



常见病诊治重点与难点丛书

呼吸衰竭

◎ 主编 阎锡新 段 争 孟爱宏

★ 选病典型

★ 突出临床

★ 论述精要

★ 内容实用



科学技术文献出版社
SCIENTIFIC AND TECHNICAL DOCUMENTATION PRESS

常见病诊治重点与难点丛书

呼 吸 衰 竭

主 编 阎锡新 段 争 孟爱宏
副主编 耿连霞 潘文森 张鲁涛 齐天杰
刘淑红 张丽娟
参 编 (以姓氏笔划为序)
王伯丽 刘菲菲 宋贝贝 李 帅
李宏林 李海涛 范明鑫 高耐芬

图书在版编目(CIP)数据

呼吸衰竭/阎锡新,段 争,孟爱宏主编. —北京:科学技术文献出版社,
2011.8

(常见病诊治重点与难点丛书)

ISBN 978-7-5023-6956-9

I. ①呼… II. ①阎… ②段… ③孟… III. ①呼吸障碍-诊疗
IV. ①R563.8

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2011)第 108795 号

呼吸衰竭

策划编辑:丁坤善 责任编辑:孙江莉 责任校对:唐 炜 责任出版:王杰馨

出 版 者 科学技术文献出版社
地 址 北京市复兴路 15 号 邮编 100038
编 务 部 (010)58882938,58882087(传真)
发 行 部 (010)58882868,58882866(传真)
邮 购 部 (010)58882873
网 址 <http://www.stdp.com.cn>
发 行 者 科学技术文献出版社发行 全国各地新华书店经销
印 刷 者 北京博泰印务有限责任公司
版 次 2011 年 8 月第 1 版 2011 年 8 月第 1 次印刷
开 本 787×1092 1/16 开
字 数 602 千
印 张 26
书 号 ISBN 978-7-5023-6956-9
定 价 98.00 元

前 言

19 世纪发展起来的生物医学模式将自然科学技术引入生命科学领域,对疾病本质的认识发生了革命性变化,特别是近 30 年来极大地推动了临床技术革新与生命科学原理的探究,尤其是 CT、MRI、介入医学的开展与基因组学的阐释成为 20 世纪末医学进步标志。新型生物医学-社会学-心理学模式对疾病发生与防治给予极大关注,已经使许多疾病的发病率明显下降、预后改善。其中患者健康教育与心理咨询在许多疾病防治中发挥了重要作用。如饮食习惯对冠心病与糖尿病的预防与控制起到重要作用。但是,在我国许多学科领域与疾病相关的健康教育开展很少。就呼吸专业来讲,哮喘教育已属率先垂范,而呼吸衰竭的诸多病因中,慢性阻塞性肺病(COPD)首当其冲,但其最重要的个体发病因素——吸烟,却仍然在全国盛行,至今未引起国民与政府的重视。冉丕鑫等研究显示我国成人 COPD 发病率达 8.2%,而其中吸烟是男性发病首位诱因。当我们走过建筑工地、走进机关办公室、穿行在人流拥挤的大街上,满目烟民那困乏、焦虑、浮躁的眼神让我们困惑;因吸烟导致的呼吸道分泌物增加而随地吐痰的“街景”充斥耳目,让我们联想到清朝英国外交大臣走在北京街头发出的“东亚病夫”的蔑视。当然,近几年来,国家对疾病防治的重视令人鼓舞。特别是“非典”与“甲流”事件后,我国公共卫生事业得到发展,重症医学与呼吸支持技术得到快速推广。各种原因呼吸衰竭救治水平明显提高,尤其极大地改变了既往 AECOPD 单纯浅层次药物治疗的状况。呼吸与危重症医学捆绑式发展深化了医疗层次,为呼吸疾病患者带来福音;肺血管 CT 的开展使十年来肺血栓栓塞症及深静脉血栓诊疗水平显著提高。但是,涉及许多学科的急性呼吸窘迫综合征(ARDS)仍然缺乏特效治疗,呼吸为主的支持治疗还只是姑息措施;肺间质纤维化仍然没有任何有效的逆转疗法;肺移植病例数及成功率远远落后于心肝肾移植。总之,无论是健康教育还是救治水平,呼吸界同仁任务艰巨,任重道远。在此,真诚地请同道深思、共勉,也希望拙作对读者有所裨益。

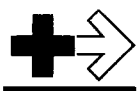
阎锡新

目 录

Contents

第一篇 基础部分

第一章 概述	3
第一节 呼吸疾病基本概念	3
第二节 呼吸衰竭的病理生理基础	5
第三节 呼吸衰竭治疗重要进展	5
第四节 存在问题与困惑	7
第二章 呼吸衰竭的病因与分型	8
第一节 呼吸衰竭的分型	8
第二节 呼吸衰竭的病因	9
第三章 呼吸衰竭发病机制	12
第四章 呼吸衰竭病理生理学	19
第五章 呼吸衰竭的临床表现与并发症	29
第一节 呼吸衰竭的临床表现	29
第二节 呼吸衰竭的并发症	34
第六章 诊断与鉴别诊断	40
第一节 临床诊断标准	40
第二节 肺功能检查	42
第三节 血气分析与酸碱平衡失调	62
第四节 纤维支气管镜在呼吸衰竭诊疗中的应用	77
第五节 呼吸衰竭患者血流动力学监测	86
第六节 呼吸衰竭鉴别诊断	97
第七章 呼吸衰竭治疗原则	106



第一节	治疗总体原则	106
第二节	呼吸衰竭的氧疗	108
第三节	气道湿化和雾化吸入疗法	117
第四节	呼吸衰竭并发症的防治	125
第五节	机械通气	134
第六节	呼吸衰竭抗感染原则	189
第七节	外科治疗	202
第八节	呼吸衰竭常用药物	211

第二篇 临床部分

第八章	AECOPD 呼吸衰竭治疗	233
第九章	重症哮喘呼吸衰竭及辅助通气技术	241
第十章	重症肺炎引起的呼吸衰竭	252
第一节	肺炎概述	252
第二节	细菌性肺炎的诊治	257
第三节	真菌性肺炎的诊治	264
第四节	甲型 H1N1 流感病毒性肺炎呼吸衰竭	275
第十一章	肺栓塞引起的呼吸衰竭	281
第一节	肺血栓栓塞症引起的呼吸衰竭	281
第二节	特殊类型肺栓塞引起的呼吸衰竭	289
第十二章	急性肺损伤和急性呼吸窘迫综合征	293
第一节	急性呼吸窘迫综合征的命名、 定义及病因	293
第二节	急性呼吸窘迫综合征的病理生理、 发病机制和病理改变	296
第三节	急性呼吸窘迫综合征的临床表现及诊断	303
第四节	急性呼吸窘迫综合征的治疗	306
第十三章	肺间质疾病呼吸衰竭的治疗	315
第一节	概述	315
第二节	治疗原则	316
第三节	ILD 合并慢性呼吸衰竭	316
第四节	ILD 所致呼吸衰竭急性加重	317
第十四章	胸腔疾病性呼吸衰竭	321

第一节	胸腔积液和胸膜炎	321
第二节	气胸	324
第十五章	神经肌肉疾病性呼吸衰竭	328
第一节	病因	328
第二节	治疗原则	328
第三节	几种常见神经肌肉疾病性 呼吸衰竭的处理	329
第十六章	中毒与中枢性呼吸衰竭	334
第一节	毒物的分类与中毒途径	334
第二节	急性中毒性呼吸系统疾病	335
第三节	有机磷农药中毒合并呼吸衰竭的机制	338
第十七章	阻塞性睡眠呼吸暂停低通气 综合征与呼吸衰竭	343
第十八章	大气道狭窄与呼吸衰竭	354
第一节	大气道狭窄的病因	354
第二节	大气道狭窄的病理生理学	355
第三节	大气道狭窄的治疗	356

第三篇 护理与康复

第十九章	呼吸衰竭护理	363
第一节	病情观察要点	363
第二节	无创正压通气患者的护理	365
第三节	有创正压通气患者的护理	369
第四节	有创无创序贯机械通气患者的护理	376
第五节	呼吸衰竭患者的心理护理	379
第六节	呼吸衰竭患者康复训练指导	381
第二十章	呼吸衰竭的营养治疗	386
第一节	营养学基础	386
第二节	呼吸衰竭的营养支持治疗	387
第二十一章	呼吸衰竭的预后与伦理	400
第一节	呼吸衰竭患者的预后	400
第二节	维持生命治疗与放弃治疗	401
第三节	危重患者家属的需求	405

第一篇 基础部分

第一章

概 述

作为重症医学中五大脏器衰竭之一,呼吸衰竭对广大劳动人民影响最大。首先引起呼吸衰竭的常见疾病仍然是慢性支气管炎、阻塞性肺气肿。其在我国男性中老年人群的患病率呈现快速升高趋势,有些地区达 10% 之多。严重影响生活生产能力,使许多家庭因此致贫,成为严峻的社会问题。改革开放三十年,农村剩余劳动力激增,大批农民工进城谋生,但其生活条件差,业余生活匮乏,吸烟成为唯一的“享受”与自我调剂方式。在未来 20 年,我国烟草相关疾病会进一步增加,COPD 尤其突出。另外,从深层次治疗方法上讲,肺移植目前是几乎难度最大的器官之一,无论供体还是手术难度均非肾、肝、心移植可比。因此,应当全国动员,学术、宣传与行政干预相结合,切实开展全民戒烟运动,提高我国人口健康水平与文化素养。本章扼要介绍呼吸衰竭定义、流行病学特点、对人类的危害、诊断治疗进展、存在的问题与困惑、未来期待等。

第一节 呼吸疾病基本概念

一、概述

呼吸衰竭(respiratory failure, RF)是指各种原因引起的肺通气和/或换气功能严重障碍,以致在静息状态下不能维持足够的气体交换,导致低氧血症伴(或不伴)高碳酸血症,进而引起一系列病理生理改变和相应临床表现的综合征。其临床表现缺乏特异性,明确诊断有赖于动脉血气分析,即在海平面大气压、静息状态呼吸空气条件下,动脉血氧分压(PaO_2) $< 60\text{mmHg}$, 伴或不伴二氧化碳分压(PaCO_2) $> 50\text{mmHg}$, 并排除心内解剖分流和原发于心排出量降低等因素,可诊为呼吸衰竭。因此,呼吸衰竭是一种综合征,是许多疾病急性重症或慢性进展终末期的表现。涉及病因复杂而广泛,包括了气管支气管通路、肺实质、肺血管、胸壁及相应神经肌肉疾病、影响呼吸驱动的中枢神经系统疾病等。理论上,诊断呼吸衰竭必须排除循环血管疾病。如无论肺间质还是肺泡水肿,只有排除了左心(左房与/或左室)功能不全致肺循环



高压肺淤血水肿,才能考虑导致呼吸衰竭的肺内外疾病。但是,临床上许多患者同时存在呼吸衰竭与心力衰竭,或者在病情进展中出现两者合并情形,特别是老年患者。治疗中必须细致观察、有效监测、早期干预,才能提高治疗效果。

二、流行病学

广义地讲,所有呼吸疾病均可导致呼吸衰竭。其中许多疾病受环境及生活习惯影响,发病率在增加。2006年全国部分城市及农村前十位主要疾病死亡原因的统计数,呼吸系统疾病(不包括肺癌)在城市的死亡病因中占第四位(13.1%),在农村占第三位(16.4%)。由于大气污染、吸烟、工业理化因子吸入以及人口年龄老化等因素,使近年来呼吸系统疾病如肺癌、支气管哮喘的发病率明显增加,40岁以上人群慢性阻塞性肺疾病超过8%。肺结核发病率近年又有增高趋势,不只是在农村及边远山区,在城市职工、学生中发病率也明显增加,只是还未成为呼吸衰竭的主要病因。肺血栓栓塞症已经构成了重要的医疗保健问题。肺部弥漫性间质纤维化及免疫低下患者特殊病原肺部感染等疾病发病率日渐增多。艾滋病相关的肺部感染,特别是卡氏肺孢子菌肺炎、重症肺结核及其他真菌肺炎发病率明显增加,而呼吸衰竭发生率明显高于其他肺炎。2003年SARS疫情使许多中青年患者因进行性呼吸衰竭(ARDS)及其激发的多器官功能衰竭而死亡。人禽流感病死率则超过60%,幸运的是尚无人际间传播。和禽流感病毒主要侵犯肺一样,2009年的甲型H1N1流感使全国逾千人死于呼吸衰竭等病毒性肺炎并发病。这正说明呼吸系统疾病对我国人民健康危害仍是很大的,其防治任务艰巨。

三、影响呼吸衰竭相关疾病的因素

1. 大气污染和吸烟 当空气中降尘或二氧化硫超过 $1000\mu\text{g}/\text{m}^3$ 时,慢性支气管炎急性发作明显增多。调查发现,空气洁净的温热带沿海地区哮喘与慢性支气管发作频率明显下降;北方地区在沙尘暴频发季节COPD与哮喘患者症状会明显加重。其他粉尘如二氧化硅、煤尘、棉尘等可刺激呼吸系统引起各种肺尘埃沉着症。吸烟是小环境的主要污染源,吸烟者慢性支气管炎的发病率高2~4倍以上,肺癌发病率高4~10倍(重度吸烟者可高20倍)。据2002年调查,我国成年人吸烟率约为35.8%(男性67%),烟草总消耗量占世界首位,达全球烟草总销量的三分之一。实际数字可能还高,因为仍然有部分烟民在吸食自制卷烟,难以统计在内。据世界卫生组织统计,按目前吸烟现状发展下去,到2025年,每年因吸烟致死者将达到1000万人,为目前的3倍,我国将占200万人。改革开放后期,我国青年人吸烟人数急剧增多,农民工吸烟者几乎为100%,而COPD是在吸烟20~30年以后出现咳喘症状才就诊的疾病类型。因此,未来数十年可能是我国COPD形成高峰的时期,必须严阵以待。

2. 吸入性变应原增加 各种毛毯、窗帘的广泛应用使室内尘螨数量增多;宠物饲养(鸟、猫、狗等退毛动物)导致动物毛屑变应原增多,还有空调机的真菌、都市绿化的某些花粉孢子、有机或无机化工原料、药物及食物添加剂等;某些促发因子的存在,如吸烟(包括被动吸烟)、汽车排出的氮氧化物、燃煤产生的二氧化硫、细菌及病毒感染等,均是哮喘患病率增加的因素。而重症哮喘发作是呼吸衰竭重要原因之一,特别是慢性持续性哮喘患者常发展致阻塞性肺气肿,更容易出现呼吸衰竭。



3. 肺部感染病原学的变异及耐药性的增加 如上所述,我国肺结核患者达 500 万,其中具传染性的 150 万之多,而感染耐多药结核分枝杆菌的患者可达 17% 以上,有可能发展为空洞性慢性肺结核病,其远期结局可能就是呼吸衰竭。虽然 2003 年 SARS 促使我国重建了结核防治体系,但相对于急性呼吸道传染病的投资来说,仍然严重不足,加之非结核分枝杆菌检出率在增加,可以预期未来二十年慢性结核相关性呼吸衰竭有可能恢复到改革开放前甚至解放初期水平。人口老龄化及免疫抑制剂应用,特殊病原如肺孢子菌及少见真菌感染增加成为急性呼吸衰竭的另类病因。

第二节 呼吸衰竭的病理生理基础

损害呼吸功能的各种因素都会导致 RF。常见的有以下两方面。神经中枢及传导系统和呼吸肌病变、呼吸道和胸廓及胸膜疾患引起呼吸动力损害、气道阻力增加和限制肺扩张所致的通气不足和通气/血流比例失调,发生缺氧伴高碳酸血症。肺炎、肺不张、急性肺损伤及肺血管疾患或肾功能不全所致的肺水肿和肺广泛纤维化,主要引起通气/血流比例失调、肺内静脉血分流和弥散功能损害的换气功能障碍,发生缺氧合 PaCO_2 降低,严重者因呼吸肌疲劳伴高碳酸血症。

临床上具有代表性的呼吸衰竭是严重肺内、外因素诱发的急性呼吸窘迫综合征 (ARDS) 与以慢性阻塞性肺病为代表的慢性呼吸衰竭急性加重期 (AECOPD) 两种情形,分别是 I 型与 II 型呼吸衰竭的典型代表。本书重点围绕上述问题叙述。从病理生理角度 ARDS 与 AECOPD 有明显差异。前者以肺间质与肺泡水肿、肺泡内衬液形成透明膜、微血管栓塞、微小肺不张形成等病理变化,共同形成肺顺应性下降、肺泡有效通气容积下降、肺弥散能力严重下降、功能性动静脉分流等病理生理基础。临床上以严重缺氧进行性加剧为特点,治疗上以祛除诱因、改善氧合、防治并发症为主,目前尚无特效治疗药物,全球病死率在 40%~50%。目前迫切需要解决的问题仍然是探讨引起肺内严重炎症反应的关键环节并有效遏制,机械通气只是争取救治时间的姑息措施。而 AECOPD 80% 是吸烟相关的慢支-肺气肿基础上下呼吸道感染诱发。包括感染在内的炎症反应促成支气管黏膜肥厚、管腔狭小及扭曲变形使气道通畅性下降,继之远端肺泡压力增高、残气量增加,气体陷闭形成阻塞性肺气肿;在此基础上肺泡有效通气量下降导致低氧血症伴二氧化碳潴留。治疗根本措施是包括机械通气在内的通畅气道、改善肺泡通气量;而有效控制感染是关键环节。

第三节 呼吸衰竭治疗重要进展

呼吸衰竭终归是肺通气与换气功能障碍性疾病。因此,机械通气成为重要治疗方法。特别是对于 AECOPD 救治成功起到重大影响。现就呼吸衰竭治疗进展简述如下:

1. 压力-容积 (P-V) 曲线在机械通气中应用价值得到肯定 通气参数的调节须参照患者的 P-V 曲线,肺顺应性直接影响 P-V 曲线特点。COPD 患者肺顺应性最大,哮喘与健康者接近,而肺水肿、肺纤维化和 ARDS 的顺应性随着病情进展越来越差。COPD 和危重哮喘 II 型



RF 患者,主要为气道病变和气管痉挛引起阻塞性肺气肿和严重肺过度充气,P-V 曲线趋向平坦段,且吸气峰压与平台压均明显增高。此时,只能采用简易呼吸器或呼吸机随患者浅快呼吸行小潮气量(VT)人工和机械通气氧疗。COPD 和危重哮喘呼吸衰竭患者缺氧主要与通气/血流比例失调和通气不足有关。通过机械通气增加肺泡通气(VA)后,PAO₂ 明显上升;PEEP 3~5cmH₂O 能扩张陷闭气道,改善气体分布和通气/血流比例,减少肺内分流,提高 PaO₂;另外 PEEP 可降低内源性呼气末正压(PEEPi),减少吸气肌做功。一般只需吸低浓度氧便可纠正缺氧,除非伴广泛肺炎、肺水肿、肺不张所致的肺内分流增加,才需吸入较高氧浓度。在 COPD 伴睡眠呼吸暂停患者,应采用压力支持通气(PSV)+PEEP+呼吸兴奋剂、PSV+同步间歇正压通气(SIMV)+PEEP,或辅助/控制通气(A/C)+PEEP。心源性肺水肿、肺栓塞急性 RF,以往列为机械通气禁忌证,现为良好的适应证。合理正压机械通气能改善肺水肿和换气功能,降低心脏前后负荷,增加心排出量,舒张期心室充盈量下降,改善冠状动脉血供。一般患者神志清,尚能较好配合面罩机械通气氧疗(PSV 15~20cmH₂O、PEEP 5~10cmH₂O、FiO₂ 50%),在强心利尿积极治疗下,数小时后可取得较好疗效。肺间质纤维化引起急性 RF 其缺氧原因是肺 P-V 曲线低顺应性和弥散障碍,并发肺部感染时加重,可给予低 VT、较快呼吸频率,较高氧浓度的机械辅助通气以改善症状,延长生命。但因原发病难治,预后极差。近 10 多年来由于呼吸机通气模式、同步性和漏气补偿,以及口鼻面罩密闭性能等不断完善,无创机械通气(NIPPV)治疗中度和一些重度急性呼吸衰竭取得肯定疗效,并为重度呼吸衰竭患者人工气道(特别是气管插管患者)机械通气的序贯治疗创造条件。NIPPV 的应用,减少或避免了多器官功能障碍、呼吸机相关性肺炎和肺损伤,从而缩短机械通气和住院时间。NIPPV 在慢呼吸衰竭患者长期家庭治疗亦取得了进展,对限制性通气功能障碍(如胸壁、神经肌肉疾病)、COPD 及夜间低通气(或伴心脑血管疾病)的慢性高碳酸血症患者长期 NIPPV 治疗,可延长患者生命和改善生活质量,并未出现严重不良事件报道。

2. 急性呼吸窘迫综合征新观念 ①抗炎和抗氧化治疗 ARDS 肺损伤引起关注,特别是应用糖皮质激素治疗。但研究显示,在发病前期或早期使用糖皮质激素,并没有表现出明显效果。最近糖皮质激素被试用于治疗这一疾患后期的纤维化性肺炎。低剂量激素可减少脓毒性休克,可能降低 ARDS 的发生率,而大剂量激素治疗可增加感染。除了糖皮质激素外,其他的抗炎药物也被设计用来干扰急性肺损伤的过程,但还没有发现有明显疗效。近几年,有关肺水清除机制研究受到关注,希望减少 ARDS 肺水产生、增加清除的研究有所增加。②大量临床研究证实,采用小潮气量通气策略可能无法完全预防机械通气相关肺损伤的发生,需要发展新的治疗方法改善这一现状。③防治并发症对提高救治成功率非常重要。包括:预防呼吸机相关肺炎;防治应激性溃疡;防治多脏器功能不全/衰竭综合征(MODS/MOF)。④膜肺氧合技术和血液净化受到关注。早在 1970 年即认识到了呼吸机相关肺损伤的可能性,并启动了体外膜肺(ECMO)联合小潮气量机械通气的尝试。由于没有降低病死率,而 ECMO 产生的炎症因子却导致肺及其他器官进一步损害而被搁置。去年的甲流爆发中有 ECMO 成功救治报道,使其再度受到关注。血液净化和体外膜肺联合治疗 ARDS 或许值得进一步探讨。有研究表明,使用高通透性滤器可清除细胞因子,如 TNF- α 、IL-1、IL-6、IL-8,甚至改善组织病理学,而 ECMO 可以改善氧合状态,ECMO 产生的炎症因子可被滤过清除,两者合用有时能起到扬长



避短的作用。理论上推测这可能是一种重症 ARDS 治疗方法,值得进一步深入研究。

3. 新型病毒性肺炎呼吸衰竭 2009 年的全球甲流夺去了至少成千上万人的生命。在抢救重症甲流呼吸衰竭患者过程中,大家对病毒性肺炎诱发的肺内性 ARDS 救治有许多体会。包括:①除氧合状态太差难以维持生命基本需要外,尽量不用或少用激素,避免大剂量激素冲击;②尽可能早期使用无创机械通气配合适当镇静疗法改善氧合,为肺内炎症修复创造条件,必要时果断插管、充分镇静、降低氧耗,赢得时机;③抗病毒与恢复期患者血清可能对患者恢复有重要辅助作用;④在心肺功能均处于最艰难时期,而其他脏器功能相对良好时,适时采用 ECMO 可能增加救治成功率,特别是那些器质性器官损害可能逆转的患者。

第四节 存在问题与困惑

ARDS 是急性呼吸衰竭的典型代表,其发病机理远未阐明。绝大多数病因,特别是继发肺内炎症无特效治疗办法,无论是药物治疗还是机械通气治疗效果均不确定。目前其死亡率仍然很高,上海 ARDS 协作组调查的结果表明可接近 70%。而发达国家多在 50%左右。肺复张(RM)策略只在少部分患者起到短暂改善氧合作用,并未能提高生存率,究其原因,可能肺内毛细血管压力毕竟不是肺水增加的主要原因,单纯短暂肺泡正压难以逆转肺水肿,因而难以维持肺泡复张状态。因此,阻遏肺内炎症介质释放的抗炎物质可能仍然是药物治疗研究的重要出路。对于 AECOPD 患者,虽然认识到属于全身炎症反应性疾病,但包括大剂量 N-乙酰半胱氨酸在内的全身抗炎治疗并未能确切改善肺功能。除戒烟外,寻找遏制支气管慢性炎症的治疗任重而道远。

(阎锡新)

参考文献

- 1 朱蕾,钮善福. 机械通气. 第 2 版. 上海:上海科技出版社,2007,51—59,324—369
- 2 Simonds AK. Home Ventilation. Eur Respir J suppl,2003,47:385—465
- 3 Gibson GJ, Geddes DM, Costabel U, et al. Respiratory Medicine. 3rd ed. New York: Saunders, 2003, 306—307, 502—518, 522—538
- 4 Xiao Su, Chunxue Bai, Qunying Hong, et al. Effect of continuous hemofiltration on hemodynamics, lung inflammation and pulmonary edema in a canine model of acute lung injury. Intensive Care Med, 2003, 29: 2034—2042
- 5 Yueming Lu, Zhifang Song, Xin Zhou, et al. Shanghai YRDS Study Group. A 12-month clinical survey of incidence and outcome of acute respiratory syndrome in Shanghai intensive care units. Intensive Care Med, 2004, 30: 2197—2203

第二章

呼吸衰竭的病因与分型

人类完整的呼吸过程由相互衔接并同时进行的外呼吸、气体运输和内呼吸三个环节来完成。参与外呼吸即肺通气和肺换气的任何一个环节的严重病变,都可导致呼吸衰竭。其病因与分型如下。

第一节 呼吸衰竭的分型

呼吸衰竭是一种病理生理概念,为影响肺功能的多种病理情况所致,这些病理改变使肺功能不能维持正常的氧合与/或 CO_2 排出。呼吸衰竭可以表现为急性或慢性,取决于疾病过程的病理、病理生理和治疗反应。

一、根据临床经验呼吸衰竭可分为 3 种

1. **急性呼吸衰竭** 指呼吸功能原来正常,由于突发原因引起的通气或换气功能严重损害。通常在数分钟到数小时内发生。可分为 I 型和 II 型呼衰。如脑血管意外、药物中毒抑制呼吸中枢、急性呼吸窘迫综合征等。由于机体在短时间内缺乏代偿能力,可严重威胁患者生命。

2. **慢性呼吸衰竭** 早期以低氧血症为主要特点,晚期可发展到高碳酸血症,进展缓慢,多发生在几日甚至更长时间内。慢性阻塞性肺病、重度肺结核、弥漫性肺间质纤维化等慢性呼吸系统疾病,机体对逐渐加重的呼吸功能损害反应时间长,对于缺氧合/或二氧化碳潴留都可以有效代偿。

3. **慢性呼吸衰竭急性发作** 慢性呼衰如合并急性起病的呼吸道感染或气道痉挛等情况,可发生急性加重,表现为在短时间内 PaCO_2 明显上升和 PaO_2 进一步明显下降。多见于慢性阻塞性肺疾病及支气管哮喘患者急性加重期。

二、根据病理生理分型

其可以分为通气性呼吸衰竭和换气性呼吸衰竭,即泵衰竭(pump failure)和肺衰竭(lung



failure)。驱动或制约呼吸运动的中枢神经系统、外周神经系统、神经肌肉组织(包括神经-肌肉接头和呼吸肌)以及胸廓统称为呼吸泵,这些部位的功能障碍引起的呼吸衰竭称为泵衰竭。通常泵衰竭主要引起通气功能障碍,表现为Ⅱ型呼吸衰竭。而肺组织、气道阻塞和肺血管病变造成的呼吸衰竭,称为肺衰竭。肺组织和肺血管病变常引起换气功能障碍,表现为Ⅰ型呼吸衰竭。

三、根据血气分析分型

1. 低氧性呼吸衰竭(hypoxic respiratory failure, HRF) 也称为Ⅰ型呼吸衰竭或换气性呼吸衰竭,即换气功能障碍导致缺氧。根据病理生理分类,属于氧合衰竭。血气分析表现为单纯 $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$, PaCO_2 正常或降低。主要病理生理机制是肺泡通气/血流(V/Q)比例失调,重症则往往尚存在右向左的肺内分流增加。弥散功能障碍只是在 $\text{PaO}_2 < 50\text{mmHg}$ 时才参与作用。其肺泡通气量正常或增加。常见于支气管炎、非阻塞性肺气肿、肺泡纤维化、支气管哮喘(非重症期)、肺炎、肺水肿、ARDS 及重度肺不张等疾病。低氧性呼吸衰竭的发生机制包括肺泡通气不足、弥散障碍、肺泡通气/血流比例失调、肺内动-静脉解剖分流增加和氧耗量增加五个方面,使通气和/或换气过程发生障碍,导致呼吸衰竭。临床上单一机制引起的呼吸衰竭很少见,往往是多种机制并存或随着病情的发展先后参与发挥作用。

2. 高碳酸-低氧性呼吸衰竭(hypercapnic-hypoxic respiratory failure, HHRF) 也称Ⅱ型呼吸衰竭。主要是有效肺泡通气量不足。根据病理生理分类可以称为泵衰竭或通气衰竭。血气分析表现为 $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$, $\text{PaCO}_2 > 50\text{mmHg}$ 。进一步分为2个亚型:总肺泡通气量下降:多发生于神经肌肉系统所致的呼吸动力障碍而肺实质正常的患者。净肺泡通气量下降:两上肺区灌注进一步减少,形成类似死腔效应,不能进行正常的气体交换。尽管总肺通气量无改变,但有效肺泡通气量却明显减少。常见病因是慢性阻塞性肺疾病。高碳酸-低氧性呼吸衰竭的发病的一个重要特征就是二氧化碳大量潴留, PaCO_2 大量增加。 PaCO_2 值与单位时间内二氧化碳产量成正比,与肺泡通气量成反比。肺泡通气量为每分钟通气量与每分钟死腔通气量之差,因而每分钟气量减少或生理死腔增大,均可发生高碳酸血症。各种原因引起的呼吸肌疲劳可以使每分通气量减少;而因异物、黏液栓等导致阻塞性通气障碍时,死腔通气量增加。引起二氧化碳产量增高的原因有:体温升高、感染、败血症、癫痫等引起的肌肉抽搐,以及不适当大量补充高二氧化碳负荷的营养物质(如葡萄糖)。相反,昏迷等导致肌肉活动减低时,物理降温,人工冬眠后二氧化碳产量减少。

第二节 呼吸衰竭的病因

呼吸衰竭的病因繁多,脑、脊髓、神经肌肉系统、胸廓或胸膜、心血管、各级气道和肺泡及肺血管,其中任何一个环节的异常均可导致呼吸衰竭。临床上通常引起急、慢性呼吸衰竭的主要病因有:

1. 气道阻塞性疾病 气道的狭窄可以导致跨胸壁压力梯度的增加,从而需要吸气气流的增加。呼吸功的阻力成分增加,并伴有氧耗量的增加。此外,潮气量下降和死腔通气增加可发



生呼吸肌群衰竭,其结果产生浅而速的呼吸类型。最后,某些疾病可以发生气体陷闭和肺过度充气,导致膈肌扁平和功能受损。

(1)急性发病:如会厌炎、喉水肿、气管-支气管急性炎症、痉挛、呼吸道分泌物、异物、支气管哮喘急性发作。

(2)慢性起病:如慢性阻塞性肺疾病,其中包括慢性支气管炎、肺气肿,以及睡眠呼吸暂停、低通气综合征、支气管扩张症等。

2. 肺组织疾病 包括各种累计肺泡和/或肺间质的病变,可以引起参与呼吸的肺泡减少、有效弥散面积减少、肺顺应性减低、通气/血流比例失调,导致缺氧或伴随二氧化碳潴留。

(1)急性发病:各种原因引起的肺炎、肺不张。

(2)慢性发病:重度肺结核、特发性肺间质纤维化和各种已知原因引起的肺间质性肺炎、ARDS、硅肺等。

3. 肺水肿性疾病 肺水肿性疾病特点是弥漫性肺泡内充填造成了一个大量的右向左分流,如同肺血流通过一个无通气或通气不佳的肺区。此外,伴随存在的肺间质水肿可损害肺毛细血管膜的弥散功能,进一步影响混合静脉血的氧合。

(1)心源性:心肌梗死、二尖瓣或主动脉瓣疾患、左心衰竭。虽然不属于呼吸衰竭范畴,但其低氧血症对机体的危害与救治过程有相似之处,老年患者常同时存在呼衰与心衰。

(2)肺泡-毛细血管膜通透性增加:各种原因引起的休克、海洛因中毒、吸入化学物质、败血症、急性呼吸窘迫综合征等。

4. 肺血管疾病 各种肺血管疾病造成通气/血流比例失调,或部分静脉血未经过氧合直接流入肺静脉,导致低氧性呼吸衰竭。

(1)急性发病:肺血栓栓塞、空气栓塞、脂肪栓塞。

(2)慢性发病:肺血管炎、肺毛细血管瘤、多发性微血栓形成。

5. 胸廓、胸壁与胸膜疾病 胸廓活动和肺扩张运动收到影响,导致通气减少及吸入气体分布不均,影响换气功能。

(1)急性发病:胸廓外伤、特别是多发性肋骨骨折,手术创伤,大量气胸或血胸。

(2)慢性发病:脊柱后侧凸等畸形、胸膜纤维化、各种性质的胸腔积液。

6. 神经肌肉系统疾病 药物、创伤及其他代谢性疾病可以导致呼吸中枢驱动受到抑制,产生低通气和高碳酸血症。同时由于中枢神经系统的 PaCO_2 升高可使中枢神经系统进一步抑制;而周围神经及肌肉的相关疾病可以导致吸气肌群的衰弱或胸廓活动受限,造成潮气量的降低。

(1)脑部:镇静药和麻醉药的应用、脑血管疾病、脑炎、脑外伤、电击、脑部肿瘤。患者既可呈中枢性呼吸衰竭,亦可因严重吸入性肺炎导致呼吸衰竭。

(2)外周神经:多发性神经炎、脊髓灰质炎、脊髓空洞症、脊髓侧索硬化症等。

(3)肌肉:肌萎缩症、重症肌无力、肥胖、格林-巴利综合征。

(李海涛 阎锡新)