

pco₂对呼吸运动的调节及其临床意义

李开明

保山中医药高等专科学校基础医学院, 中国·云南 保山 678000

【摘要】二氧化碳的分压(PCO₂)是指在溶解于血池的过程中产生的压力,是指二氧化碳的能量。脑血中二氧化碳的分压被称为“二氧化碳的动脉分压”,记录为PaCO₂。静脉血中二氧化碳的分压。因此,二氧化碳分压基本上反映了肺泡二氧化碳分压的平均值。通常,脉搏中心很小。CO₂分压的限制可以反映呼吸功能调节酸碱平衡的能力。

【关键词】pco₂; 呼吸运动; 调节及; 临床意义

引言

由于CO₂具有很强的扩散性,因此可以从肺泡自由扩散到血液中,因此血浆中的PCO₂和肺泡中的PCO₂始终处于平衡状态。动脉血中的PCO₂实际上反映了肺泡中的PCO₂,两者基本相同。

1 人体的呼吸系统

呼吸系统是在人体和外界之间交换气体的器官系统。让我们了解呼吸系统的机制。人体通过呼吸系统的机制是不断从外部吸入氧气,循环系统将氧气输送到人体的组织和细胞。同时,由细胞和组织产生的二氧化碳将通过循环系统传输到呼吸系统,从人体排出。因此,呼吸系统由气体通过的呼吸道和气体交换的肺组成。从鼻子到喉咙的部分称为上呼吸道;从鼻子到喉咙的部分称为下呼吸道。肺中各个级别的气管,支气管和支气管的分支称为下呼吸道。呼吸器官的共同特征是壁薄,面积大,潮湿和毛细血管分布丰富。进入呼吸器官的血管含有静脉血,而离开呼吸器官的血管含有动脉血。为了完成气体通道的任务,必须保持气道通畅。呼吸道取决于骨骼和软骨,以确保其安全。鼻腔被骨头和软骨包围;喉支架由软骨制成;气管和支气管壁也是用软骨制成的。一旦呼吸道的软骨消失,它将迁移到肺组织。由于软骨的支持,呼吸道的每个部分都不会塌陷,因此空气可以畅通无阻地流动。因此,如果呼吸道的某一部分狭窄或阻塞,将影响气流,患者呼吸困难。人体与外部环境之间的气体交换过程称为呼吸。有两个通风场所。一种是在肺,腮和其他呼吸器官与外界之间的空气交换,这称为肺呼吸或外部呼吸。另一方面,血液与组织液,组织与细胞之间存在气体交换(内部呼吸)。

2 pco₂对呼吸运动调节的临床意义

pco₂的作用: pco₂对呼吸具有强烈的刺激作用,必须保持一定水平的P(CO₂)才能维持呼吸中枢的兴奋性。pco₂是调节呼吸的最重要的生理体液因素。CO₂浓度增加,动脉血PCO₂增加,呼吸加深。pco₂会增加肺通气并刺激呼吸;血液中的二氧化碳变化不仅会直接影响周围的受体,还会增加脊髓液中h⁺的浓度并作用于中枢受体。一种是刺激中枢化学感受器,再次刺激呼吸中枢;另一种是刺激中枢化学感受器。另一种是刺激周围的化学感受器,然后刺激呼吸中枢加深并加速呼吸反射。增加肺通气量: pco₂通过刺激中央和周围化学感受器来加深呼吸,其中刺激中央化学感受器是主要方法。pco₂会增加肺通气并刺激呼吸;血液中的二氧化碳变化不仅会直接影响周围的受体,还会增加脊髓液中h⁺的浓度并作用于中枢受体。一种是刺激中枢化学感受器,再次刺激呼吸中枢;另一种是刺激中枢化学感受器。另一种是刺激周围的化学感受器,然后刺激呼吸中枢加深并加速呼吸反射。增加肺通气量: pco₂通过刺激中央和周围化学感受器来加深呼吸,其中刺激中央化学感受器是主要方法。

3 pco₂对呼吸运动的调节

3.1 h⁺的影响

动脉血增多,呼吸加深,肺通气增加,[H⁺]减少,呼吸受到抑制。血液中[h⁺]的增加可以通过刺激中枢和外周化学感受器来增强呼吸作用。h⁺在血液中的主要作用是外周受体,h⁺通过血脑屏障缓慢进入脑脊液。中枢受体的有效和直接刺激是脑脊液中[h⁺]的变化,而不是O₂和CO₂的变化。低氧对减少动脉血中PO₂的作用还增加了呼吸和肺通气。低Q₂对呼吸中枢的直接作用是抑制。在轻度至中度缺氧中,通过周围化学感受器对呼吸中枢的刺激大于对呼吸中枢的缺氧的抑制,后者抑制了呼吸中枢并增强了呼吸。空气量增加,但是当发生严重的缺氧时,对周围化学感受器的刺激不足以抵消低氧对呼吸中枢的抑制作用,从而导致呼吸抑制。低O₂调节呼吸: O₂含量的变化不能刺激中枢化学感受器,P(O₂)减少兴奋性外周化学感受器并抑制中枢化学感受器。

3.2 切断迷走神经的一侧

迷走神经是肺舒张反射的传入纤维。肺舒张反射中的肺膨胀反射(也称为吸气抑制反射)的生理功能是抑制过度深呼吸,促进吸气及时转移到呼吸中,从而加快吸气和呼气活动的交替。并调节呼吸频率和深度。切断子午线的一侧后,会出现缓慢而深沉的呼吸,但这并不明显。迷走神经切断后,肺舒张反射的传入途径被中断,肺舒张反射的生理功能消失,表现为缓慢的深呼吸运动。由于对侧迷走神经尚未切断,因此对侧仍存在肺牵张反射,整体呼吸缓慢且不清晰。切断双侧迷走神经后,表现为非常明显的缓慢和深呼吸(主要在吸入期)。肺扩张反射的生理功能被完全消除,表现为非常缓慢的深呼吸运动。

3.3 动脉PCO₂与血浆中溶解的CO₂量有关

它反映了肺泡通气的水平,即二氧化碳的产生与排泄之间的关系。因此,它可以反映呼吸因子的酸碱平衡。如果二氧化碳没有变化,则呼吸较深并且二氧化碳*增加,则pCO₂将会减少,这表明通风过度。相反,如果空气量不足,二氧化碳将残留在体内,pCO₂会增加。二氧化碳滞留(通气过度)和通气量超负荷是主要和次要的,它们会通过高和低水平*影响血液的pH和PCO₂*,从而导致呼吸性酸中毒或碱中毒。主要原因是呼吸异常,即呼吸性酸中毒或碱中毒。其次是由代谢因素引起的二氧化碳滞留或换气过度。前者需要改善呼吸功能,而后者属于人体的补偿机制。pCO₂的测定有助于某些疾病(例如肺性脑病,肝昏迷)的诊断和鉴别诊断,了解呼吸衰竭的程度,选择治疗方法并评估治疗效果。

3.4 折叠性代偿性呼吸性酸中毒

在肺部疾病患者中更常见。由于通气功能或弥散性功能障碍,血液中的二氧化碳保留量和pCO₂会增加,碳酸酐酶中的H₂CO₃会增加,pH会降低,并会导致高碳酸血症。随着HCO₃浓度的增加,标准碳酸氢盐浓度也增加。当pH值调整到正常范围时,即为代偿性呼吸性酸中毒。

3.5 治疗呼吸性病人日常护理

3.5.1 加强基础临床护理

加强基础临床护理,使患者保持身体健康,并根据需要提供早晚护理。如有必要,请及时清洁床铺并更换脏床和病人的衣服。保持口腔卫生并根据需要提供口腔护理以改善食欲。对于不能通过口进食的人,应注意预防并发症。对于无法闭上眼睑的患者,请注意眼部护理。长期卧床休息,大便失禁,出汗,营养不良和压力会导致皮肤完整性受损。因此,有必要加强皮肤护理,做到“六注意”,即:经常观察,频繁翻身,频繁擦洗,频繁按摩,频繁更换,频繁分类,频繁轮班。定期翻身,保持床清洁,使用减压器释放局部压力并防止褥疮。

3.5.2 做好患者的心理辅导

精神护理重症患者通常表现出各种心理问题,例如突然的事故或急性发作,患者通常表现出恐惧,焦虑,悲伤,过敏等。慢性病患者通常表现出消极,可疑,绝望等。因此,在抢救危重患者时。在患者生活期间,护理人员还应努力工作,做好心理护理。护士态度应仁慈,宽容,真诚,富有同情心;语言应简洁,适当且易于理解;行为应保持镇定和稳定;手术应熟练,认真,细致,使患者有充分的信任感和安全感。更多地使用“治疗接触”来吸引患者的注意力,向患者传达护理,支持或接受信息,还可以帮助患者指出疼痛部位,确认其身体的完整性和感觉。除此之外,减少对环境因素的刺激。

3.5.3.更新护理观念:护理工作的基本服务理念是贴心护理,每个护理过程中都必须注意,如亲切,及时地问候危重病人以及家属。到病房看病时,应掌握非语言交流,以减少危重病人与护理人员之间的心理距离,并向危重病人传达护理人员的关怀和关心。在进行护理工作时,应提醒患者家属,并询问他们是否身体不适。当手术引起危重病患者的不适或错误时,应道歉,以增加危重病人对护理人员的尊重和理解,提高护理合作的程度。

4 运动时通气功能的变化

当运动显示呼吸较深时,肺气量增加。潮气量和呼吸频率也随着运动强度的增加而增加。通气功能的变化主要表现为氧的扩散和交换

4.1 肺通气的特异性变化

它能增强人体各器官和组织的新陈代谢,使流入肺部的静脉血压安静,增加呼吸膜两侧的氧分压差,增加氧气在肺部的扩散速率。血液中儿茶酚胺(肾上腺素和去甲肾上腺素)水平的增加导致精细的呼吸桥,增加通气肺泡的数量。肺泡毛细血管扩张,肺膜增大,从而增加呼吸膜的表面积。右心室血容量的增加增加了肺血流量,使肺血流量百分比仍为0.84左右。

4.2 组织通风的具体变化如下:

由于组织中二氧化碳的积累,二氧化碳的增加和局部温度的增加使氧离子化曲线向右移动,从而促进了氧合血红蛋白的离解的进一步增强。运动过程中组织的这些变化促进了肌肉对氧气的利用的增加,并且肌肉的新陈代谢率可能高达安静时的100倍。

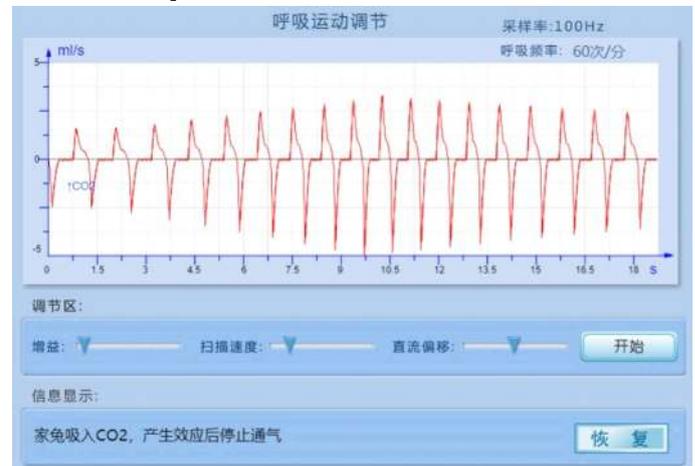
5 调节兔子的呼吸运动实验原理

观察血液化学因子(pCO_2 , PO_2 , $[H^+]$)对家兔呼吸频率,节律和通气的影响及其机制。目的观察迷走神经在调节兔呼吸运动中的作用和机制。了解有关气管插7管和神经血管分离的信息。呼吸运动是指由于在中枢神经系统的控制下呼吸肌的小节律性运动而引起的胸部节律性扩张或收缩。除了受中枢神经系统控制外,某些物理和化学因素(包括代谢物,药物以及肺的扩张和收缩)也可以直接或间接作用于中枢神经系统以调节呼吸运动,例如化学感觉呼吸反射肺舒张反射,表现为呼吸运动的变化以及间歇性肌

肉放电的频率和幅度。化学因子(包括代谢产物,药物等)可以直接或通过化学感受器作用于中枢,然后通过控制神经和肋间神经发出的神经纤维将控制信号传递至呼吸肌,从而引起呼吸运动的变化。肺舒张反射是指因肺扩张引起的呼吸抑制反射,其传入神经为迷走神经。

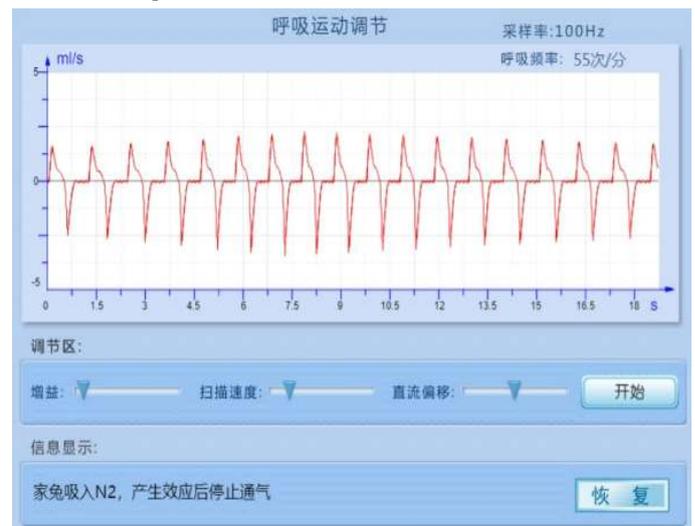
实验结果

1. 通入 CO_2



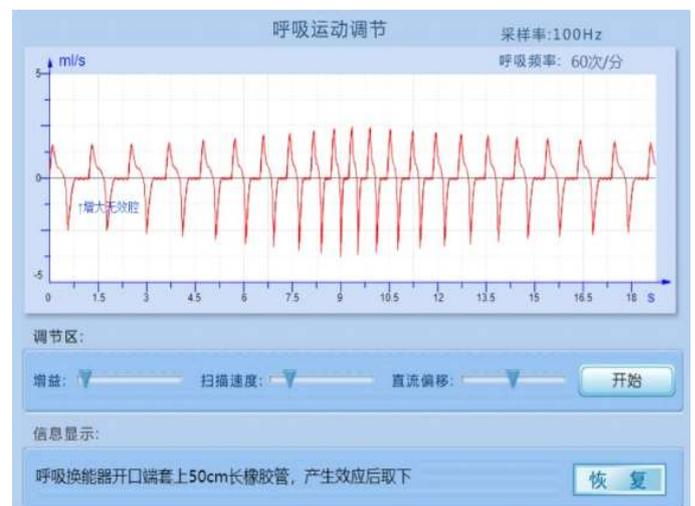
吸入 CO_2 后呼吸明显加深,频率明显加快。

2. 通入 N_2



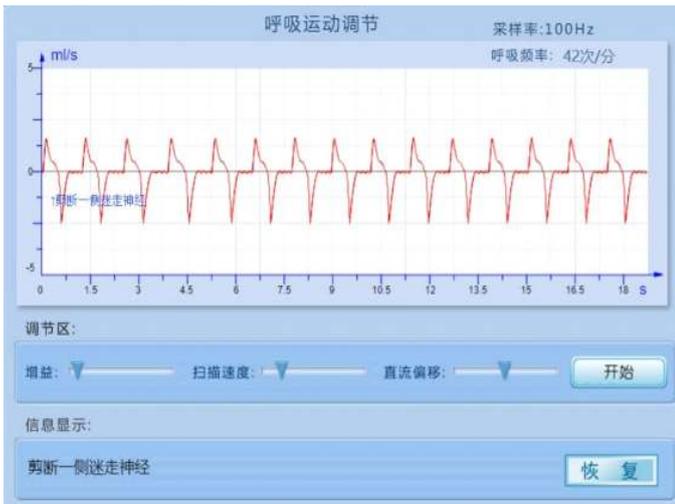
吸入 N_2 后呼吸加深,频率加快,但其幅度较 CO_2 小。

3. 增大无效腔



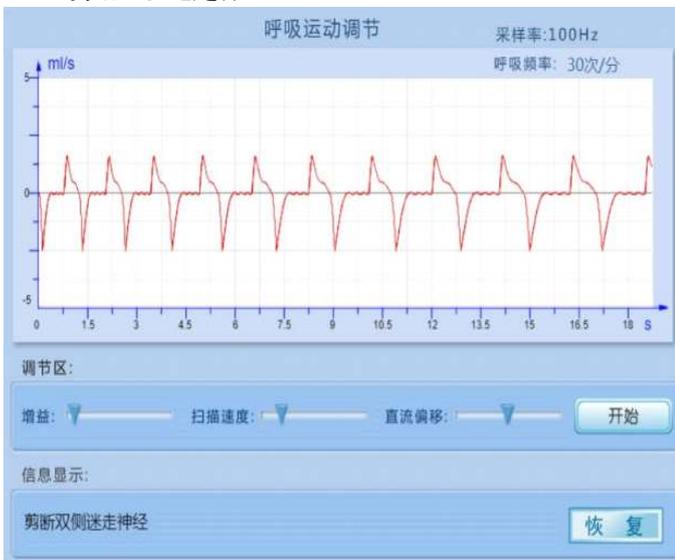
增大无效腔后呼吸显著加深，频率显著加快。

4. 剪断一侧迷走神经



剪断一侧迷走神经后，呼吸深度和频率均变化不明显。

5. 剪断双侧迷走神经



剪断双侧迷走神经后，呼吸深度基本不变，呼吸频率大幅度减慢。

5.1 讨论

二氧化碳是调节呼吸运动最重要的体液因子。当外周血中的二氧化碳浓度适度增加时，呼吸会变得更深更快。其次，少量的二氧化碳可以直接刺激周围的化学感受器，刺激呼吸。吸入 N_2 后，由于吸入气体中缺乏 O_2 ，动脉血 pO_2 减少，反射加深，呼吸运动加快，肺通气增加。轻度缺氧时，外周化学感受器的兴奋作用强于对呼吸中枢的直接抑制作用，为呼吸兴奋。切断迷走神

经，消除肺扩张反射的生理功能，表现为缓慢的深呼吸运动。但迷走神经左侧有一个，右侧有一个。切断一条迷走神经后，另一条迷走神经仍能传递肺舒张反射的传入刺激，呼吸频率和深度变化不大。家兔的正常呼吸受肺舒张反射的调节，可防止过度吸入，加速吸气和呼气的交替。迷走神经含有肺牵张反射的传入纤维。切断双侧迷走神经后，肺舒张反射的传入通路中断，肺舒张反射的作用减弱，动物的呼吸变得越来越长，越来越深，越来越慢。

总而言之，当动脉血中 PO_2 浓度降低， PCO_2 或氢离子浓度升高时，外周化学感受器受到刺激，脉冲分别沿窦和迷走神经传导至孤束核，反射导致呼吸加深和加速。但肺扩张时，牵张呼吸道会刺激牵张感受器，增加冲动，冲动通过迷走神经传导到延髓，并通过延髓和脑桥呼吸中枢的作用促进肺的转化。吸气到呼气。

5.2 思考问题

5.2.1 迷走神经在呼吸监管中的作用是什么？

迷走神经主要参与呼吸过程中肺部牵引的反射。肺动转变反射包括肺膨胀反射和肺萎缩反射。肺膨胀反射的生理意义是加速吸入呼吸转化并改善呼吸频率。然而，人肺膨胀排放的敏感性低，肺部膨胀反射不参与在平静呼吸期间调整呼吸运动的调整。萎缩反射在平静的呼吸中并不重要，但它在很大程度上只是重要的萎缩。

5.2.2 当普通区域的人民首先抵达高原地区时，呼吸有什么变化？为什么？

随着海拔的升高导致大气中的氧分压降低，称为低压缺氧。吸入气体中的 PO_2 的还原首先刺激外周化学受体，然后刺激呼吸中心，加深和加速呼吸活性，增加肺通气，称为急性缺氧反应。接下来几分钟，由于连续缺氧和排气反应，它被称为持续的缺氧通气衰竭。当暴露于缺氧环境时，通风会再次增加，振幅将超过急性缺氧反应的峰值。

6 结语

二氧化碳的分压 (PCO_2) 是指在溶解于血池的过程中产生的压力，是指二氧化碳的能量。脑血中二氧化碳的分压被称为“二氧化碳的动脉分压”，记录为 $PaCO_2$ 。静脉血中二氧化碳的分压。由于 CO_2 具有很强的扩散性，因此可以从肺泡自由扩散到血液中，因此血浆中的 PCO_2 和肺泡中的 PCO_2 始终处于平衡状态。动脉血中的 PCO_2 实际上反映了肺泡中的 PCO_2 ，两者基本相同。总之，运动中呼吸的变化是多种因素共同作用的结果。其中，神经调节机制起主要作用，而体液机制等因素起辅助调节作用。

参考文献：

- [1] 吕世春. pCO_2 对呼吸运动的调节及其临床意义探讨[J]. 中华实用中西医杂志, 2005, 18(19): 1108.
- [2] 武蕾, 何红涛, 汪慰寒. pCO_2 对呼吸运动的调节[J]. 中华实用中西医杂志, 2005, 18(23): 1780—1781.