

慢性呼吸衰竭应该如何治疗临床执业医师考试 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_646472.htm

慢性呼吸衰竭多有一定的基础疾病，但急性发作发生失代偿性呼衰，可直接危及生命，必须采取及时而有效的抢救。呼衰处理的原则是保持呼吸道通畅条件下，改善缺O₂和纠正CO₂潴留，以及代谢功能紊乱，从而为基础疾病和诱发因素的治疗争取时间和创造条件，但具体措施应结合患者的实际情况而定。

一、建立通畅的气道 在氧疗和改善通气之前，必须采取各种措施，使呼吸道保持通畅。如用多孔导管通过口腔、咽喉部，将分泌物或胃内反流物吸出。痰粘稠不易咳出，用溴己新喷雾吸入，亦可保留环甲膜穿刺塑料管，注入生理盐水稀释分泌物，或用支气管解痉剂 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，改善它周围毛细血管血液氧的摄入，使PaO₂有所增加。对弥慢性肺间质性肺炎、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，由于高碳酸血症的慢性呼衰患者，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 (F_IO₂) 与吸入氧流量大致呈如下关系： $F_{I}O_{2} = 21 + 4 \times \text{吸入氧流量 (L / min)}$ 。但应注意同样流量，鼻塞吸入氧浓度随吸入每分钟通气量的变化而变化。如给低通气量吸入，实际氧浓度要比计算的值高；高通气时则吸入的氧浓度比计算的值要低些。面罩供氧是通过Venturi原理，利用氧射流产生负压，吸入空气以稀释氧，调节空气进量可控制氧浓度在25% - 50%范围内，面罩内氧浓度稳定，不受呼吸频率和潮气量的影响。其缺点是进食、咳痰不便。氧疗一般以生理和临床的需要来调节吸入氧浓度，使动脉血氧分压达8kPa以上，或SaO₂为90%以上。氧耗量增加时，如发热可增加吸入氧浓度。合理的氧疗提高了呼吸的疗效，如慢阻肺呼吸衰患者长期低浓度氧疗（尤在夜间）能降低肺循环阻力和肺动脉压，增强心肌收缩力，从而提高患者活动耐力和延长存活时间。

三、增加通气量、减少CO₂潴留 CO₂潴留是肺泡通气不足引起的，只有增加肺泡通气量才能有效地排出CO₂。机械通气治疗呼吸衰疗效已肯定；而呼吸兴奋剂的应用，因其疗效不一，尚存在争论。现简介如下：

(一) 合理应用呼吸兴奋剂 呼吸兴奋剂刺激呼吸中枢或周围化学感受器，通过增强呼吸中枢兴奋性，增加呼吸频率和潮气量以改善通气。与此同时，患者的氧耗量和CO₂产生量亦相应增加，且与通气量成正相关。由于其使用简单、经济，且有一定疗效，故仍较广泛使用于临床，但应掌握其

临床适应证。患者低通气量若因中枢抑制为主，呼吸兴奋剂疗效较好；慢性阻塞性肺病呼衰时，因支气管-肺病变、中枢反应性低下或呼吸肌疲劳而引起低通气量，此时应用呼吸兴奋剂的利弊应按上述三种因素的主次而定。在神经传导系统和呼吸肌病变，以及肺炎、肺水肿和肺广泛间质纤维化的换气功能障碍者，则呼吸兴奋剂有弊无利，不宜使用。在应用呼吸兴奋剂的同时，应重视减轻胸、肺和气道的机械负荷，如分泌物的引流、支气管解痉剂的应用、消除肺间质水肿和其他影响胸肺顺应性的因素。否则通气驱动会加重气急和增加呼吸功，同时需增加吸入氧浓度。此外，还要充分利用一些呼吸兴奋剂的神志回苏作用，要鼓励患者咳嗽、排痰，保持呼吸道的通畅。必要时可配合鼻或口鼻面罩机械通气支持。尼可刹米是目前常用的呼吸中枢兴奋剂，增加通气量，亦有一定的苏醒作用。嗜睡的患者可先静脉缓慢推注0.375g-0.75g，随即以3-3.75g加入500ml液体中，按25 - 30滴/min静滴。密切观察患者的睫毛反应、神志改变，以及呼吸频率、幅度和节律，随访动脉血气，以便调节剂量。如出现皮肤瘙痒、烦躁等副反应，须减慢滴速。若经4h-12h未见效，或出现肌肉抽搐严重反应，则应停用，必要时改换机械通气支持。

（二）合理应用机械通气 随着呼吸生理和病理生理的发展，鼻和口鼻面罩、人工气道、呼吸监护和呼吸机性能的不断完善，机械通气可使呼吸衰竭患者起死回生。实践证明，机械通气治疗呼衰的成败，除与呼吸机的性能有关外，更重要的是医务人员能随时掌握呼衰患者的病理生理变化，合理应用机械通气。通过增加通气量和提供适当的氧浓度，可在一定程度上改善换气功能和减少呼吸功的消耗，使呼衰

患者缺O₂、CO₂潴留和酸碱平衡失调能得到不同程度的改善和纠正，一般不致死于呼衰。还应注意防治可能致死的气道感染、分泌物阻塞气道、高压肺创伤等并发症。即使在一些严重的呼衰合并多脏器功能衰竭的患者，经机械通气治疗后，由於改善了患者心、脑、肾、肝等脏器的供氧和机体内在环境，再给予鼻饲或静脉营养支持，为患者恢复创造条件，拯救了不少垂危病人的生命。对轻中度神志尚清，能配合的呼衰患者，可作鼻或口鼻面罩机械通气；病情严重，神志虽清但不合作、昏迷或有呼吸道大量分泌物的患者，应及时建立人工气道，如经鼻（或口）气管插管机械通气，选用带组织相容性好的高容低压气囊（< 3.3kPa）的聚氯乙烯或硅胶导管，导管能保留半个月以上，避免使用乳胶低容高压的气囊的橡皮导管，因其反应大，可引起气道粘膜明显充血、水肿、糜烂、乃至溃疡。在肺功能极差、反复发生呼衰、分泌物多、机体极度虚弱、营养不良、需长期机械通气支持的患者，可作气管切开，长期留置气管套管机械通气治疗。在使用呼吸机之前医务人员一定要了解患者呼吸的病理生理，给予相适应的潮气量、呼吸频率和呼吸之比等各种参数，如阻塞性通气需潮气量偏大，频率慢呼气稍长的呼吸，而限制性通气患者则相反。可通过手捏简易呼吸囊作辅助呼吸过渡，然后再进行机械通气，并监测患者的临床表现，如胸廓活动度、气道压和血氧饱和度的变化等，一般20min后随访动脉血气再作进一步调整呼吸机参数。在机械通气的不同时期，应选用不同的通气方式，如相当于手控呼吸囊辅助通气的控制或称辅助间歇正压通气（IPPV）、呼气末正压通气（PEEP）、同步间歇强制通气（SIMV）、压力支持通气（PSV）。还可

将不同通气形式组合，如PEEP + PSV相结合为双水平正压通气（BiPAP）。PEEP改善换气功能，SIMV和PSV有利脱离呼吸机，以达到避免过度通气或通气不足。减少对心脏循环的影响。在机械通气期间要加强呼吸道和呼吸机管理。如做好呼吸道的湿化、分泌物的吸引，保持呼吸道通畅；呼吸机的清洁消毒和维修，避免交叉感染等。特别要强调的是必须加强呼吸和心血管的监护，及早发现问题，分析问题，并妥善给予解决，从而充分发挥机械通气治疗呼衰的积极作用，做到合理而又有效的应用机械通气，提高其疗效，减少并发症的发生。

四、纠正酸碱平衡失调和电解质紊乱在呼衰的诊治过程中，常见有以下几种类型的酸碱平衡失调。

（一）呼吸性酸中毒 由于肺泡通气不足，CO₂在体内潴留产生高碳酸血症，改变了BHCO₃ / H₂CO₃的正常比例1 / 20，产生急性呼吸性酸中毒。慢性呼吸衰竭患者，通过血液缓冲系统的作用和肾脏的调节（分泌H⁺，吸收Na⁺与HCO₃⁻相结合成NaHCO₃），使pH接近正常。呼衰失代酸中毒可以用碱剂（5%NaHCO₃）暂时纠正pH值，但会使通气减少，进一步加重CO₂潴留，所以没有去除产生酸中毒的根本原因。只有增加肺泡通气量才能纠正呼吸性酸中毒。

（二）呼吸性酸中毒合并代谢性酸中毒 由于低O₂血症、血容量不足、心排血量减少和周围循环障碍，体内固定酸如乳酸等增加，肾功能损害影响酸性代谢产物的排出。因此在呼酸的基础上可并发代谢性酸中毒。阴离子中的固定酸增多，HCO₃⁻相应减少，pH值下降。酸中毒使钾离子从细胞内向细胞外转移，血K⁺增加，HCO₃⁻减少，血Cl⁻出现扩张性升高，Na⁺向细胞内移动。治疗时，除了因酸中毒严重影响血压，或是在pH

< 7.25时才补充碱剂，因 NaHCO_3 会加重 CO_2 潴留危险
($\text{NaHCO}_3 + \text{HAC} \rightarrow \text{NaAC} + \text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2$)。此时应提高通气量以纠正 CO_2 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 CO_2 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 CO_2 排出过快，并给予适量氯化钡，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 CO_2 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 CO_2 ，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，特别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意。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。防治消化道出血的关键在于纠正缺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，呼吸机疲劳，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. 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