

# 呼吸衰竭

中日友好医院国际医疗部

朱宇清

# 概述—定义

- **呼吸衰竭 (Respiratory failure)** 各种原因引起的肺通气和/或换气功能严重障碍，以致在静息状态下不能进行有效的气体交换，导致缺氧伴（或不伴）二氧化碳潴留，从而引起一系列生理功能和代谢紊乱的临床综合症。
- 客观指标：海平面大气压下，静息状态，呼吸空气的条件下，  $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$ ， 或伴有  $\text{PaCO}_2 > 50\text{mmHg}$ 。

# 流行病学

- 与呼吸衰竭最密切的：COPD、肺心病

**发病率：** >40岁患者占总患病数85%

31~40岁约占2%

61~70岁23%

**病死率：** 40~49岁约33/10万；

60~69岁约450/10万；

>80岁约1581/10万

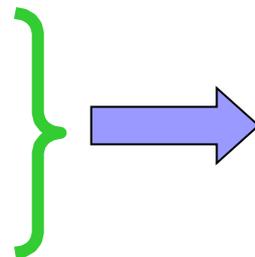
近15年COPD病死率从26%降至10%

# 病因

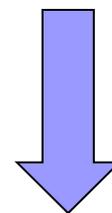
- 气道阻塞性病变
- 肺组织疾病
- 血管疾病
- 胸壁及胸膜疾病
- 神经肌肉系统疾病

# 病因—气道阻塞性病变

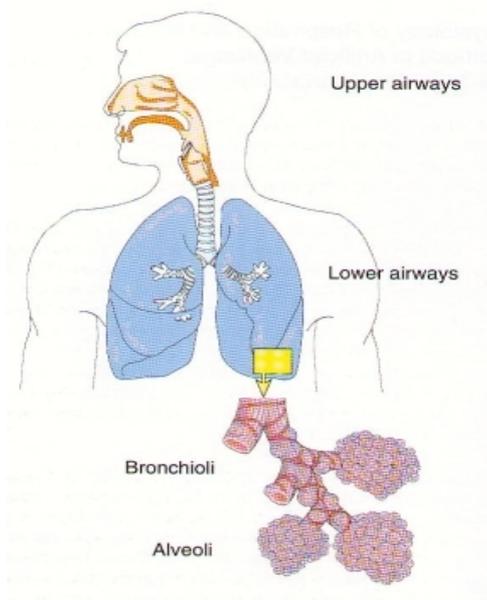
- 气管支气管痉挛
- 炎症、肿瘤、异物



通气不足  
气体分布不均匀



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



# 病因——肺组织疾病

肺炎、尘肺、严重肺结核、肺气肿、弥漫性肺纤维化



肺泡减少、有效呼吸面积减少、V/Q比例失调



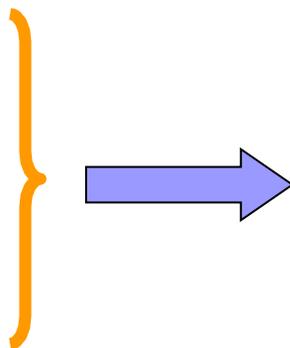
缺氧或二氧化碳储留



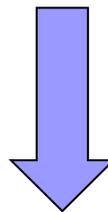
呼吸衰竭

# 病因—血管疾病

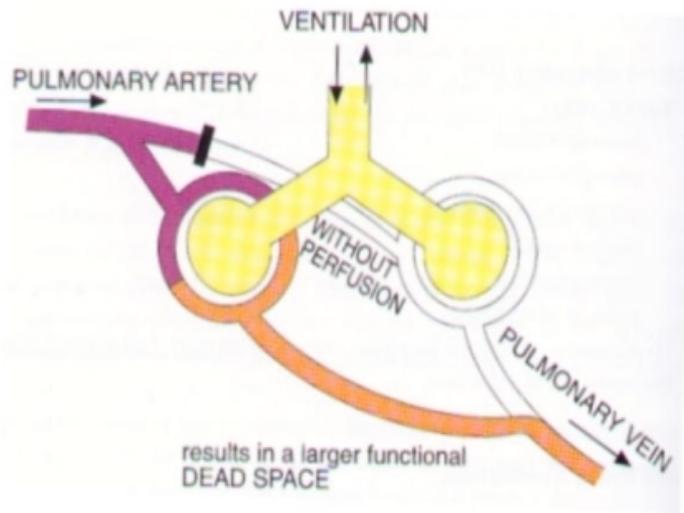
- 肺血栓栓塞
- 毛细血管瘤
- 肺梗死



肺死腔样通气

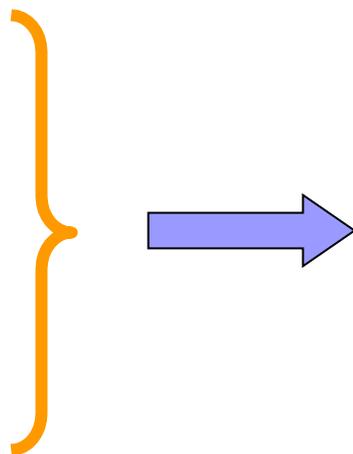


PaO<sub>2</sub>↓

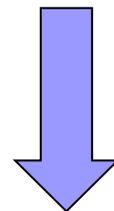


# 病因——胸壁及胸膜疾病

- 脊柱疾病
- 胸膜疾病
- 胸水、气胸
- 外伤、骨折



通气减少



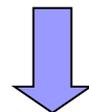
PaO<sub>2</sub>↓  
PaCO<sub>2</sub>↑

# 病因——神经肌肉系统疾病

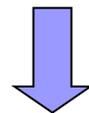
- 脑部疾患、外伤等
- 神经传导通路障碍
- 呼吸肌无力



呼吸中枢抑制  
呼吸动力下降



通气不足



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

# 分类

- 按动脉血气分类：

- I 型呼衰：  $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$ ,

- II 型呼衰：  $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg} + \text{PaCO}_2 > 50\text{mmHg}$

- 按发病缓急分类：

- 急性、慢性

- 按病变部位分类

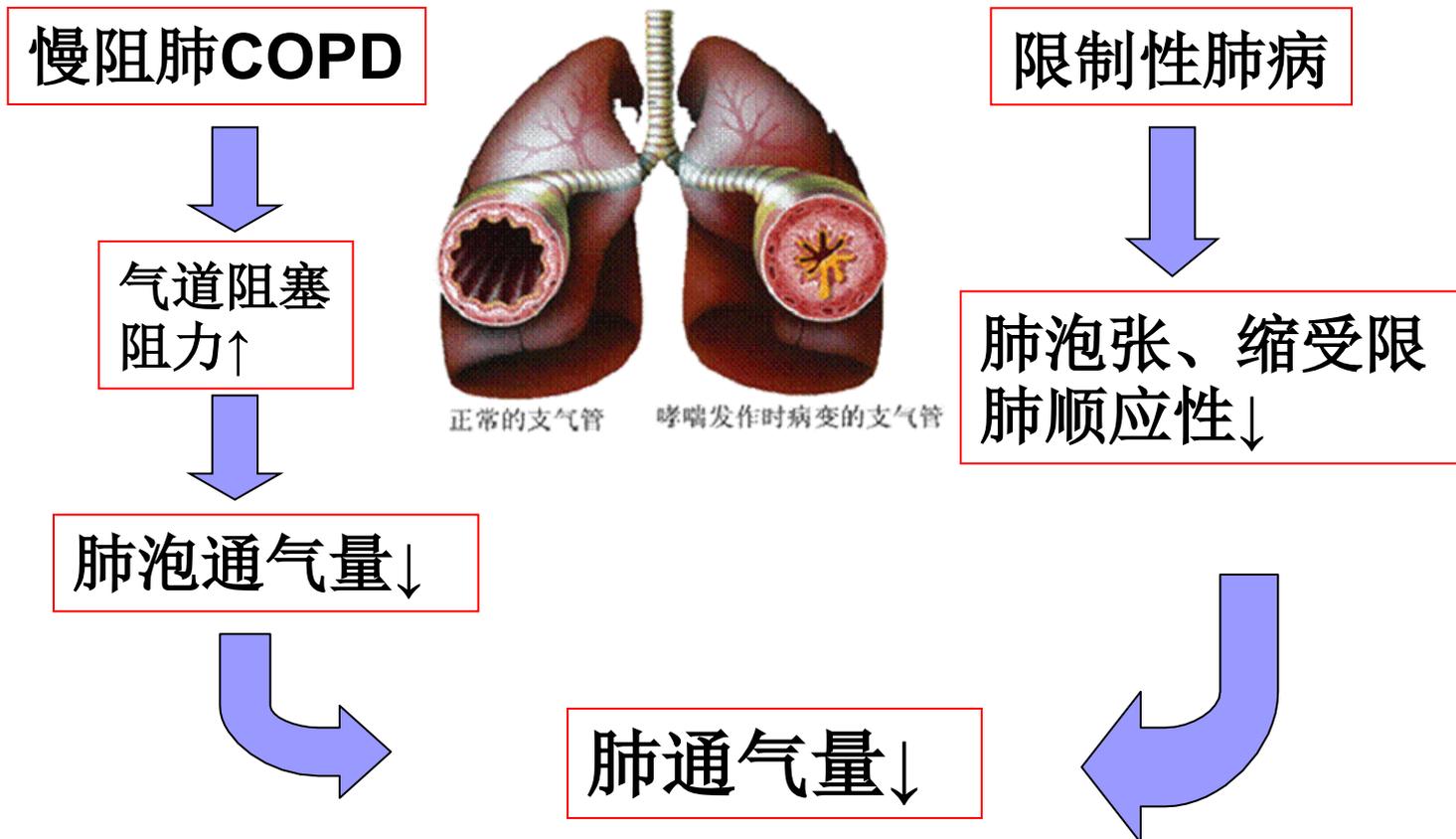
- 中枢性、周围性

# 发病机制和病理生理

- 肺通气不足
- 弥散障碍（diffusion abnormality）
- V/Q比例失调
- 肺内动-静脉解剖分流增加
- 其他：氧耗量增加等

# 低氧血症和高碳酸血症的发生机制

- 正常人肺泡通气量 **4L/min**



# 低氧血症和高碳酸血症的发生机制

- 吸气运动是吸气肌收缩引起的主动过程；
- 呼气是肺泡弹性回缩，肋、胸骨复位的被动过程；
- 主动过程涉及呼吸肌、胸廓、呼吸中枢和顺应性

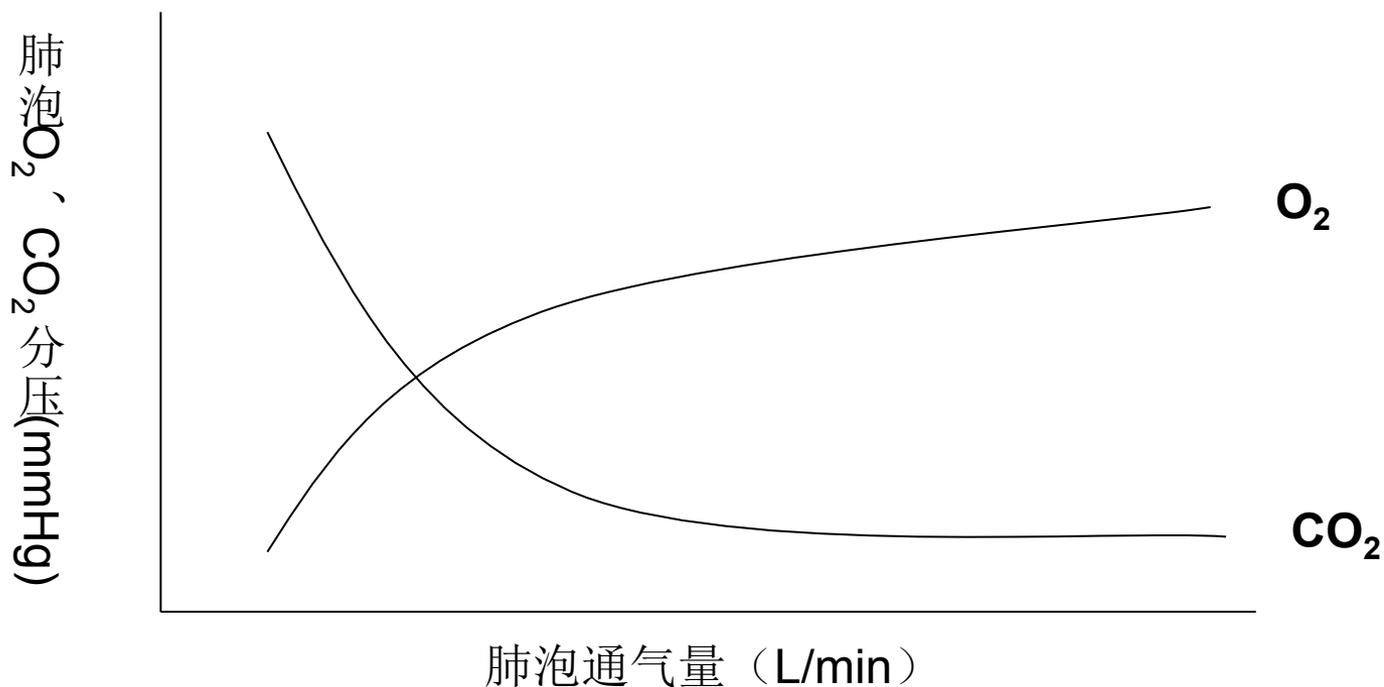
呼吸泵衰竭

主要原因是驱动不足，**COPD**病人呼吸肌疲劳是泵衰的主要原因；

# 低氧血症和高碳酸血症的发生机制

## ■ 肺通气不足—常导致II型呼衰

当肺泡通气不足时动脉血 $O_2$ 及 $CO_2$ 变化方向相反



# 低氧血症和高碳酸血症的发生机制

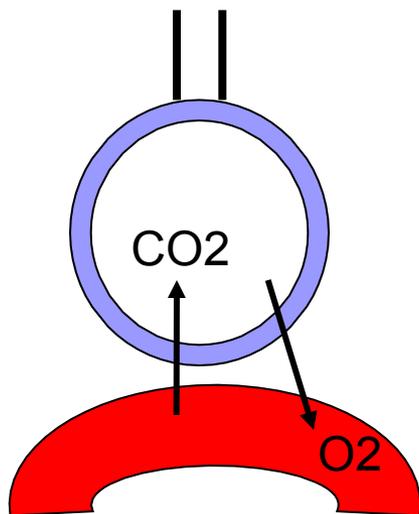
## ■ 弥散障碍——常产生 I 型呼衰

1. 指 $O_2$ 、 $CO_2$ 等气体通过肺泡膜进行交换的物理弥散过程发生障碍
2. 正常弥散量 (DL) :  $35\text{ml/mmHg}\cdot\text{min}$
3.  $O_2$ 的弥散能力仅为 $CO_2$ 的 $1/21$
4. 弥散障碍通常以低氧血症为主, 可用吸氧纠正

# 低氧血症和高碳酸血症的发生机制

## ■ 弥散障碍

气体的弥散量取决于



- ◇ 肺泡膜两侧的气体分压差
- ◇ 肺泡的面积与厚度
- ◇ 气体的弥散常数
- ◇ 血液与肺泡接触的时间

$$\text{弥散速度} = \frac{\text{气体分压} \times \text{溶解度} \times \text{肺泡呼吸面积}}{\text{弥散膜厚度}}$$

# 低氧血症和高碳酸血症的发生机制

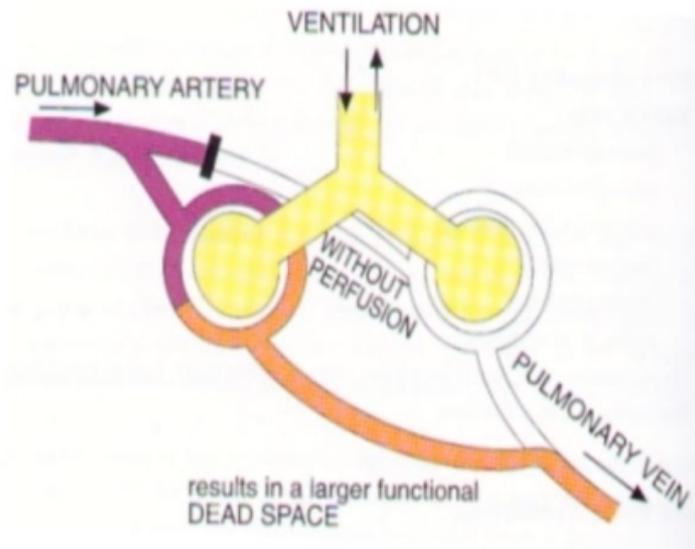
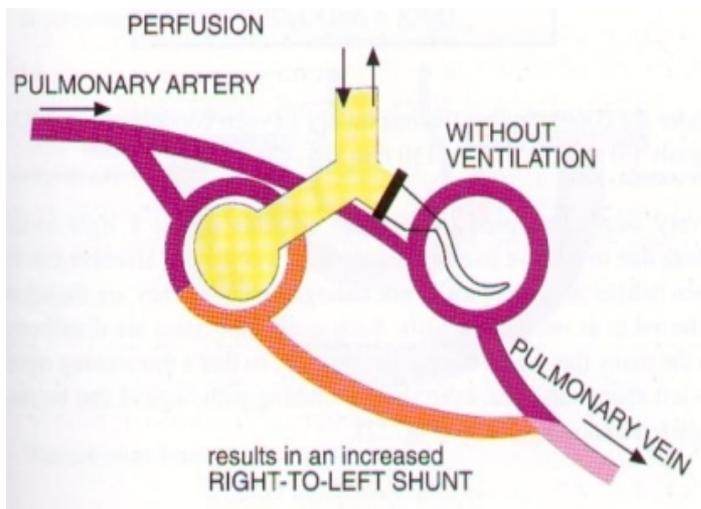
## ■ **V/Q比例失调**—常产生 I 型呼衰

正常 $V/Q=0.8$

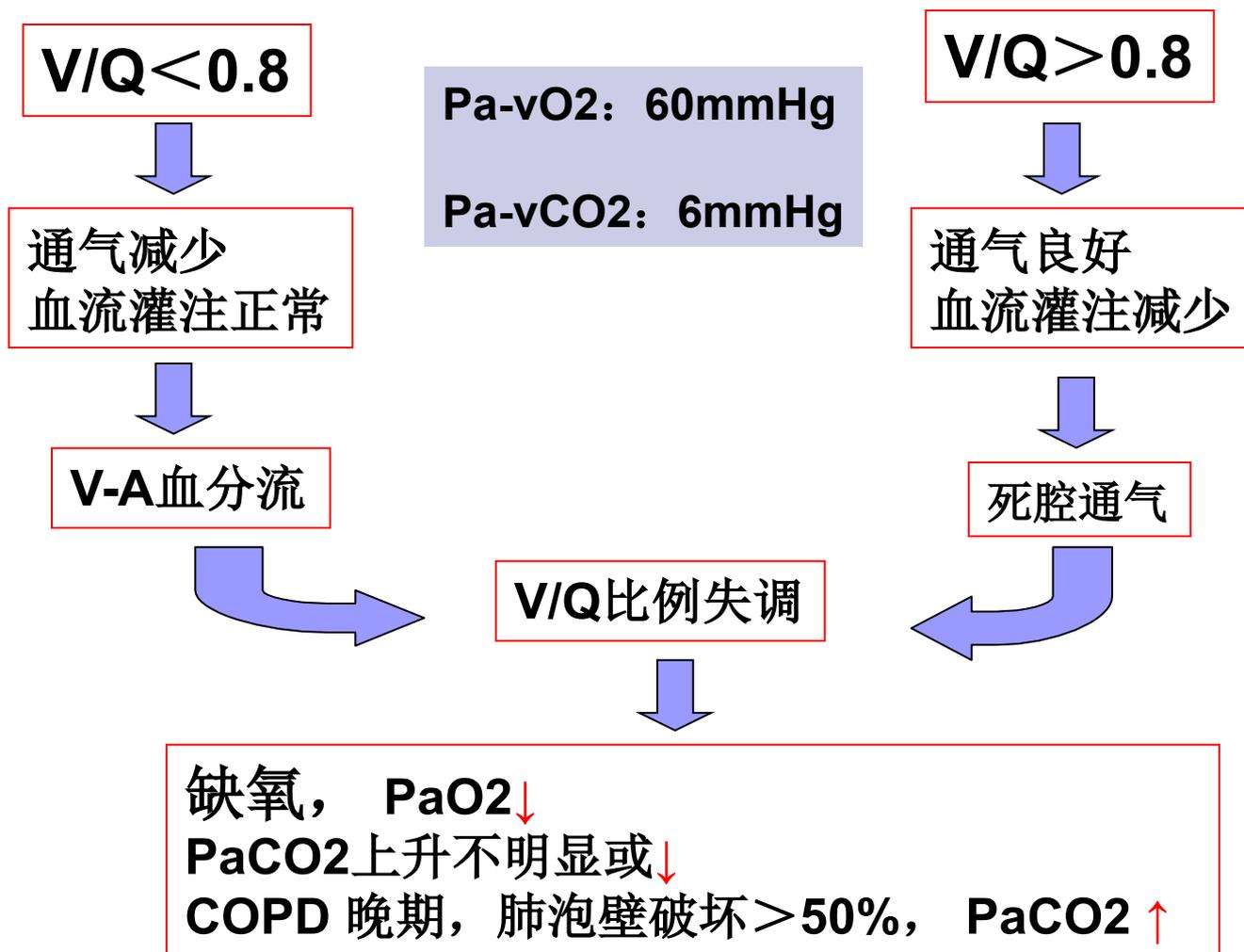
$V/Q \downarrow$  -- A-V样分流

分流量  $> 30\%$ ，吸氧也难以纠正

$V/Q \uparrow$  -- 无效腔效应

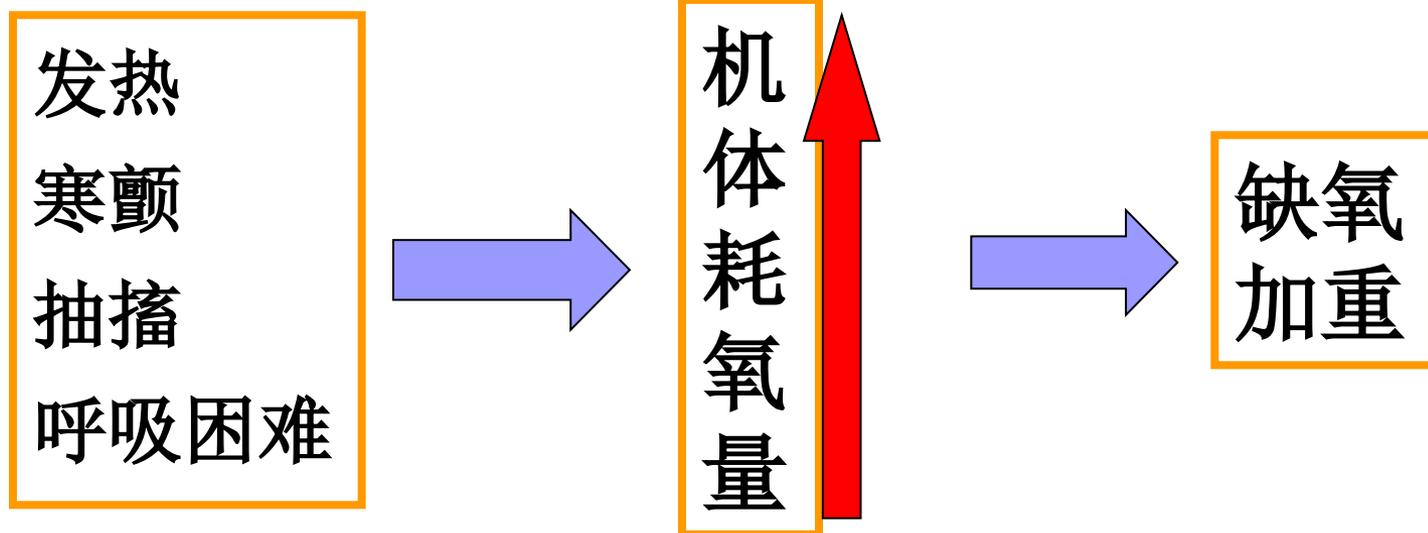


# 低氧血症和高碳酸血症的发生机制



# 低氧血症和高碳酸血症的发生机制

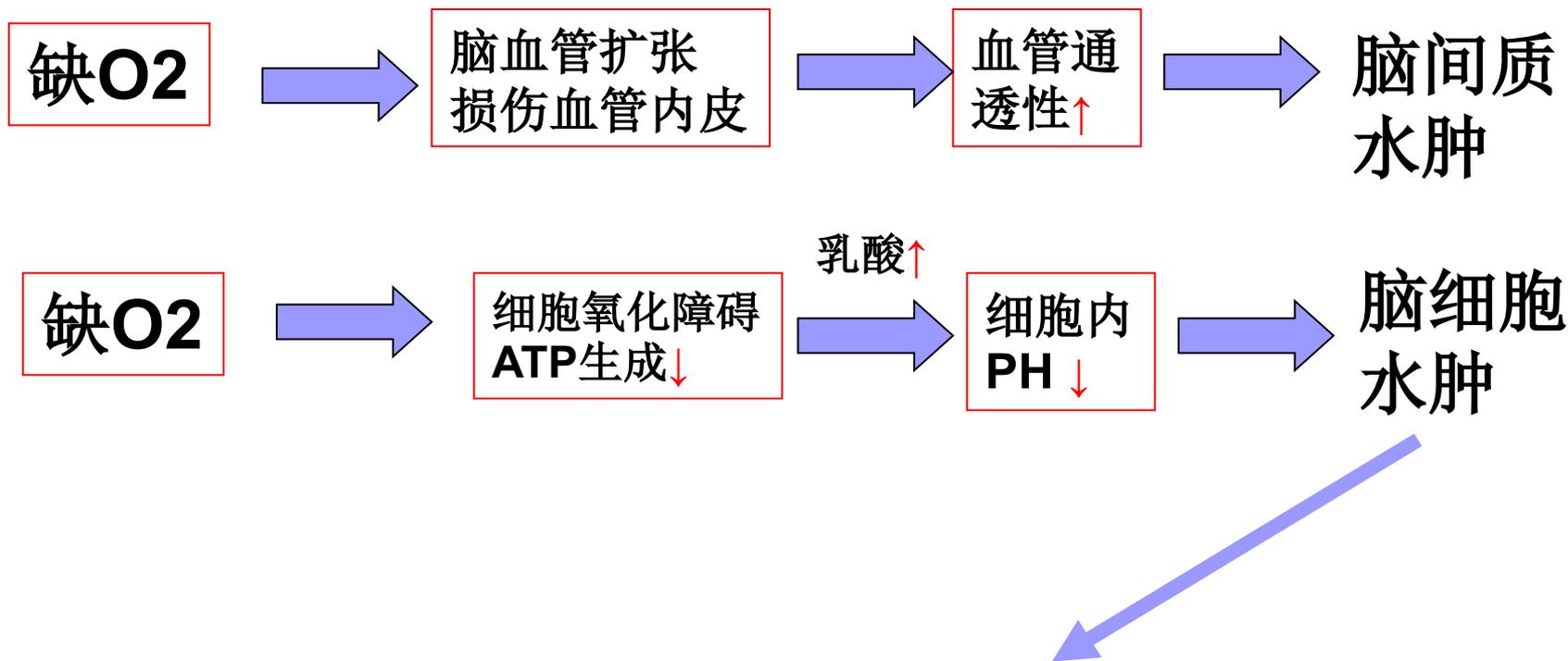
## ■ 耗氧量增加



# 缺氧和二氧化碳潴留对人体的影响

- 对中枢神经系统的影响
- 对循环系统的影响
- 对呼吸系统的影响
- 对肾功能的影响
- 对消化系统的影响
- 对酸碱平衡和电解质的影响

# 对中枢神经系统的影响



早期：兴奋性↑、判断力↓、不安及精神错乱等  
晚期：兴奋转为抑制，表情淡漠、嗜睡、昏迷，  
呼吸、循环中枢抑制死亡。

# 对中枢神经系统的影响

## ■ 急性缺氧:

断氧10~20s, 抽搐、昏迷; 4~5min, 不可逆损害

## ■ 逐渐缺氧:

$\text{PaO}_2$ 50~60mmHg: 注意力、定向力、智力↓;

$\text{PaO}_2$ 40~50mmHg: 恍惚、谵妄;

$\text{PaO}_2$ <30mmHg: 昏迷;

$\text{PaO}_2$ <20mmHg: 数分钟脑细胞不可逆性损伤;

# 对中枢神经系统的影响

## ■ 二氧化碳潴留

轻：脑兴奋性↓、抑制皮质活动度；

中：皮质下层刺激↑，皮质兴奋；

重：皮质抑制、CO<sub>2</sub>麻醉

## ■ CO<sub>2</sub>麻醉（肺性脑病）——II型呼吸衰竭

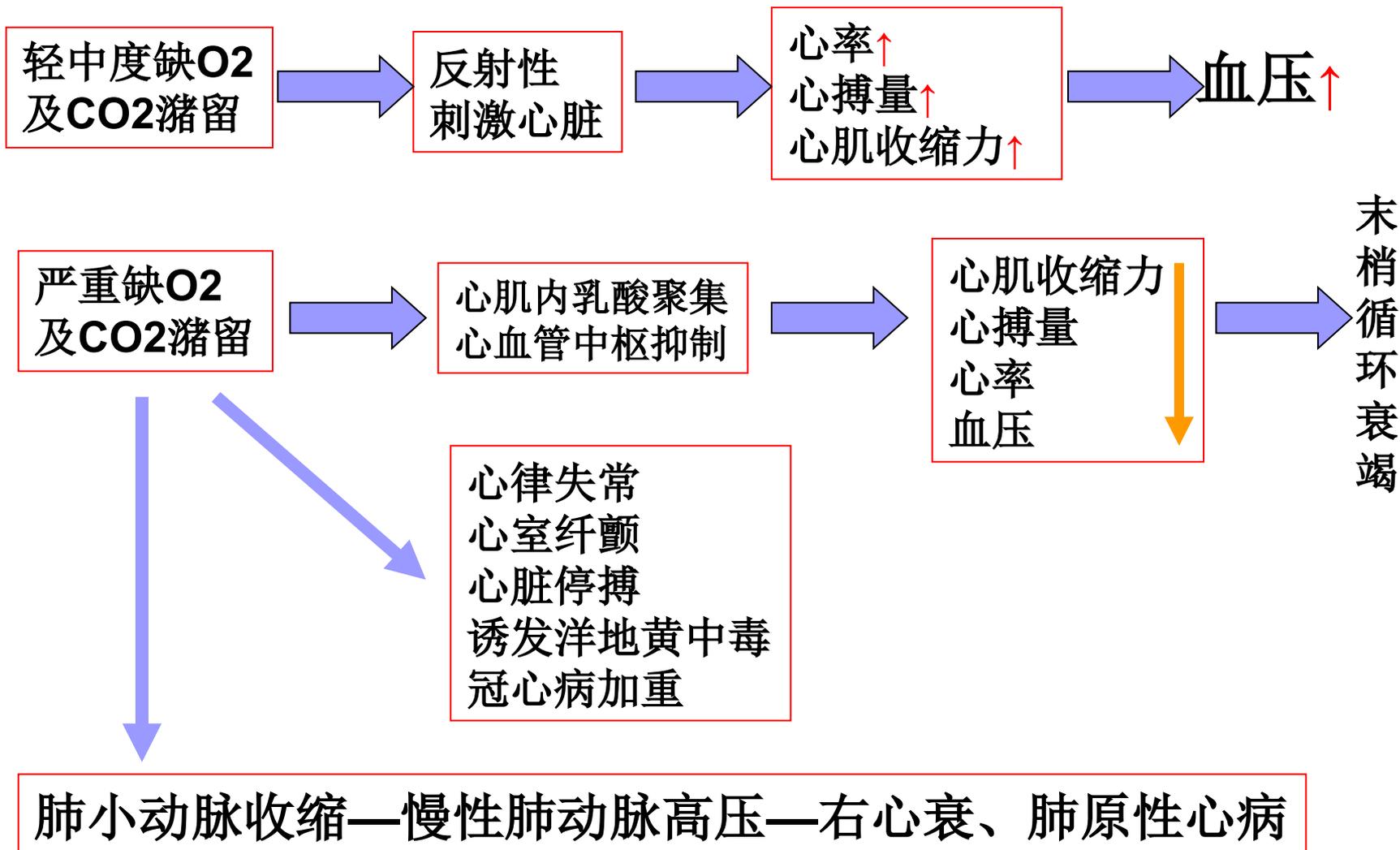
各种神经、精神症状

早期兴奋、失眠

与O<sub>2</sub>↓ CO<sub>2</sub>↑和酸中毒有关

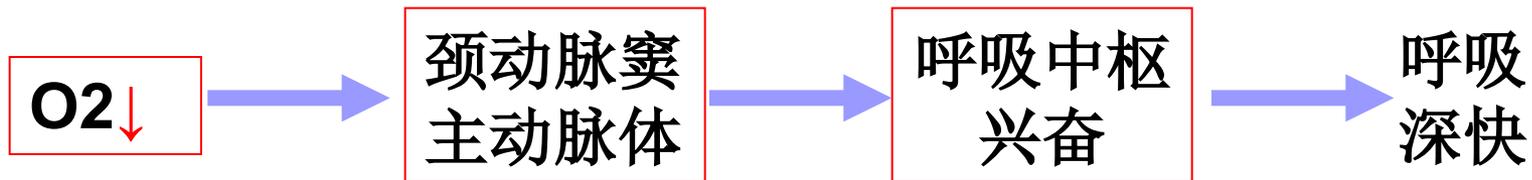
PaCO<sub>2</sub>增高引起的昏迷与其发生速度有关

# 对循环系统的影响

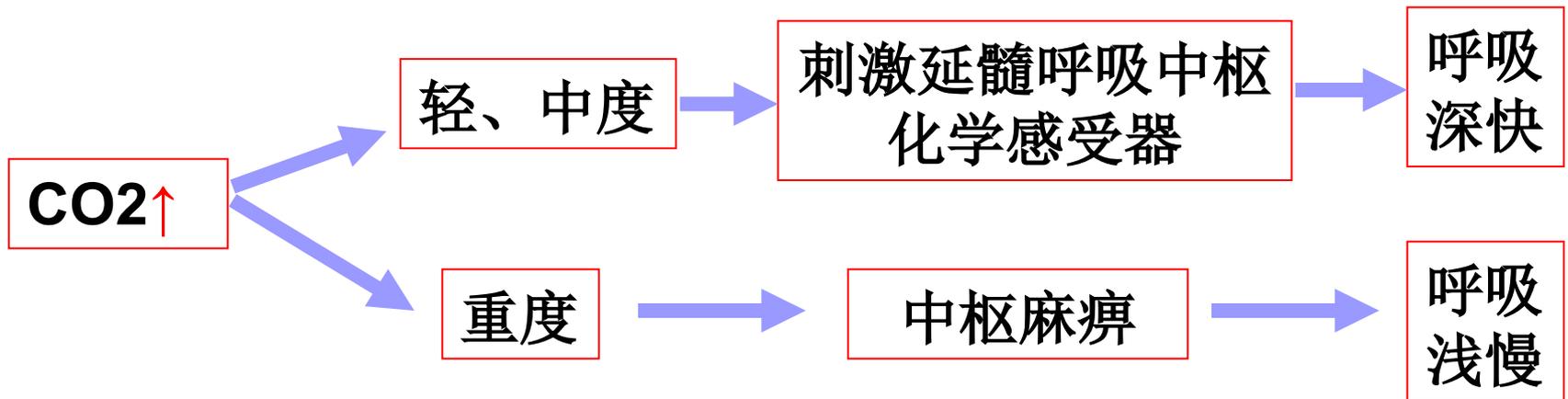


# 对呼吸系统的影响

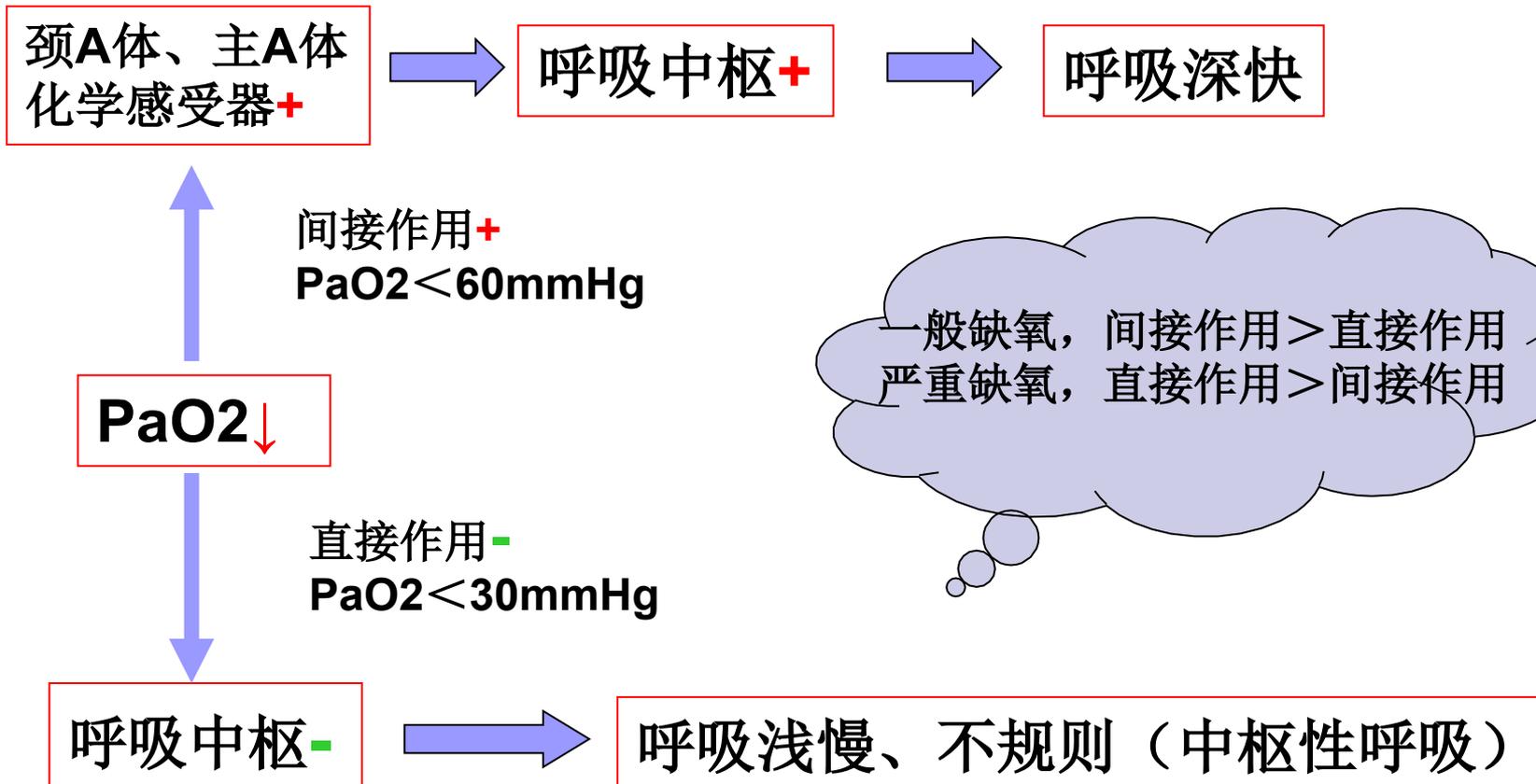
CO<sub>2</sub>↑比 O<sub>2</sub>↓影响大



严重缺氧时 PaO<sub>2</sub> < 30mmHg，反射兴奋迟钝、呼吸中枢抑制



# 对呼吸系统的影响



缺氧对呼吸的影响

以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：<https://d.book118.com/015034201231011313>