

急性呼吸衰竭 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文  
[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/307/2021\\_2022\\_\\_E6\\_80\\_A5\\_E6\\_80\\_A7\\_E5\\_91\\_BC\\_E5\\_c22\\_307444.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/307/2021_2022__E6_80_A5_E6_80_A7_E5_91_BC_E5_c22_307444.htm) 名称急性呼吸衰竭所属科室呼吸内科病因 急性呼吸衰竭是指原肺呼吸功能正常，因多种突发因素，如脑炎、脑外伤、电击、药物麻醉或中毒等直接或间接抑制呼吸中枢，或神经 - 肌肉疾患，如脊髓灰质炎、急性多发性神经根炎、重症肌无力等，均可影响通气不足，乃至呼吸停止，产生缺氧和二氧化碳潴留的急性呼吸衰竭。还可因急性物理刺激性气体吸入、严重创伤、休克、严重感染等引起肺组织损伤，发生渗透性肺水肿所致的成人呼吸窘迫综合征（ARDS），以急性换气功能障碍所致的严重低氧血症的呼吸衰竭，将介绍于第三节。有关急性呼吸衰竭时的病理生理、临床表现和诊断，可参见慢性呼吸衰竭节。本节阐述突发通气不足的救治。一、现场抢救 急性呼吸衰竭多忽然发生，应在现场及时采取抢救措施，防止和缓解严重缺氧、二氧化碳潴留和酸中毒，保护神经、循环、肾等重要脏器的功能。一般健康人体内存氧量约1.0L,平静时，每分钟氧耗量为200ml-250ml。一旦突发因素引起呼吸停止，机体能保持肺循环，仍能藉肺泡与混合静脉血的氧和二氧化碳分压差，继续进行气体交换，这称为弥散呼吸，它可为机体额外提供1.5-2min，使动脉血氧分压保持在脑组织产生不可逆转损伤水平之上。所以当呼吸停止，应立即在现场清理口腔分泌物，在呼吸道通畅条件下，作间歇口对口的人工呼吸。但操作者应注重，先作快速深呼气至残气位，再快速吸气至肺总量，即将气吹入患者口中，这样呼出气的氧浓度较高。如有条件作带气囊导管的口腔插管，可手控简易呼吸囊进行人工

通气。如发生心脏骤停，还应采取有效的体外心脏按摩等有关心肺复苏的抢救措施。随后再调用呼吸机进行合理的机械通气。

二、高浓度给氧在急性呼吸衰竭，如呼吸心跳骤停，因急性肺炎所致的肺实变、肺水肿和肺不张引起的通气/血流比例失调和肺内动静脉样分流所致的缺氧，均必须及时使用高浓度或纯氧以缓解缺氧进行抢救。但要注重吸氧浓度和持续时间，以避免高浓度氧会引起氧中毒。在正常情况下，大部分弥散到细胞内的氧，受线粒体细胞色素氧化酶的作用下还原成水的同时，约有2%的氧分子，在还原过程中形成氧自由基（包括超氧阴离子 $O_2^-$ 、过氧化氢 $H_2O_2$ 和羟自由基 $OH\cdot$ ），它们可氧化组织的蛋白质、脂质，损伤肺组织细胞。但它们可被机体的抗氧化系统，如过氧化歧化酶、过氧化氢酶、谷胱甘肽\*\*\*酶所清除。然而吸入纯氧或高浓度氧（ $>50\%$ ）后，氧自由基生成过程加快，其量超过组织抗氧化系统的清除能力，损伤肺毛细血管内皮和肺泡上皮，出现肺水肿、出血、透明膜形成。因肺泡内氮气被氧冲洗出，而 $O_2$ 和 $CO_2$ 被吸收，发生无气肺，导致换气严重损害的成人呼吸窘迫综合征，即谓氧中毒。其诊治见ARDS节。

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](http://www.100test.com)