

呼吸衰竭

概念

- 呼吸衰竭 (respiratory failure) 是指呼吸功能严重障碍，以致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而引起一系列生理功能和代谢障碍的临床综合征。其标准为海平面静息状态呼吸空气的情况下，动脉血氧分压 (P_{aO_2}) $< 60\text{mmHg}$ 伴或不伴有动脉血二氧化碳分压 (P_{aCO_2}) $> 50\text{mmHg}$ 。

临床上呼吸衰竭有几种分类方法

- ①可根据其病理生理和动脉血气分析结果分为两个类型：
 - I型呼吸衰竭
 - 特点： $PaO_2 < 60\text{mmHg}$
 - 原因：换气功能障碍
 - II型呼吸衰竭
 - 特点： $PaO_2 < 60\text{mmHg}$ ，又伴有二氧化碳潴留， $PaCO_2 > 50\text{mmHg}$
 - 原因：是由于通气功能障碍所致
- ②按病变部位：中枢性和周围性呼吸衰竭
- ③按起病急缓、病程的长短：急性和慢性呼吸衰竭
 - 急性呼吸衰竭在数秒或数小时内迅速发生，病情危重，需及时抢救才能挽救患者的生命
 - 慢性呼吸衰竭是在数日或更长的时间内缓慢发展，机体可产生一系列代偿反应，主要是由血浆 HCO_3^- 代偿性升高

■ (一) 急性I型呼吸衰竭

■ 1. 肺实质性病变各种类型的肺炎包括细菌、病毒、真菌等引起的肺炎，误吸胃内容物入肺、淹溺等。

■ 2. 肺水肿

■ (1) 心源性肺水肿：各种严重心脏病、心力衰竭所引起。

■ (2) 非心源性肺水肿：最为常见的是急性呼吸窘迫综合征，其他尚有复张性肺水肿、急性高原病等。此类疾病常可引起严重的低氧血症。

■ 3. 肺血管疾患肺栓塞是引起急性呼吸衰竭的常见病因。此类疾病来势凶猛、病死率高。

■ 4. 胸壁和胸膜疾患 大量胸腔积液、自发性气胸、胸壁外伤、胸部手术损伤等，可影响胸廓运动和肺脏扩张，导致通气量减少和（或）吸入气体分布不均，损害通气和（或）换气功能，临床上常见为I型呼吸衰竭，但严重者也可变为II型呼吸衰竭。

■ 以上各种病因所引起的呼吸衰竭早期轻者大多为I型呼吸衰竭，而晚期严重者可出现II型呼吸衰竭。

■ (二) 急性II型呼吸衰竭

■ 1. **气道阻塞** 呼吸道感染、呼吸道烧伤、异物、喉头水肿引起上呼吸道急性梗死是引起急性II型呼吸衰竭的常见病因。

■ 2. **神经肌肉疾患** 此类疾病患者肺本身无明显病变。而是由于呼吸中枢调控受损或呼吸肌功能减退造成肺泡通气不足，引起II型呼吸衰竭，例如吉兰。巴雷综合征可损伤周围神经，重症肌无力、多发性肌炎、低钾血症、周期性麻痹等致呼吸肌受累；脑血管意外、颅脑外伤、脑炎、脑肿瘤、一氧化碳中毒、安眠药中毒致呼吸中枢受抑制。

■ 必须牢记，I型呼吸衰竭晚期严重阶段可出现II型呼吸衰竭，而II型呼吸衰竭经治疗好转后，可经I型呼吸衰竭阶段后最终治愈

治疗

- 急性呼吸衰竭多突然发生，应在现场及时采取抢救措施，其原则是保持呼吸道通畅、吸氧并维持适宜的肺泡通气量，以达到防止和缓解严重缺氧、二氧化碳潴留和酸中毒，为病因治疗赢得时间和条件。

急性肺损伤(acute lung injury, ALI) / 急性呼吸窘迫综合征(acute respiratory distress syndrome, ARDS)

- 是指由心源性以外的各种肺内外致病因素所导致的急性进行性缺氧性呼吸衰竭。ALI的最终严重阶段为ARDS
ALI/ARDS主要病理特征为肺微血管通透性增高而导致肺泡渗出液中富含蛋白质的肺水肿及透明膜形成，并伴有肺间质纤维化。由肺内炎性细胞（如中性粒细胞、巨噬细胞）为主导的肺内炎症反应失控导致的肺泡毛细血管膜损伤，这是形成肺毛细血管通透性增高肺水肿的病理基础。病理生理改变以肺顺应性降低、肺内分流增加及通气 / 血流比例失调为主。临床表现为顽固性低氧血症、呼吸频数和呼吸窘迫，胸部X线显示双肺弥漫性浸润影，后期多并发多器官功能障碍。

【病因】

- 1. 休克
- 2. 创伤
- 3. 严重感染与脓毒血症
- 4. 误吸
- 5. 吸入有害气体
- 6. 药物-
- 7. 糖尿病
- 8. 输血、DIC
- 9. 羊水栓塞
- 10. 急性胰腺炎

【发病机制和病理生理】

ARDS可能是全身炎症反应的肺部表现，也是机体正常炎症反应的过度表达结果。此种炎症瀑布可分为相互重叠的3个阶段，即启动、放大和损伤。在启动阶段，多种免疫与非免疫细胞产生各种炎症介质和细胞因子；随后在炎症的放大阶段，效应细胞如中性粒细胞被活化、募集、扣押在包括肺组织在内的靶器官中。一旦效应细胞被扣押于肺内，将释放活性氧代谢产物和蛋白酶，在损伤阶段引起细胞损害。其结果是肺水肿和透明膜形成并伴肺间质纤维化。其病理生理改变是肺顺应性降低、肺内分流增加和通气 / 血流比例失调，最终导致顽固性低氧血症。

病理

- ①肺泡I型上皮细胞坏死
- ②肺泡内玻璃膜形成
- ③血管内皮细胞肿胀伴有细胞间隙增宽
- ④中性粒细胞炎症
- 病变呈**双侧性**分布，肺脏表面常见**灶状出血**。肺脏肿胀、两肺湿重明显增加，**含水量可为正常的3—4倍**，少数重量可达4000g以上。可根据肺重量对ARDS进行严重程度的分级：超过正常重量25%~50%为轻度，50%~75%为中度，75%以上为重度。肺切面有明显充血、出血、水肿、实变或肺不张。光学显微镜观察可见肺间质及肺泡水肿、出血、透明膜形成、小血管血栓形成、急性肺炎、肺不张和代偿性肺气肿。

临床表现

- 除有原发病的相关症状与体征外，尚具有以下临床表现：
- (一) 潜伏期
- 大多数患者均于原发病后2~3天内发生ALI/ARDS，因此极易误认为原发病的病情加剧，常失去早期诊断的时机。
- (二) 症状
- 1. 呼吸频率增快
- 2. 咳嗽和咳痰 早期咳嗽不明显，可出现不同程度的咳嗽；亦可少量咯血，**咳出血水样痰是ARDS的典型症状之一**
- 3. 烦躁、神志恍惚或淡漠。
- 4. 其他因ARDS早期已出现明显的肺水肿，容易伴发肺部感染，有些患者可出现寒战和发热，易误诊为原发疾病所致，应加以鉴别。

- (三) 体征

- 1. 发绀 因严重缺氧且通过吸氧很难改善，故发绀为本病的重要特征之一。

- 2. 肺部体征 肺部早期体征较少，中晚期可听到干性或湿性罗音，如出现呼吸困难。吸气时肋间及锁骨上窝下陷。

- 3. 心率常超过1 00次 / 分。

实验室和辅助检查

（一）X线胸片表现

- ARDS的X线胸片表现可分为3期：
- ①一期或早期：发病24小时内。胸片肺纹理增多、边缘模糊
- ②二期或中期：发病1—5天。X线胸片显示以肺实变为主要特征，两肺散在大小不等、边缘模糊、浓密的斑片状阴影，常融合成大片呈现均匀致密磨玻璃样影，有时可见支气管充气相，心脏边缘清楚。实变影常呈区域性、重力性分布，以中下肺野和肺外带为主，区别于心源性肺水肿。
- ③三期或晚期：发病多在5天以上。X线胸片表现：两肺野或大部分呈均匀的密度增加，磨玻璃样改变，支气管充气相明显，心影边缘不清或消失，呈“白肺”（white lung）样改变。
- 并发肺部感染时，X线胸片显示肺纹呈网状或多发性肺脓肿，空洞形成及纵隔气肿、气胸等。

■ (二) 动脉血气分析

- PaO₂、PaO₂/FiO₂变化是ALI/ARDS诊断的主要客观标准，特别是迄今为止，尚缺少对ALI/ARDS早期诊断的简便而有效的诊断指标，顽固性低氧血症(PaO₂<60mmHg和PaO₂/FiO₂<300mmHg)仍是临床常用的诊断依据。动态监测PaO₂有进行性下降趋势，应高度警惕。ARDS早期为PaO₂下降、PaCO₂正常或下降、pH升高或正常，表现为I型呼吸衰竭；晚期为PaO₂严重下降同时伴有PaCO₂升高和pH下降，表现为II型呼吸衰竭和呼吸性酸中毒。

诊断

- 诊断依据为中华医学会呼吸病学会1999年制定的诊断标准。
- (一) ALI/ARDS的高危因素
- 1. 直接肺损伤因素 严重肺感染、胃内容物吸入、肺挫伤、吸入有毒气体、淹溺、氧中毒等。
- 2. 间接肺损伤因素 脓毒症(sepsis)、严重的非胸部创伤、重症胰腺炎、大量输血、体外循环、DIC等。
- (二) ALI/ARDS的诊断标准
- ①有发病的高危因素；②急性起病，呼吸频数和（或）呼吸窘迫；

- ③低氧血症：ALI时 $PaO_2/FiO_2 \leq 300\text{mmHg}$ ，ARDS时 $PaO_2/FiO_2 \leq 200\text{mmHg}$ ；
- ④胸部X线检查两肺浸润阴影；
- ⑤肺毛细血管楔压(PCWP) $\leq 18\text{mmHg}$ 或临床上能除外心源性肺水肿。
- 同时符合以上5项条件者，可诊断为ALI或ARDS

治疗

（一）积极治疗原发病，预防ALI/ARDS发生

- 积极治疗原发病，尽早除去诱因，是治疗ALI / ARDS的首要原则。
- 1. 积极控制感染
- 结合血、尿、痰细菌培养和临床情况，选择强有力的抗生素治疗。
- 2. 积极抢救休克。
- 3. 静脉输液
- 避免过多过快，晶体液与胶体液以1:1为宜，参考中心静脉压、血压、肺动脉楔压、脉压与尿量，随时调整输入液体量。
- 4. 尽量少用库存血
- 5. 及时的骨折复位、固位。
- 6. 危重患者抢救应吸氧，但应避免长时间高浓度的氧吸入，一般吸氧浓度40%—50%，维持PaO₂ 60mmHg

■ (二) 改善通气和组织供氧

- 氧疗是纠正ALI/ARDS患者严重、顽固性低氧血症的基本手段，但ALI/ARDS严重缺氧，应用鼻导管和面罩吸氧很难奏效，机械通气治疗是纠正缺氧的主要措施。当吸入氧浓度 $FiO_2 > 0.5$ ，而 $PaO_2 < 60\text{mmHg}$ ，应尽早进行机械通气。早期轻症患者可用无创性鼻（面）罩机械通气，多数患者需要气管插管或切开行机械通气。实施机械通气时应采用小潮气量肺保护性通气策略以及加用适度的PEEP（气道平台压 $< 30\text{mmHg}$ ），并应注意PEEP一般为5—15cmH₂O，以防止肺塌陷的产生。在实施肺保护性策略时，应确保 PaO_2 升高 $> 60\text{ mmHg}$ ， $PaCO_2$ 要适度、缓慢上升， $pH > 7.20$ 。

■ (三) 严格控制输入液体量

- 严格控制输入液体量，宜保持体液负平衡，每天出入液体量一般控制在入量比出量少500ml左右。必要时可放置Swan-Ganz导管，动态监测肺毛细血管楔压，随时调整输入液体量。

■ (四) 多环节减轻肺和全身损伤

■ 1. 糖皮质激素糖皮质激素可作用于ALI/ARDS的多个发病环节。对多发性长骨和骨盆骨折并发的ALI/ARDS、急性胰腺炎、误吸等并发的ALI/ARDS，仍主张应用糖皮质激素来治疗。常用的剂量为地塞米松 $20\sim 30\text{mg/d}$ ，疗程宜短，一般为3-5天。

■ 2. 非皮质醇类抗炎药物此类药物主要包括前列腺素代谢的脂氧合酶和环氧合酶通路抑制剂，如布洛芬、吲哚美辛和氯芬那酸等。早期应用，方可奏效。

■ 3. 氧自由基清除剂和抗氧化剂 此类药物有N-乙酰半胱氨酸、维生素E、超氧化物歧化酶(SOD)等。目前临床上应用的经验不多。

- 4. 血管扩张剂 理论上血管扩张剂能降低肺血管阻力、改善肺部灌流，实际上它也降低了生理性肺血管低氧性收缩和外周血管阻力，进一步加大ARDS已存在的肺内和外周分流、减少氧合。因此，目前大多学者不主张应用血管扩张剂治疗ARDS。但有应用山莨菪碱治疗ARDS的报道。其方法为：
 - ①尽早应用为好；②量不宜过大，一般为每次10~20mg，每6小时静脉滴注1次，病情改善后，即酌情减量或停用，以免血管进一步扩张，加重通气 / 血流比值失调。



- 5. 肺表面活性物质 (pulmonary surfactant, PS) 替代治疗
 - (1) 促进PS的合成和分泌：氨茶碱+糖皮质激素+异丙肾上腺素。
 - (2) 表面活性物质替代疗法：
- 6. 减轻肺水肿 主要应控制补液量，特别是胶体液量，可用少量利尿剂。
- 7. 加强营养支持
- 预后

慢性呼吸衰竭

- 是在原有肺部疾病基础上发生，最常见病因为COPD，早期可表现为I型呼吸衰竭，随着病情逐渐加重，肺功能愈来愈差，可表现为II型呼吸衰竭。



病因

- 慢性呼吸衰竭常为支气管、肺疾患所引起，如COPD、重症肺结核、支气管扩张症、弥漫性肺间质纤维化、尘肺等，其中COPD最常见。胸廓病变如胸部手术、外伤、广泛胸膜增厚、胸廓畸形亦可引起慢性呼吸衰竭。

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/418024101102006123>