

M6 呼吸衰竭

一、呼吸衰竭的概念及分类

(一) 概念

呼吸衰竭 (respiratory failure) 是指由于外呼吸功能严重障碍, 以致在静息状态下 PaO_2 低于 60 mmHg 伴有或不伴有 PaCO_2 高于 50 mmHg 的病理过程。若尚未达到上述指标, 或安静情况下上述指标在正常范围, 运动或加大负荷时指标异常, 通常称为呼吸功能不全 (respiratory insufficiency)。换言之, 呼吸功能不全包括呼吸系统受损后的代偿和失代偿阶段, 而呼吸衰竭特指呼吸功能不全的失代偿阶段。

(二) 分类

呼吸衰竭的分类方法较多, 可以按照 PaO_2 和 PaCO_2 的变化、发病机制、原发病部位以及起病和病程的特点进行分类。

1. 按 PaO_2 和 PaCO_2 的变化特点分类

呼吸衰竭必有低氧血症。根据其是否伴有高碳酸血症, 可分为低氧血症型 (I 型) 和伴高碳酸血症型 (II 型) 呼吸衰竭。这两种类型的发病原因、发病机制、对机体的影响以及治疗原则均不尽相同, 因此在临床上有必要对低氧血症型和伴高碳酸血症型呼吸衰竭进行鉴别诊断。

2. 按主要发病机制分类

可将呼吸衰竭分为通气性与换气性两种。通气性呼吸衰竭的主要发病机制为

肺泡气与外界气体交换过程的障碍,常引起 II 型呼吸衰竭;换气性呼吸衰竭的主要发病机制是肺泡气与血液之间的气体交换过程的障碍,常引起 I 型呼吸衰竭。但在临床上单纯的通气性或换气性呼吸衰竭并不多见,很多原发疾病会对通气和换气功能同时或相继产生影响。

3. 按原发病部位分类

可将呼吸衰竭分为中枢性与外周性两种。呼吸中枢发生病变造成的呼吸衰竭称为中枢性呼吸衰竭;支配呼吸肌的外周神经及神经—肌肉接头的损伤,以及外周呼吸器官(胸廓、胸膜、呼吸道、肺)的病变造成的呼吸衰竭称为外周性呼吸衰竭。

4. 按病程分类

按病程分为急性与慢性两种。急性呼吸衰竭起病急,一般在数分钟至数小时内发生,无明显代偿性反应;而慢性呼吸衰竭在原发病数天或更长的时间才发生呼吸衰竭,可有明显的代偿性反应。

二、呼吸衰竭的原因和发病机制

外呼吸包括通气和换气两个基本环节。肺通气是肺泡气与外界气体交换的过程;肺换气是肺泡气与血液之间的气体交换过程。各种病因通过肺通气功能障碍、弥散障碍、肺泡通气与血流比例失调等机制,导致呼吸功能不全,最终发生衰竭。

(一) 肺通气功能障碍

正常成人静息时,肺总通气量约为 6 L/min,其中无效腔通气约占 30%,肺泡通气量约为 70% (4 L/min)。肺泡通气量是有效通气量,因此通气功能严

重障碍使肺泡通气不足，是呼吸衰竭的发生机制之一。

1. 肺通气功能障碍的类型与原因

(1) 限制性通气不足

吸气时肺泡扩张受限引起的肺泡通气不足称为限制性通气不足 (restrictive hypoventilation)。其发生机制有：

① 呼吸肌活动障碍：常见于中枢或周围神经的器质性病变，如脑外伤、脑血管意外、脑炎、脊髓灰质炎、多发性神经炎等。

② 呼吸中枢抑制：如使用镇静药、麻醉药过量、代谢产物（如尿毒症毒素）堆积。

③ 呼吸肌本身收缩功能障碍：如重症肌无力、低钾血症、长时间呼吸用力与呼吸运动增强所引起的呼吸肌疲劳、营养不良引起的呼吸肌萎缩等，均可累及呼吸肌收缩功能，引起限制性通气不足。

④ 胸廓顺应性降低：常见于严重的胸廓畸形、胸壁皮肤硬化、纤维性胸膜增厚、胸腔积液、气胸等可限制其扩张的疾病，使扩张时弹性阻力增加引起限制性通气不足。

⑤ 肺顺应性降低：常见于急性呼吸窘迫综合征、肺通气过度、肺水肿、肺叶或肺段切除等，因肺泡表面活性物质减少，使肺泡表面张力增加。

(2) 阻塞性通气不足

由于呼吸道阻塞或狭窄，使气道阻力增加引起通气不足，称为阻塞性通气不足 (obstructive hypoventilation)。

影响气道阻力的因素有气道内径、长度和形态、气流速度和形式等，其中最

重要的是气道内径。临床上气道狭窄或阻塞主要见于气道管壁痉挛或增厚，管腔阻塞，管壁受压或肺组织对小气道管壁的牵拉作用减弱。气道阻塞可分两类：

① 中央气道阻塞：指气管分叉以上的气道阻塞。若阻塞位于胸外（如喉头水肿、声带麻痹等），患者表现为吸气性呼吸困难。若阻塞位于中央气道的胸内部位（如肿瘤、炎症等），患者表现为呼气性呼吸困难。

② 外周气道阻塞：外周气道是指内径小于 2 mm 的细支气管，临床上多见的慢性阻塞性肺疾（慢性支气管炎、支气管哮喘、慢性阻塞性肺气肿等），病变主要侵犯小气道。患者表现为呼气性呼吸困难。

【提示】

慢性阻塞性肺疾患主要侵犯小气道，不仅可使管壁增厚或痉挛，而且管腔也可被分泌物堵塞，肺泡壁的损坏还可降低对细支气管的牵引力，因此小气道阻力增加，患者主要表现为呼气性呼吸困难。

2. 肺通气不足时的血气变化

限制性与阻塞性通气不足都可以使肺泡通气减少，氧的吸入和二氧化碳的排出均受阻，使肺泡气的氧分压降低而肺泡二氧化碳分压升高，血液流经肺泡壁毛细血管时，不能得到足够的氧与排出应排的二氧化碳，使 PaO_2 下降与 PaCO_2 升高，即表现为Ⅱ型呼吸衰竭。此时 PaCO_2 的增加值与 PaO_2 降低值成一定的比例关系，当肺泡通气量减少一半时， PaO_2 由正常的 100 mmHg 降至 50 mmHg， PaCO_2 由正常的 40 mmHg 升至 80 mmHg，两者变化的比值为 0.8，相当于呼吸商，这是单纯性肺通气不足血气变化的特点。总肺泡通气量减少必然会引起 PaCO_2 相应增高，一般认为 PaCO_2 是反映总肺泡通气量的最佳指标。

(二) 弥散障碍

弥散障碍是指由于肺泡膜面积减少或肺泡膜异常增厚和弥散时间缩短所引起的气体交换障碍。

1. 弥散障碍的原因

(1) 肺泡膜面积减少：正常成人约有 3 亿个肺泡，肺泡膜总面积为 $60 \sim 100 \text{ m}^2$ 。静息时参与换气的面积约为 $35 \sim 40 \text{ m}^2$ ，运动时因肺毛细血管开放数量和开放程度增加，参与换气的肺泡膜面积可增大到 60 m^2 。由于储备量大，只有当肺泡膜面积减少一半以上时，才会发生换气障碍。肺泡膜面积减少见于肺实变、肺不张、肺叶切除等。

(2) 肺泡膜厚度增加：肺泡膜薄部为气体进行交换的部位，它由 6 层结构组成，即含肺泡表面活性物质的极薄的液体层、很薄的肺泡上皮细胞层、上皮基底膜、肺泡上皮与毛细血管之间很小的间隙、毛细血管的基膜和毛细血管内皮细胞层。总厚度不到 $1 \mu\text{m}$ ，最薄处仅有 $0.2 \mu\text{m}$ 。气体的弥散速率与肺泡膜的厚度呈反比，当间质性肺炎、肺水肿、肺纤维化、肺泡表面透明膜形成，可因肺泡膜增厚，弥散距离增大，导致弥散速度减慢。

(3) 血液与肺泡的接触时间过短：正常静息时，血液流经肺泡毛细血管的时间约为 0.75 秒，由于弥散距离很短，只需 0.25 秒血液氧分压就可升至肺泡气氧分压水平。肺泡膜厚度增加的患者，虽然其气体的弥散速度减慢，但静息时 0.75 秒的血气接触时间足够完成气体交换，而不出现血气异常；但在体力负荷过度增加、情绪激动等使心排血量增加和肺血流加快时，血液与肺泡接触时间缩短，会

导致气体交换不充分，发生低氧血症。

2. 弥散障碍时的血气变化

单纯的弥散障碍主要影响 O_2 由肺泡弥散到血液的过程，即造成肺换气障碍，故血气呈现 I 型呼吸衰竭的特点，即 PaO_2 降低而 $PaCO_2$ 正常，甚至可出现降低。这是由于 CO_2 在水中的溶解度约为 O_2 的 24 倍，但 CO_2 的分子量略大于 O_2 的分子量，导致 CO_2 的弥散系数约为 O_2 的 20 倍。因此血液中的 CO_2 可以较快地弥散入肺泡，迅速与肺泡气达到平衡，不致发生 $PaCO_2$ 增高；若由于缺氧而出现代偿性通气过度， CO_2 呼出过多，则可使 $PaCO_2$ 低于正常。当肺泡膜的病变非常严重时，才会出现 $PaCO_2$ 增高。

(三) 肺泡通气与血流比例失调

血液流经肺泡时能否保证得到充足的 O_2 和充分地排出 CO_2 ，使血液动脉化，除有正常的肺通气功能和良好的肺泡膜弥散功能外，还取决于肺泡通气量与血流量的正常比例。正常成人在静息状态下，肺泡通气量 (V_A) 约为 4 L/分钟，肺血流量 (Q) 约为 5 L/分钟，两者的比例 (V_A/Q) 约为 0.8。肺疾患时，肺部病变的分布和严重程度往往是不均匀的，导致肺泡通气与血流的改变亦不平行。有时肺的总通气量与血流量可以是正常的，但局部的通气与血流分布不均和比例失调。这些变化可导致肺换气功能障碍，甚至呼吸衰竭。

1. 肺泡 V_A/Q 失调的表现形式

肺泡 V_A/Q 失调可表现如下两种基本形式：

(1) V_A/Q 比例降低：由于支气管哮喘、慢性支气管炎、阻塞性肺气肿、肺

纤维化、肺萎缩和肺水肿等引起部分肺泡通气不足。部分肺泡的通气减少，但流经此处的血流未减少，导致部分未经氧合或未经充分氧合的静脉血通过肺泡的毛细血管或短路流入到动脉血中，这种情况类似动—静脉短路故称功能性分流，又称静脉血掺杂。正常成人由于肺内通气分布不均匀也会形成功能性分流，但仅占肺血流量的 3%，而严重阻塞性肺疾患患者功能性分流可增加到肺血流量的 30%~50%，使 VA/Q 显著降低，严重地影响换气功能。

(2) VA/Q 比例增高：由于肺栓塞、弥散性血管内凝血、肺动脉炎、肺血管收缩等原因，造成部分肺泡血流不足。此时肺泡通气正常而血流减少，肺泡通气不能充分被利用，故又称为无效腔样通气。正常的生理无效腔约占潮气量的 30% 肺疾病时功能性无效腔量可显著增多，占到潮气量的 60%~70%，使 VA/Q 比例异常增高，严重影响换气功能。

2. 肺泡通气血流比例失调时的血气变化

肺泡通气血流比例失调主要造成肺换气障碍，血气表现为 I 型呼吸衰竭的特点，即 PaO_2 降低，而 PaCO_2 可以正常或代偿性降低，极严重时也可升高。这是因为病变部分肺泡通气血流比例失调时流经该处的静脉血不能充分动脉化，氧分压与氧含量降低而二氧化碳分压与含量升高，此时，其余的肺泡则可能发生代偿性通气。由于血液氧解离曲线呈 S 形，当氧分压为 100 mmHg 时，血氧饱和度已达 95%~98%，氧分压的再度提高也不能明显地提高血中的氧饱和度与氧含量；但是反映二氧化碳分压与含量改变关系的血液二氧化碳解离曲线在分压为 40~60 mmHg 时几乎呈直线，血中二氧化碳含量随分压增减而增减。故肺泡通气血流比例失调的患者出现氧含量和氧分压降低，而二氧化碳分压和含量的变

化则取决于代偿性通气增强的程度。若代偿性通气增强过度，可使 PaCO_2 低于正常；如通气障碍范围较大，加上代偿性通气增强不足，使总的肺泡通气量低于正常，则 PaCO_2 高于正常；如两部分程度相当， PaCO_2 可在正常范围。

（四）解剖分流增加

生理情况下，肺内存在解剖分流，即一部分静脉血经支气管静脉和极少的肺内动—静脉短路直接流入肺静脉。这些解剖分流的血流量约占心排血量的 2%~3%。解剖分流的血液未经气体交换过程，故称为真性分流。肺的严重病变，如肺实变和肺不张等，该部分肺泡完全失去通气功能，但仍有血流，流经的血液完全未经气体交换而掺入动脉血，类似解剖分流，也称为真性分流。解剖分流增加也导致肺换气障碍，故血气表现为 I 型呼吸衰竭的特点，即 PaO_2 降低，而 PaCO_2 可以正常或代偿性降低，极严重时也可升高。综上所述，呼吸衰竭由肺通气功能障碍和换气功能障碍所致，前者常引起 II 型呼吸衰竭，血气表现为 PaO_2 下降与 PaCO_2 升高；后者包括弥散障碍、肺泡通气与血流比例失调和解剖分流增加，常引起 I 型呼吸衰竭，血气表现为 PaO_2 降低，而 PaCO_2 可以正常或代偿性降低，极严重时也可升高。

【提示】

在患者发生呼吸衰竭时，上述机制单独存在的情况较少，经常是几种机制并存或相继发生作用。例如，急性呼吸窘迫综合征，既有肺水肿、肺泡透明膜形成引起的气体弥散障碍，微血栓形成引起的无效腔样通气，还有肺不张引起的功能性分流。

急性呼吸窘迫综合征 (Acute Respiratory Distress Syndrome , ARDS)

是指原无心肺疾病,在各种因素作用下,发生急性肺泡—毛细血管膜损伤而引起的呼吸衰竭。引起 ARDS 的原因很多,如胃内容物吸入肺内,严重的肺部感染,休克、败血症,血液透析和体外循环时。ARDS 的发生机制尚未完全阐明。有些致病因子可直接作用于肺泡—毛细血管膜引起肺损伤;有些则通过激活中性粒细胞、单核吞噬细胞和血小板间接引起肺损伤。血管内皮的损伤和中性粒细胞释放的促凝物质,导致血管内凝血,形成微血栓,通过形成纤维蛋白降解产物(FDP)使肺血管通透性增高。ARDS 患者肺部有充血、出血、水肿、肺不张、微血栓及透明膜形成等病理变化。急性肺损伤引起呼吸衰竭的机制是由于肺泡—毛细血管膜的损伤及炎症介质的作用使肺泡上皮和毛细血管内皮通透性增高,引起肺水肿;渗到肺泡内的血浆蛋白覆盖于肺泡内表面,形成透明膜,肺水肿和透明膜导致肺弥散功能障碍。肺泡Ⅱ型上皮细胞损伤使表面活性物质的生成减少,导致肺泡表面张力增高,肺的顺应性降低,形成肺不张,后者可导致肺内分流;肺内微血栓可导致无效腔样通气。肺弥散功能障碍、肺内分流和无效腔样通气均使 PaO₂ 降低,导致呼吸衰竭。其中以肺泡通气血流比例失调为 ARDS 患者呼吸衰竭的主要发病机制。

三、呼吸衰竭时机体变化

呼吸衰竭时,引起机体各系统代谢与功能变化的最根本原因是低氧血症、高碳酸血症以及由此引起的碱平衡紊乱,对机体影响的程度取决于发生的速度、程度、持续时间以及机体原有的功能代谢状况。缺氧、二氧化碳潴留与酸碱平衡紊乱三者之间关系密切,使机体出现复杂情况。在发病过程中,尤其是慢性呼吸衰竭患者,常首先出现一系列代偿适应性反应,以增加组织供氧、调节酸碱平衡和

改善组织器官的功能代谢以适应新的内环境。严重时，如代偿不全，则可出现严重的功能紊乱或成为死亡的直接原因。

（一）酸碱平衡及电解质紊乱

呼吸衰竭时临床最常见代谢性酸中毒、呼吸性酸中毒及呼吸性碱中毒。

1. 代谢性酸中毒

严重缺氧可使无氧代谢增强，酸性代谢产物增多，引起代谢性酸中毒。呼吸衰竭时，如合并肾功能衰竭、肾小管排酸保碱功能降低、感染或休克等，则可因肾代偿功能障碍或酸性代谢产物排出减少、产生过多，使代谢性酸中毒加重。此类患者血液电解质主要变化为：① 血清 K^+ 增高：由于酸中毒使细胞内 K^+ 向胞外转移及肾小管上皮细胞在酸中毒时排 H^+ 增多、排 K^+ 减少所致；② 血 Cl^- 增高。代谢性酸中毒时，由于 HCO_3^- 降低可使肾排出 Cl^- 减少导致血 Cl^- 增高。

2. 呼吸性酸中毒

呼吸性酸中毒主要见于通气障碍所致的Ⅱ型呼吸衰竭，因大量二氧化碳潴留引起呼吸性酸中毒。此时血液中电解质主要变化为：① 血清钾浓度增高：急性呼吸性酸中毒时，细胞内 K^+ 外移而引起血钾浓度升高；慢性呼吸性酸中毒时，由于肾小管泌 H^+ 增多而排 K^+ 减少，也可导致血清钾升高；② 血清氯浓度降低：当血液中二氧化碳潴留时，在碳酸酐酶作用下，红细胞中 HCO_3^- 生成增多， HCO_3^- 与细胞外 Cl^- 交换使 Cl^- 进入细胞；以及酸中毒时肾小管上皮细胞产生 NH_3 增多及 $NaHCO_3$ 重吸收增多，使尿中 NH_4Cl 排出增加，均使血清氯浓度降低。

3. 呼吸性碱中毒

I型呼吸衰竭的患者如有通气过度，使 PaCO_2 明显降低，可发生呼吸性碱中毒。此时血清 K^+ 降低，血清 Cl^- 升高。临床发病急骤，多为失代偿性呼吸性碱中毒。

【请思考】

呼吸衰竭时临床最常见的酸碱平衡紊乱是什么？

（二）呼吸系统变化

呼吸衰竭时多种机制引起呼吸频率及节律的变化。例如，在肺顺应性降低所致的限制性通气障碍性疾病中，因牵张感受器或肺毛细血管旁感受器受刺激而反射性地引起浅快呼吸；阻塞性通气不足时，常表现为深慢呼吸，且随阻塞部位不同，可表现为吸气性呼吸困难或呼气性呼吸困难；中枢性呼吸衰竭往往出现呼吸浅慢或节律不整，表现为周期性呼吸（潮式呼吸、间歇呼吸等）。

呼吸衰竭引起的低氧血症与高碳酸血症也可影响呼吸功能。 PaO_2 降低作用于颈动脉体和主动脉体外周化学感受器，反射性地使呼吸中枢兴奋。但此作用需 PaO_2 低于 60 mmHg 时才明显。二氧化碳与 H^+ 主要作用于中枢化学感受器，使呼吸中枢兴奋，引起呼吸加深加快，增加肺通气量。当吸入气二氧化碳浓度为 1%~2% 时，呼吸活动加强；浓度达 4% 时通气量增加 1 倍；达 10% 时通气量可增加 10 倍。缺氧对呼吸中枢的直接作用为抑制，当 PaO_2 低于 30 mmHg 时，此作用可大于反射性兴奋作用而抑制呼吸中枢。 PaCO_2 超过 80 mmHg 时，则抑制呼吸中枢。慢性 II 型呼吸衰竭的患者，中枢化学感受器常被抑制，对二氧化

碳敏感性降低，呼吸中枢的兴奋性主要靠 PaO_2 降低对外周化学感受器的刺激来维持。此时若吸入高浓度的氧，虽可使 PaO_2 回升到正常水平，缓解缺氧，但也解除了因缺氧而反射性地兴奋呼吸的作用，反而引起呼吸中枢的进一步抑制，造成严重后果。所以对慢性Ⅱ型呼吸衰竭患者的吸氧问题需持谨慎态度，以吸入低浓度氧（24%~30%）为宜。

【请思考】

慢性Ⅱ型呼吸衰竭患者为什么给低浓度吸氧？

（三）循环系统变化

轻度的 PaO_2 降低和 PaCO_2 升高可兴奋心血管中枢，使心率加快、心肌收缩力增强，心排血量增加。但严重的缺氧和二氧化碳潴留可直接抑制心血管中枢，抑制心脏活动，导致心肌收缩力降低、血压下降。

呼吸衰竭常伴有肺动脉高压，从而引起右心肥大和衰竭，称为肺源性心脏病。

呼吸衰竭时：

（1）缺氧、高碳酸血症与电解质代谢紊乱可直接损害心肌，降低心肌舒缩功能；长期缺氧还可引起心肌变性、坏死及纤维化等病变。

（2）缺氧、高碳酸血症与电解质代谢紊乱可引起肺小动脉收缩，使肺动脉压升高，而慢性缺氧所致红细胞增多，使血液黏滞度增高也可增加肺血管阻力，长期肺动脉高压使右心负荷加重，引起右心室肥大及损伤。

（3）呼吸困难时，用力呼气使胸内压增高，心脏受压，不利于心脏舒张，用力吸气使胸内压降低即负压增大，右心收缩时负荷增加，从而造成右心衰竭。

(四) 中枢神经系统变化

呼吸衰竭时,常出现中枢神经系统功能障碍。患者表现淡漠、恍惚、记忆力下降、失眠、头痛、性格改变等,继而表现为精神错乱、动作离奇、定向障碍、嗜睡,最后发生昏迷、抽搐和反射消失。通常把由呼吸衰竭引起的脑功能障碍称为肺性脑病。

肺性脑病常见于慢性Ⅱ型呼吸衰竭的患者。其发病机制如下:

1. 二氧化碳潴留与酸中毒

单纯高碳酸血症并不都出现肺性脑病,其发生还决定于 pH,若 PaCO₂ 增高而无明显 pH 下降,一般不会出现神经精神症状。在慢性二氧化碳潴留时,由于肾脏的代偿使血中 HCO₃⁻ 增加,pH 可以变化不大,临床上有患者 PaCO₂ 达 90 mmHg 时仍可清醒。而只要短时间内 PaCO₂ 迅速升高到 70 mmHg,即可出现不同程度的意识障碍。高碳酸血症与酸中毒可直接作用于脑血管,使脑血管扩张,毛细血管通透性增强,导致脑间质水肿。

2. 缺氧

中枢神经系统对缺氧十分敏感,这与脑组织本身的代谢特点有关。缺氧使能量生成减少,供能不足可引起脑功能障碍。ATP 减少,钠泵功能障碍,使胞内钠水增多,形成脑细胞水肿。缺氧也能使脑血管扩张,血管通透性增高,导致脑间质性水肿。脑充血、水肿使颅内压增高,压迫脑血管加重脑缺氧,形成恶性循环。此外,缺氧还可加重代谢性酸中毒、损伤血管内皮细胞引起血管内凝血,也是肺性脑病发生的重要因素。

3. 酸中毒和缺氧对脑细胞的作用

正常脑脊液的缓冲作用较血液弱，其 pH 也较低，PCO₂ 比动脉血高。因血液中的 HCO₃⁻ 及 H⁺ 不易通过血脑屏障进入脑脊液，故后者的酸碱调节需时较长。呼吸衰竭时脑脊液的 pH 变化比血液更明显。当脑脊液的 pH 低于 7.25 时，脑电波变慢，低于 pH6.8 时脑电活动完全停止。神经细胞内酸中毒一方面可增加脑谷氨酸脱羧酶的活性，使 γ-氨基丁酸生成增多，导致中枢抑制；另一方面增强磷脂酶活性，使溶酶体水解酶释放，引起神经细胞和组织的损伤。

(五) 肾功能变化

呼吸衰竭时，肾功能常受损害，轻者仅尿中出现蛋白、红细胞、白细胞及管型等，严重时可发生急性肾功能衰竭，出现少尿、氮质血症与代谢性酸中毒等相应变化。此时常为功能性肾功能衰竭，肾脏结构无明显改变。只要外呼吸功能改善，肾功能可较快恢复。肾功能衰竭的发病机制是由于缺氧与高碳酸血症反射性地通过交感神经兴奋使肾血管收缩，肾血流量严重减少所致。

(六) 消化道功能变化

呼吸衰竭时，常出现消化道功能障碍，表现为食欲缺乏、消化不良等。这主要是消化道缺氧所致。严重缺氧可使胃壁血管收缩，降低胃黏膜的屏障作用，严重时可引起上消化道出血。二氧化碳潴留可增强胃壁细胞碳酸酐酶活性，使胃酸分泌增多，以致出现胃黏膜糜烂、坏死、出血与溃疡形成等改变。

四、呼吸衰竭的防治及护理的病理生理基础

（一）病因学防治

治疗原发疾患十分重要，原发病得不到控制与治愈，呼吸功能难以改善。对于可能引起呼吸衰竭的疾病，必须防止与去除诱因的作用，如防治呼吸道感染，慎用呼吸中枢抑制药物，需手术者，术前需检查患者肺功能储备等。以避免任何增加呼吸负荷或加重呼吸功能障碍的因素。在慢性阻塞性肺疾病患者合并呼吸道感染时，可诱发呼吸衰竭与右心衰竭，应注意预防呼吸道感染，一旦发生，应积极控制感染。

（二）给氧治疗

呼吸衰竭时一定存在低张性缺氧，给氧的目的在于尽快使 PaO_2 提高到能供给组织必须氧的水平（50 mmHg 以上），当 PaO_2 升至 60 mmHg 时，血氧饱和度可达 85%。对于无二氧化碳潴留的 I 型呼吸衰竭患者，可吸入较高浓度的氧（一般不超过 50%）。而对有二氧化碳潴留的 II 型呼吸衰竭患者，给氧应谨慎，宜采取持续性低浓度给氧，如鼻管给氧，氧浓度为 24%~30%，流速为 1~2 L/min，使 PaO_2 维持在 60 mmHg 左右。这样既能供给组织必需的氧，又不致失去低氧血症反射性兴奋呼吸中枢的作用。然后再根据病情逐步增加给氧浓度。

（三）改善通气

II 型呼吸衰竭 PaCO_2 增高是由于肺总通气量不足所致，需通过增加肺泡通气量以降低 PaCO_2 。增加肺通气的措施有：

（1）畅通气道：清除气道内容物与分泌物、解除支气管痉挛、减轻黏膜肿胀，

必要时行气管插管或气管切开术。

(2) 增强呼吸动力：如对呼吸中枢抑制者使用呼吸中枢兴奋药，对慢性呼吸衰竭伴营养不良者，注意补充营养以减少呼吸肌疲劳的发生。

(3) 人工辅助通气：用人工呼吸维持必需的通气量，也可使呼吸肌得以休息，有利于呼吸肌功能的恢复，这也是治疗呼吸肌疲劳的有效方法。呼吸肌疲劳是由长期用力呼吸引起的呼吸肌过度负荷引起的呼吸肌（主要是膈肌）衰竭，表现为收缩力减弱和收缩与舒张速度减慢，往往出现在 PaCO_2 升高之前，是Ⅱ型呼吸衰竭的重要发病因素。

(4) 补充营养：慢性呼吸衰竭的患者由于呼吸困难影响进食量、胃肠消化和吸收功能差，常有营养不良，应补充营养改善呼吸肌功能。

(四) 综合治疗

注意纠正酸碱失衡与电解质代谢紊乱，以改善内环境，注意维持心、脑、肾等重要器官功能，预防和治疗肺源性心脏病与肺性脑病等严重并发症。