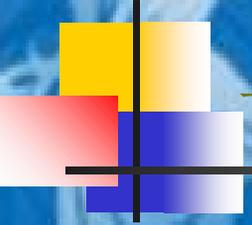


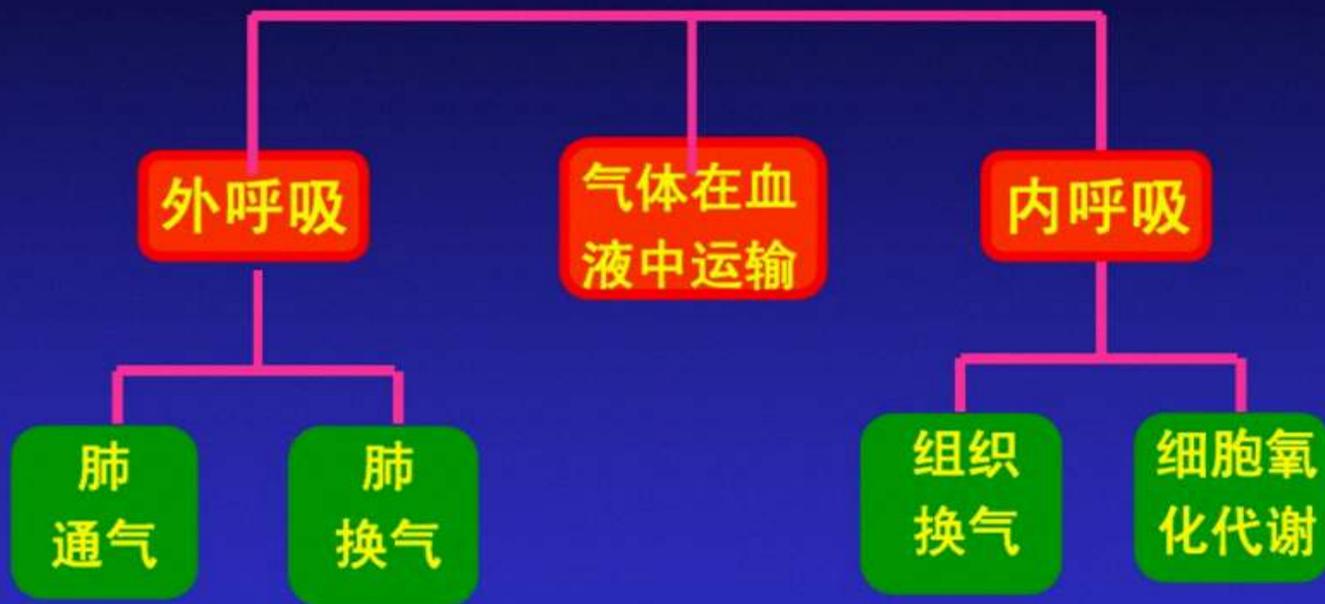
呼吸衰竭

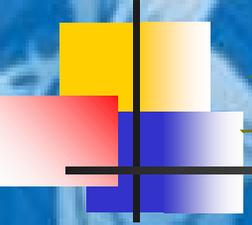


一、定义

呼吸衰竭简称呼衰，指各种原因引起的肺通气和（或）换气功能的严重障碍，以致在静息状态下亦不能维持足够的气体交换，导致低氧血症伴（或不伴）高碳酸血症，进而引起一系列的病理生理改变和相应的临床表现的综合征。

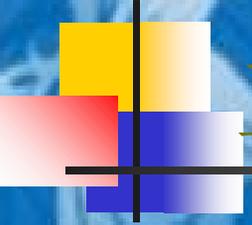
呼吸过程





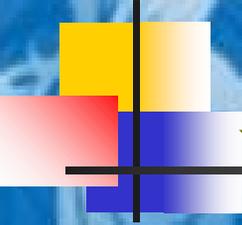
二、呼吸衰竭的诊断标准

在海平面、静息状态呼吸室内空气条件下，动脉血氧分压（ PaO_2 ） $< 60\text{mmHg}$ ，伴或不伴二氧化碳分压（ PaCO_2 ） $> 50\text{mmHg}$ ，并排除心内解剖分流和原发于心排血量降低等因素所致的低氧血症。



三、病因

- ①气道阻塞性病变，如慢性阻塞性肺疾病、重症哮喘等，引起气道阻塞和肺通气不足，导致缺氧和CO₂潴留，发生呼吸衰竭；
- ②肺组织病变，如严重肺炎、肺气肿、肺水肿的等，均可导致有效弥散面积减少、肺顺应性减低、通气/血流比例失调，造成缺氧或合并CO₂潴留；

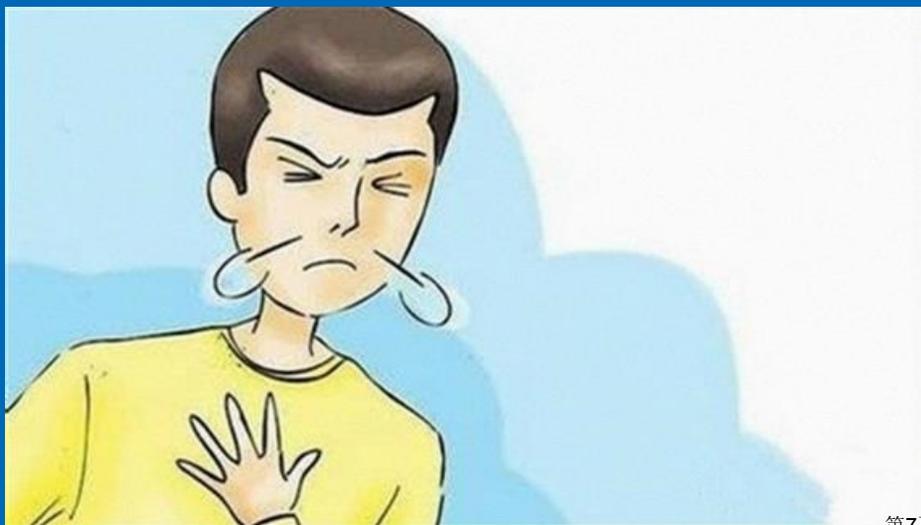


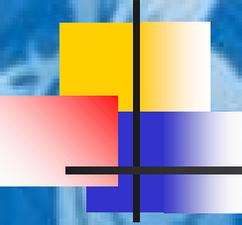
三、病因

- ③肺血管疾病，如肺栓塞可引起通气/血流比例失调，导致呼吸衰竭；
- ④胸廓与胸膜病变，如胸外伤造成的连枷胸、胸廓畸形、广泛胸膜增厚、气胸等，造成通气减少和吸入气体分布不均，导致呼吸衰竭；
- ⑤神经肌肉病变，如脑血管疾病、脊髓颈段或高位胸段损伤、重症肌无力等均可累及呼吸机，造成呼吸机无力或麻痹，导致呼吸衰竭。

四、发病机制

(1)低氧血症和高碳酸血症的发病机制：各种病因通过引起肺泡通气不足、弥散障碍、肺泡通气/血流比例失调、肺内动-静脉解剖分流增加和氧耗量增加五个主要机制，使通气和（或）换气过程发生障碍，导致呼吸衰竭。

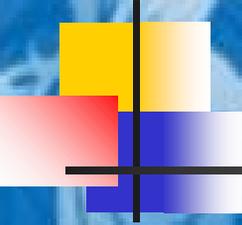




四、发病机制

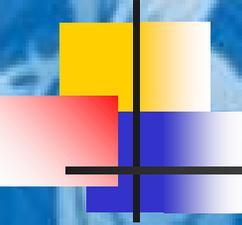
(2)低氧血症和高碳酸血症对机体的影响：

①对中枢神经系统：急性缺氧可引起头痛、烦躁不安、谵妄、抽搐；慢性缺氧时症状出现缓慢，严重缺氧和CO₂潴留均会使脑血管扩张、通透性增加，引起脑细胞、脑间质水肿，导致颅内压增高，压迫脑组织和血管，进一步加重脑缺氧，形成恶性循环；



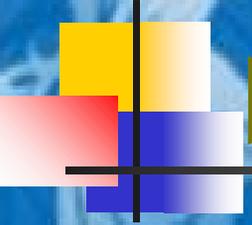
四、发病机制

②对循环系统的影响：缺氧和CO₂潴留均可引起反射性心率加快、心肌收缩力增强、心排血量增加。严重缺氧和CO₂潴留可直接抑制心血管中枢，造成心脏活动受抑和血管扩张、血压下降和心率失常等严重后果。急性严重缺氧可导致心室颤动或心脏骤停。长期慢性缺氧可导致心肌纤维化、心肌硬化、肺动脉高压，最终发展为肺源性心脏病。



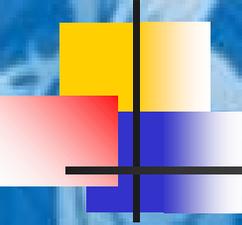
四、发病机制

③对呼吸的影响：缺氧和CO₂潴留对呼吸的影响都是双向的，既有兴奋作用，又有抑制作用。但PaO₂<60mmHg时，可作用于颈动脉窦和主动脉体化学感受器，反射性兴奋呼吸中枢。另一方面，缺氧可对呼吸中枢产生直接抑制作用，且当PaO₂<30mmHg时，抑制作用占优势。CO₂对呼吸中枢具有强大的兴奋作用，CO₂浓度增加时，通气量明显增加，PaCO₂每增加1mmHg，通气量增加2L/min。但当PaCO₂>80mmHg时，会对呼吸中枢产生抑制和麻痹作用，通气量反而下降，此时呼吸运动主要靠缺氧的反射性呼吸兴奋作用维持。



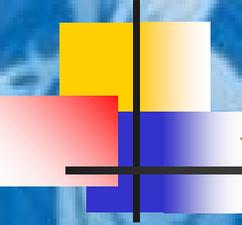
四、发病机制

④对消化系统和肾功能的影响：严重缺氧可使胃壁血管收缩，胃粘膜屏障作用降低。而CO₂潴留可增强胃壁细胞碳酸酐酶活性，使胃酸分泌增多，出现胃肠黏膜糜烂、坏死、溃疡和出血。缺氧可直接或间接损害肝细胞，使丙氨酸氨基转移酶上升；也可使肾血管痉挛、肾血流量减少，导致肾功能不全。



四、发病机制

⑤对酸碱平衡和电解质的影响：严重缺氧可抑制细胞能量代谢的中间过程，使能量产生降低，并产生大量乳酸和无机磷，引起代谢性酸中毒。严重或持续缺氧可使能量产生不足，导致钠泵功能障碍，造成高钾血症和细胞内酸中毒。慢性CO₂潴留时肾脏排出碳酸氢根减少，出现排氯离子增加，造成低氯血症。PaCO₂增高>45mmHg可使PH下降，导致呼吸性酸中毒。



五、分类

(1)按动脉血气分析分类:

- ① I型呼吸衰竭: 又称缺氧性呼吸衰竭, 无二氧化碳潴留。血气分析特点: $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$, PaCO_2 降低或正常, 见于换气功能障碍疾病。
- ② II型呼吸衰竭: 又称高碳酸性呼吸衰竭, 既有缺氧, 又有二氧化碳潴留。血气分析特点为: $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$, $\text{PaCO}_2 > 50\text{mmHg}$, 是肺泡通气不足所致。

(2)按发病急缓分类:

- ①急性呼吸衰竭: 由于多种突发致病因素使通气或换气功能迅速出现严重障碍, 在短时间内发展为呼吸衰竭。
- ②慢性呼吸衰竭: 由于呼吸和神经肌肉系统的慢性疾病, 导致呼吸功能损害逐渐加重, 经过较长时间发展为呼吸衰竭。

(3)按发病机制分类: ①泵衰竭: 由呼吸泵功能障碍引起, 以 II型呼吸衰竭表现为主。②肺衰竭: 由肺组织及肺血管病变或气道阻塞引起, 可变现 I型或 II型呼吸衰竭。

不同部位PO₂及PCO₂对照表

质文档

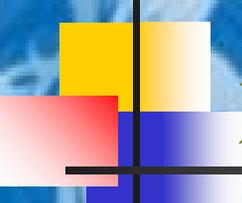
	肺泡气	动脉血	静脉血	组织
PO ₂ (mmHg)	100	100	40	40
PCO ₂ (mmHg)	40	40	46	46

六、临床表现：

症状与体征：

1. 呼吸困难：是最早最突出的症状，可表现为频率、节律和幅度的改变。急性呼吸衰竭早起变现为呼吸频率增加，病情严重时出现呼吸困难，可出现三凹征。慢性呼吸衰竭表现为呼吸费力伴呼气延长，严重时呼吸浅快，并发CO₂麻醉时，出现浅慢呼吸或潮式呼吸。
。
2. 发绀：是典型表现。当SaO₂低于90%时，出现口唇、指甲和舌发绀。





六、临床表现：

症状与体征：

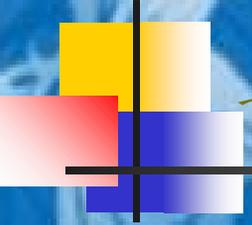
3. 精神、神经症状：急性呼衰可迅速出现精神紊乱、躁狂、昏迷、抽搐等症状。慢性呼衰随着PaCO₂升高，出现先兴奋后抑制症状。兴奋症状包括烦躁不安、昼夜颠倒甚至谵妄。CO₂潴留加重时导致肺性脑病，出现抑制症状，表现为表情淡漠、肌肉震颤、间歇抽搐、嗜睡甚至昏迷等。



六、临床表现：

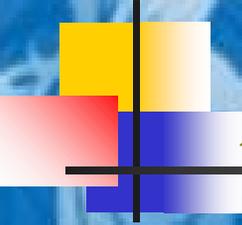
症状与体征：

4. 循环系统表现：多数病人出现心动过速，严重缺氧和酸中毒时，可引起周围循环衰竭、血压下降、心肌损害、心律失常甚至心脏骤停。CO₂潴留者可出现体表静脉充盈、皮肤潮红、温暖多汗、血压升高；慢性呼衰并发肺心病时可出现体循环淤血等右心衰竭表现。
5. 消化和泌尿系统表现：严重呼衰时可损害肝、肾功能。并发肺心病时出现尿量减少。部分病人可引起应激性溃疡而发生上消化道出血。



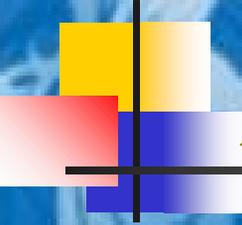
七、实验室及其他检查：

1. 动脉血气分析：
2. 影响血检查 X线胸片、胸部CT和放射性核素肺通气/灌注扫描等；
3. 其他检查 肺功能的检测、纤维支气管镜检查。



八、治疗原则：

是在保持呼吸道通畅的条件下，迅速纠正缺氧、二氧化碳潴留、酸碱失衡和代谢紊乱，防治多器官功能受损，积极治疗原发病，消除诱因，预防和治疗并发症。



八、治疗原则：

- 1) 保持呼吸道通畅
- 2) 氧疗和改善换气功能
- 3) 增加肺泡通气量，改善二氧化碳潴留
- 4) 抗感染治疗
- 5) 并发症的防治
- 6) 病因治疗
- 7) 重要脏器功能的检测与支持。

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/316043204210010220>