

动物呼吸衰竭病理模型的建立及观察简介

呼吸衰竭是病理生理学教学中的重要内容之一。在教学大纲中对于这章内容要求掌握呼吸衰竭的概念、发病机制、机体代谢功能改变及血气指标的变化。

呼吸衰竭实验课教学的目的就是要复制不同类型呼吸衰竭的病理模型，观察机体功能代谢变化并分析其机制。本实验分别复制了家兔通气功能障碍和换气功能障碍的病理模型，观察机体呼吸、循环系统及血气指标的改变，增强了对呼吸衰竭的感性认识，同时引导学生运用所学的理论知识分析实验结果，提高学生的综合分析能力。

本次实验分为两个部分，第一部分是学生在教师指导下，复制通气功能障碍的病理模型。要求学生熟悉颈部常规手术操作技巧，掌握气管、颈总动脉分离及插管技术，了解 PowerLab 生理信号实时记录系统、AVL-OPTI 血气分析仪的使用方法。第二部分是学生自主设计实验，复制换气功能障碍的病理模型。要求学生能深刻理解肺通气和肺换气的概念，综合运用所学的理论及实验知识，科学、合理地设计实验。不仅培养了学生的动手能力，还在此基础上，帮助学生建立科研思维，培养创新精神。

呼吸衰竭是指外呼吸功能严重障碍，导致 PaO_2 降低或伴有 PaCO_2 增高的病理过程。根据 PaCO_2 是否增高，可将呼吸衰竭分为低氧血症型即I型呼吸衰竭和高碳酸血症型即II型呼吸衰竭。I型呼吸衰竭，单纯 PaO_2 降低，小于 60mmHg；II型呼吸衰竭 PaO_2 降低小于 60mmHg，同时伴有 PaCO_2 增高，大于 50mmHg。根据呼吸衰竭的概念可知，它的发生主要是机体的外呼吸出现功能障碍。机体外呼吸包括肺通气和肺换气。肺通气是指肺泡气与外界的气体交换过程；肺换气则是指肺泡气与血液之间的气体交换过程。

肺通气功能障碍主要包括限制性通气不足和阻塞性通气不足；而肺换气功能障碍则主要包括弥散障碍、肺泡通气与血流比例失调和解剖分流增加。

实验一：通过家兔连一 12 号针头，造成家兔不完全窒息，出现阻塞性通气不足，引起通气功能障碍。表现为呼吸增强，呈深慢呼吸。心率增快，血压升高。血气指标可见 PaO_2 下降， PaCO_2 增高，为II型呼吸衰竭。原因是中央气道阻塞造成

PaO₂下降,刺激外周化学感受器使呼吸运动增强;同时PaCO₂增高,刺激中枢化学感受器,使呼吸运动增强。由于家兔中央气道阻塞,呼吸阻力显著增大,使得家兔出现深慢呼吸。同时O₂的吸入及CO₂排出都明显减少,导致PaO₂下降,PaCO₂增高。一定程度的氧分压下降和二氧化碳分压升高又兴奋了心血管运动中枢,使心率增快,心收缩力增强,外周血管收缩,血压升高。

实验二:大多数同学都能想到利用高渗盐水复制家兔肺水肿的病理模型,而肺水肿主要是通过换气功能障碍引起呼吸衰竭。在给家兔气管注入3%盐水后,高渗的盐水进入小气道及肺泡内,引起组织间隙及血管内的水渗出到肺泡及小气道内,引起肺水肿。表现为呼吸逐渐由浅快变为浅慢,不规则、直至停止。心率逐渐减慢,血压下降。血气指标PaO₂下降明显,而PaCO₂变化不明显,一般为I型呼吸衰竭。原因是高渗盐水及水肿液使O₂的弥散面积减少,弥散距离增加,致使弥散功能障碍;部分肺泡通气不足,但血流并没有减少,致使通气/血流比值下降,引起机体出现换气功能障碍。而高渗盐水及水肿液可破坏肺泡表面活性物质,引起肺泡表面张力增加,使肺顺应性下降,结果可造成限制性通气不足。在呼吸衰竭发生早期,肺顺应性下降,刺激肺牵张感受器,使呼吸浅快。到了晚期,PaO₂↓抑制了呼吸中枢,使呼吸变为不规则直至停止。严重的缺氧可抑制心血管运动中枢,使心率减慢,血压下降。

严重的肺水肿引起的呼吸衰竭,用听诊器可在肺底部听到水泡音,同时肺重量增加可引起肺系数增加。

动物呼吸衰竭病理模型的建立及观察

【教学对象与学时】

- 一、教学对象： 临床七年制、五年制、留学生
- 二、学时： 4 学时

【预习要求】

1. 做好预习。
2. 结合实验复习有关呼吸衰竭的理论知识及相关文献，掌握呼吸衰竭的发病机制。
3. 探讨不同的模型复制方案，找出理论依据。

【目的要求】

1. 学习呼吸衰竭动物病理模型的复制方法。
2. 探索不同方法复制呼吸衰竭病理模型，分析理论依据。
3. 了解一些机能指标的测量方法。

【重点和难点】

一、重点

1. 呼吸衰竭的发病机制。
2. 不同类型呼吸衰竭机体呼吸、循环系统及血气指标的改变。

二、难点

自主设计换气功能障碍的病理模型。

【教学过程设计】

1. 教师指导下通气功能障碍病理模型的复制
2. 观察实验结果并分析机制
3. 学生自主设计并复制换气功能障碍的病理模型
4. 结合实验结果进行讨论

【实验讲解】

一、实验目的：

1. 学习呼吸衰竭动物病理模型的复制方法。
2. 分析呼吸衰竭发生的机理，机体的功能代谢改变及机制。

3. 培养学生实验设计及综合分析能力。

二、实验动物:

家兔

三、实验器材与药品

手术器械一套, PowerLab 生理信号实时记录系统, AVL-OPTI 血气分析仪, 颈动脉插管, 气管插管, 股动脉套针, 10ml、20ml 注射器, 12 号、16 号针头, 听诊器, 天平与砝码。3%戊巴比妥钠, 1%肝素生理盐水, 3%盐水

四、观察指标

正常及呼吸衰竭时的心电、血压、心率、呼吸、血气指标的变化, 家兔死亡后测定肺系数。

五、实验设计方法

1. 给家兔连一 12 号针头, 造成家兔不完全窒息, 复制通气功能障碍的病理模型。

2. 利用高渗盐水复制肺水肿的病理模型, 复制换气功能障碍的病理模型。

【典型结果】

1. 连一12号针头后, 呼吸增强, 呈深慢呼吸。心率增快, 血压升高。血气指标可见 PaO_2 下降, PaCO_2 增高, 为II型呼吸衰竭。

2. 复制肺水肿模型后, 家兔出现呼吸逐渐由浅快变为浅慢, 不规则、直至停止。心率逐渐减慢, 血压下降。血气指标 PaO_2 明显下降, PaCO_2 变化不明显, 为I型呼吸衰竭。

【分析讨论】

1. 实验一是由于中央气道阻塞造成 PaO_2 下降, 刺激外周化学感受器使呼吸运动增强; 同时 PaCO_2 增高, 刺激中枢化学感受器, 使呼吸运动增强。由于家兔中央气道阻塞, 呼吸阻力显著增大, 使得家兔出现深慢呼吸。同时 O_2 的吸入及的 CO_2 排出都明显减少, 导致 PaO_2 下降, PaCO_2 增高。一定程度的氧分压下降和二氧化碳分压升高又兴奋了心血管运动中枢, 使心率增快, 心收缩力增强, 外周血管收缩, 血压升高。

2. 实验二是由于在注入3%高渗的盐水后, 引起组织间隙及血管内的水渗出, 发生肺水肿。使 O_2 的弥散面积减少, 弥散距离增加, 致使弥散功能障碍; 部

分肺泡通气不足，但血流并没有减少，致使通气/血流比值下降，引起机体出现换气功能障碍。在呼吸衰竭发生早期，肺顺应性下降，刺激肺牵张感受器，使呼吸浅快。到了晚期， $\text{PaO}_2\downarrow$ 抑制了呼吸中枢，使呼吸变为不规则直至停止。严重的缺氧可抑制心血管运动中枢，使心率减慢，血压下降。

【实验报告要点】

1. 详细说明并分析实验动物病理模型复制的方法及原理。
2. 全面记录实验中的观察指标变化，如血压、呼吸及血气等的变化。
3. 对比两种不同的呼吸衰竭病理模型其生理指标如血压、呼吸及血气变化的异同。分析其发生机理。

【思考题及参考答案】

通气功能障碍及换气功能障碍引起呼吸衰竭的机制？这两种实验模型分别引起何种类型的呼吸衰竭，血气指标如何变化？呼吸衰竭时机体的呼吸及循环系统的功能代谢有哪些改变，机理是什么？

【参考文献】

1. 王建枝，王迪浚.肺病理生理. 见：陈主初. 病理生理学. 北京：人民卫生出版社. 2001.296-310
2. Mendelson CR. Endocrinology of the Lung-Development and Surfactant Synthesis human Press.2000.59-254