



第十四章 呼吸衰竭

(Respiratory failure)

贵阳医学院病理生理学教研室



教学要求

掌握内容：呼吸衰竭的概念和判断标准
呼吸衰竭的发生机制
肺性脑病的概念
ARDS的概念

理解内容：呼衰的病因
呼衰时机体的功能、代谢变化
ARDS的发病机制和病理改变

了解内容：呼吸衰竭的防治原则

呼吸衰竭的概念

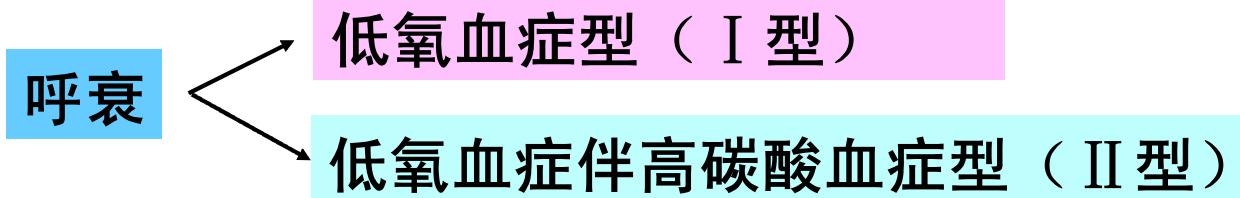
由于外呼吸功能障碍以致在海平面、静息状态、吸入新鲜空气的条件下， PaO_2 低于60mmHg (8.0kPa)，或伴有 PaCO_2 高于50mmHg (6.7kPa) 的病理过程。

呼吸功能不全(**respiratory insufficiency**):

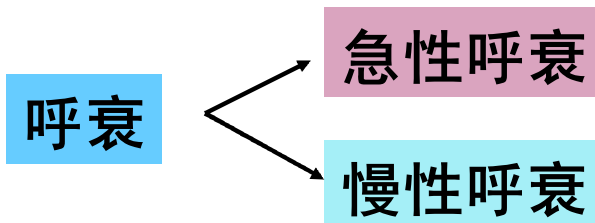
- 轻重程度不同的呼吸功能障碍都称为呼吸功能不全
- 呼吸衰竭是呼吸功能不全的严重阶段。
注意：低张性缺氧与呼吸衰竭概念的差异

呼吸衰竭的分类

一、根据血气变化特点：



二、根据病程经过：



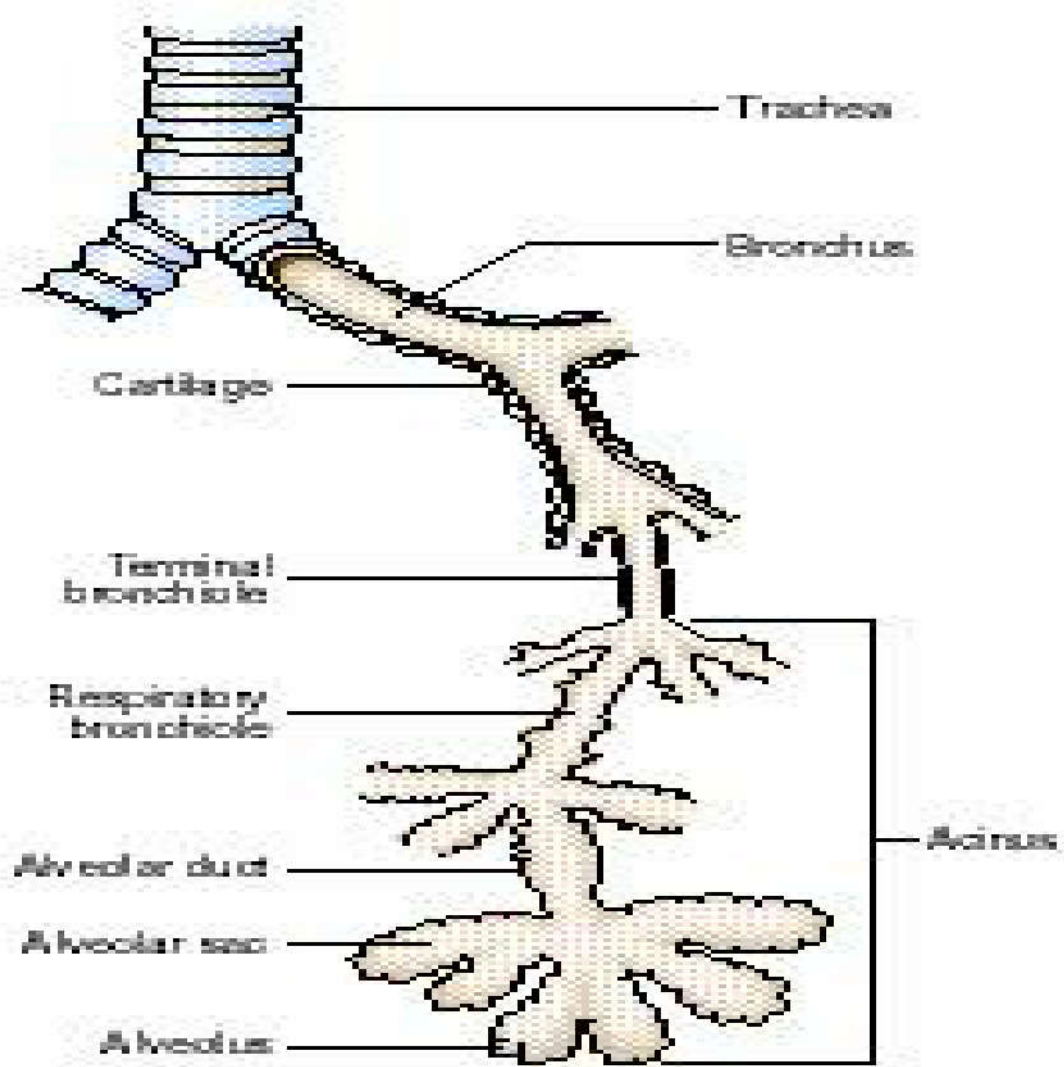


Fig. 14.2 Structure and nomenclature of the lower respiratory tract.



Process of external respiration



第一节 呼衰的原因和发病机制

一、通气功能障碍

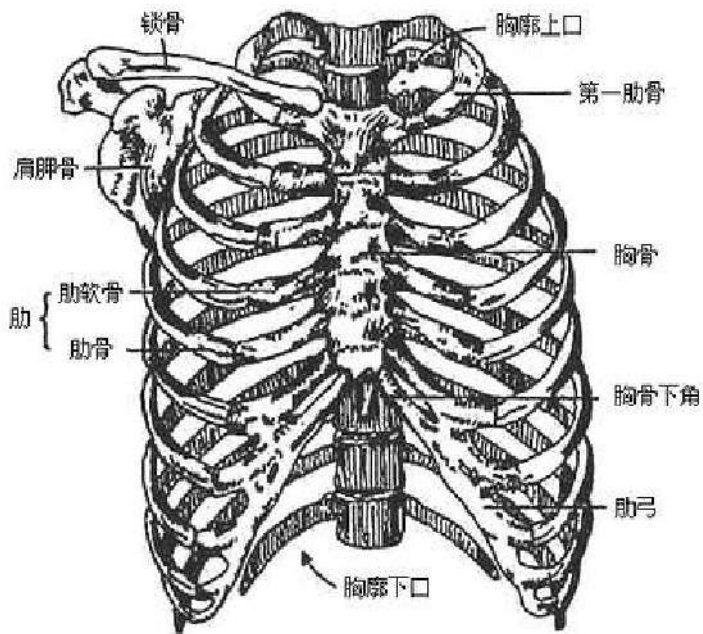
- (一)、限制性通气不足 (restrictive hypoventilation)
- (二)、阻塞性通气不足 (obstructive hypoventilation)

二、换气功能障碍

- (一)、弥散障碍 (impaired diffusion)
- (二)、肺泡通气与血流比例失调 (ventilation-perfusion imbalance)
- (三)、解剖分流 (anatomic shunt)

一、肺通气功能障碍

(一) 限制性通气不足



1、呼吸中枢抑制:

脑和脊髓损伤，脑血管意外，灰髓炎，过量麻醉、安眠、镇静药。

2、呼吸肌病变:

肌营养不良，重症肌无力，有机磷中毒，低钾血症，肌肉松弛剂。



3、胸廓顺应性↓：

胸廓畸形，脊柱后凸，胸膜纤维化，多发性肋骨骨折。

4、肺顺应性↓：

肺泡表面活性物质减少，肺实变，肺水肿，肺纤维化。

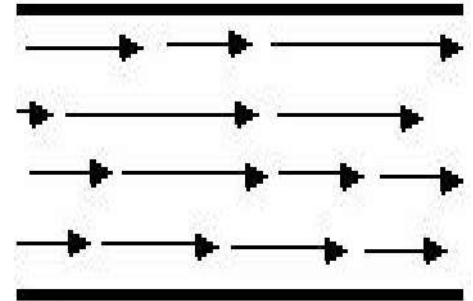
5、胸膜腔积液和积气：

胸腔大量积液，张力性气胸

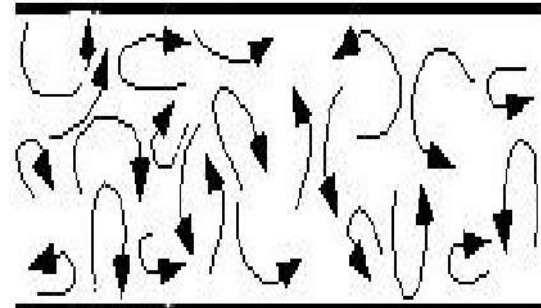
(二) 阻塞性通气不足

气道阻力80%以上发生于
气管及直径 $>2\text{mm}$ 的支气
管

气道阻力受气流速度、气流形
式和管径大小的影响。气道管径大
小是影响气道阻力的最主要因素。



Laminar Flow



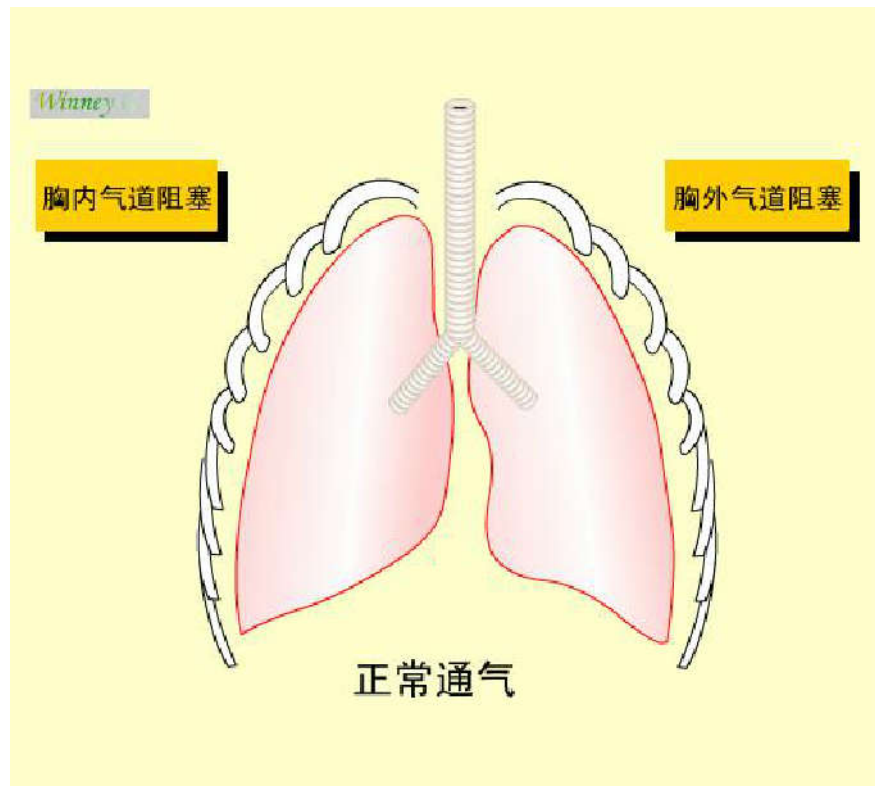
Turbulent Flow

1、中央气道阻塞

原因：喉炎、喉水肿、声带麻痹、气管异物。

胸外段气道阻塞引起吸
气性呼吸困难；

胸内段气道阻塞引起呼
气性呼吸困难。

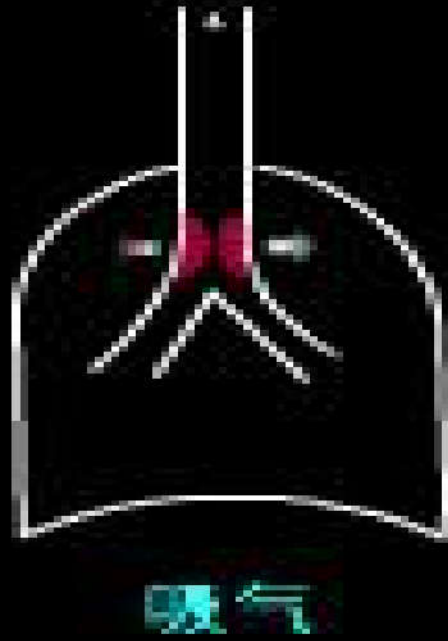




中央气道胸外段阻塞无呼气困难



中央气道胸外段阻塞吸气困难



中央气道胸内段阻塞无吸气困难

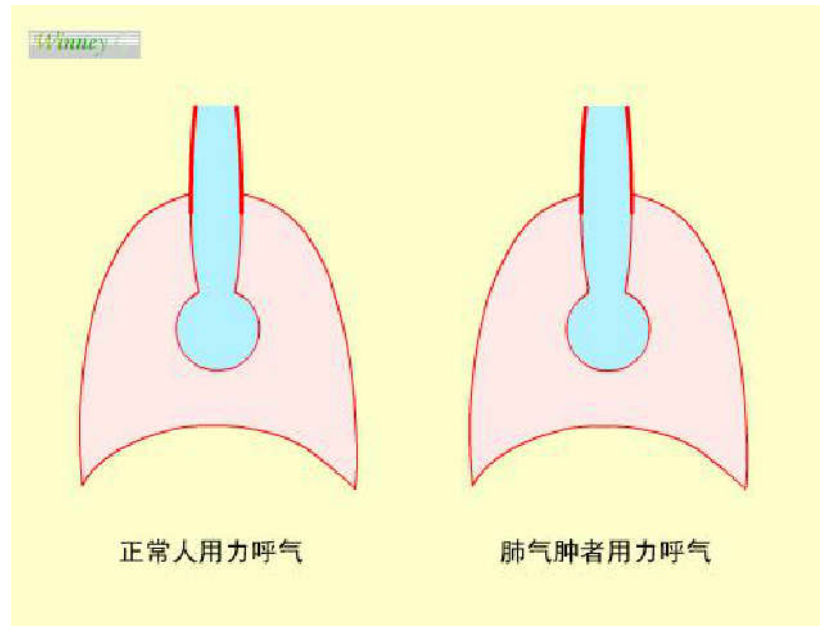


中央气道胸内段阻塞呼气困难

2、外周气道阻塞

原因：发生在内径 $< 2\text{mm}$ 的细支气管，如支气管炎，支气管哮喘，阻塞性肺气肿。

表现为呼气性呼吸困难。



肺气肿时等压点上移至气道的肺泡侧



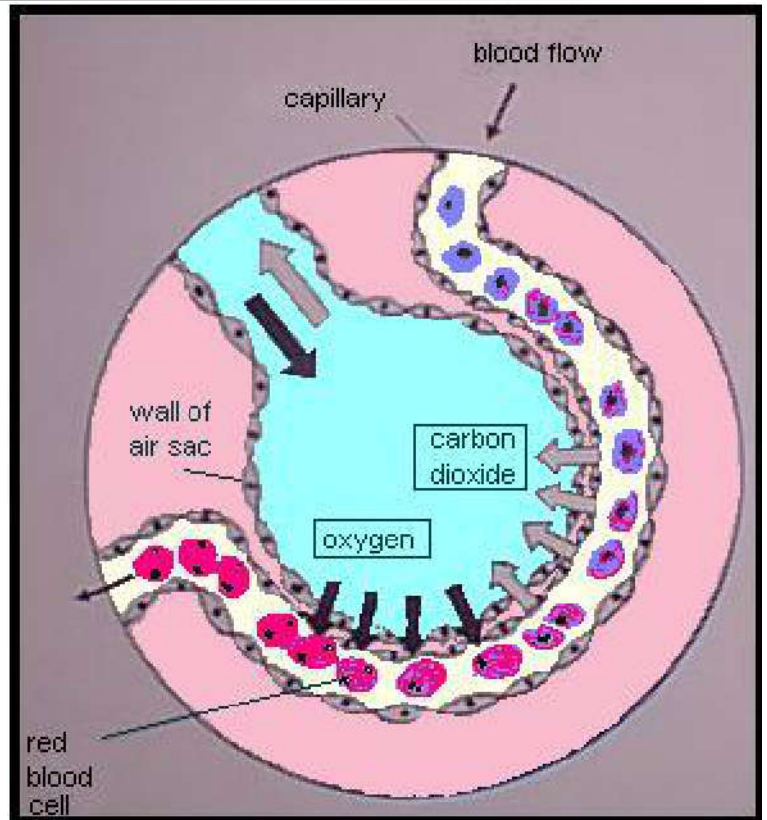
(三) 肺泡通气不足造成的血气变化

- 1、肺泡总通气量不足： $P_{A}O_2 \downarrow$ ， $P_{A}CO_2 \uparrow$
- 2、 $PaO_2 \downarrow$ ， $PaCO_2 \uparrow$
- 3、 $PaCO_2$ 是反映肺泡总通气量变化的最佳指标。



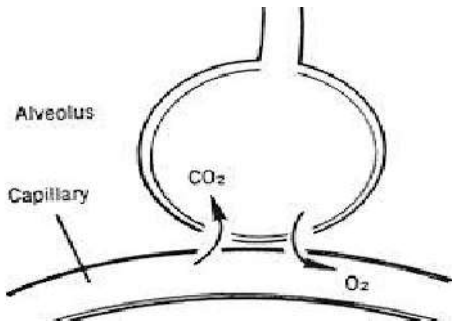
二、肺换气功能障碍

- (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、气体的弥散量取决于



- 肺泡膜两侧的气体分压差
- 肺泡膜的面积与厚度
- 气体的弥散常数 ($\text{CO}_2 > \text{O}_2$)
- 血液与肺泡接触的时间

2、弥散障碍是指由于肺泡膜面积减少、肺泡膜异常增厚、弥散时间缩短（血流速度过快）所引起的气体交换障碍。



1、弥散障碍的原因

(1) 弥散面积减少 (正常为 80m^2)

肺叶切除、肺实变、肺不张、肺气肿

(2) 弥散膜厚度增加 (正常 $< 5\mu\text{m}$)

肺泡和肺间质炎症、水肿、纤维化、肺泡内形成透明膜

(3) 血流速度加快 (正常为 0.7s)

一定程度的弥散面积 \downarrow 、厚度 \uparrow ，静息时
尚可能达血气与肺泡气平衡，当运动时血流加
快，使气体交换 \downarrow



2、弥散障碍时的血气变化

单纯弥散障碍只会引起 $\text{PaO}_2 \downarrow$ ，不会使 PaCO_2 增高，通气过度反可使 $\text{PaCO}_2 \downarrow$

- 通常， CO_2 的弥散速度比 O_2 快一倍（弥散系数大20倍），血液中的 CO_2 能较快弥散入肺泡。

（弥散速度 = 弥散系数 / 分压差）

- 如肺泡通气量正常，则 PaCO_2 正常。
- 如通气过度，则 PaCO_2 低于正常。





(二) 肺泡通气和血流比例失调 (ventilation-perfusion imbalance)

- 肺泡通气/血流比例是指每分钟肺泡通气量 (V) 和每分钟肺血流量 (Q) 之间的比值 (V / Q)。
- 正常成人安静时约为0.8 (4L/5L)。
- 常人肺各部肺泡通气量和血流量的分布是不均匀的。
- 肺尖部V/Q可达2.5，而肺底部可低至0.6。
- 这是 P_aO_2 比 P_AO_2 稍低的主要原因



1、肺泡通气/血流比例失调的概念

- 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最重要的机制之一。**

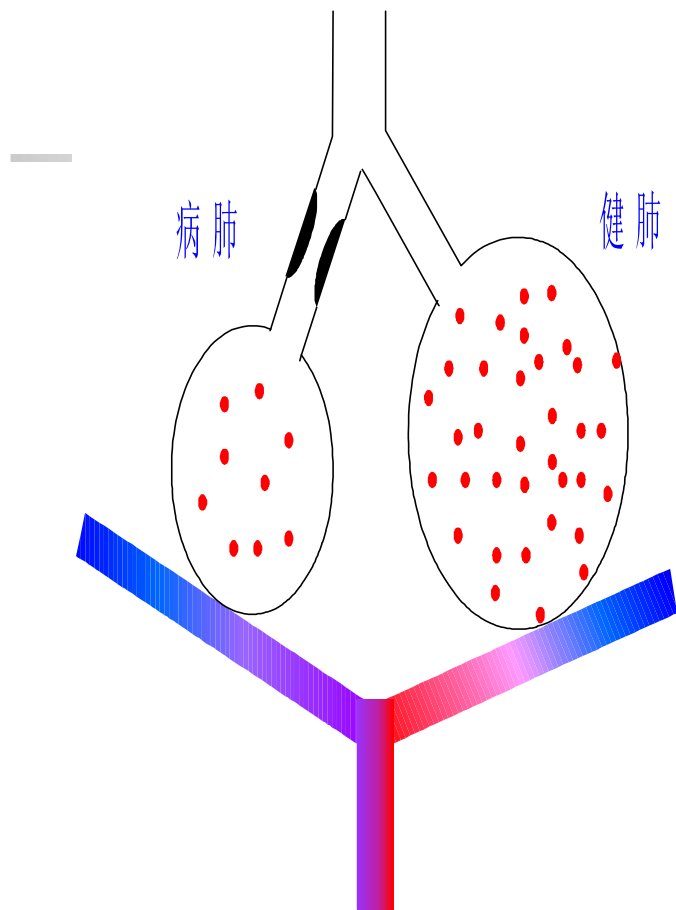
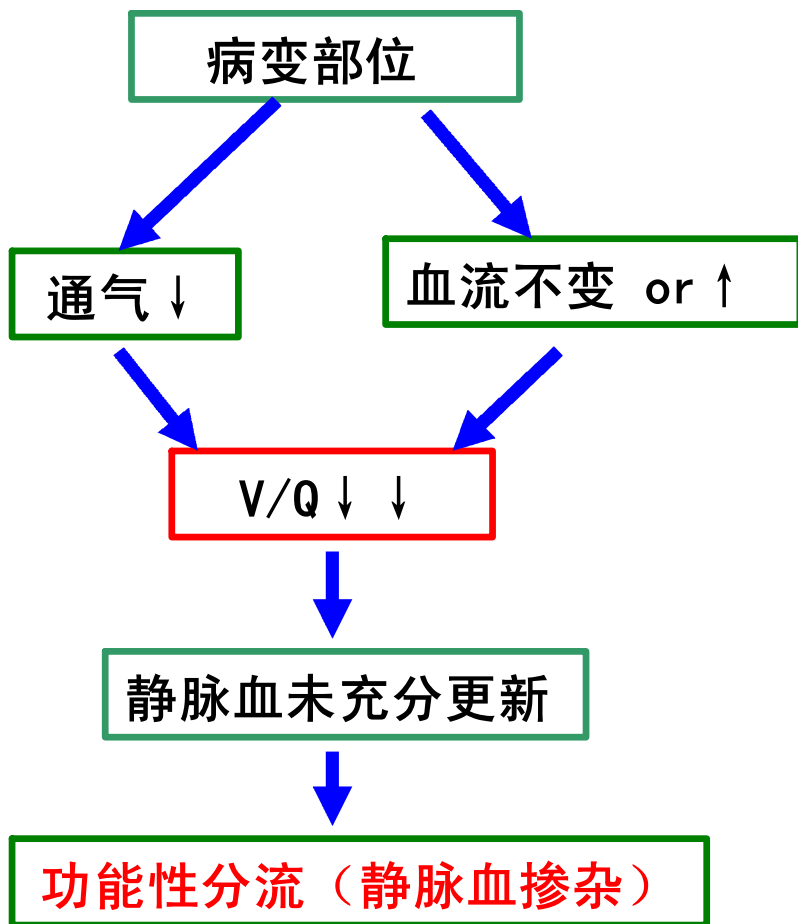


2、 V/Q失调的类型和原因

(1) 部分肺泡通气不足（功能性分流）

- 气道阻塞和肺泡扩张受限引起病变的不均匀性，致肺泡通气严重不均。

原因：支气管哮喘、慢支炎、阻塞性肺气肿、肺水肿、肺纤维化。



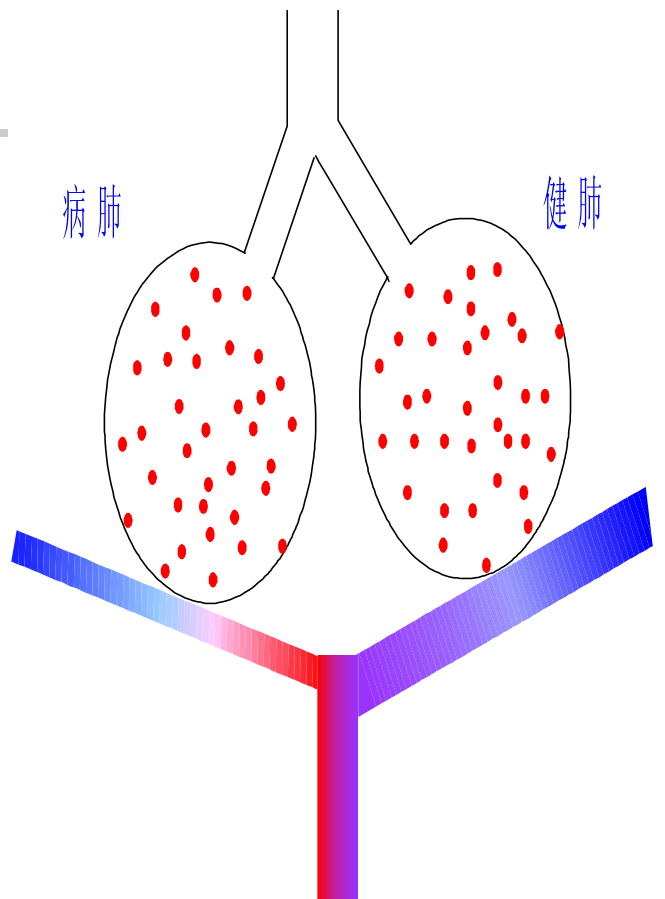
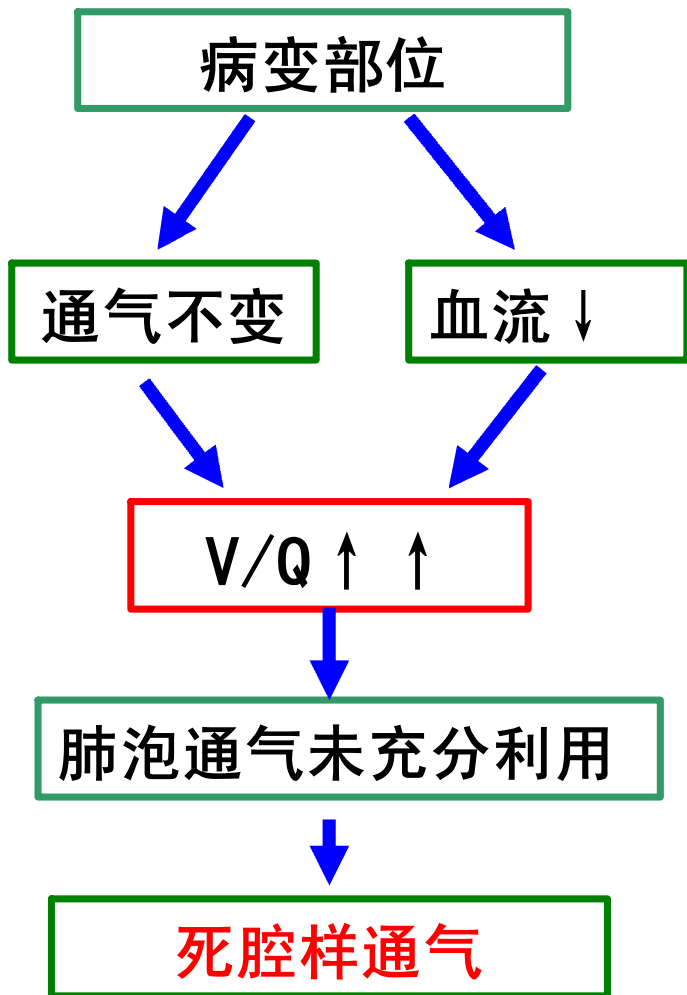


(2) 部分肺泡血流不足（死腔样通气）

患者部分肺泡血流少而通气多

原因

- 肺动脉栓塞
- 肺动脉炎
- 弥散性血管内凝血（DIC）
- 肺血管收缩



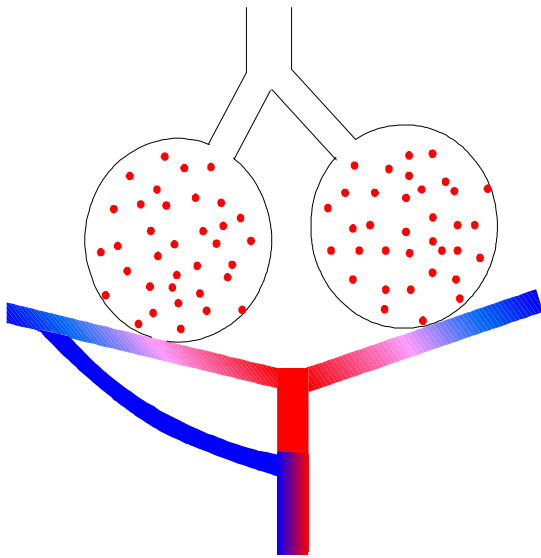
3、V/Q失调时的血气变化

功能性分流 ↑
死腔样通气 ↑

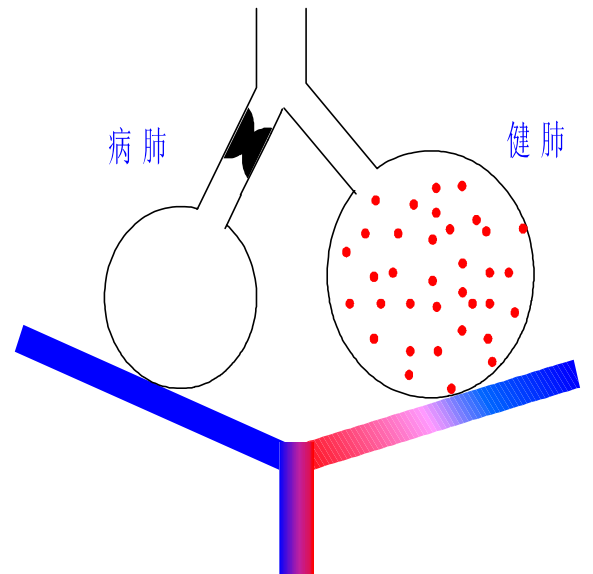
} $\text{PaO}_2 \downarrow$ → 呼衰

PaCO_2 可正常 or ↓ or ↑

(三) 肺内解剖（动-静脉）分流增加

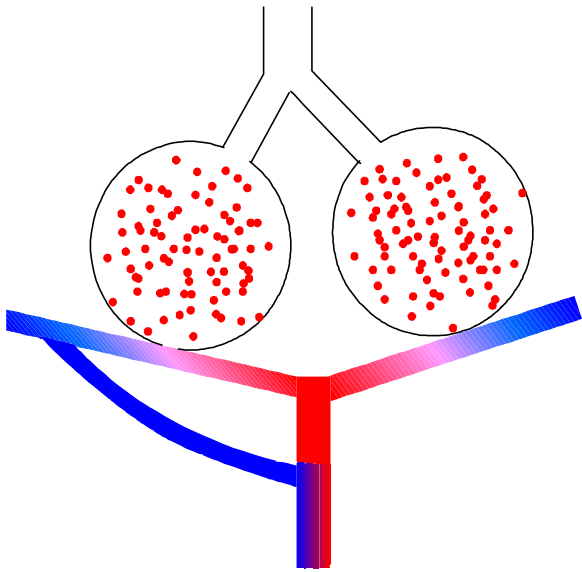


解剖分流
(病因：支气管扩张
和肺内A-V短路)



功能性分流

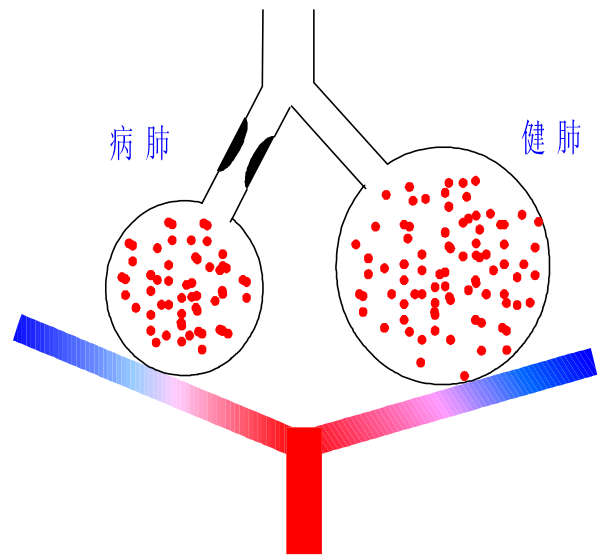
吸入纯氧



解剖分流

(缺氧无改善)

吸入纯氧



功能性分流

(缺氧改善)

功能性分流和解剖分流的鉴别





**外呼吸障碍引发呼衰时往往是
几个因素同时或先后起作用。**

如：阻塞性肺疾病、ARDS

第二节 呼衰时机体的功能代谢改变

一、血气变化：低氧血症伴或不伴高碳酸血症
($\text{PaO}_2 \downarrow$; $\text{PaCO}_2 \uparrow$ 、正常、或 \downarrow)

二、酸碱平衡紊乱：代酸、呼酸、呼碱、代碱

三、呼吸系统：呼吸节律 呼吸困难



四、循环系统变化

- (一) 轻度缺氧和 $\text{PaCO}_2 \uparrow \rightarrow$ 交感神经兴奋
 \rightarrow 心率和心肌收缩力 $\uparrow \rightarrow \text{CO} \uparrow$
- (二) 重度缺氧和 $\text{PaCO}_2 \uparrow$ 抑制心脏活动、
血管扩张
- (三) 慢性呼衰使肺动脉压 \uparrow 、引发肺源性心脏病（肺部疾病引起的右心结构和功能改变，伴或不伴心力衰竭）

呼衰引起肺动脉压升高机制

$P_{A}O_2$ 和 $P_{a}O_2 \downarrow$

酸中毒

肺小动脉收缩

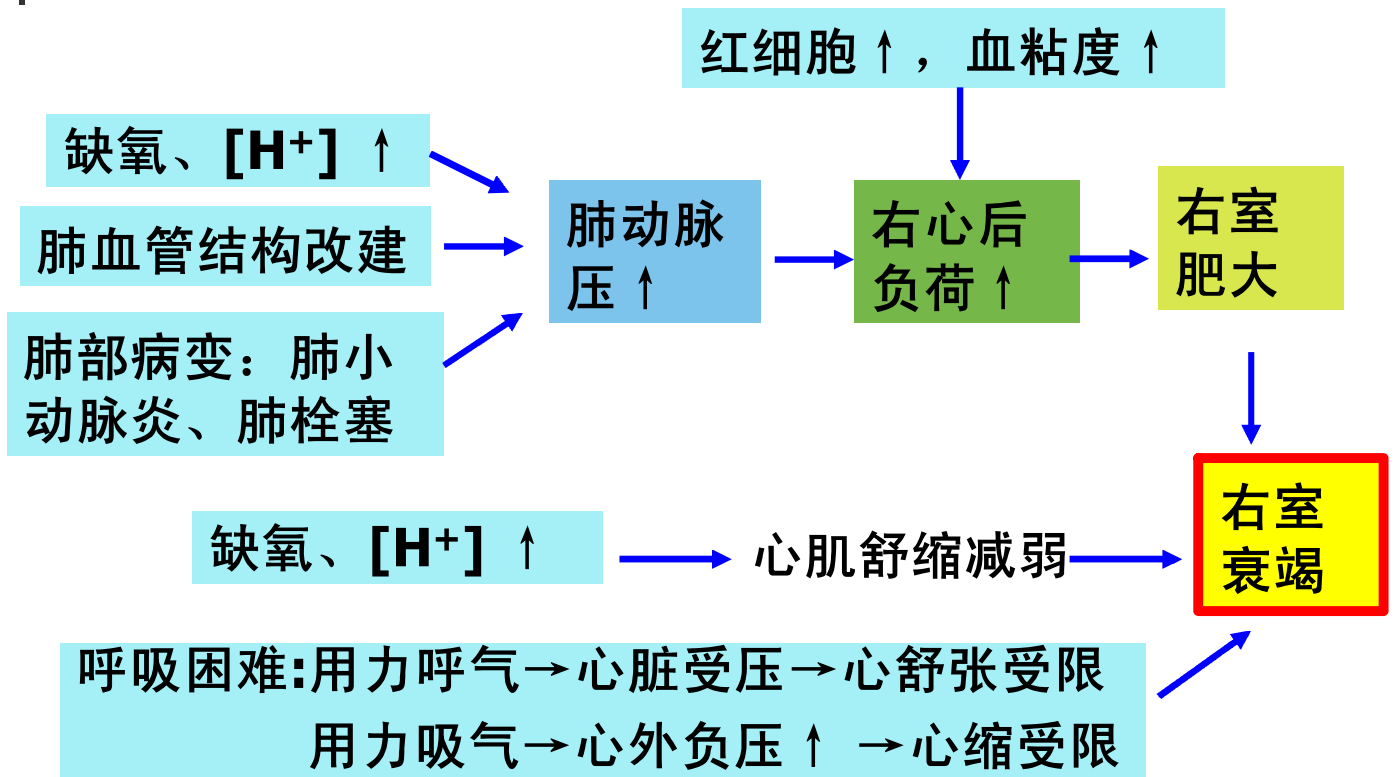
肺气肿使肺毛细血管受压或萎缩

肺纤维化时肺小血管管壁狭窄、阻力↑

慢性缺氧，红细胞↑，血液粘度↑，肺血管阻力↑

肺动脉压升高

右心肥大与衰竭的机制





左心肥大与衰竭的发生机制

- 缺氧、酸中毒 → 左心收缩性降低
- 胸内压的高、低 → 左心的舒、缩功能受限
- 右室扩大、右室肥大 → 将室间隔推向左心侧 → 降低左室顺应性 → 左室舒张功能障碍



五、中枢神经系统变化

肺性脑病概念：由呼衰引起的中枢神经系统功能障碍，出现一系列神经、精神症状的病理过程。

发病
机制

$\text{PaO}_2 \downarrow$
 $\text{PaCO}_2 \uparrow$

脑血管扩张
CSF pH值降低
神经细胞能量供应不足

六、肾功能变化：功能性急性肾衰

七、胃肠道变化：胃酸分泌 \uparrow ，胃肠粘膜糜烂、出血、溃疡。

第三节 急性呼吸窘迫综合症

(Acute respiratory distress syndrome, ARDS)

一、概念：在各种因素作用下，使原无心肺疾病患者，发生急性肺泡-毛细血管膜损伤而引起的呼衰。

表现为：

病因 $\xrightarrow{\text{数小时}\sim\text{数日内}}$ 进行性呼吸困难
进行性低氧血症

ARDS命名的沿革:

- ❖ 休克肺、创伤性湿肺、弥漫性肺泡损伤、
创伤后肺功能衰竭
- ❖ 成人呼吸窘迫综合症 (adult respiratory distress syndrome, ARDS) (1967年)
- ❖ 1992年欧美ARDS讨论会上改名为
急性呼吸窘迫综合症
(Acute respiratory distress syndrome, ARDS)



二、ARDS原因

(一) 肺部感染；肺损伤；血管栓塞

(二) 气道吸入烟雾、毒气、水、呕吐物

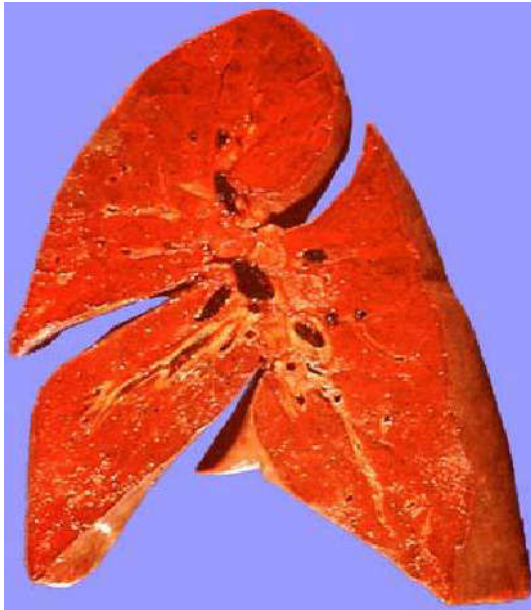
(三) 全身病理过程：休克、DIC、败血症

(四) 其他：血透、体外循环、过量海洛因

上述病因均可引起急性肺损伤而致呼吸衰竭

三、急性肺损伤的病理改变

主要病理改变为急性肺泡-毛细血管膜损伤

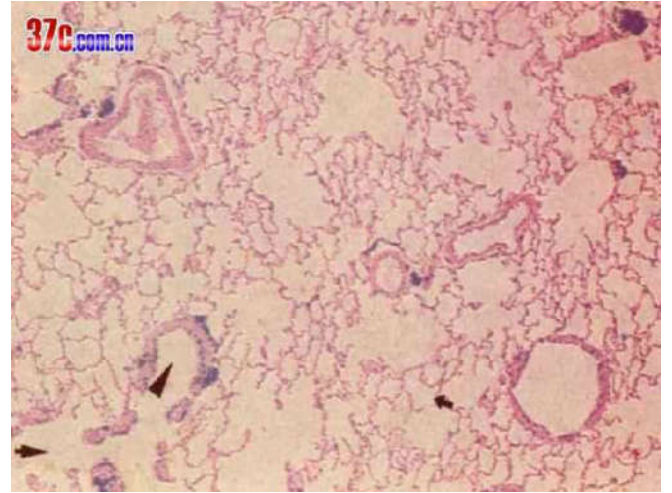
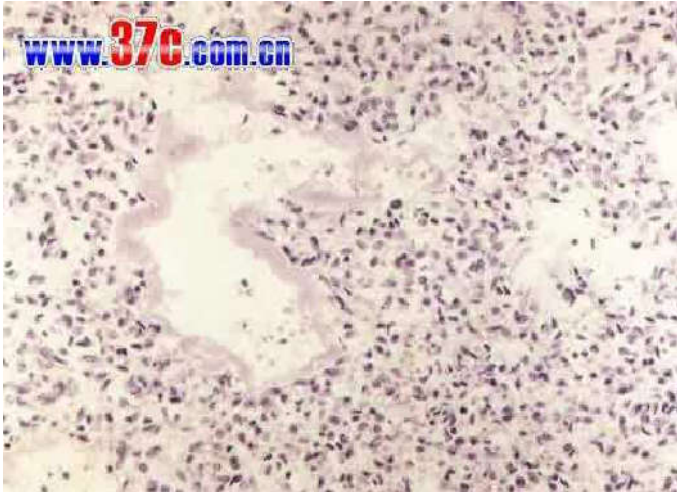


大体标本：

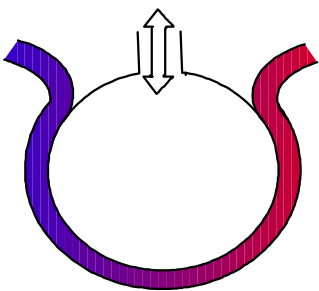
肺充血、出血、
湿而重，似肝
样。称为 “创
伤性湿肺”

显微镜检查

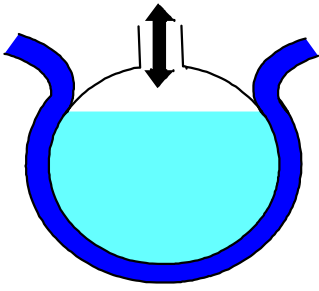
主要病理改变：肺充血、水肿，大量**WBC**浸润，肺泡表面活性物质减少致肺不张，肺透明膜形成，肺微血栓形成。



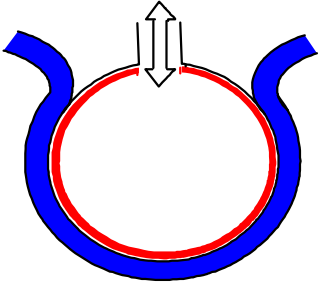
急性肺损伤的病理改变图解



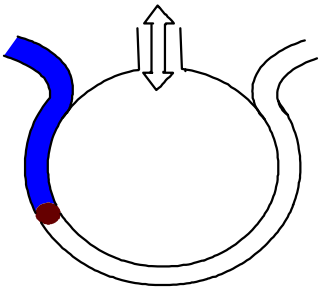
正常肺泡和血流



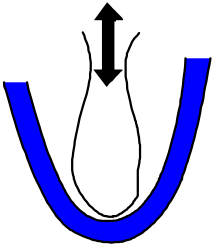
肺泡内充满液体



透明膜形成



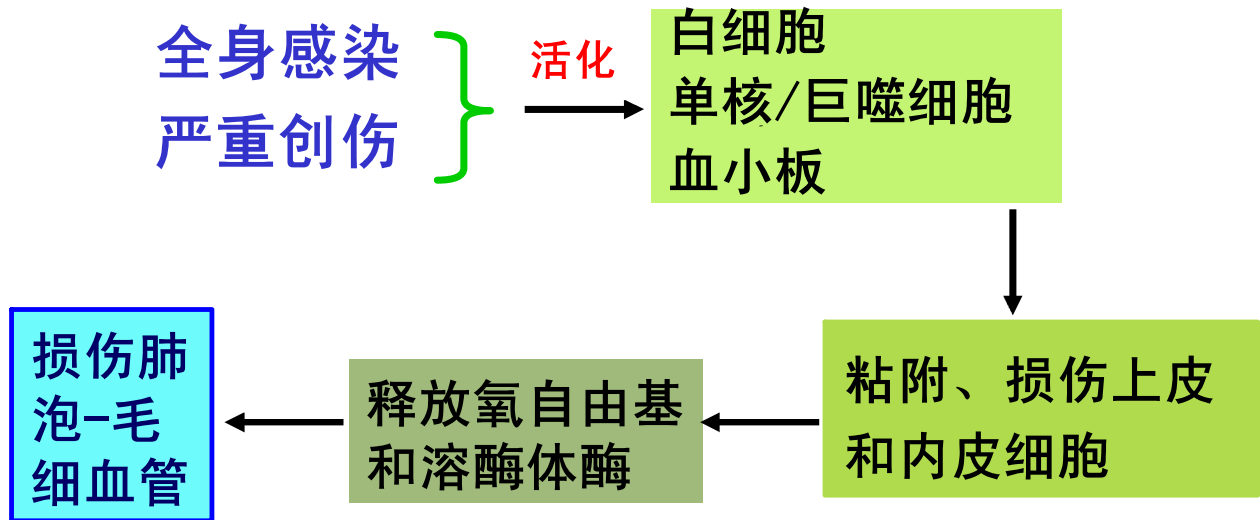
肺小血管栓塞



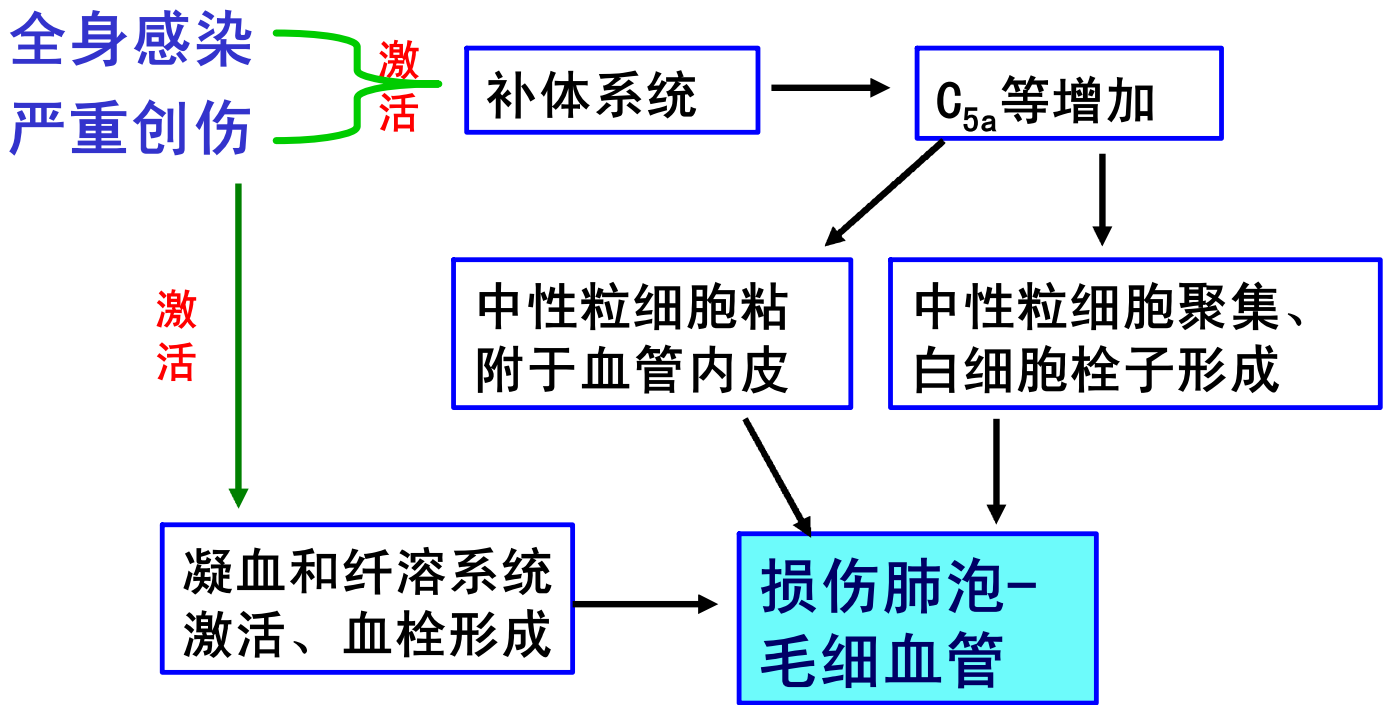
肺不张

四、急性肺损伤的发病机制

(一) 中性粒细胞激活、聚集、释放



(二) 全身补体和凝血系统激活





(三) 炎症介质和细胞因子的作用

1、炎症介质的作用

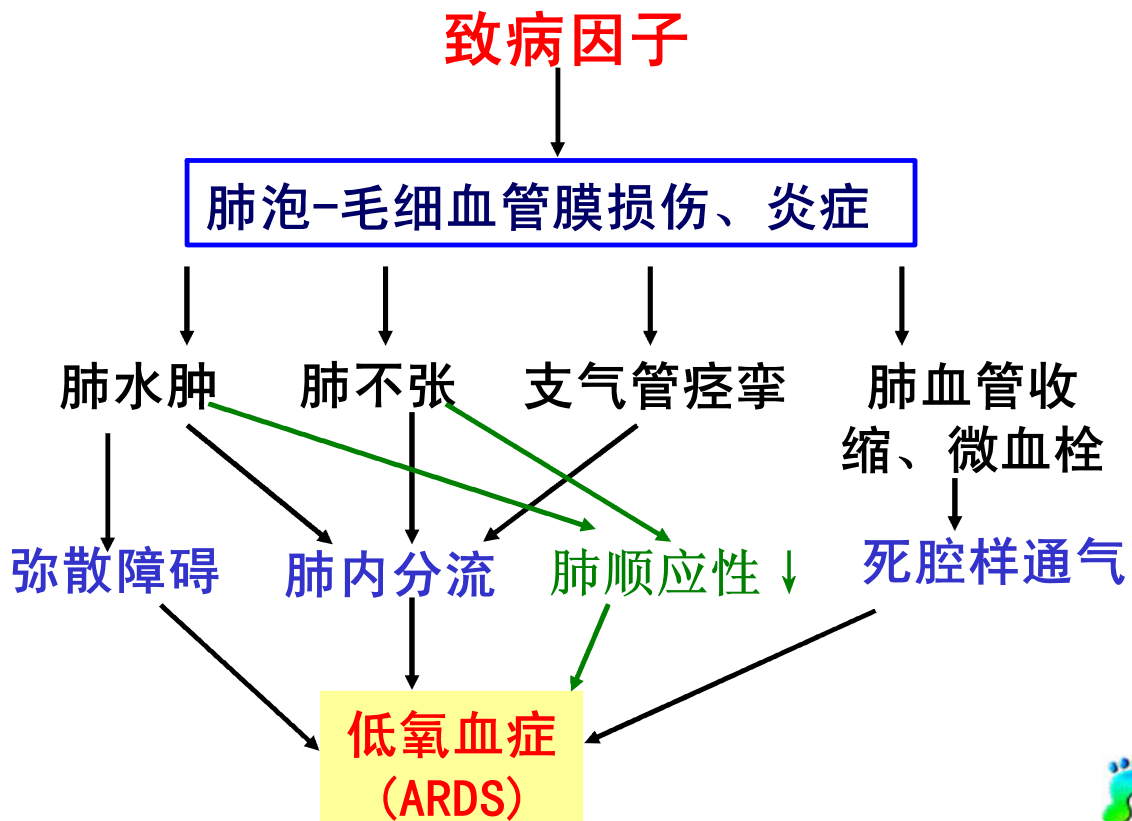
- (1)生物胺类 (组胺、5-HT)
- (2)肽类 (激肽、FDP、 C_{5a})
- (3)蛋白酶类 (蛋白水解酶、 PLA_2)
- (4)脂类 (LTs、PGs)

使血管、支气管收缩；白细胞趋化、黏附；
肺微血管通透性↑

2、细胞因子的作用

- (1) $TNF\alpha$: 损伤细胞、增高通透性
- (2)IL-1: 趋化、激活WBC
- (3)IL-8: 趋化、激活WBC

五、急性肺损伤引发呼吸衰竭的机制





六、ARDS的诊断依据

- 1、病因作用下突然发生进行性呼吸困难，呼吸频率 > 20 次/min。
- 2、顽固性低氧血症：吸纯氧15min后 $PaO_2 < 46.7$ kPa (360mmHg)，常人为73.3kPa (550mmHg)。
- 3、胸廓和肺顺应性 $\downarrow < 50$ ml/98Pa，常人为100ml/98Pa。
- 4、胸部X线检：肺纹增粗、斑片状阴影、弥漫毛玻璃样。
- 5、排除原有心、肺疾患：PAWP < 1.76 kPa (18mmHg)。



第四节 呼吸衰竭的防治原则

一、防治原发病和诱因

二、改善通气

三、吸氧

- I型患者可吸入较高浓度的氧
- II型患者低浓度低流量吸氧

四、改善重要器官功能



思考题

1. 什么是肺性脑病？简述其发生机制。
2. 何谓死腔样通气？
3. 弥散障碍导致呼吸衰竭的病人其 PaO_2 和 PaCO_2 如何变化？为什么？