

慢性呼吸衰竭 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文
https://www.100test.com/kao_ti2020/302/2021_2022__E6_85_A2_E6_80_A7_E5_91_BC_E5_c22_302164.htm 名称慢性呼吸衰竭所属科室呼吸内科病因 慢性呼吸衰竭常为支气管-肺疾患所引起，如慢性阻塞性肺病、重症肺结核、肺间质性纤维化、尘肺等。胸廓病变和胸部手术、外伤、广泛胸膜增厚、胸廓畸形亦可导致慢性呼吸衰竭。病理一、缺O₂和CO₂潴留的发病机制（一）通气不足在静息呼吸空气时，总肺泡通气量约为4L/min，才能维持正常的肺泡氧和二氧化碳分压。肺泡通气量减少，肺泡氧分压下降，二氧化碳分压上升。呼吸空气条件下（吸入氧浓度为20.93%，二氧化碳接近零），肺泡氧和二氧化碳分压与肺泡通气量的关系。（二）通气/血流比例失调肺泡的通气与灌注四周毛细血管血流的比例必须协调，才能保证有效的气体交换。正常每分钟肺泡通气量（V_A）4L，肺毛细血管血流量（Q）5L，两者之比为0.8。如肺泡通气量在比率上大于血流量（>0.8）。则形成生理死腔增加，即为无效腔效应；肺泡通气量在比率上小于血流量（<0.8），使肺动脉的混合静脉血未经充分氧合进入肺静脉，则形成动静脉样分流（图2-6-2）。通气/血流比例失调，产生缺O₂，而无CO₂潴留。此因混合静脉血与动脉血的氧分压差要比CO₂分压差大得多，前者为7.98kPa，而后者仅0.79kPa，相差10倍。故可藉健全的肺泡过度通气，排出较多的CO₂，以代偿通气不足肺泡潴留的CO₂，甚至可排出更多的CO₂，发生呼吸性碱中毒。由于血红蛋白氧离解曲线的特性，正常肺泡毛细血管血氧饱和度已处于平坦段，即使增加通气量，吸空气时，肺泡氧分压虽有所增加，但血氧饱和度上升甚少，因此藉

健全的通气过度的肺泡不能代偿通气不足的肺泡所致的摄氧不足，因而发生缺O₂。通气 > 血流 正常血流 > 通气（死腔效应）（有效换气）（静动脉分流效应）（三）肺动-静脉样分流 由于肺部病变如肺泡萎陷、肺不张、肺水肿和肺炎实变均可引起肺动脉样分流增加，使静脉血没有接触肺泡气进行气体交换的机会。因此，提高吸氧浓度并不能提高动脉血氧分压。分流量越大，吸氧后提高动脉血的氧分压效果越差，如分流量超过30%以上，吸氧对氧分压的影响有限。（四）弥散障碍 氧弥散能力仅为二氧化碳的1 / 20，故在弥散障碍时，产生单纯缺氧。（五）氧耗量 氧耗量增加是加重缺O₂的原因之一，发热、寒战、呼吸困难和抽搐均将增加氧耗量。寒战耗氧量可达500ml/min，严重哮喘，随着呼吸功的增加，氧耗量可为正常的十几倍。氧耗量增加，肺泡氧分压下降，正常人藉助增加通气量以防止缺氧。图2-6-3表示呼吸空气时，氧耗量的变化对肺泡氧分压和肺泡通气量关系的影响。图中各条曲线与虚线相交之点为不同氧耗量时，维持正常肺泡氧分压所需的肺泡通气量，随着氧耗量的增加，亦相应明显增加，每分钟氧耗量分别为200ml、400ml、800ml时，肺泡通气量分别达3L、6L、12L。从图中每条曲线前段陡直，后段平坦的特点亦能看出，氧耗量增加的通气功能障碍的患者，肺泡氧分压不能提高，缺氧亦难缓解。

二、缺O₂、CO₂潴留对机体的影响

（一）对中枢神经的影响 脑组织耗氧量约占全身耗量的1/5 - 1/4。中枢皮质神经原细胞对缺氧最为敏感，缺O₂的程度和发生的急缓对中枢神经产次价高生不同的影响。如忽然中断供O₂，改吸纯氮20秒钟可出现深昏迷和全身抽搐。逐渐降低吸O₂的浓度，症状出现缓慢，轻度缺O₂可引起

注重力不集中、智力减退、定向障碍；随缺O₂加重，动脉血氧分压(PaO₂)低于6.66kPa可致烦躁不安、神志恍惚、谵妄；低于3.99kPa时，会使神志丧失，乃至昏迷；低于2.66kPa则会发生不可逆转的脑细胞损伤。CO₂潴留使脑脊液氢离子浓度增加，影响脑细胞代谢，降低脑细胞兴奋性，抑制皮质活动；随着CO₂的增加，对皮质下层刺激加强，引起皮质兴奋；若CO₂继续升高，皮质下层受抑制，使中枢神经处于麻醉状态。在出现麻醉前的患者，往往有失眠、精神兴奋、烦躁不安的先兆兴奋症状。缺O₂和CO₂潴留均会使脑血管扩张，血流阻力减小，血流量增加以代偿之。严重缺O₂会发生脑细胞内水肿，血管通透性增加，引起脑间质水肿，导致颅内压增高，挤压脑组织，压迫血管，进而加重脑组织缺O₂，形成恶性循环。

（二）对心脏、循环的影响 缺O₂可刺激心脏，使心率加快和心搏量增加，血压上升。冠状动脉血流量在缺O₂时明显增加，心脏的血流量远超过脑和其他脏器。心肌对缺O₂十分敏感，早期轻度缺O₂即在心电图上显示出现，急性严重缺O₂可导致心室颤抖或心脏骤停。缺O₂和CO₂潴留均能引起肺动脉小血管收缩而增加肺循环阻力，导致肺动脉高压和增加右心负担。吸入气中CO₂浓度增加，可使心率加快，心搏量增加，使脑、冠状血管舒张，皮下浅表毛细血管和静脉扩张，而使脾和肌肉的血管收缩，再加心搏量增加，故血压仍升高。

（三）对呼吸影响 缺O₂对呼吸的影响远较CO₂潴留的影响为小。缺O₂主要通过颈动脉窦和主动脉体化学感受器的反射作用刺激通气，如缺O₂程度缓慢加重，这种反射迟钝。CO₂是强有力的呼吸中枢兴奋剂，吸入CO₂浓度增加，通气量成倍增加，急性CO₂潴留出现深大快速的呼吸；但当

吸入超过12%CO₂浓度时，通气量不再增加，呼吸中枢处于被抑制状态。而慢性高碳酸血症，并无通气量相应增加，反而有所下降，这与呼吸中枢反应性迟钝、通过肾脏对碳酸氢盐再吸收和H⁺排出，使血pH值无明显下降，还与患者气阻力增加、肺组织损害严重，胸廓运动的通气功能减退有关。

（四）对肝、肾和造血系统的影响 缺O₂可直接或间接损害肝使谷丙转氨酶上升，但随着缺O₂的纠正，肝功能逐渐恢复正常。动脉血氧降低时，肾血流量、肾小球滤过量、尿排出量和钠的排出量均有增加；但当PaO₂ < 5.3kPa时，肾血流量减少，肾功能受到抑制。组织低氧分压可增加红细胞生成素促使红细胞增生。肾脏和肝脏产生一种酶，将血液中非活性红细胞生成素的前身物质激活成生成素，刺激骨髓引起继发性红细胞增多。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。轻度CO₂潴留会扩张肾血管，增加肾血流量，尿量增加；当PaCO₂超过8.64kPa，血pH明显下降，则肾血管痉挛，血流减少，HCO₃⁻和Na⁺再吸收增加，尿量减少。

（五）对酸碱平衡和电解质的影响 严重缺O₂可抑制细胞能量代谢的中间过程，如三羧酸循环、氧化磷酸化作用和有关酶的活动。这不但降低产生能量效率，还因产生乳酸和无机磷引起代谢性酸中毒。由于能量不足，体内离子转运的钠泵遭损害，使细胞内钾离子转移至血液，而Na⁺和H⁺进入细胞内，造成细胞内酸中毒和高钾血症。代谢性酸中毒产生的固定酸与缓冲系统中碳酸氢盐起作用，产生碳酸，使组织二氧化碳分压增高。PH值取决于碳酸氢盐与碳酸的比值，前者靠肾脏调节（1 - 3天），而碳酸调节靠肺（数小时）。健康人天天由肺排出碳酸达15000mmol之多，故急

性呼衰CO₂潴留对pH影响十分迅速，往往与代谢性酸中毒同时存在时，因严重酸中毒引起血压下降，心律失常，乃至心脏停搏。而慢性呼衰因CO₂潴留发展缓慢，肾减少碳酸氢排出，不致使pH明显降低。因血中主要阴离子HCO₃⁻和Cl⁻之和为一常数，当HCO₃⁻增加，则Cl⁻相应降低，产生低氯血症。临床表现除引起慢性呼吸衰竭的原发症状外，主要是缺O₂和CO₂潴留所致的多脏器功能紊乱的表现。

一、呼吸困难表现在频率、节律和幅度的改变。如中枢性呼衰呈潮式、间歇或抽泣样呼吸；慢阻肺是由慢而较深的呼吸转为浅快呼吸，辅助呼吸肌活动加强，呈点头或提肩呼吸。中枢神经药物中毒表现为呼吸匀缓、昏睡；严重肺心病并发呼衰二氧化碳麻醉时，则出现浅慢呼吸。

二、紫绀是缺O₂的典型症状。当动脉血氧饱和度低于85%时，可在血流量较大的口唇指甲出现紫绀；另应注重红细胞增多者紫绀更明显，贫血者则紫绀不明显或不出现；严重休克末梢循环差的患者，即使动脉血氧分压尚正常，也可出现紫绀。紫绀还受皮肤色素及心功能的影响。

三、精神神经症状急性呼衰的精神症状较慢性为明显，急性缺O₂可出现精神错乱、烦躁、昏迷、抽搐等症状。慢性缺O₂多有智力或定向功能障碍。CO₂潴留出现中枢抑制之前的兴奋症状，如失眠、烦躁、躁动，但此时切忌用镇静或安眠药，以免加重CO₂潴留，发生肺性脑病，表现为神志淡漠、肌肉震颤、间歇抽搐、昏睡、甚至昏迷等。pH代偿，尚能进行日常个人生活活动，急性CO₂潴留，pH < 7.3时，会出现精神症状。严重CO₂潴留可出现腱反射减弱或消失，锥体束征阳性等。

四、血液循环系统症状严重缺O₂和CO₂潴留引起肺动脉高压，可发生右心衰竭，伴有体循环

淤血体征。CO₂潴留使外周体表静脉充盈、皮肤红润、湿暖多汗、血压升高、心搏量增多而致脉搏洪大；因脑血管扩张，产生搏动性头痛。晚期由于严重缺O₂、酸中毒引起心肌损害，出现四肢循环衰竭、血压下降、心律失常、心跳停搏。

五、消化和泌尿系统症状 严重呼衰对肝、肾功能都有影响，如谷丙转氨酶与非蛋白氮升高、蛋白尿、尿中出现红细胞和管型。常因胃肠道粘膜充血水肿、糜烂渗血，或应激性溃疡引起上消化道出血。以上这些症状均可随缺O₂和CO₂潴留的纠正而消失。

检查 一、动脉血氧分压（PaO₂）：PaO₂小于8kPa(60mmHg)作为呼衰的诊断指标。 二、动脉血氧饱和度（SaO₂）：在重症呼衰抢救时，用脉搏血氧饱和度测定仪来帮助评价缺O₂程度。 三、动脉血氧含量（CaO₂）。 四、动脉血二氧化碳分压：PaCO₂gt.8kPa(60mmHg)以上，曲线处平坦段，血氧饱和度在90%以上，PaO₂改变5.3kPa(40mmHg)，而血氧饱和度变化很少，说明氧分压远较氧饱和度敏感；但当PaO₂times.SaO₂times.PaO₂。健康者CaO₂参照值为20ml%。混合静脉血血氧饱和度（SVO₂）为75%，其含氧量CVO₂为15ml%，则每100ml动脉血经组织后约有5ml氧供组织利用。血红蛋白减少，SaO₂低于正常，血氧含量仍可正常范围。 四、动脉血二氧化碳分压（PaCO₂）指血液中物理溶解的CO₂分子所产生的压力。正常PaCO₂为4.6kPa - 6kPa(35-45mmHg)，大于6kPa为通气不足，小于4.6kPa可能为通气过度。急性通气不足，PaCO₂gt.6.65kPa(50mmHg)作为呼衰诊断指标。 五、pH值 为血液中氢离子浓度的负对数值。正常范围为7.35-7.45，平均7.40。低于7.35为失代偿性酸中毒，高于7.45为失代偿性碱中毒，但不能说明是何种性质的酸碱中毒。临

床症状与pH的偏移有密切相关。六、碱过剩（BE）在38℃，CO₂分压5.32kPa（40mmHg），血氧饱和度100%条件下，将血液滴定至pH7.4所需的酸碱量。它是人体代谢性酸碱失衡的定量指标，加酸量为BE正值，系代谢性碱中毒；加碱量EB为负值，系代谢性酸中毒。正常范围在0beta.2兴奋剂扩张支气管，必要时可给予肾上腺皮质激素吸入缓解支气管痉挛；还可用纤支镜吸出分泌物。如经上述处理效果差，则采用经鼻气管插管或气管切开，建立人工气道。二、氧疗是通过提高肺泡内氧分压（PaO₂），增加O₂弥散能力，提高动脉血氧分压和血氧饱和度，增加可利用的氧。（一）缺氧不伴二氧化碳潴留的氧疗.氧疗对低肺泡通气、氧耗量增加，以及弥散功能障碍的患者可较好地纠正缺O₂；通气/血流比例失调的患者提高吸入氧浓度后，可增加通气不足肺泡氧分压，改善它四周毛细血管血液氧的摄入，使PaO₂有所增加。对弥漫性慢性肺间质性肺炎、间质性肺纤维化、肺间质水肿、肺泡细胞癌及癌性淋巴管炎的患者，主要表现为弥散损害、通气/血流比例失调所致的缺氧，并刺激颈动脉窦、主动脉体化学感受器引起通气过度，PaCO₂偏低，可给予吸较高氧浓度（35% - 45%），纠正缺O₂，通气随之改善。但晚期患者吸高浓度氧效果较差。对肺炎所致的实变、肺水肿和肺不张引起的通气/血流比例失调和肺内动脉分流性缺O₂，因氧疗并不能增加分流静脉血的氧合，如分流量小于20%，吸入高浓度氧（>50%）可纠正缺O₂；若超过30%，其疗效差，如长期吸入高浓度氧会引起氧中毒。（二）缺氧伴明显二氧化碳潴留的氧疗 其氧疗原则应给予低浓度（<35%）持续给氧，其原理如下。慢性呼吸衰竭失代偿者缺O₂伴CO₂潴留是通气

不足的后果，由於高碳酸血症的慢性呼吸衰患者，其呼吸中枢化学感受器对CO₂反应性差，呼吸的维持主要靠低O₂血症对颈动脉窦、主动脉体的化学感受器的驱动作用。若吸入高浓度氧，PaO₂迅速上升，使外周化学感受器失去低O₂血症的刺激，患者的呼吸变慢而浅，PaCO₂随之上升，严重时可陷入CO₂麻醉状态，这种神志改变往往与PaCO₂上升的速度有关；吸入高浓度的O₂解除低O₂性肺血管收缩，使高肺泡通气与血流比（VA / QA）的肺单位中的血流向低VA / QA比肺单位，加重通气与血流比例失调，引起生理死腔与潮气量之比（VD / VT）的增加，从而使肺泡通气量减少，PaCO₂进一步升高；根据血红蛋白氧离解曲线的特性，在严重缺O₂时，PaO₂与SaO₂的关系处于氧离解曲线的陡直段，PaO₂稍有升高，SaO₂便有较多的增加，但仍有缺O₂，能刺激化学感受器，减少对通气的影响；低浓度O₂疗能纠正低肺泡通气量（VA）的肺泡氧分压（PaO₂），此与吸入不同氧浓度时肺泡氧分压与肺泡通气量的关系曲线，都有前段陡直，后段平坦的特点，见图2-6-4。当吸入氧浓度在30%以上时，虽肺泡通气量低于1.5L/min，肺泡氧分压保持在10.67kPa（80mmHg），而肺泡二氧化碳分压（PaCO₂）将超过13.3kPa（100mmHg）。一般吸入低浓度O₂，PaCO₂上升不超过17 / 21，即PaO₂上升2.8kPa(21mmHg)，则PaCO₂上升不超过2.26kPa(17mmHg)。

（三）氧疗的方法 常用的氧疗为鼻导管或鼻塞吸氧，吸入氧浓度（FIO₂）与吸入氧流量大致呈如下关系： $FIO_2 = 21 + 4rarr.NaAC + H_2O + CO_2$ ）。此时应提高通气量以纠正CO₂潴留，并治疗代谢性酸中毒的病因。（三）呼吸性酸中毒合并代谢性碱中毒 在慢性呼吸性酸中毒的治疗过程中，常由於

应用机械通气，使CO₂排出太快；补充碱性药物过量；应用糖皮质激素、利尿剂，以致排钾增多；或者因为纠正酸中毒，钾离子向细胞内转移，产生低钾血症。呕吐或利尿剂使血氯降低，亦可产生代谢性碱中毒，pH偏高，BE为正值。治疗时应防止以上发生碱中毒的医源性因素和避免CO₂排出过快，并给予适量氯化钾，以缓解碱中毒，一旦发生应及时处理。

（四）呼吸性碱中毒 此为无呼吸系统疾病的患者，发生心跳呼吸停止使用机械通气，因通气过度排出CO₂过多所致的呼吸性碱中毒。

（五）呼吸性碱中毒合并代谢性碱中毒 系慢性呼衰患者机械通气，在短期内排出过多CO₂，且低于正常值；又因肾代偿，机体碳酸氢盐绝对量增多所致。还可因处理不当，呼衰患者在呼吸性和代谢性酸中毒基础上，又因低钾、低氯引起代碱的三重酸碱平衡失调。

五、合理使用利尿剂 呼衰时，因肺间质、肺泡、以及细支气管支气管粘膜水肿引起肺泡萎陷、肺不张而影响换气功能，又因呼衰时体内醛固酮增加和机械通气的使用增加抗利尿激素增多所致的水钠潴留。所以在呼衰心力衰竭时，试用呋塞米（furosemide）10 - 20mg后，如有血氧饱和度上升，证实有使用利尿剂的指征。不过一定要在电解质无紊乱的情况时使用，并及时给以补充氯化钾、氯化钠（以消化道给药为主），以防发生碱中毒。

综上所述，在处理呼衰时，只要合理应用机械通气、给氧、利尿剂和碱剂，鼻饲和静脉补充营养和电解质，非凡在慢阻肺肺心病较长期很少进食、服用利尿剂的患者更要注重。所以呼衰的酸碱平衡失调和电解质紊乱是有原因可查的，亦是防治的。

六、抗感染治疗 呼吸道感染常诱发呼衰，又因分泌物的积滞使感染加重，尤在人工气道机械通气和免疫

功能低下的患者可反复发生感染，且不易控制感染。所以呼衰患者一定要在保持呼吸道引流通畅的条件下，根据痰菌培养及其药敏试验，选择有效的药物控制呼吸道感染。还必须指出，慢阻肺肺心病患者反复感染，且往往无发热，血白细胞不高等中毒症状，仅感气急加重、胃纳减退，如不及时处理，轻度感染也可导致失代偿性呼衰发生。

七、防治消化道出血 对严重缺O₂和CO₂潴留患者，应常规给予西咪替丁或雷尼替丁口服，以预防消化道出血。若出现大量呕血或柏油样大便，应输新鲜血，或胃内灌入去甲肾上腺素冰水。须静脉给H₂受体拮抗剂或奥美拉唑。防治消化道出血的要害在于纠正缺O₂和CO₂潴留。

八、休克 引起休克的原因繁多，如酸中毒和电解质紊乱、严重感染、消化道出血、血容量不足、心力衰竭，以及机械通气气道压力过高等，应针对病因采取相应措施。经治疗未见好转，应给予血管活性药如多巴胺、阿拉明等以维持血压。

九、营养支持 呼衰患者因摄入热量不足和呼吸功增加、发热等因素，导致能量消耗增加，机体处于负代谢。时间长，会降低机体免疫功能，感染不易控制，呼吸机疲惫，以致发生呼吸泵功能衰竭，使抢救失败或病程延长。故抢救时，常规给鼻饲高蛋白、高脂肪和低碳水化合物，以及多种维生素和微量元素的饮食，必要时作静脉高营养治疗，一般每日热量达14.6k/kg。

100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 www.100test.com