

原发性肺泡低通气 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__E5_8E_9F_E5_8F_91_E6_80_A7_E8_c22_307852.htm 名称原发性肺泡低通气

所属科室呼吸内科病因 健康人的自主呼吸主要由化学感受器和呼吸中枢调节。肺泡通气减少后，动脉血PCO₂升高和pH降低可分别通过中枢和末梢化学感受器刺激呼吸中枢，增加呼吸驱动和肺泡通气，使其保持在狭窄的生理范围内。PAH患者存在呼吸调节系统缺陷，呼吸中枢对CO₂刺激的敏感性和反应性均降低，致使肺泡通气减少，持续存在高碳酸血症和低氧血症。临床表现 PAH可发生在任何年龄，但主要累及20~50岁男性。典型者呈隐袭发展，常在应用常规剂量镇静或麻醉药出现严重的呼吸抑制后才首次被发现。低通气达一定程度可出现睡眠紊乱，清晨头痛，疲惫和白天嗜睡，严重者可出现紫绀，红细胞增多、肺动脉高压和充血性心衰。尽管动脉血气分析提示严重的低氧和CO₂潴留，但少见呼吸困难，可能因为化学感受器和通气驱动受损。如不治疗，通常可在数月或数年内进行性加重，最终死亡。诊断 PAH诊断的要害性依据是没有呼吸肌力不足或通气机制受损时，患者存在慢性呼吸性酸中毒。由于患者能有意识地过度通气并将PaCO₂降至正常甚至更低水平，所以单次动脉血气分析不一定能揭示高碳酸血症，但可提示HCO₃⁻增加。实验室检查可发现，尽管呼吸力学和呼吸肌强度无异常，但对高CO₂和低氧刺激的通气反应可明显减弱或丧失。屏气时间可明显延长而没有任何呼吸困难感觉。尽管患者清醒时可保持节律性呼吸，但通气水平已低于正常，并且在睡眠时进一步恶化

，伴随着频繁的中枢性低通气或呼吸暂停。PAH应与其它继发于脑干或化学感受器病变的低通气相区别。此外，神经肌肉疾患，非凡是伴膈肌无力的病变常被误诊为PAH，临床检查可提供线索，并且伴有每分钟最大通气量，最大吸气压和最大呼气压降低。治疗一些PAH患者对茶碱、黄体酮等具有呼吸刺激作用的药物反应较好，然而大多数患者最终需要机械呼吸支持。植入性膈神经起搏及应用正压或负压机械呼吸辅助治疗可取得较好的长期疗效。大多数患者仅在睡眠时应用这些辅助呼吸措施即可解决问题。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