

呼吸衰竭

(Respiratory failure chronic)



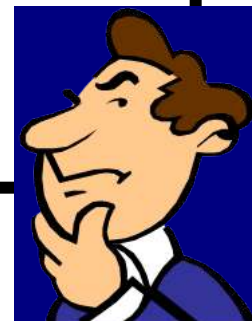
病例导入

病人，女，68岁，咳、痰、喘15年，咳嗽加剧，痰呈黄色，不易咳出两天，夜间烦躁不眠，白昼嗜睡。体检：T38℃，P116次/分，R32次/分，BP150/85mmHg，神志恍惚，发绀，皮肤温暖。桶状胸，肺底湿啰音。实验室检查：WBC $14.5 \times 10^9/L$ ，动脉血PaO₂43mmHg，PaCO₂70mmHg。初步诊断：COPD、II型呼吸衰竭、肺性脑病。

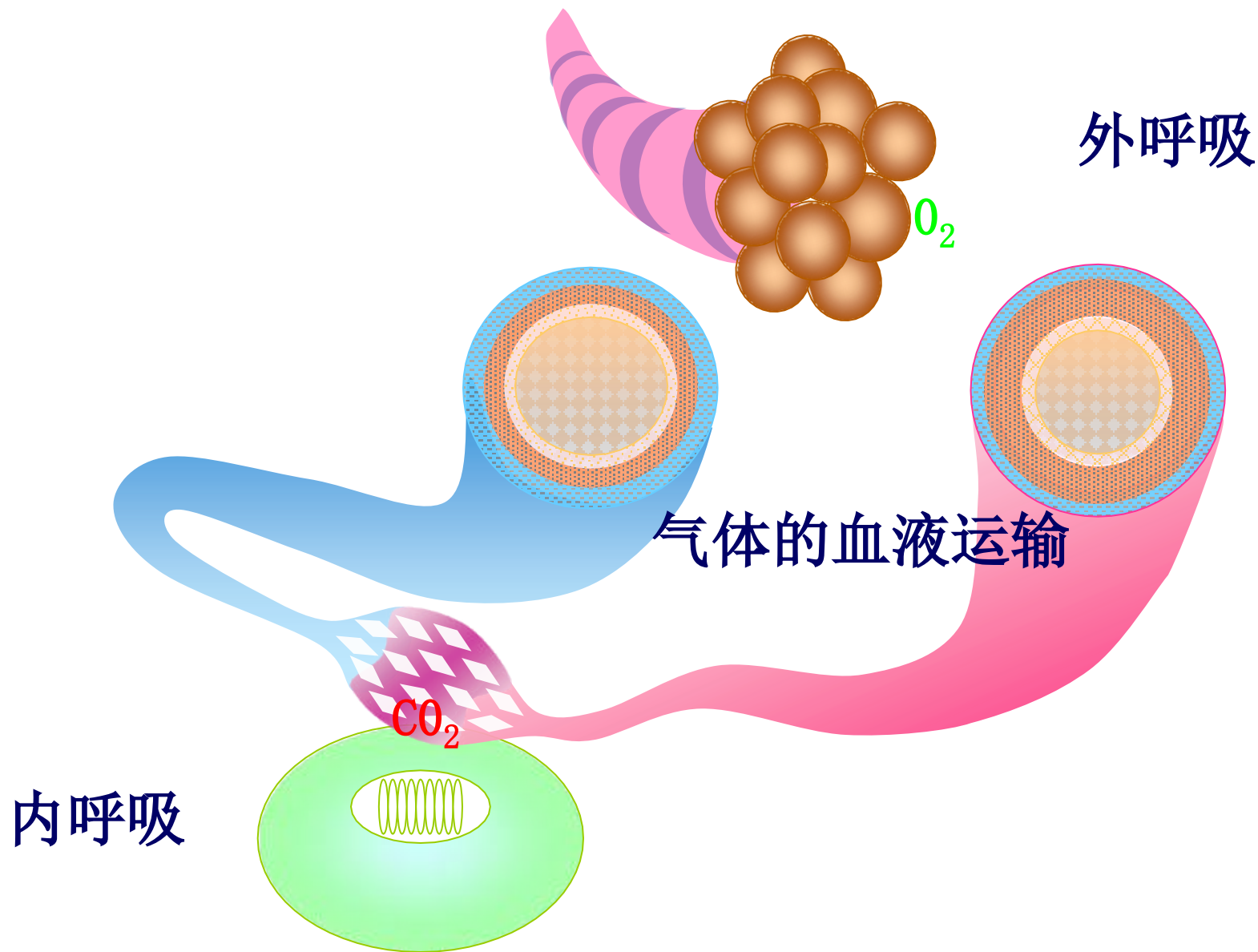
病例导入

结合上述病例请思考：

1. 为什么诊断为Ⅱ型呼吸衰竭、肺性脑病？
2. 它们之间有关系吗？
3. 导致Ⅱ型呼吸衰竭主要病因是什么？
4. 呼吸衰竭分几型？



完整的呼吸功能包括几个过程？



主要内容

1

定义

2

病因与发病机制

3

临床表现、相关检查

4

诊断要点、治疗

5

护理、健康指导

概述

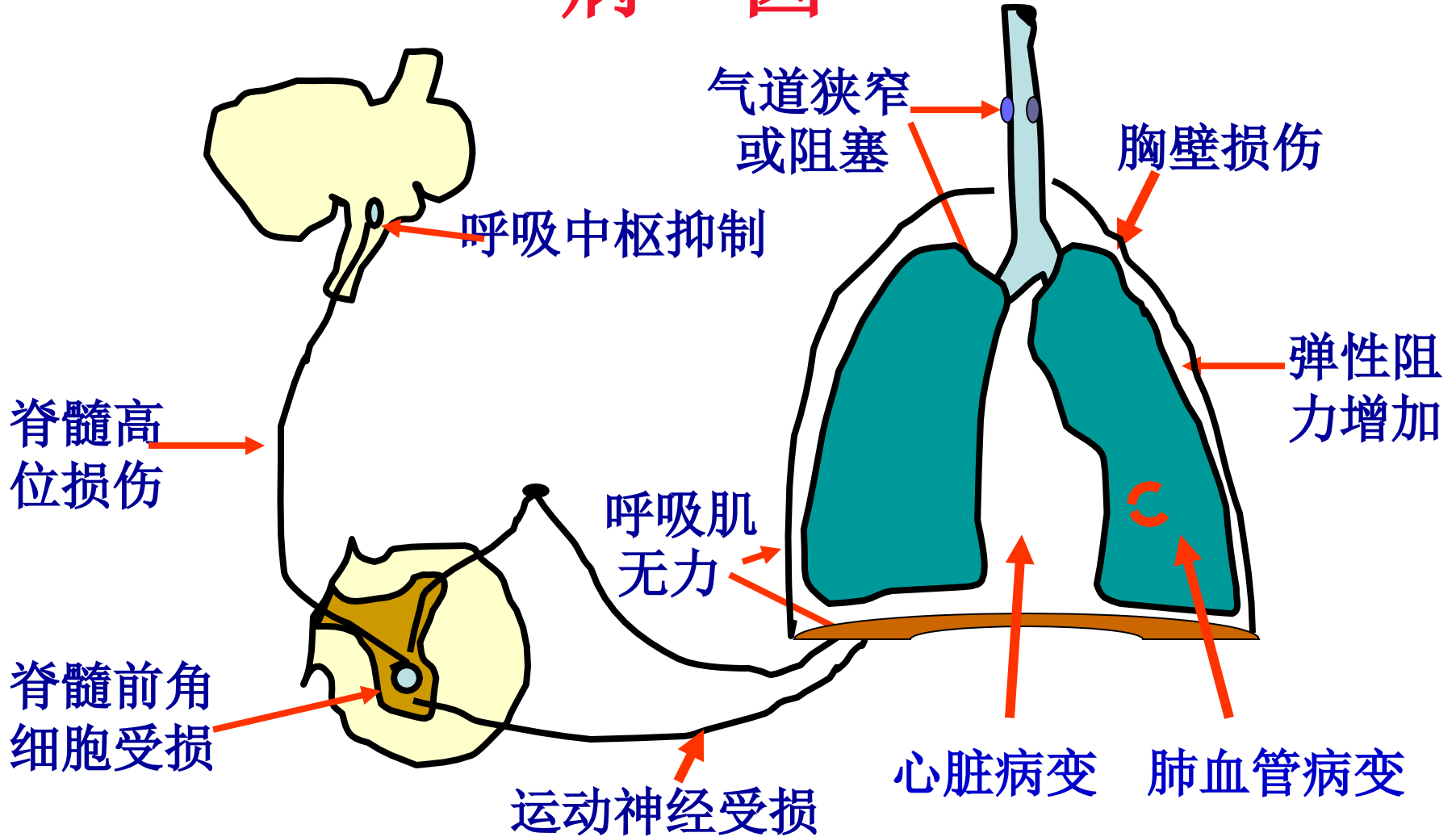
• 定义

简称呼衰，指各种原因引起的**肺通气**和（或）**肺换气**功能障碍，以致在**静息状态**下亦不能维持有效的**气体交换**，导致**低氧血症**伴（或不伴）**高碳酸血症**，从而引起一系列病理生理改变和相应临床表现的综合征。

诊断依据：**动脉血气分析**

一、慢性呼吸衰竭

病因



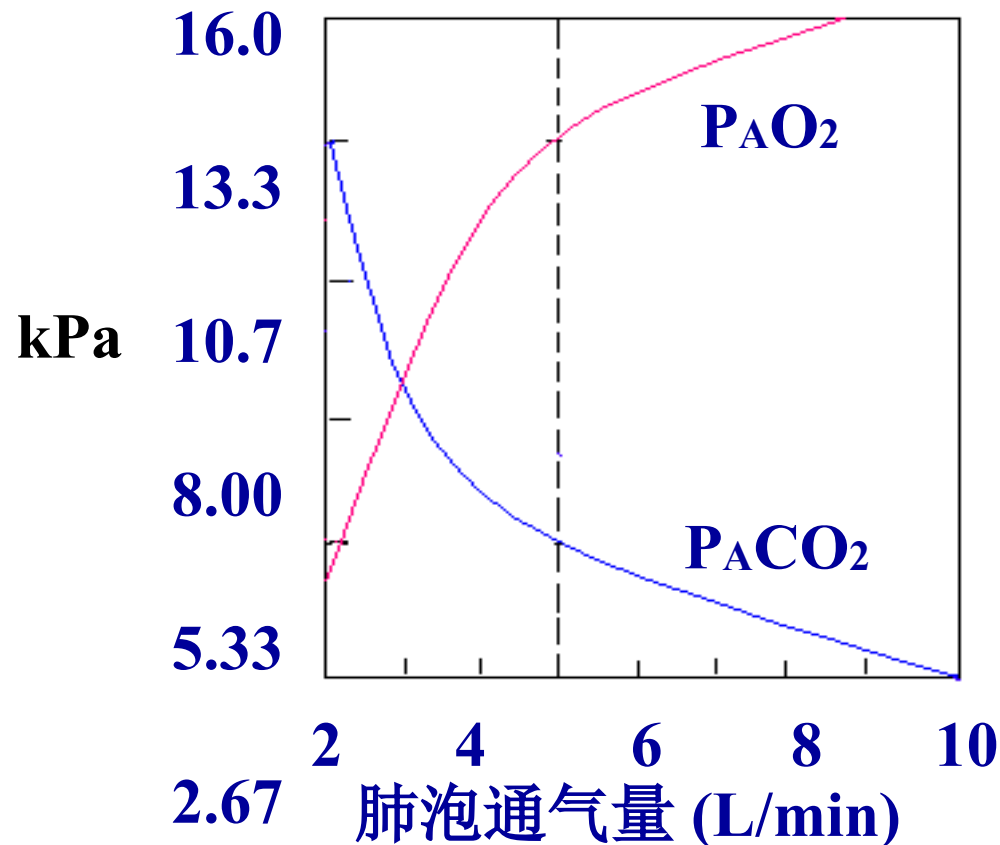
发生机制

主要病理生理改变—缺O₂和CO₂潴留

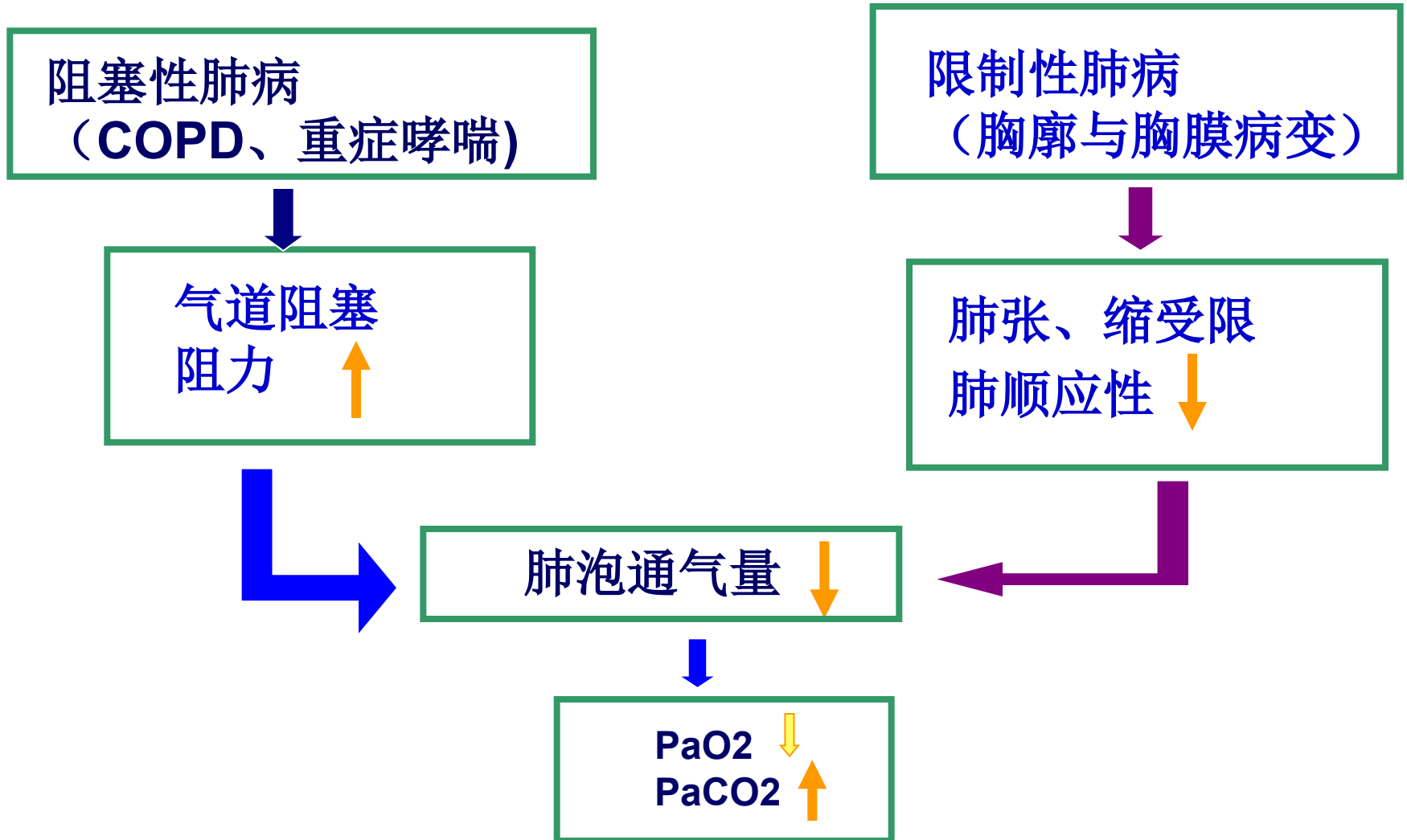
- 肺泡通气不足
- 弥散障碍
- 通气/血流 (V/Q) 比例失调
- 肺内动-静脉解剖分流增加
- 氧耗量增加

1.肺泡通气不足

- 肺泡正常的通气依赖于正常的气道，同时还必须具备正常的胸廓和肺顺应性。当**通气功能障碍**时，导致肺泡通气不足。肺泡通气量(V_A)与肺泡 CO_2 分压呈反比关系。

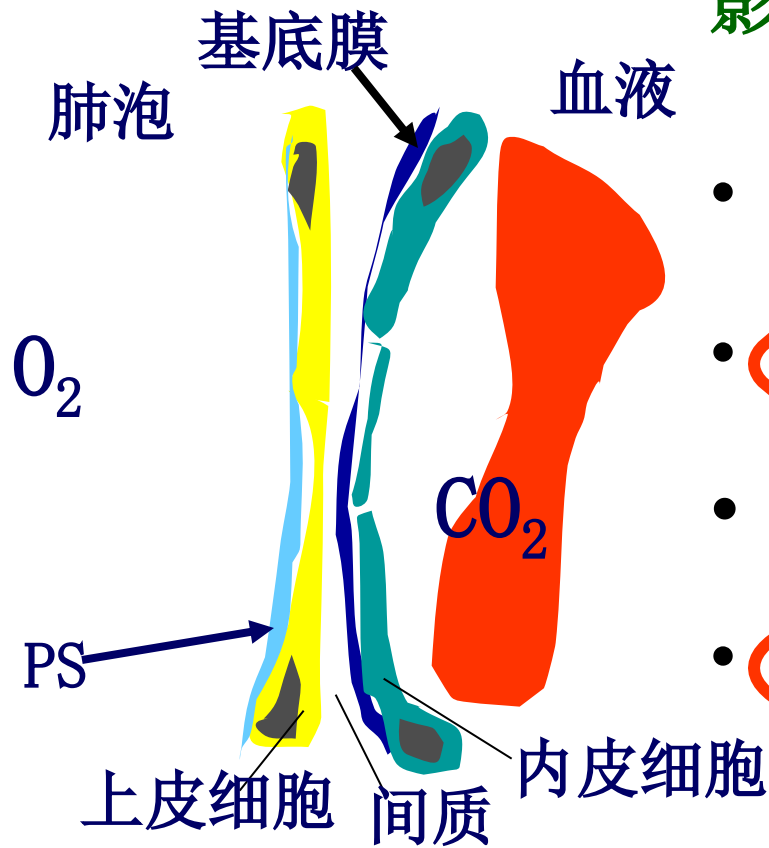


肺泡通气不足发生原因



2. 弥散障碍

影响弥散过程的因素



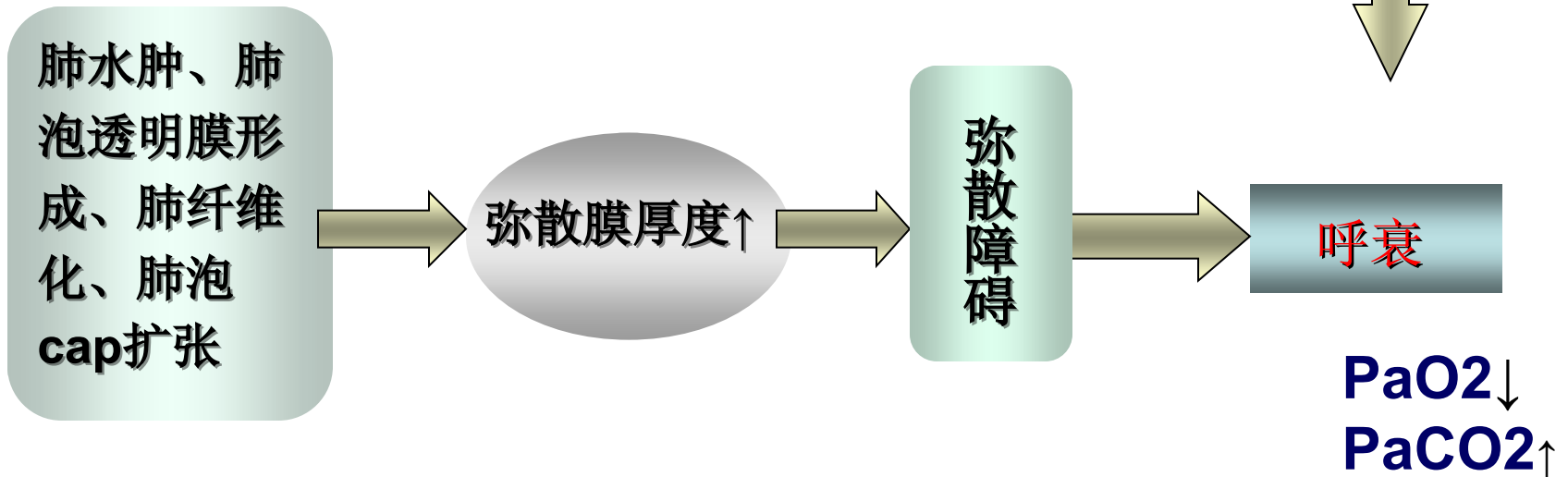
- 肺泡膜两侧气体分压差
- 呼吸膜面积与厚度
- 气体的弥散能力（分子量和溶解度）
- 血液与肺泡的接触时间

弥散障碍的原因

■肺泡膜面积减少 (Reduction of diffusion membrane area)

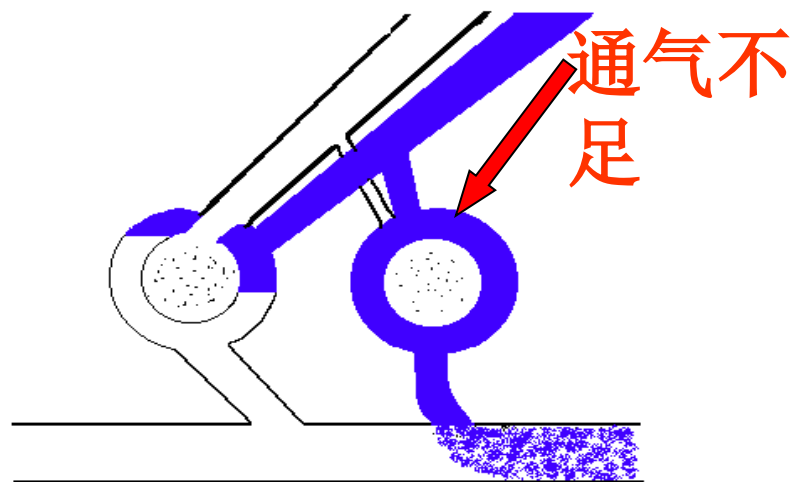
肺实变、肺不张、肺叶切 → 肺泡膜面积↓ → 气体弥散障碍
(面积膜破坏 > 1/2)

■肺泡膜厚度增加 (Increase of diffusion membrane thickness)



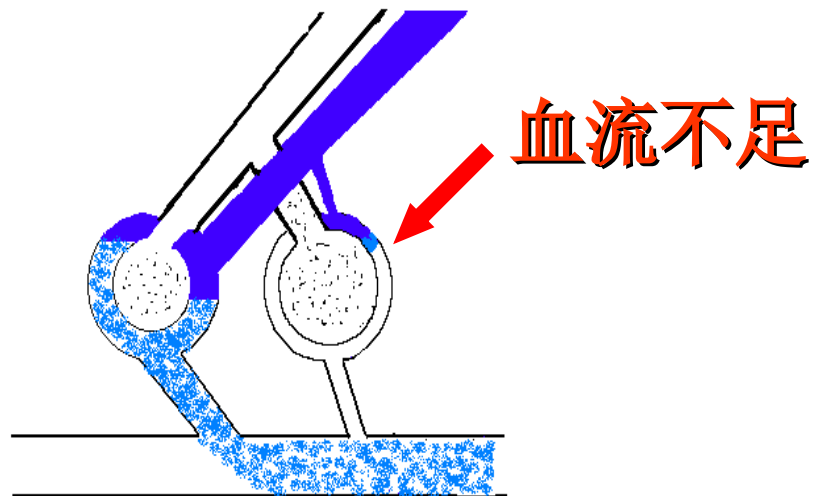
3.通气/血流 (V/Q)比例失调

- 维持正常气体 (O₂、CO₂)交换, 肺泡通气和血流灌注比例 (V/Q) 必须协调
- 正常 : $V_A \approx 4 \text{ L/min}$, $Q \approx 5 \text{ L/min}$,
 $V_A / Q = 0.8$
- 保持V/Q 0.8比例,肺可获得最大换气效率



$V/Q < 0.8$

(相当于A-V分流)



$V/Q > 0.8$

无效通气 (死腔通气)

V/Q比例失调

PaO₂ ↓

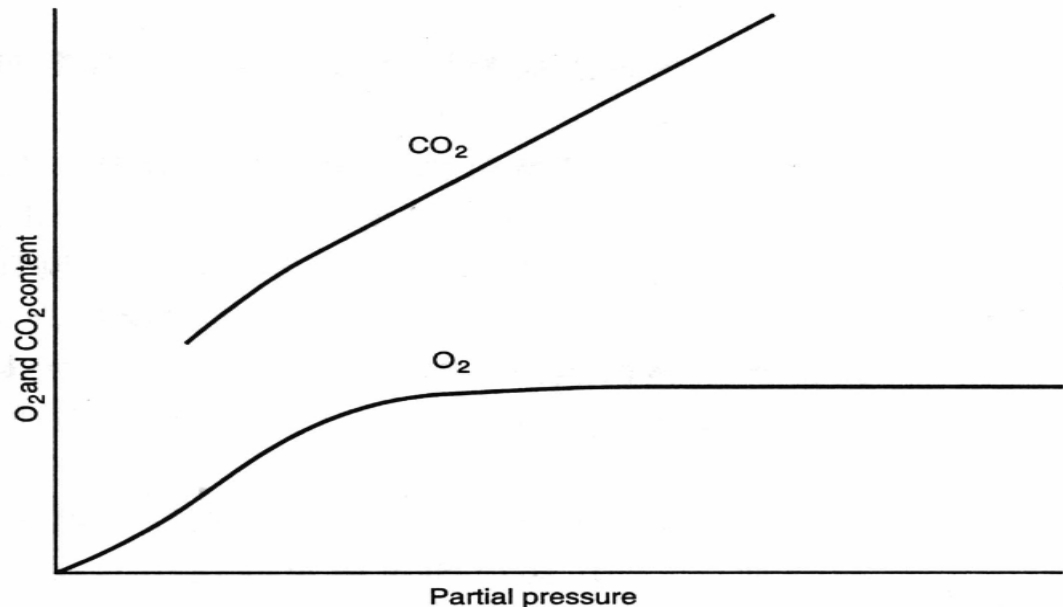
PaCO₂

N / ↓ / ↑

- **V/Q失调主要使PaO₂ ↓、而PaCO₂ ↑不明显，原因**

1.A.V.氧分压差（59mmHg）比CO₂分压差（5.9mmHg）大10倍.

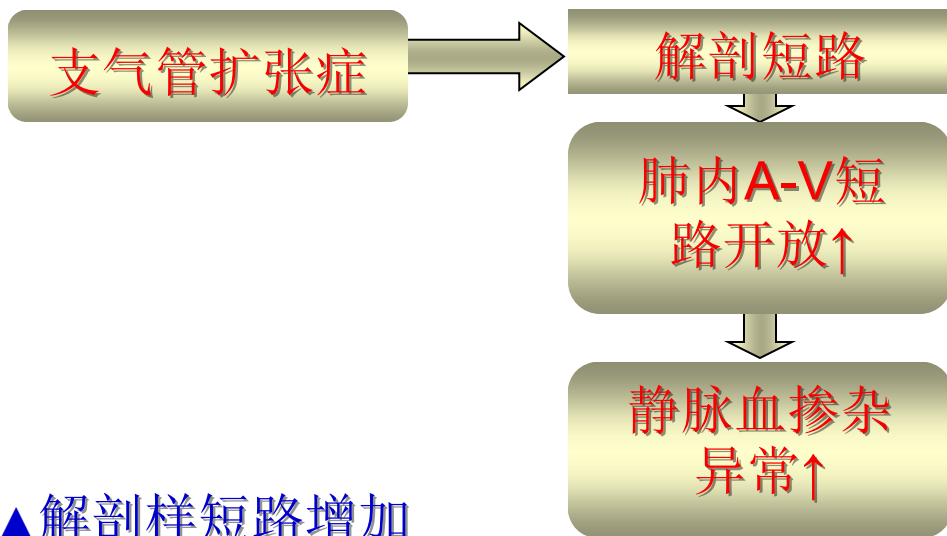
2.氧离曲线S形已达平台，无法多带O₂，而CO₂解离曲线呈直线.



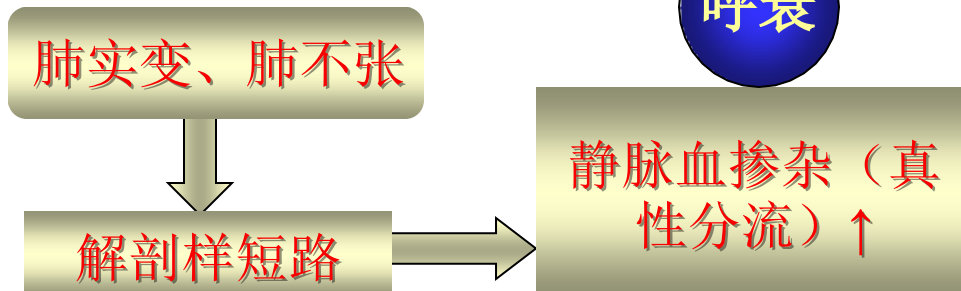
4.肺内动-静脉解剖分流增加

解剖分流 —— 肺内有一部分完全未经气体交换的静脉血经支气管静脉和极少的肺内动脉—静脉吻合支直接流回肺静脉。

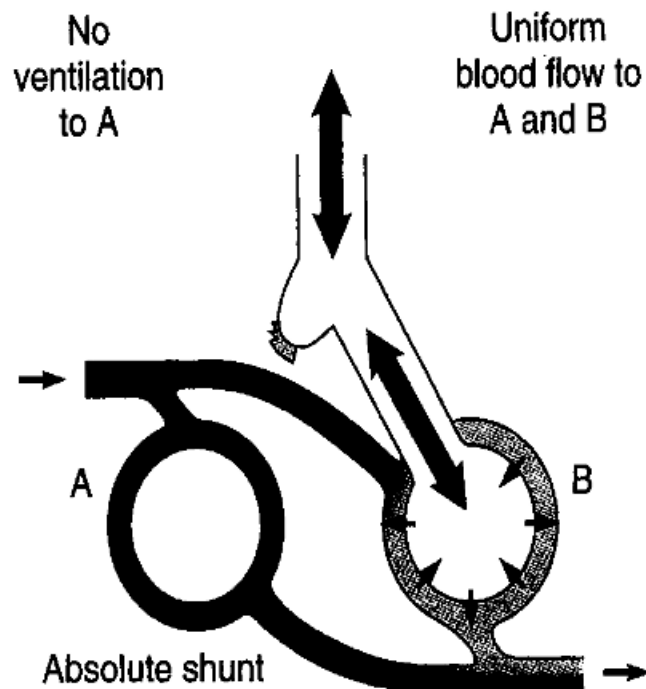
▲解剖短路增加



▲解剖样短路增加



呼衰



通气血流比例失调的特例 ($V/Q=0$)

5. 氧耗量增加

发热、寒战、呼吸困难和抽搐等增加耗氧量，造成低氧血症。

肺通气功能障碍

限制性通气不足

阻塞性通气不足

$PaO_2 \downarrow$ $PaCO_2$ $N_2 \downarrow/\uparrow$

弥散障碍

肺换气功能障碍

V/Q比例失调

解剖分流 \uparrow

低氧血症和高碳酸血症对机体的影响

1. 对中枢神经系统的影响
2. 对循环系统影响
3. 对呼吸系统影响
4. 对消化系统和肾功能的影响
 - 胃、肝、肾
5. 对酸碱平衡和电解质的影响
 - 酸中毒
 - 高钾/低钾、低钠、低氯

1. 对中枢神经系统（CNS）的影响

（1）缺氧对CNS的影响

- $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$: 注意力不集中、智力和视力轻度减退;
- $\text{PaO}_2 40\text{-}50\text{mmHg}$: 一系列神经系统症状
- $\text{PaO}_2 < 30\text{mmHg}$: 神志丧失乃至昏迷
- $\text{PaO}_2 < 20\text{mmHg}$: 数分钟可造成神经细胞不可逆性损伤。

缺O₂对CNS的影响取决于缺O₂的程度和速度。

1. 对中枢神经系统（CNS）的影响

(2) CO₂潴留对CNS的影响

- 轻度CO₂潴留 → 间接兴奋大脑皮质 → 兴奋症状
(失眠、精神兴奋、烦躁不安)
- PaCO₂ > 80mmHg → 脑细胞兴奋↓、抑制皮质活动
言语不清、扑翼样震颤、精神错乱、嗜睡、抽搐、呼吸(一)

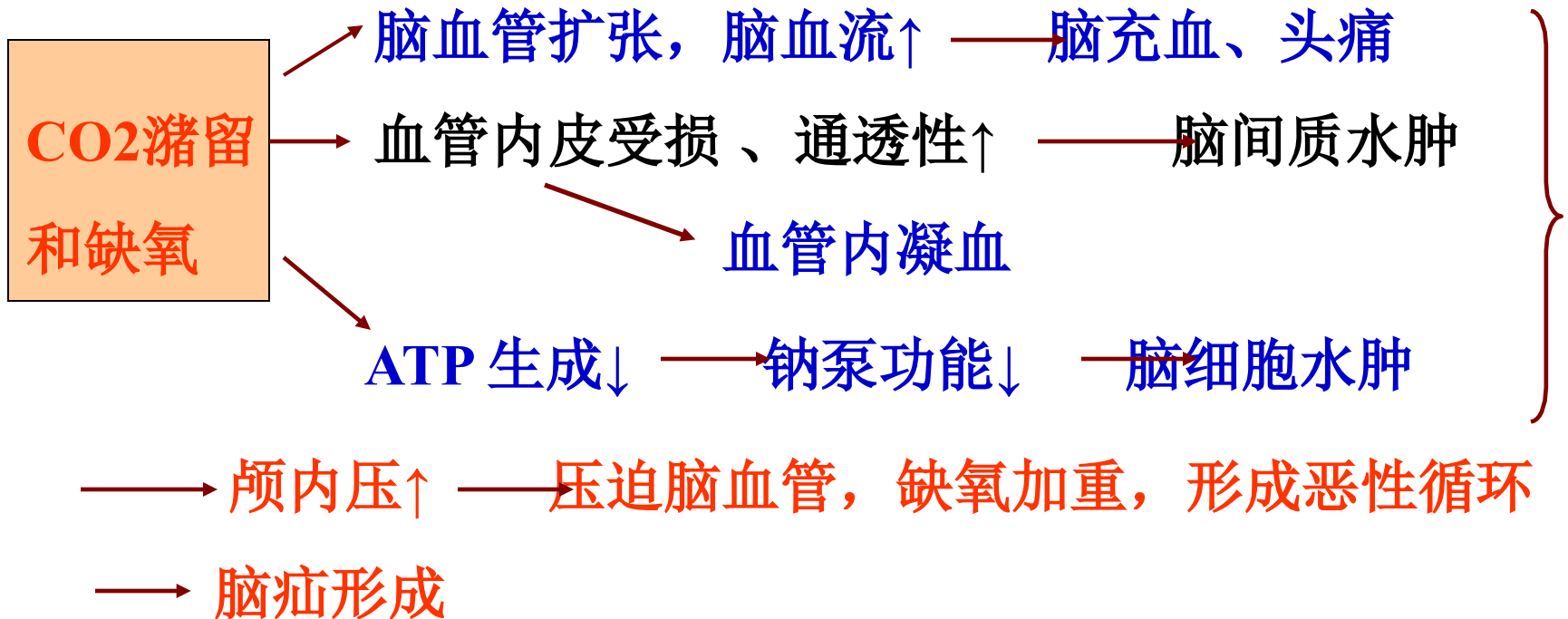
二氧化碳麻醉

特点：先兴奋后抑制

肺性脑病：缺氧和CO₂潴留导致的神经精神障碍症候群。

1. 对中枢神经系统（CNS）的影响

(3) 对脑血管的损害

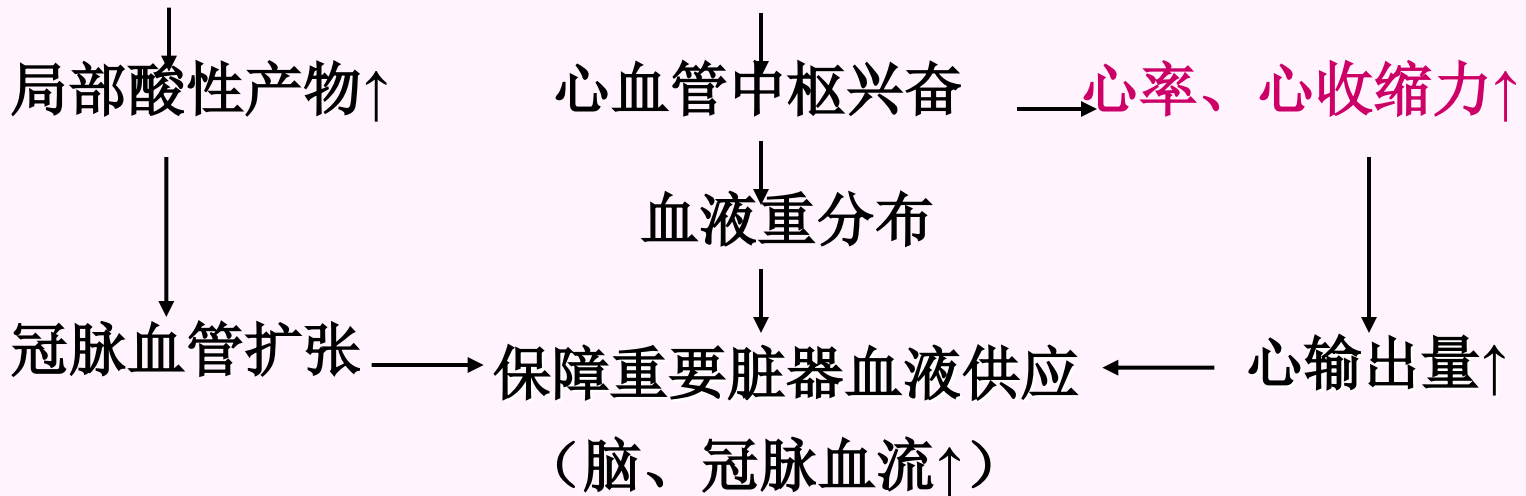


2.对循环系统的影响

■代偿性反应(Compensatory reaction)

$\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$, PaCO_2 轻中度升高 \longrightarrow 心血管中枢 (+)

轻、中度低氧血症和高碳酸血症（协同作用）



2.对循环系统的影响

■ 损伤性变化 (Injurious changes)

$\text{PaO}_2 < 40 \text{ mmHg}$, $\text{PaCO}_2 > 80 \text{ mmHg}$ \longrightarrow 心血管中枢 (-)

严重缺氧和 CO_2 潴留 \longrightarrow 心、血管中枢和心脏活动 (-)

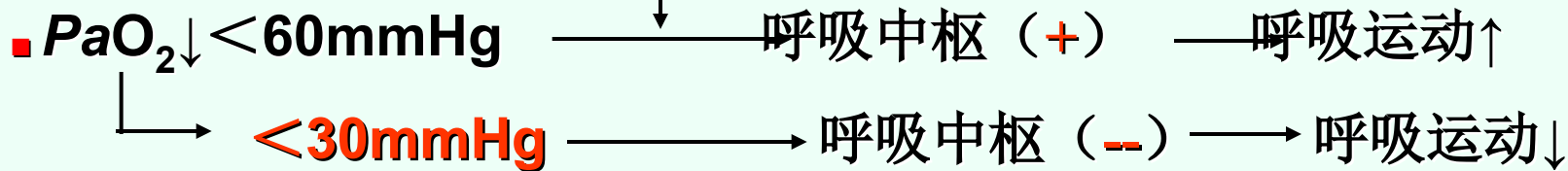
血压 \downarrow 、血管扩张、心收缩力 \downarrow 、心律失常

\downarrow
心输出量 \downarrow

肺血管收缩 \longrightarrow 肺动脉高压 \longrightarrow 右心后负荷 \uparrow \longrightarrow **心衰**

3. 对呼吸系统影响

外周化学感受器

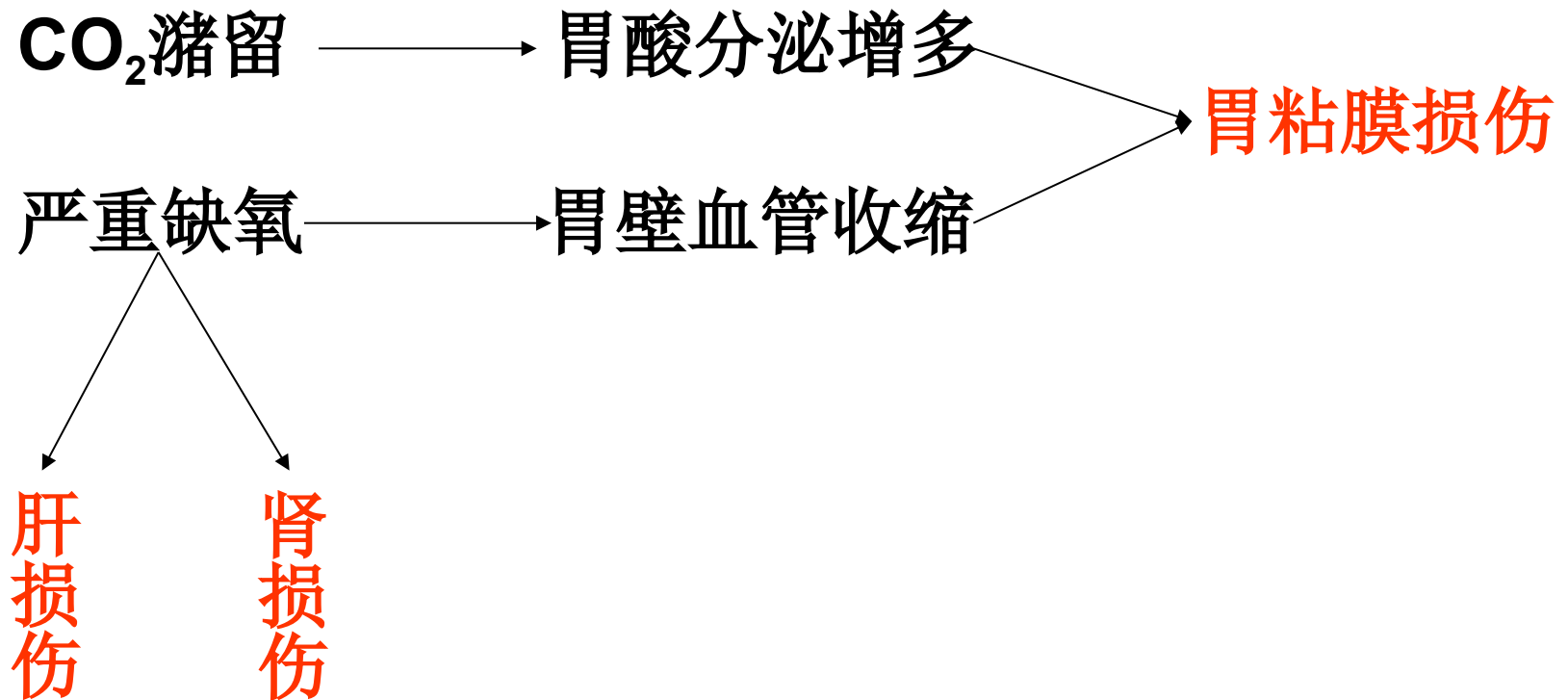


中枢化学感受器

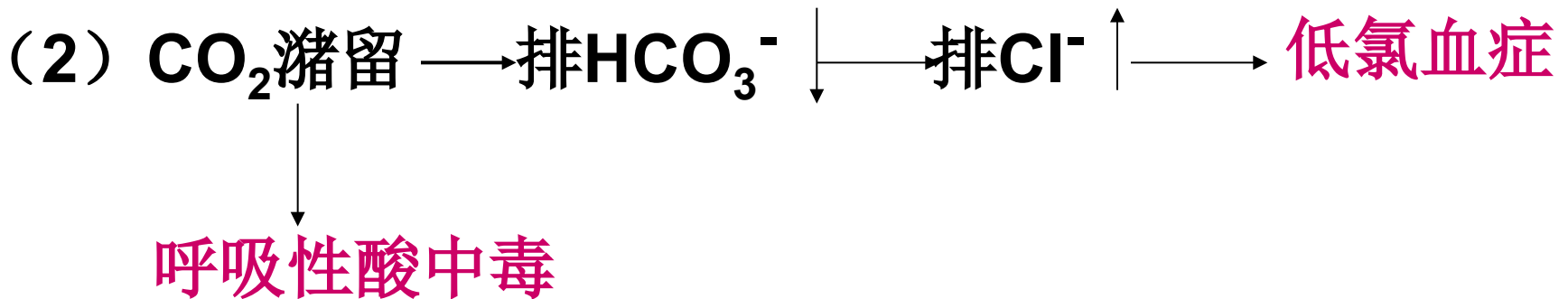
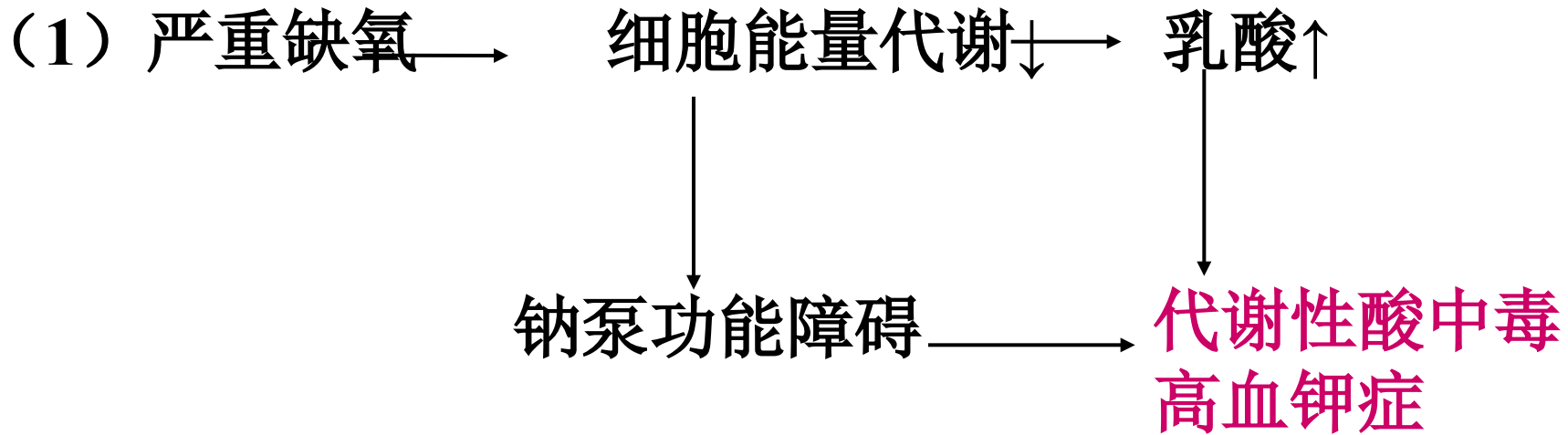


特点：缺O₂加重，呼吸中枢：反射性兴奋-直接抑制
CO₂浓度增加，呼吸中枢：兴奋-抑制-麻醉

4.对消化系统和肾功能的影响



5.对体液平衡的影响



分类

1、按动脉血气分析：

● PaO₂<60mmHg 呼衰

➤ I 型：仅缺氧，无CO₂潴留

(PaO₂<60mmHg, PaCO₂降低或正常)

➤ II 型：既有缺氧,又有CO₂潴留

(PaO₂<60mmHg, PaCO₂>50mmHg)

2、按病程：急性呼衰、慢性呼衰

3、按发病机制：泵衰竭、肺衰竭

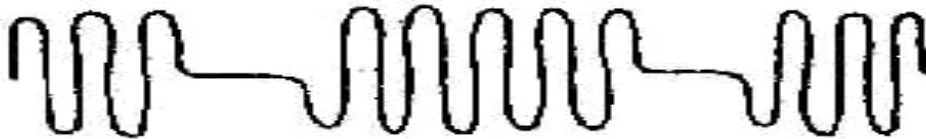
临床表现

1. 呼吸困难 ----呼吸衰竭最早、最突出的症状

- 呼吸不畅、费劲、辅助呼吸肌参与呼吸，点头或抬肩呼吸、呼气延长
- 呼吸频率、节律、幅度改变，严重者呼吸浅快，CO₂麻醉时呼吸变浅、变慢，出现潮式呼吸、间停或抽泣样呼吸



潮式呼吸



间歇呼吸

临床表现

2. 发绀——缺氧的典型表现

- 皮肤、粘膜紫绀,以口唇、指甲明显
- 发绀程度与血中还原血红蛋白含量相关



临床表现

3. 精神-神经症状

- 急性呼衰：精神错乱、狂躁、昏迷、抽搐等
- 慢性呼衰：（肺性脑病）

早期 — 兴奋

烦躁不安、睡眠倒错、昼夜颠倒、谵妄、记忆力及判断力障碍、头痛等

后期 — 抑制 表情淡漠、反应迟钝、神志恍惚、无意识动作、扑翼样震颤、间歇抽搐、昏睡、昏迷

临床表现

（四）循环系统症状

早期——心动过速、脉搏洪大、血压升高、皮肤潮红、温暖多汗

后期——心动过缓、心律失常（早搏、室颤）、脉搏缓弱、血压下降、皮肤苍白紫绀、冷感

并发肺心病——右心衰表现

脑血管扩张——搏动性头痛

身体状况-症状

(五) 消化和泌尿系统表现

应激性溃疡、肝肾功能损害等

实验室检查

1. 动脉血气分析
2. 血常规、肝肾功能、电解质检查
3. 影像学检查

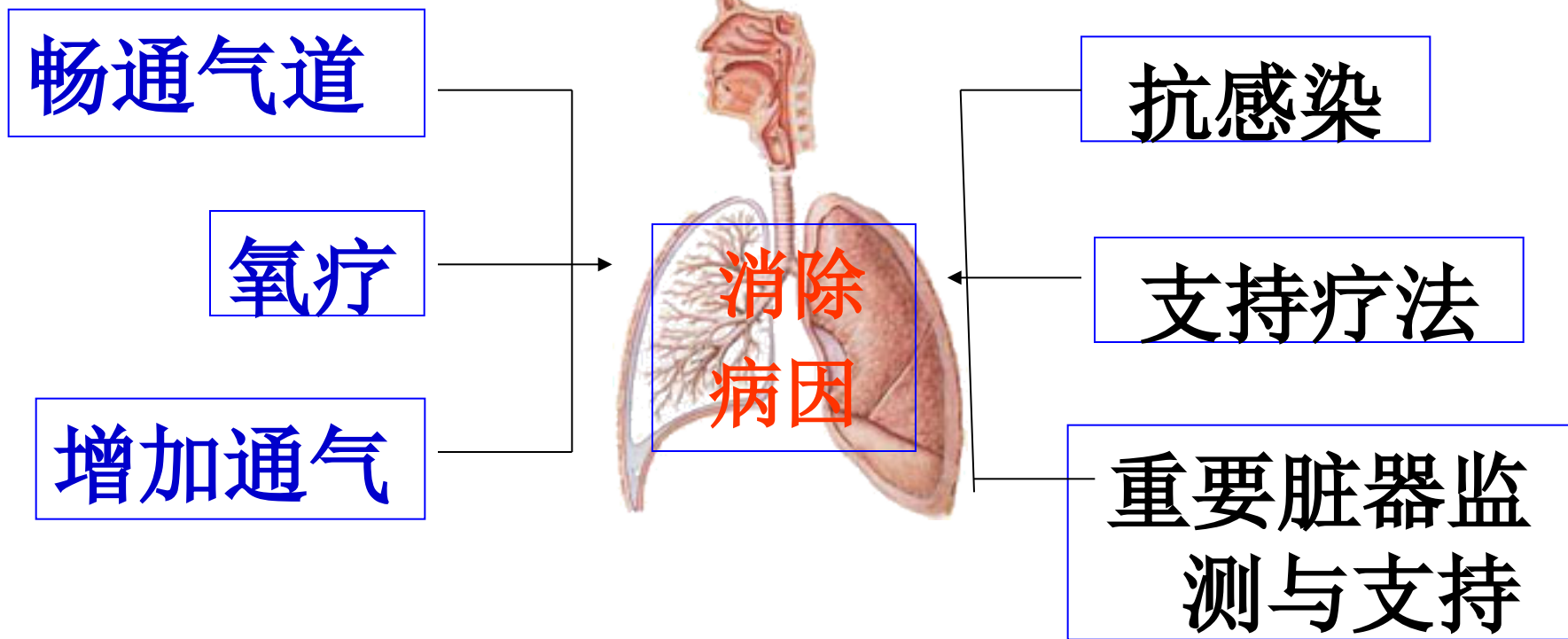


诊断要点

- n 有导致呼吸衰竭的病因或诱因
- n 低氧血症和高碳酸血症的临床表现
- n 血气分析：

$\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ 伴或不伴 $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$

治疗要点



治疗要点——保持呼吸道通畅

建立通畅气道是纠正缺氧和CO₂潴留最重要的措施

- **排除气道分泌物** — 祛痰剂（NH₄Cl、必嗽平或安溴索）、湿化气道（雾化吸入）、人工排痰（翻身、拍背、导管吸痰）
- **舒张支气管** — 茶碱、β₂激动剂（舒喘宁、博利康尼）、抗M胆碱药（异丙托溴铵）
- **建立人工气道** — 气管插管、气管切开抽吸痰液

治疗要点——氧疗

不同~~类型~~呼衰给氧指征和给氧方法不同

原则：

- II型呼衰——低浓度持续吸氧
- I型呼衰——高浓度吸氧

治疗要点——增加通气量、减少 CO₂潴留

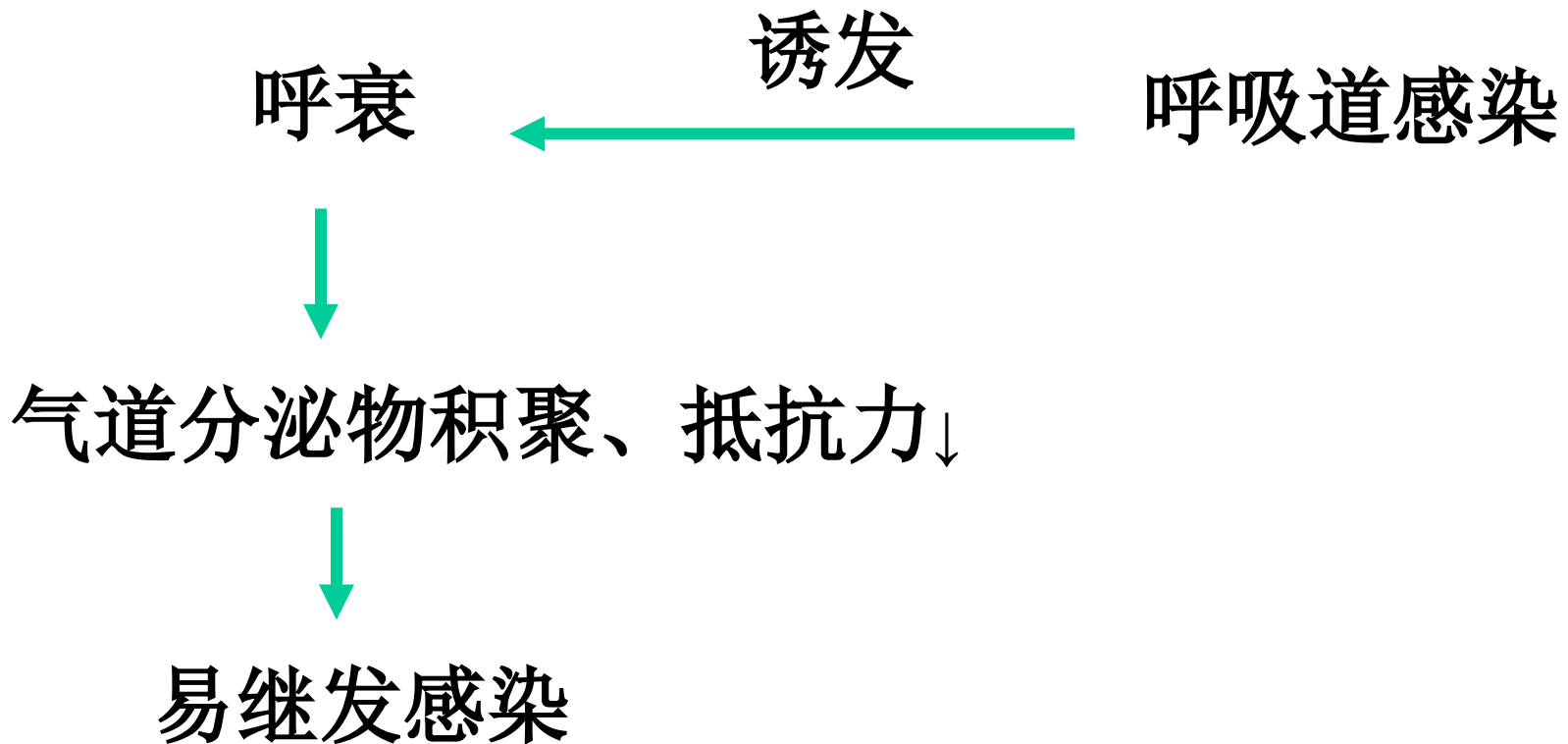
1.呼吸兴奋剂兴奋呼吸中枢 — 呼吸加深加快 — 通气量↑，促进病人清醒 —— 利于咳嗽、排痰

- 注意：必须保持气道通畅

2.机械通气

治疗要点——控制感染

使用敏感抗生素



治疗要点——支持疗法

1.呼酸：

- 加强通气，排出CO₂
- 当PH<7.20，酌情少量补碱

2.呼酸+代酸：

- 适当补碱，使PH>7.25即可，配合加强通气措施

治疗要点——支持治疗

呼衰 → 能量消耗 ↑

呼衰易合并
营养不良 → 免疫力 ↓ → 感染不易控制

呼衰易合并
营养不良 → 呼吸肌无力 → 泵衰竭

高蛋白（15-20%）、高脂肪（30-35%）、
低碳水化合物（45-50%）

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/896031041150010215>