解加强，乳酸等酸性代谢产物增多；

$[K^+] \uparrow$

- 呼吸性酸中毒

- II 型呼吸衰竭（ CO_2 潴留）， $[K^+] \uparrow$

- 呼吸性碱中毒

I 型呼衰病人伴过度通气， $[K^+] \downarrow$

呼吸衰竭时常发生混合性酸碱平衡紊乱：

I 型呼衰（代酸合并呼碱）

II 型呼衰（代酸合并呼酸）



2. 呼吸系统变化

- **低氧血症**对呼吸中枢的影响：

$P_aO_2 \downarrow < 60\text{mmHg}$ 反射性**兴奋**呼吸中枢

$P_aO_2 \downarrow < 30\text{mmHg}$ 直接**抑制**呼吸中枢

- **高碳酸血症**对呼吸中枢的影响：

$P_aCO_2 \uparrow > 50\text{mmHg}$ 直接**兴奋**呼吸中枢

- 思考：严重Ⅱ型呼吸衰竭的给氧原则？
 $P_aCO_2 \uparrow > 80\text{mmHg}$ 直接**抑制**呼吸中枢

低浓度 (25% ~ 29%)、**低流量** (1 ~ 2 L/min)、**持续给氧**。使 P_aO_2 维持在 50 ~ 60mmHg。



3. 循环系统变化

- 低氧血症和高碳酸血症对心血管系统影响：
 - **轻、中度**→心血管中枢**兴奋**：心率↑、心收缩力↑、外周血管收缩、血压↑、全身血液重新分配。
 - **重度**→心血管中枢**抑制**：心收缩力↓、外周血管扩张、血压↓、心律失常。
- **肺源性心脏病**：肺部疾患→缺氧→肺小血管收缩、硬化→**肺动脉压**↑→右心后负荷↑→**右心衰竭**



4. 中枢神经系统变化

- $P_aO_2 \leq 60\text{mmHg}$ 智力和视力轻度减退
 - $P_aO_2 \leq 40 \sim 50\text{mmHg}$ 头痛、烦躁不安、嗜睡、抽搐、昏迷
 - $P_aO_2 \leq 20\text{mmHg}$ 神经细胞不可逆损伤
 - $P_aCO_2 \geq 80\text{mmHg}$ 头痛、头晕、烦躁不安、言语不清、扑翼样震颤、神经错乱、肌肉震颤、嗜睡、抽搐、呼吸性酸中毒
- 肺性脑病 (CO₂潴留) 由呼吸衰竭引起的中枢神经功能障碍



5. 肾和胃肠功能变化

- 缺氧→交感神经兴奋→肾血管收缩→ **GFR↓** → **功能性肾功能衰竭**→少尿、蛋白尿、氮质血症。
- 缺氧→交感神经兴奋→腹腔内脏血管收缩→**胃肠黏膜缺血**→消化不良、黏膜糜烂、坏死、出血、溃疡形成。



呼吸衰竭的防治原则

- 防治原发病（治疗 COPD，防治呼吸道感染等）
- 吸氧以提高 P_aO_2
- 对 II 型呼吸衰竭，改善肺通气降低 P_aCO_2
 - 解除气道阻塞（抗生素治疗气道炎症、平喘药扩张支气管，必要时气管插管）
 - 增强通气动力（呼吸中枢抑制者可用呼吸中枢兴奋剂）
 - 人工辅助通气（呼吸机）
- 纠正电解质和酸碱失衡，防治心、脑、肾功能衰竭

医学思维导图

