

慢性呼吸衰竭是由什么原因引起的临床执业医师考试 PDF 转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/646/2021_2022__E6_85_A2_E6_80_A7_E5_91_BC_E5_c22_646471.htm 一、缺O₂和CO₂潴留的发生机制 (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。(二) 通气/血流比例失调 肺泡的通气与灌注周围毛细血管血流的比例必须协调，才能保证有效的交换。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。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。(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。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生不同的影响。如突然中断供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可引起注意力不集中、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可导致心室颤动或心脏骤停。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）。健康人每天由肺排出碳酸达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。更多信息请访问：百考试题医师网校 医师论坛 医师在线题库 百考试题执业医师加入收藏 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