

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

DOI:10.12238/bmtr.v2i6.3645

[摘要] 呼吸是一种重要的自主性生命活动,也是维持人体正常生理活动的必要前提。呼吸运动可以受到意识调节,是意志过程,它也有自动节律。呼吸频率和呼吸的幅度会伴随着内外生理环境的变化而发生改变,调整呼吸运动来适应机体变化的新陈代谢。影响呼吸运动的重要生理性化学因素是血液中二氧化碳溶解量所产生二氧化碳分压(PCO₂)。本文主要是研究PCO₂对人体呼吸作用的影响及调节机制,并把这种研究结论应用在临床上,为某些呼吸系统的疾病治疗和预防提供指导。

[关键词] PCO₂; 呼吸运动; 调节; 临床意义

中图分类号: R332.1 **文献标识码:** A

Regulation of pCO₂ on respiratory movement and its clinical significance

Kaiming Li

Basic Medical College of Baoshan College of traditional Chinese Medicine

[Abstract] Respiratory activity is an important autonomous life activity and a necessary prerequisite to maintain the normal physiological activities. Respiratory movement can be regulated by consciousness, is a will process, it also has automatic rhythms. The frequency of breathing and the extent of breathing will change with the internal and external physiological environment, adjusting the breathing movement to adapt to the body metabolism of changing metabolism. The important physiologic chemical factor affecting respiratory movement is the carbon dioxide partial pressure (PCO₂) produced by the amount of carbon dioxide dissolution in the blood. This paper mainly studies the influence of PCO₂ on human respiration and the regulation mechanism, and applies this research conclusion to the clinical practice to provide guidance for the treatment and prevention of some respiratory diseases.

[Key words] PCO₂; respiratory exercise; regulation; clinical significance

引言

人体的呼吸运动是一种受意识控制自动节律性运动,同时受神经和体液的调节。呼吸节律起源于延髓,但是呼吸运动的频率、幅度和呼吸类型等,确是通过反射性调节来适应人体代谢的需要。其中,占主导地位的反射性调节是通过机体的化学感受器来感受血液、组织液或脑脊液等细胞外液中溶解O₂、CO₂和H⁺浓度。根据这些化学成分的浓度来调节呼吸。这些化学物质会刺激位于主要大动脉上的外周化学感受器和位于中枢神经系统的延髓上的化学感受器,从而引发反射反应来控制呼吸运动。大量的动物

实验数据和临床经验表明,CO₂是最重要的刺激因子,动物体无时无刻都在产生CO₂,并通过内环境中的体液运输到呼吸系统排出体外,也不断摄入氧气。通过实验发现在麻醉的动物或人类体内,如果动脉血液中的PCO₂降到一个很低水平,达到一定阈值时会导致呼吸强度大大减弱甚至暂停。因此,PCO₂对呼吸中枢的基本生理活动有必要维持作用。但CO₂吸入量过高也会影响肺部的气体交换,可能会引发肺气肿和肺水肿等肺部异常。血液中的过高会通过反馈调节来抑制呼吸运动,使机体出现呼吸困难,引发头部缺氧出现头痛、头晕等症状,甚至导

致昏迷。所以,CO₂在呼吸运动的调节过程中发挥着重要作用。这主要表现在:一定范围内增加PCO₂可以促进呼吸运动,但超过某一个限度则会有抑制作用,所以,这种调节作用有两重性。

1 呼吸运动的解剖学基础

呼吸运动在呼吸系统进行,呼吸系统是实现呼吸运动的生理结构基础。通过呼吸运动来完成机体内重要的生理功能—气体交换。呼吸系统主要包括两个部分,用于气体的通入和排出的呼吸道和进行气体交换的肺。呼吸道又可以分为上呼吸道和下呼吸道,它主要用于气体进出,没有交换气体的功能,所以被称

为解剖无效腔。呼吸全过程大致可以分为三个环节: 外呼吸、气体运输和内呼吸。外呼吸是指外部气体 O_2 进入体内和体内气体 CO_2 排出体外; 内呼吸是气体在身体内部组织中进行交换; 气体运输包括吸入 O_2 在动脉血中的运输, 要排出的 CO_2 在静脉血中的运输。肺通气和肺换气由肌肉组织来配合完成, 主要是肋间肌和膈肌通过收缩和舒张来引起胸廓容积变化, 从而导致外界大气压和肺内压出现气压差从而引起气体的运动。完成一次呼吸运动要进行两次气体交换, 一次是肺部毛细血管和肺泡进行的交换, 也就是肺换气, 外界的 O_2 由肺泡进入到毛细血管的血液中, 由含氧量较少的静脉血变成含氧量丰富的动脉血。另外一次交换是从肺部而来的毛细血管与全身各处的组织细胞进行的交换, 称为组织换气, 也就是内呼吸, 流经肺泡的毛细血管中的 O_2 进入了全身各处的组织细胞中。于是, 完成了机体与外部环境, 全身各处组织细胞和血液的气体交换, 从而维持机体内环境的稳态, 保证了人体生命活动的正常进行。任何可影响呼吸过程各个环节的因素, 都会影响气体交换, 从而造成缺 O_2 和 CO_2 的滞留, 呼吸频率和幅度发生变化。此时血液中的 PCO_2 将会升高, 通过对呼吸运动进行调节, 使呼吸运动恢复到正常水平, 维持正常的新陈代谢。

2 PCO_2 对呼吸运动调节的机制

2.1 CO_2 在血液中的运输

CO_2 存在于血液中有两种形式, 一种是溶解在血液中, 另一种是以化学方式与一些离子结合, 形成碳酸氢盐, 如 $NaHCO_3$ 和 $KHCO_3$, 约88%和氨基甲酸血红蛋白(HHbNHC00H或Hb CO_2), 约7%。根据 CO_2 的存在方式, 血液中 CO_2 运输中有一种重要的物质叫碳酸酐酶, 临床上如果对患者使用碳酸酐酶抑制剂, 会导致 CO_2 的运输受阻, 不能及时排出体外, 可能会导致组织中 CO_2 含量急剧增高, PCO_2 也达到较高数值, 导致代谢性酸中毒的发生。

2.2 CO_2 的交换

在整个呼吸运动过程中, CO_2 的交换进行了两次。一次是肺泡和肺毛细血管血液间, 由于肺毛细血管血液中的 PCO_2 (46mmHg) > 肺泡内的 PCO_2 (40mmHg), 加之 CO_2 是脂溶性气体, 弥散度高, 于是顺压力梯度迅速扩散到肺泡中, 参与呼吸运动, 经呼吸道排出体外, 而 O_2 则扩散到毛细血管的血液中, 并与Hb结合成Hb O_2 后, 溶解了之后, 血液就由静脉血变成了动脉血, 另外一次气体交换发生在身体各处的组织细胞和组织毛细血管间, 由于组织细胞的 PCO_2 (50mmHg) > 组织毛细血管血液的 PCO_2 (40mmHg), CO_2 就从高浓度区扩散到低浓度区, 扩散到组织毛细血管血液中, 导致血液变成了暗红色的静脉血。

2.3 PCO_2 对呼吸运动调节

2.3.1在调节呼吸运动的生理性化学因素中, 最重要的是 PCO_2 。研究表明 CO_2 浓度水平过低会导致呼吸减弱甚至暂停。所以, 一定浓度的 CO_2 对维持呼吸中枢的兴奋性是必要的, 它调节呼吸运动通过两条调控途径发挥作用, 一条是刺激位于中枢神经系统的延髓的化学感受器来使呼吸中枢兴奋, 第二条是刺激位于颈动脉和主动脉的外周化学感受器, 把神经冲动传到延髓调节呼吸运动的深度和频率。其中, 发挥主要作用的是中枢神经系统延髓上的化学感受器, 它对 H^+ 的敏感性较高, 是外周化学感受器第25倍左右, 由于与中枢化学感受器直接接触的细胞外液是脑脊液, 脑脊液中的 H^+ 浓度是中枢化学感受器的最大刺激物。血液中的 H^+ 主要是刺激外周化学感受器, CO_2 是一种脂溶性气体, 它可以透过血脑屏障进入到脑脊液中, 进入到脑脊液之后, 结合水生成碳酸, 解离之后产生 H^+ , H^+ 就成为中枢化学感受器的直接刺激物起调节作用。

2.3.2当动脉血液中 H^+ 浓度较高时, 说明有较多的 CO_2 , 此时会通过调节呼吸运动, 增加 O_2 进入量和促进 CO_2 排出, 使呼吸运动频率加快, 幅度加大, 肺的通气

量也增加; 反之, H^+ 浓度降低时会抑制呼吸运动, 使通气量减小。 H^+ 影响呼吸运动是通过外周化学感受器和中枢化学感受器来发挥作用, 而动脉血液中的 H^+ 主要是影响外周化学感受器。

2.3.3在一般情况下, 动脉血中的 PO_2 会出现一定幅度的变动, PO_2 改变对正常人来说不会显著影响呼吸运动, 仅有轻微的调节作用。但是, 在一些特殊的情况下出现低氧刺激就会有严重反应, 肺气肿和肺部心血管系统有疾病的患者, 通常伴随着肺部功能障碍, 换气功能异常, 如果出现了 O_2 浓度过低和 CO_2 长期滞留, 会使中枢化学感受器对这种高浓度的 CO_2 产生适应性。但是外周化学感受器对这种适应则相对比较困难, 需要较长时间。低氧刺激外周化学感受器会驱动呼吸运动的进行。虽然对中枢系统有抑制作用, 但对外周化学感受器会产生兴奋作用, 导致外周化学感受器直接兴奋呼吸中枢, 与这种中枢抑制作用相拮抗。如果机体处于严重缺氧的状态下, 外周化学感受器所导致的这种呼吸兴奋效应无法克服中枢化学感受器产生的抑制作用, 就可能会导致呼吸运动受到抑制甚至暂停。


3 PCO_2 对呼吸运动调节的动物实验观察

动物实验证明: PCO_2 对于机体的呼吸运动具有较强的刺激和调控作用, 其次是 H^+ , 低氧对呼吸运动产生的刺激最弱。

3.1 实验目的

通过观察 PCO_2 对家兔呼吸频率, 节律和通气的影响, 分析、验证其调节机制。

3.2 实验材料

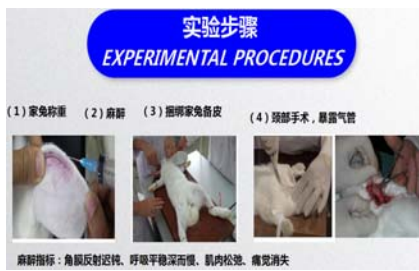


实验材料
EXPERIMENTAL MATERIAL

- 1 动物: 家兔, 体重2-2.5Kg/只, 雌雄均可。
- 2 器械: 哺乳动物手术器械(手术刀、手术剪、止血钳、丝线、气管插管、玻璃分针、动脉夹)、体重秤、兔手术台、呼吸量换能器、注射器、50cm的橡皮管等
- 3 药品和试剂: 25%氨基甲酸乙酯、 CO_2 、3%乳酸溶液、1:5000肾上腺素、生理盐水等。
- 4 软件

BL-420生物信号采集系统

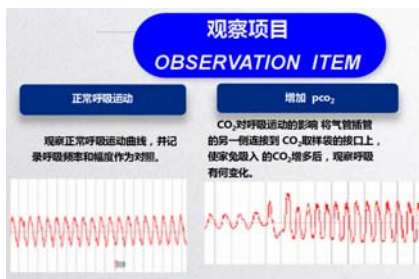
3.3 实验步骤



(7) 开启BL-420生物信号采集系统, 进入呼吸运动调节实验。用橡皮管将呼吸流量换能器与气管插管相连。将呼吸流量换能器与BL420生物信号采集信号系统的信号1通道相连, 启动BL420生物信号采集信号系统进入呼吸运动调节实验模式。

(8) 观察项目并记录实验结果

3.4 实验结果



3.5 实验分析



4 PCO₂的临床意义

4.1 PCO₂是反映呼吸性酸碱平衡的重要指标

另一方面, 血液中CO₂和O₂的比重也受到呼吸作用的直接影响。所以, 在一定

条件下, 测定PCO₂可以对呼吸功能进行一个评估, 也可以了解机体对酸碱平衡的控制调节能力。由于CO₂是一种脂溶性气体, 而且弥散能力较强, PCO₂基本上也就等同于肺泡内的CO₂压力。PCO₂通常是取动脉血, 在正常体温下用血气分析仪测定, 保证动脉血没有与空气接触, 防止空气中的CO₂溶解进入血液中。当PCO₂过高时会导致pH值降低, 因为它与水结合产生碳酸, 碳酸解离以后产生较多H⁺, 这就是呼吸性酸中毒反应。如果PCO₂较低, 则pH就升高, 当pH较高时, 就会出现呼吸性碱中毒反应。动脉血PCO₂: 4.67~6.00kPa (35~45mmHg), 与肺泡PCO₂相同。成人年男性4.76~6.20kPa; 成年女性4.32~5.81kPa; >2岁3.99~5.99kPa; 新生儿3.99~5.99kPa。

4.2 婴儿及儿童

当测定数据显示PCO₂=6kPa, 则可以判定为高碳酸血症, 提示血液中有大量的CO₂滞留, 导致CO₂浓度过高, O₂含量不足, 也表示呼吸运动通气量不足, CO₂没有及时排出, O₂没有充足的吸入, 也就是呼吸性酸中毒反应, 严重时会出现呼吸衰竭; 如果PCO₂>7.32kPa, 即可初步诊断为呼吸衰竭; 随着升高当PCO₂升至10.64kPa以上, 中枢神经系统的呼吸抑制非常显著, 通常会出现CO₂麻醉, 临床表现为患者出现神经反应迟钝, 脑部严重缺氧导致头部疼痛、精神错乱、昏睡、半昏迷乃至昏迷, 严重者还会发生抽搐; 当PCO₂升至15.96kPa, 患者几乎都会出现昏迷, 足底反射也消失, 一般还会伴随着瞳孔缩小, 此时颅内压飙升, 随时都有生命危险。

4.3 代偿性呼吸性酸中毒及失代偿性呼吸性酸中毒

PCO₂的变化对患者的影响大小存在着明显个别差异, 这与患者体内代谢中CO₂产生的速度有直接关系。如果患者的CO₂产生速度较快, 而且滞留比较严重, 即使PCO₂处于相对较低的水平(未超过10.64kPa), 也会使患者出现昏迷。PCO₂

增高提示患者的肺内CO₂浓度过高, 导致血浆内H⁺浓度增加, 通常出现呼吸性酸中毒反应。

4.3.1 代偿性呼吸性酸中毒呼吸性酸中毒中一种重要的中毒反应类型, 患者通常有肺部疾病, 伴随着通气功能异常或是弥散功能异常。血液中的CO₂滞留导致PCO₂增高。血液中含有较多的碳酸, 使血液pH降低。患有高碳酸血症。由于机体本身的代偿机理会导致血液中的H⁺CO₃增加, 产生较多碳酸氢盐。由于机体内环境具有自动调节能力, 倾向于把pH调节到正常范围, 就出现代偿性呼吸性酸中毒。

4.3.2 失代偿性呼吸性酸中毒 另外一种呼吸性酸中毒反应是当患者出现相对严重或突发的CO₂滞留, 如一些患有肺部疾病的患者出现了急性疾病加剧, 突发CO₂滞留问题。机体代偿作用无法有效进行调节, 使PCO₂迅速升高到9.31~11.31kPa以上, 此时代偿作用已经无法弥补, 呼吸中枢对PCO₂基本失去反应, 呼吸受到严重抑制, 如果血液内的二氧化碳分压继续升高, pH进一步下降, 则出现失代偿性呼吸性酸中毒。

4.4 PCO₂增高的常见疾病

PCO₂增高通常出现于患有呼吸系统疾病和心血管疾病的患者, 如阻塞性肺气肿、慢性支气管炎、呼吸中枢疾病患者, 有时还出现于大脑呼吸控制中枢器官病变或神经中毒患者。

4.5 PCO₂降低的常见疾病

PCO₂降低通常是由于CO₂排出量增多。呼吸的呼吸频率较快。在精神疾病患者中常见, 患者精神高度紧张、出现肺部水肿或纤维化、高热、贫血等疾病所致血液中的血氧增高也会导致PCO₂降低。

5 讨论

人体的呼吸运动是一种受意识控制自动节律性运动, 同时受神经和体液的调节, 来适应内外环境的变化, 使人体新陈代谢保持正常水平。机体内环境包括血液、组织液、脑脊液中的PCO₂、PO₂和

H⁺浓度作为化学刺激因子使化学感受器产生冲动,作用于神经系统,反射性地控制呼吸运动,持续性调节人体的呼吸节律。其中最主要的调节因素是PCO₂。

5.1呼吸运动的体液调节

当外周血中的二氧化碳浓度适度增加时,作用于外周化学感受器,对呼吸作用起增强促进作用,使呼吸频率加快、幅度增大。由于二氧化碳是一种脂溶性小分子,能跨过血脑屏障进入到脑脊液中,与水结合形成碳酸,解离成H⁺,作用于中枢化学感受器使呼吸作用兴奋。CO₂则可以直接作用于外周化学感受器,当吸入N₂后,吸入气体中O₂的含量就减少,使血液中的O₂减少,这种反射性的呼吸调节作用受到的刺激作用更强,对呼吸运动的促进更剧烈,大大增加肺通气。如果只是轻度缺氧,外周化学感受器对呼吸的兴奋作用直接拮抗呼吸中枢的抑制作用,总体上表现为使呼吸变得兴奋。当动脉血液中的H⁺浓度升高时,对呼吸运动有促进作用,表现为呼吸加快加深,肺通气量也增加,H⁺浓度降低时,表明较少,呼吸运动就受到抑制。对呼吸运动的调节

也是通过作用于化学感受器,主要是外周化学感受器。

5.2呼吸运动的神经调节

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、右侧各有一个。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。以家兔作为研究对象进行实验发现,家兔的正常呼吸作用也受到肺部肌肉舒张反射调节,这种调节机制是为了防止呼吸气体吸入过多,保证吸气呼气的正常交替频率。家兔神经系统中的迷走神经有这种反射的传入神经纤维,如果将双侧的迷走神经切断,这种肺舒张反射的传入通路也就被阻断,反射作用大大减弱,动物的呼吸变得越来越长,越来越深,越来越慢。

6 结论

PCO₂(二氧化碳分压),是指CO₂在血液、组织液、脑脊液等细胞外液中溶解所产生的压力。机体内的CO₂作为一种化学刺激因子作用于体内的外周化学感受器和中枢化学感受器,经常性调节呼吸

运动,是最重要的体液调节因子。测定PCO₂可以直观的了解呼吸功能对酸碱平衡的调节能力,帮助临床医生对酸碱中毒类型的研判,从而为临床上治疗和预防高碳酸血症、呼吸通气障碍、呼吸衰竭等呼吸系统的疾病,提供科学的理论依据。

[参考文献]

- [1]王庭槐.生理学[M].北京:人民卫生出版社,2019:147-176.
- [2]吕世春.pco2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.
- [3]武蕾,何红涛,汪慰寒.pco2对呼吸运动的调节[J].中华实用中西医杂志,2005,18(23):1780-1781.
- [4]王章武,肖东.呼气末二氧化碳分压监测在急性呼吸窘迫综合征中的应用[J].临床合理用药杂志,2021,14(1):163-164.
- [5]王爱鹏,柳莹,高春平,等.经皮氧分压及二氧化碳分压在ICU压力性损伤风险评估中的应用[J].中华急危重症护理杂志,2021,2(01):74-78.