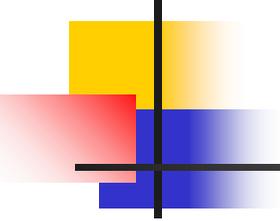


第八节 呼吸衰竭

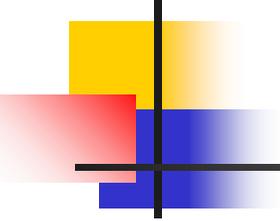


概述

定义

各种原因引起的肺通气和（或）换气功能严重障碍，以致于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征。

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 $\text{PaCO}_2 > 50\text{mmHg}$ 。



分类

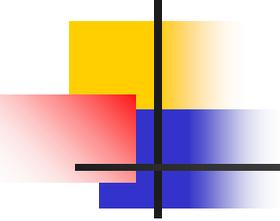
(一) 按动脉血气分类:

I 型: $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$

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

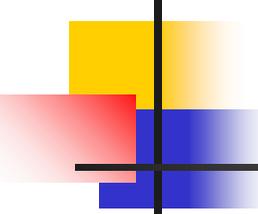
(二) 按发病缓急分类:

急性、慢性



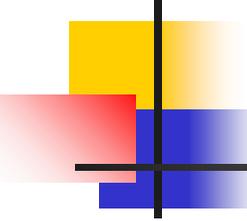
一、急性呼吸衰竭

心肺功能原来正常，但由于某种原因出现肺通气和（或）换气功能严重障碍，迅速导致缺氧伴（或不伴）二氧化碳潴留。



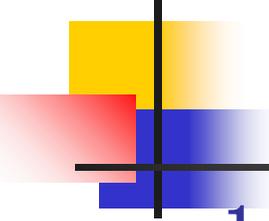
病因

- (1) 窒息：淹溺、气管异物、误吸
- (2) 中枢障碍：电击、脑炎、脑外伤、药物麻醉、中毒
- (3) 神经肌肉疾病：脊髓灰质炎、多发性神经根炎、重症肌无力。
- (4) 急性呼吸窘迫综合症：吸入有毒气体，氧中毒，严重肺炎感染，胃内容物吸入，肺挫伤，严重的非胸部创伤，脂肪栓塞、重症胰腺炎，大量输血，体外循环，DIC等。



急性呼吸窘迫综合症 ARDS acute respiratory distress syndrome

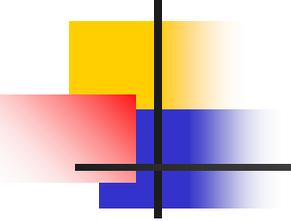
是在多种原发病的发展过程中继发的，以呼吸窘迫和低氧血症为特征的一种急性进行性呼吸困难和非心源性肺水肿，采用常规吸氧治疗难以纠正其低氧血症的临床常见危重症之一，病死率**50%**。



发病机制

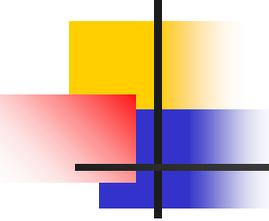
1、渗透性肺水肿的形成:

- (1) . 创伤、脓毒血症、急性胰腺炎、理化刺激或体外循环等情况下，出现了内毒素脂多糖（LPS）、C5a、白细胞介素-8（IL-8）等因子。
- (2) 刺激多形核白细胞PMNs、单核巨噬细胞、肺毛细血管内皮细胞和肺泡上皮细胞，使之在肺毛细血管内大量聚集、移行到肺间质、移至肺泡腔。
- (3) 释放炎症介质，肺泡毛细血管膜通透性增加，渗透性肺间质、肺泡的肺水肿。
- (4) PMNs呼吸暴发和释放其产物是肺损伤的重要环节。



2、微肺不张和肺内分流量增加

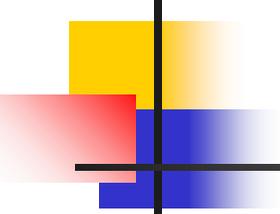
II型肺泡上皮受损因肺表面活性物质（PS）缺乏和活性降低，使肺泡表面张力增加，导致肺顺应性降低，功能残气量减少，肺泡即易塌陷，发生弥漫性肺不张，广泛的微肺不张，形成右至左的肺内分流，肺内分流量的明显增加。



临床表现

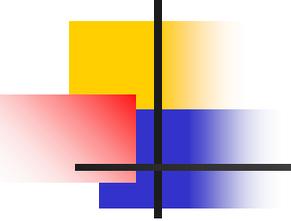
症状：

- 1、起病急剧而隐袭，多在原发病后1-3天内发生，常为原发病所掩盖，极易误诊，易与肺部感染或右心衰混淆。
- 2、发热：多见脓毒症及脂肪栓塞引起的ARDS。
- 3、呼吸频数（ >28 次/分）呼吸窘迫；
- 4、咳血痰或血水样痰。
- 5、缺氧症状：烦躁不安、唇和指（趾）甲发绀越来越明显，缺氧不因吸氧而改善。



体征

- 呼吸急促而困难、发绀
- 肺部早期多无罗音，如原存在呼吸道疾病时可闻及捻发音，偶有哮鸣音。
- 病情发展，湿罗音逐渐增多。



实验室检查

- PaO_2 下降 $< 60\text{mmHg}$
- 氧合指数 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200\text{mmHg}$ ，有助于ARDS的早期诊断
- 呼吸指数 $\text{P}_{\text{A-a}}\text{DO}_2/\text{PaO}_2 > 1$ 判断ARDS的指标。
- 早期因过度通气， $\text{PaCO}_2 < 30\text{mmHg}$ 或更低，晚期因组织缺氧，代谢性酸中毒加重 PaCO_2 升高，表明病情加重，预后不良。

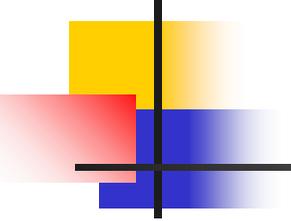
胸部X线征象

1. X线胸片显示清晰肺野，或仅有肺纹理增多模糊，提示血管周围液体聚集。
2. 毛玻璃样。
3. 肺部浸润阴影大片融合，乃至发展成“白肺”。



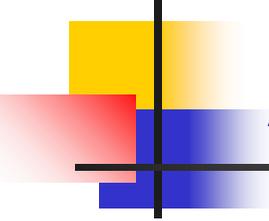
诊断标准

1. 具有可引起ARDS的原发疾病
2. 急性起病（12到48小时）
3. 呼吸系统症状：呼吸频数(>28次/分)或(和)呼吸窘迫，普通给氧不能纠正。
4. 胸部X线检查：可正常或肺纹理增多边缘模糊，或斑片状或融合成大片阴影
5. 动脉血气分析异常：低氧血症，在海平面呼吸空气时， $PaO_2 < 8kPa$ (60mmHg)； $PaO_2 / FiO_2 < 200mmHg$
6. 肺动脉楔压<18mmHg



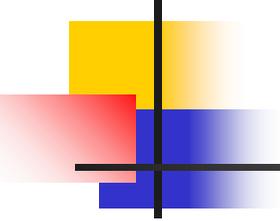
鉴别诊断

心源性肺水肿
急性肺栓塞
张力性自发性气胸
肺不张



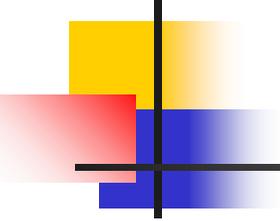
ARDS治疗原则:

- 1、应积极治疗原发病。
- 2、改善通气和组织供氧（PEEP）。
- 3、注意体液平衡。
- 4、控制感染。
- 5、糖皮质激素。
- 6、氧自由基清除剂和抗氧化剂。
- 7、血管扩张剂。
- 8、肺泡表面活性物质。



二、慢性呼吸衰竭

- 在原有肺部疾病的基础上，逐渐出现的肺功能严重障碍，导致缺氧伴(或不伴)二氧化碳潴留的临床综合征。

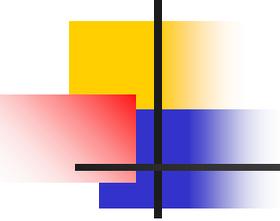


病因

(一) 气道阻塞性疾病

气管支气管痉挛、炎症、肿瘤、异物 →

通气不足 → $\text{PaO}_2 \downarrow$ $\text{PaCO}_2 \uparrow$

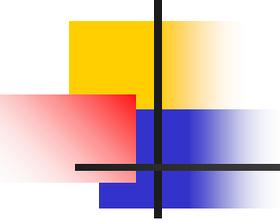


(二) 肺组织病变

肺炎、重症肺结核、COPD肺气肿、肺水肿 \longrightarrow 肺容量、通气量、有效弥散面积 \downarrow 、V/Q 失调 \longrightarrow $\text{PaO}_2 \downarrow$ 或/和 $\text{PaCO}_2 \uparrow$

(三) 肺血管疾病

肺血管栓塞、毛细血管瘤、肺梗死 \longrightarrow 肺动静脉样分流
 \longrightarrow $\text{PaO}_2 \downarrow$

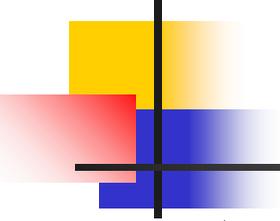


(四) 胸廓病变

气胸、胸腔积液、外伤 → 通气减少 → $\text{PaO}_2 \downarrow$

(五) 神经中枢及其传导系统和呼吸肌疾患

脑血管病变、脑炎、脊髓灰质炎等 → 呼吸中枢抑制、呼吸动力下降 → 通气不足 → $\text{PaO}_2 \downarrow$

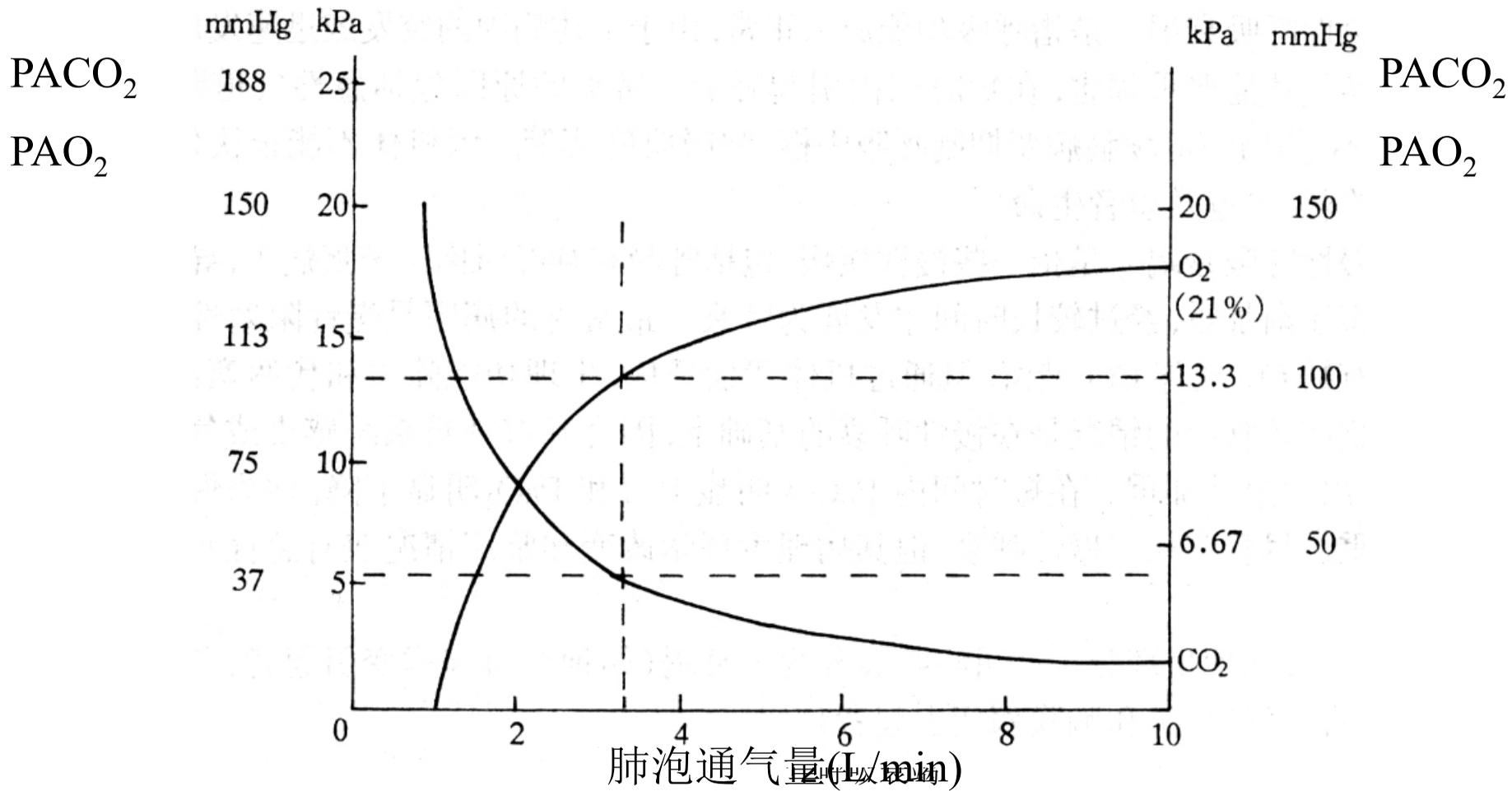
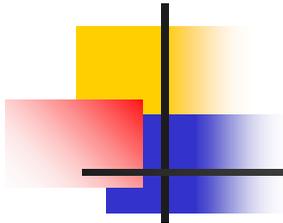


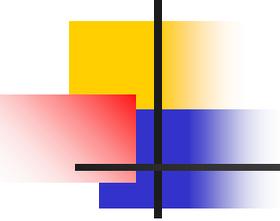
发病机制

(一) 缺氧、CO₂潴留的发生机制

1、通气不足，常产生II型呼衰

正常人肺泡通气量4L/min, $PACO_2=0.863 \times VCO_2/VA$



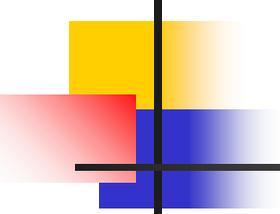


2、弥散障碍，常产生I型呼衰

正常弥散量（DL）：35ml/mmHg·min

影响因素：弥散面积、肺泡膜的厚度、通透性、气体和血液接触时间、气体弥散能力、气体分压差等。

CO₂弥散速度为O₂的21倍



3、通气血流 (V/Q) 比例失调, 常产生I型呼衰

正常V/Q=0.8

V/Q ↓ —— A-V样分流 (真性、功能性)

V/Q ↑ —— 无效腔效应

4、肺A-V样分流, 常产生I型呼衰

肺泡萎陷, 水肿, 实变

若分流量>30%, 吸氧亦难以纠正

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/726240223203011010>