


呼吸衰竭 respiratory failure

& 任何原因引起的肺通气功能和/或换气功能严重障碍，以致在静息状态下亦不能维持足够的气体交换，导致缺氧伴（或不伴）有二氧化碳潴留，从而引起一系列生理功能和代谢紊乱的临床综合征，称呼吸衰竭。

呼吸衰竭

respiratory failure

 依据动脉血气进行诊断：在海平面正常大气压、静息状态、呼吸空气条件下，动脉血氧分压（ PaO_2 ）低于60mmHg，或伴有动脉血二氧化碳分压（ PaCO_2 ）高于50mmHg并排除心内解剖分流和原发于心排血量减低等因素，即为呼吸衰竭。

病因

- ❑ 中枢神经及传导系统疾病
- ❑ 肌肉及呼吸肌疾病
- ❑ 呼吸道阻塞性疾病
- ❑ 肺组织疾病
- ❑ 肺血管疾病
- ❑ 胸廓及胸膜疾病

分类

病理生理分类

**泵衰竭指神经肌肉病变引起者，
肺衰竭指呼吸器官病变引起者。**

分类

血气分析分类

I 型呼吸衰竭见于换气功能障碍

缺氧而无二氧化碳潴留

$\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$; PaCO_2 正常或降低

II 型呼吸衰竭系肺泡通气不足所致。

缺氧伴二氧化碳潴留

$\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$; $\text{PaCO}_2 > 50\text{mmHg}$

分类

病程分类

急性呼吸衰竭

指原有呼吸功能正常，由于上述病因短时间内发生的呼吸衰竭。

慢性呼吸衰竭

指慢性病逐渐发生的呼吸衰竭。

慢性呼吸衰竭

- ❑ 在原有肺部疾病基础上发生，常见COPD
- ❑ 早期表现为 I 型呼吸衰竭随着病情逐渐加重，表现为 II 型呼吸衰竭。
- ❑ 是我国最常见的呼吸衰竭类型。

病因

- **支气管-肺疾病：COPD、重症肺结核、支气管扩张、弥漫性肺间质纤维化、尘肺等。**
- **胸部病变：胸廓畸形，胸部手术、外伤，胸膜广泛肥厚。**
- **神经肌肉疾病：脊髓侧索硬化症。**

发病机制

◆ 肺通气功能障碍

❖ 通气/血流比例失调

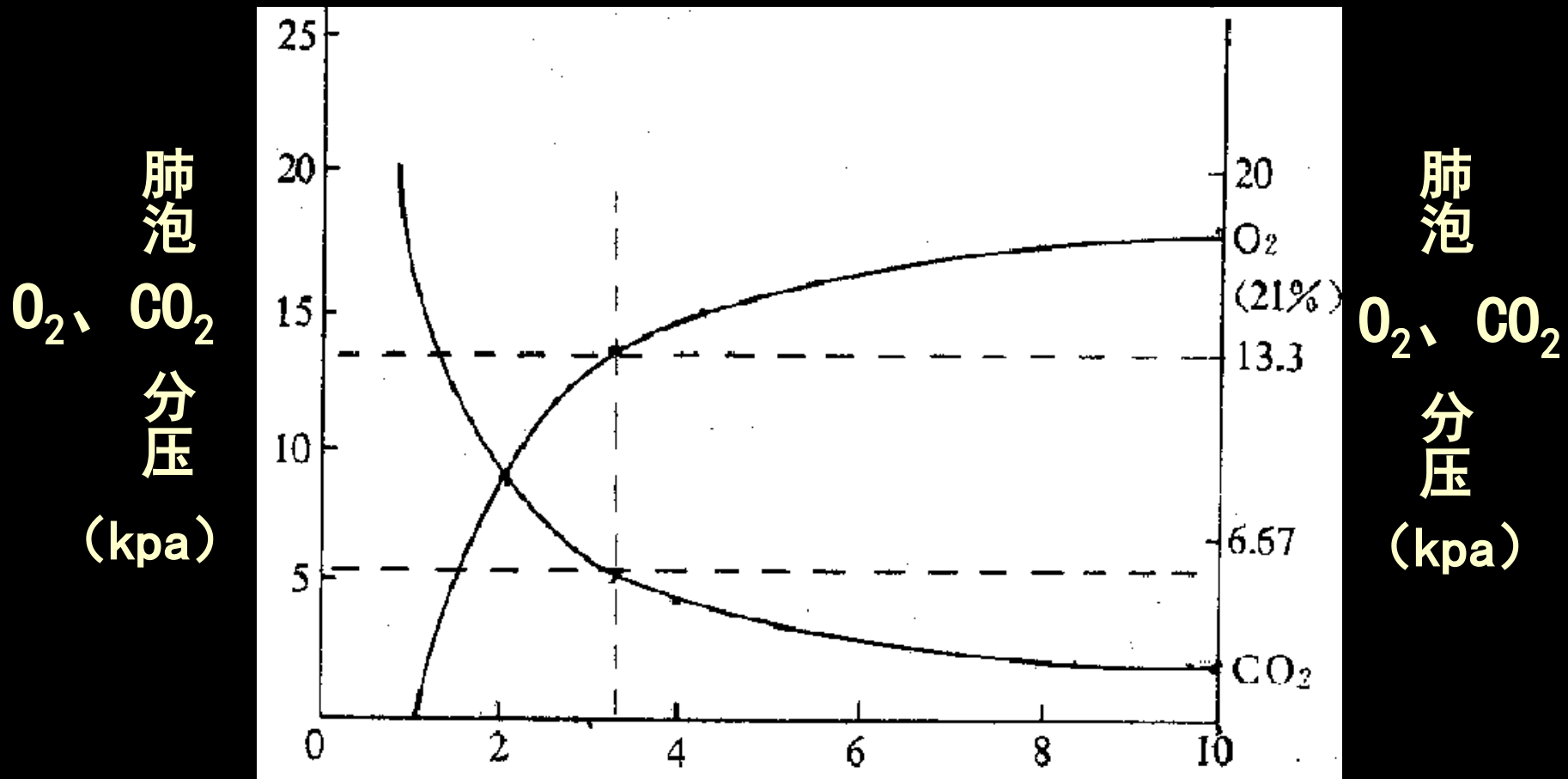
◆ 肺动-静脉样分流增加

☒ 弥散障碍

☒ 氧耗量增加

◆ 肺通气功能障碍

- 在静息呼吸空气时，总肺泡通气量约为4L/min，才能维持正常肺泡氧和二氧化碳分压。
- 肺通气功能障碍→肺泡通气量不足、肺泡氧分压↓、肺泡二氧化碳↑→II型呼吸衰竭。
- $P_A\text{CO}_2 = 0.863 \times V\text{CO}_2 / V_A$
- $V\text{CO}_2$ (CO_2 产生量)、 V_A 肺泡通气量



肺泡氧和二氧化碳分压与肺泡通气量的关系

❖ 通气/血流比例失调

$V/Q (4L/5L) = 0.8。$

$V/Q > 0.8$ 时无效腔通气。

$V/Q < 0.8$ 时肺动-静脉样分流。

V/Q 失调仅产生缺氧。

严重 V/Q 失调也可导致 CO_2 潴留。

通气 > 血流

无效腔通气

正常换气

通气 < 血流

动-静脉样分流

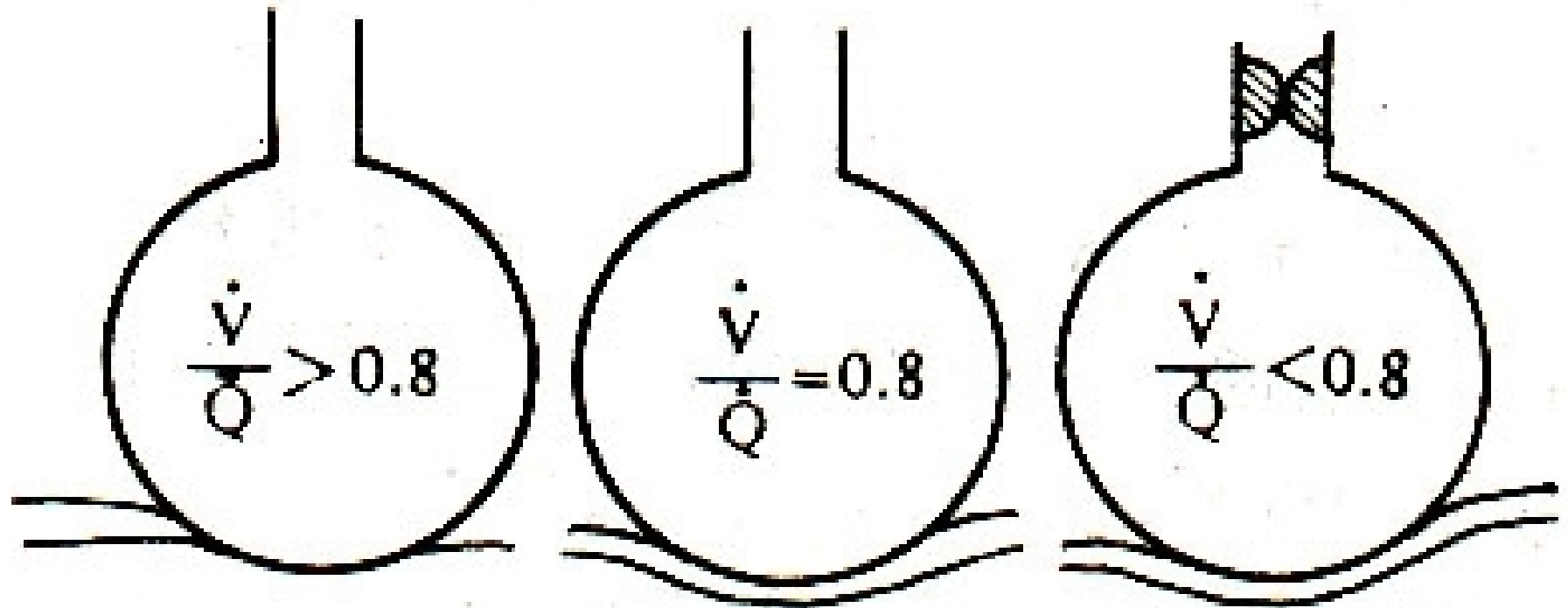


图 2-6-2 通气/血流比例对
气体交换的影响

◆ 肺动-静脉样分流增加

- 肺动-静脉样分流增加使静脉血没有接触肺泡气体进行到气体交换的机会，直接流入肺静脉。
- 肺动-静脉样分流增加引起的低氧血症不能用吸入高浓度氧解决。
- 肺泡萎陷、肺不张、肺水肿、肺实变等可引起肺动-静脉样分流增加

✘ 碍

弥散障

- 肺内气体交换是通过弥散过程实现。
- 影响弥散的因素：◆弥散面积❖肺泡膜的厚度和通透性◆气体和血液的接触时间✘气体弥散能力✘气体分压差⌘其他：心排血量、血红蛋白含量、V/Q比值。
- CO₂通过肺泡毛细血管膜的的弥散速率为氧的21倍，弥散障碍主要是影响氧的交换，以低氧为主。
- 吸入高浓度的氧可以纠正弥散障碍引起的低氧血症。

⊖ 氧耗量增加

- 氧耗量增加是加重低氧血症的原因之一
- 发热、寒战、呼吸困难、抽搐可增加氧耗量
- 氧耗量增加可使肺泡氧分压下降
- 氧耗量增多的病人同时伴有通气功能障碍，则会出现严重的缺氧

缺氧对中枢神经系统的影响

- 脑对缺氧敏感，缺氧最容易引起脑功能障碍
- 完全停止供氧4~5min →不可逆的脑损害
- 急性缺氧→烦躁不安、抽搐，短时间内死亡
- 轻度缺氧→注意力不集中、智力减退、定向障碍
- $\text{PaO}_2 < 50\text{mmHg}$ →烦躁不安、神志恍惚、谵妄
- $\text{PaO}_2 < 30\text{mmHg}$ 神志丧失、昏迷
- $\text{PaO}_2 < 20\text{mmHg}$ 不可逆的脑细胞损伤

CO₂潴留对中枢神经系统的影响

- 轻度CO₂增加→脑皮质兴奋→失眠、精神兴奋、烦躁不安等症状。
- PaCO₂继续升高→脑皮质下层受抑制→中枢神经处于麻醉状态→肺性脑病。
- CO₂潴留→脑血管扩张、脑血管通透性增加→脑细胞及间质水肿→颅内压增高→压迫脑组织和血管→加重脑缺氧。

缺氧对心脏、循环的影响

- 缺氧早期可兴奋心血管运动中枢→心率↑、心排血量↑、血压↑→保证心脑血管血液供应。
- 严重缺氧→心率↓、心肌的舒缩功能↓、心输出量↓→心力衰竭；心律失常甚至室颤致死。
- 缺氧→肺小动脉收缩，肺循环阻力↑→肺动脉高压、右心负荷加重→肺源性心脏病

CO₂潴留对心脏、循环的影响

- 心排血量↑、心率↑、血压↑
- 脑血管、冠状血管舒张
- 皮下浅表毛细血管和静脉扩张→四肢红润、温暖、多汗
- 肾、脾和肌肉血管收缩
- 严重CO₂潴留→心输出量↓、心律失常甚至室颤致死

缺氧对呼吸的影响

- 缺氧 ($\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$) 兴奋颈动脉窦和主动脉体化学感受器反射性使呼吸加深加快。
- 缺氧加重 $\text{PaO}_2 < 30\text{mmHg}$, 抑制呼吸中枢呼吸变浅变慢。

CO₂潴留对呼吸的影响

- PaCO₂↑→刺激呼吸中枢化学感受器→呼吸加深加快→通气量↑。
PaCO₂每增加1mmHg、通气量增加2L/min。
- PaCO₂>80mmHg→呼吸中枢受抑制→通气量不↑
- 较长时间高PaCO₂使呼吸中枢适应高PaCO₂，此时若吸入高浓度的氧会解除低氧对呼吸中枢的刺激作用，反而使通气量减少，加重了高碳酸血症。

缺氧对消化系统的影响

- 缺氧可引起肝血管收缩、损害肝细胞使丙氨酸氨基转移酶增高。
- 缺氧纠正后肝功能可恢复正常。
- 缺氧使胃壁血管收缩、胃酸分泌增多，胃粘膜糜烂、坏死、出血与溃疡形成。

缺氧和CO₂潴留对肾脏的影响

- 严重缺氧和CO₂潴留时（PaO₂<40mmHg、PaCO₂>65mmHg），可引起肾血管痉挛、肾血流量减少、肾小球滤过率降低、肾功能不全。

缺氧对造血系统的影响

- 缺氧可以刺激骨髓造血功能增强
- 使红细胞生成素增加
- 红细胞、血红蛋白增多，有利于增加血液携氧量，但亦增加血液粘稠度，加重肺循环和右心负担。
- 长期缺氧可引起血管内皮细胞损害，血液进入高凝状态，DIC。

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/347066060115006131>