

呼吸衰竭_全身_症状库 PDF转换可能丢失图片或格式，建议
阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/608/2021_2022__E5_91_BC_E5_90_B8_E8_A1_B0_E7_c22_608774.htm 呼吸衰竭概述：呼吸

衰竭是由于各种原因引起的肺通气或换气功能严重障碍以致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呼吸衰竭是呼吸生理研究的重要部分是呼吸系统疾病死亡的重要原因也是呼吸衰竭监护室（RUCU）建立各种类型机械呼吸装置和呼吸生理功能仪器的应用使治疗取得显著疗效呼吸衰竭单靠临床难以确诊主要依靠动脉血气分析做诊断呼吸衰竭病因：一病因呼吸衰竭的病因从多任何能损呼吸功能的因素都可导致衰竭为便于临床工作将病因为以下三大类即呼吸道梗阻肺实质病变及呼吸泵异常 1呼吸道梗阻 本型根据发生部位又为两类：1.上呼吸道梗阻：上呼吸道指喉以上部分包括鼻咽喉三部分在整个呼吸解剖死腔中上呼吸道约占一半呼吸道阻力的45%来自鼻与咽上气道阻塞可导致阻塞性睡眠呼吸暂停综合征喉是发生梗阻的重要部位常见因有感染异物痉挛外伤肿瘤先天畸形等2.慢性阻塞性肺疾患：包括慢性支气管炎肺气肿及部分哮喘等气道阻塞不断进展成为老年人慢性呼吸衰竭的主要病因且常由于某些诱发因素的影响导致急性呼吸衰竭使病情加重 2肺实质病变 1.一般性肺实质疾患包括各种肺部感染肺炎肺水肿肺脓肿肺栓塞肺间质病变肺血管病及各种原因导致肺实质损伤2.急性呼吸窘迫综合征；包括新生儿呼吸窘迫综合征及成人型呼吸窘迫综合症 3.呼吸泵的异常 包括从呼吸中枢脊髓到呼吸中枢产生缺氧或二氧化碳潴留 甚至呼

吸骤停2.周围神经传导系统及呼吸肌疾患：急性感染性多发性神经根炎脊髓灰质炎肌萎缩侧索硬化症颈椎外伤重症肌无力进行性肌营养不良抗胆碱酯酶药物中毒低钾血症性麻痹等都可使胸廓扩张和收缩人失去动力削弱通气量引起呼吸衰竭

3.胸廓疾患：外伤手术创伤畸形或胸膜粘连增厚大量胸腔积液气胸等影响胸廓活动和肺脏扩张导致肺泡通气减少和（或）吸入气体分布不匀减损通气和换气功能

二分类 按临床表现呼吸衰竭分为急性和慢性两个类型

1急性呼吸衰竭 是指原来肺功能正常由于突发原因；如溺水电击外伤药物中毒或理化刺激以及急性呼吸窘迫综合征等使呼吸功能突然衰竭的临床表现急性的完全窒息或呼吸停止时患者主要死于缺氧若呼吸并未停止只是通气不足则主要危险并不在缺氧而在二氧化碳潴留及因此产生的严重酸中毒急性呼吸衰竭病程的长短视原发病而定若原发病能治愈则应用现代的呼吸衰竭抢救技术能使大多数患者获救关键在于防止抢救过程中的一系列并发症尤其是呼吸道感染；病程超过一周的急性呼吸衰竭在没有其他系统并发症时机体可发挥最大代偿作用但不一定是完全代偿逐渐向慢性过渡但临床上二者并无明显的时间界限

2慢性呼吸衰竭 主要是在原有慢性阻塞性肺病等基础上在反复急性发作的过程中呼吸功能障碍逐步加重出现严重缺氧二氧化碳潴留此种分类方法受到病因病程急缓机体素质等影响作为诊断标准或指导治疗有其不足之处按病理生理特点分类有其优越性可分为两个类型

I型呼吸衰竭（又称换气障碍型呼吸衰竭）；动脉血气改变特点是动脉分压下降动脉二氧化碳分压常降低或正常主要由肺实质病变引起肺顺应性下降换气功能障碍是主要的病理生理改变静动脉分流通气/血流比例失调是引起

民血氧下降的主要原因氧疗是其指征 II型呼吸衰竭（又称通气功能衰竭型）：动脉血气特点是动脉二氧化碳分压增高同时氧分下降可由肺内原因（呼吸道梗阻生理死腔增大）或肺外原因（呼吸中枢或胸廓的异常等）引起基本的病理生理改变是肺泡通气量不足这一类型的呼吸衰竭只能依靠增加通气量来解决 机理 1通气不足 在正常情况下总肺泡通气量约需4L/min才能维持正常的肺泡-毛细血管和二氧化碳分压差使氧和二氧化碳进行有效交换肺泡通气量不足肺泡氧分压下降二氧化碳分压增加肺泡-毛细血管分压差减少即诱发呼吸衰竭 2通气/血流比例失调 有效气体交换除要求足够肺泡通气量外还有赖于肺泡通气和血流在数量上的协调匹配正常两者的比值约为0.8左右肺泡是的基本单位因此单个肺泡的通气/血流比值保持0.8才能发挥肺脏的最大换气效率病理情况下通气/血流比值低于0.8的肺部分部分血液就不能充分摄氧和排出二氧化碳而进入动脉造成生理性静动脉分流；通气/血流比值高于0.8的肺泡则进入肺泡的部分气体不能与血液进行充分换气形成无效通气或称“死腔”效应通气/血流比例失调的主要后果是缺氧 3弥散障碍 氧和二氧化碳通透肺泡膜的能力相差很大氧的弥散力仅为二氧化碳的1/20故在病理情况下弥散障碍主要影响氧的交换产生单纯缺氧近年研究证明通气/比例失调的数以千计 变在病理变化损害弥漫功能之前 4氧耗量 氧耗量增加是呼吸功能不足时加重缺氧的原因之一发热寒战呼吸困难和抽搐等都能增高耗氧量氧耗量增加；肺泡氧分压而下降正常人运动时氧耗量增加可借提高气量以防止缺氧的发生若有通气功能障碍肺泡氧分压不能提搞缺氧亦难缓解呼吸衰竭诊断：一病史 慢性阻塞性肺病引的呼吸衰竭具有反复咳嗽咳痰或

喘息急促死肺实质疾患如肺炎肺梗死肺脓肿等引者则起病急咳嗽咳脓痰或血痰或伴发热寒战等中枢神经系统疾患者可有外伤史头痛恶心呕吐总识障碍等胸廓病者可有胸痛胸闷呼吸困难

1 二氧化碳分压 (P_{aCO_2}) 高于 6.7 kPa (50 mmHg), I型呼吸衰竭时二氧化碳分压正常或降低 (1) 标准碳酸氢根 (SB) 系指在 38°C P_{aCO_2} 为 5.3 kPa (40 mmHg) 血氧饱和度为 100 (即呼吸因素完全正常) 时所测得血浆中 HCO_3^- 之数值单纯反映代谢因素的改变正常值 $24 (1 - 27) \text{ mmol/L}$ 在呼吸性酸中毒时 SB 保持不变 (2) 实际碳酸氢根 ($\text{HCO}_3^- - \text{AB}$) 是直接自血浆测得的数据反映代谢方面的情况但溶解的二氧化碳增减对 HCO_3^- 有一定影响正常值 $24 (21 - 27) \text{ mmol/L}$ 呼吸性酸中毒时 HCO_3^- 将发生代偿性增多 (3) 缓冲碱 (BB) 指血液中有缓冲作用的阴离子总和正常值 $42 (40 - 44) \text{ mmol/L}$ (4) 剩余碱 (BE) 在 38°C 二氧化碳分压力 5.3 kPa (40 的人血氧饱和度 1.0 条件下将血液滴定至 $\text{pH} 7.4$ 所需要的酸或碱量它是人体代谢性酸碱失衡的定量指征正常值为 $0 (\pm 3) \text{ mmol/L}$ 代谢性酸中毒时负值增大; 代谢性碱中毒时正值增长 (5) 血氧饱和度: 即血红蛋白含氧的百分数正常值为 97% 作为缺氧指标没有氧分压灵敏氧分压明显低于 8 kPa (60) 时血氧饱和度才有显著改变易掩盖缺氧的临床症状 (6) P_{50} : 是在 $\text{pH} = 7.4$ $P_{aCO_2} = 5.3 \text{ kPa}$ (40 mmHg) 条件下氧饱和度为 0.50 时血氧分压的数值它表明氧解离曲线的位置反映血流运输氧的能力和血红蛋白对氧的亲合力正常值为 $3.5 (3.2 - 3.7) \text{ kPa}$ [$26 (24 \sim 28) \text{ mmHg}$] 氧解离曲线右移时增加曲线左移时 P_{50} 减低 (7) $P_{(a-v)O_2}$: 指在 pH P_{aCO_2} 恒定情况下从每升血中取出 2.3 ml 氧的氧分压正常的动静脉的氧含量之差为 2.3

因此 P_x 值反映混合静脉血的氧分压反映组织供氧情况
正常值为4.5 kPa
成人 P_x 低于4.5 kPa表明组织缺氧
2生化检验 可出现谷丙氨基转移酶升高肌酐升高血中电解离子如钾钠氯钙镁等离子浓度改变等
3器械检查 1胸部X线检查 对原发病的诊断具有很大意义根据X线特征分以下几种：
白肺：两肺对称性弥漫病变使肺野呈毛玻璃样改变；见于急性呼吸窘迫综合征新生儿呼吸窘迫综合征肺水肿等
肺小叶肺段及肺叶散在斑片状边缘模糊阴影见于肺炎
肺内空洞及空腔见于肺囊肿肺脓肿
肺含气量增加呈肺气肿征见于慢性阻塞性肺病小儿先天性大叶肺气肿
一侧胸部阴影多见于肺炎胸腔积液肺不张肺发育不良等
气胸征胸腔内积气可见被压缩的肺边缘
2胸部CT 密度分辨率高可以显示胸片不能显示的肺内病变对特发性肺间质纤维化慢性支气管炎诊断有帮助动物实验证明成人呼吸窘迫综合征在CT亦有特征改变肺间质纤维化在胸部CT表现为胸膜下曲线影像壁厚度均匀边缘清楚的蜂窝状阴影小结节影及小叶间隔增厚等肺炎在胸部CT上可表现为肺内弥漫分布的斑片状边缘模糊高密度灶病灶与各级支气管分支连接大片实变区中可见含气支气管影像慢性支气管炎在CT表现为支气管分支扭曲变形管腔狭窄及扩张其周围可见条索状及不规则形状高密度实性病灶CT扫描可发现2mm以上小叶中心型肺气肿表现为无边圆形低密度区；全小叶型肺气肿互相融合形成不规则的大泡其中无结构周围血管可移位肺动脉高压在胸部CT影像上表现为肺段以上肺动脉扩张肺中内带肺动脉扭曲变形
3B型超声检查 对肺部病变扫描有一定限度但对区别胸腔积液囊性或实性肿物心血管病变横膈病变等有较高的准确性
呼吸衰竭鉴别诊断：一急性喉气管支气管炎 多见

于6个月至3岁之婴幼儿几乎均由病毒引起临床特征为声嘶讲话困难咳嗽时疼痛可呈犬吠声常有发热体检可见喉部水肿充血局部淋巴结肿大和触痛可闻及喘息声病情严重者出现呼吸困难三凹征呼吸过速吸气喘鸣发绀甚至窒息颈正位X线可见声门下气管壁之隆起部分消失因茨膜水肿而呈倒“V”字形狭窄或称尖塔征狭窄向下超过梨状窝下缘

二慢性阻塞性肺病慢性阻塞性肺病包括慢性支气管炎阻塞性肺气肿及部分哮喘所致的气流阻塞不断进展的疾患慢性阻塞性肺病患者在一些诱因作用下如感染手术等使呼吸功能增加进一步使潮气量减低出现明显的通气/血流比例失调同时肺泡有效通气量减低从而导致II型呼吸衰竭临床表现除了原发病本身症状（气促反复咳嗽咳痰或喘息V主要是缺氧及二氧化碳储留引起的多个器官功能紊乱表现为发绀呼吸困难（呼吸加快人心律不齐血压增高心率加快烦躁不安或淡漠嗜睡等神经精神症状还有多汗球结膜水肿等Petty曾总结了慢性阻塞性肺病呼吸衰竭临床上主要的12种表现为：

- 不安；
- 精神错乱；
- 心动过速；
- 出汗；
- 中心性发绀；
- 头痛；
- 低血压；
- 肌震颤—运动失调；
- 胸廓扩张无力；
- 呼吸抑制；
- 瞳孔缩小视乳头水肿；

意识丧失在呼吸衰竭早期神经系统及循环系统异常可以是首现症状诊断主要依靠动脉血气分析氧分压低于8.0kPa（60mmHg）二氧化碳分压高于6.7 kPa（50mmHg）三神经系统疾病引起的呼吸衰竭许多严重神经系统疾患可导致呼吸衰竭并成为导致患者死亡的原因病因分为中枢性和外周神经两大类中枢性原因以感染（脑炎脑膜炎人颅脑外伤颅内占位病变脑血管病各种中毒等较多见病理基础主要是脑水肿损害呼吸中枢使通气功能障碍进一步加重呼吸衰竭而形成恶性循环早

期表现为过度通气还可表现为呼吸节律的改变可有呼吸暂停和各种不同类型的周期性呼吸常见的为潮气呼吸进一步发展则可使呼吸频率和潮气量减低甚至呼吸骤停外周神经性原因是运动神经元和外周神经的病变和损伤如急性感染性多发性神经根炎脊髓灰质炎破伤风等其主要引起呼吸肌的麻痹和痉挛以致不能完成正常的呼吸动作造成通气不足排痰无力或困难造成呼吸道梗阻进而形成肺不张和肺部感染使呼吸衰竭加重总之神经系统病因引起的呼吸衰竭虽然原发病各有不同但有共同特点其一是常伴有意识障碍其二是肺部大都正常（早期）其三大多无力咳嗽排痰 四睡眠呼吸暂停综合征 指每晚7 h睡眠中每次发作呼吸暂停 10秒以上呼吸暂停反复发作在30次以上可分为三型 阻塞型：指鼻和口腔无气流但胸腹式呼吸仍然存在 中枢型：指鼻和口腔气流与胸腹式呼吸运动同时暂停 混合型：指一次呼吸暂停过程中中枢型呼吸暂停与阻塞型呼吸暂停交替出现中枢性与阻塞性睡眠呼吸暂停临床表现不同阻塞型患者大多在发病前数年睡眠时鼾音很大致发生呼吸暂停症打鼾与呼吸暂停间歇交替出现上呼吸道阻塞气流停止时鼾声停止通气恢复时鼾声又复出现憋气后而醒来患者夜间失眠早晨头痛白昼睡眠过度患者智力减退个性改变性功能减退运动耐力减低约50%患者并发高血压由于频繁低氧血症久之形成肺动脉高压最后发生肺源性心脏病乃至心力衰竭部分患者在夜间猝死阻塞型患者通常肥胖中枢型患者正常体型失眠嗜睡少见睡眠时经常觉醒轻度间歇性打鼾睡眠时呼吸暂停时间长短不一约15 - 20秒不等频繁发生对疑诊患者睡眠时整夜监测记录脑电图眼动图肌电图鼻和口腔气流连续测定胸腹式呼吸测定心电脉搏监测及记录血氧饱和度等可以确诊

并可分型了解病情轻重 五急性呼吸窘迫综合征 外科的某些疾病如胸腺肿瘤胸腹部广泛严重烧伤胸部外伤及手术肺内大出血等都可导致呼吸衰竭表现为呼吸频率改变紫组及动脉血气分析变化 呼吸衰竭预防：预防呼吸肌疲劳有利于防止呼吸动作原动力的降低阻止肺泡通气量的降低的发生预防呼吸肌疲劳的措施有：1．减少能量消耗 解除支气管痉挛消除支气管粘膜水肿减少支气管分泌物排除顽痰降低气道阻力减少能量消耗 2．改善机体的状况 增强提高糖蛋白及蛋白质的摄入量必要时可静脉滴注复合氨基酸血浆白蛋白 3．坚持每天作呼吸体操增强呼吸肌的活动功能 4．使用体外膈肌起搏器 呼吸肌疲劳时可以使用体外膈肌起搏器改善肺泡通气锻炼膈肌增强膈肌的活动功能 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