

# 急性呼吸衰竭

## 要点

- 呼吸衰竭传统上可分为 2 种类型：I 型（低氧血症型）和 II 型（高碳酸血症型）。呼吸衰竭可呈急性或慢性病程
- 主要根据体格检查结果以及动脉血气分析结果确立临床诊断。仔细寻找呼吸衰竭的基础病因至关重要
- 给予吸氧支持以治疗低氧血症，较严重的病例可能需要采用无创通气（BiPAP）或机械通气进行压力支持

## 基本信息

### 临床定义

- 呼吸衰竭是呼吸系统存在一种或两种气体交换功能障碍（氧合和  $\text{CO}_2$  清除）所致的状态。传统上将呼吸衰竭分为两种类型：I 型呼吸衰竭（低氧血症型）和 II 型呼吸衰竭（高碳酸血症型）。其他资料来源也定义了 III 型呼吸衰竭和 IV 型呼吸衰竭。III 型呼吸衰竭与肺不张相关，IV 型呼吸衰竭与休克患者呼吸肌灌注不足有关。本文重点介绍 II 型呼吸衰竭。表 43-1 总结了急性呼吸衰竭（acute respiratory failure, ARF）的分型
- II 型呼吸衰竭的定义为  $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$ ，这与肺部生成  $\text{CO}_2$  的速率成正比，与  $\text{CO}_2$  的清除速率成反比。低氧血症和高碳酸血症可能同时发生，具体取决于潜在疾病的发生部位和机制
- 呼吸衰竭可呈急性或慢性病程。急性呼吸衰竭在数分钟到数小时内迅速发生，而慢性呼吸衰竭在数天或更长时间内缓慢发展

表 43-1 急性呼吸衰竭的分型

	I 型	II 型	III 型	IV 型
低氧血症的机制	低 $FiO_2$ 通气/血流比值 (V/Q) 失调 肺内分流 弥散能力下降	肺通气不足	肺内分流 肺通气不足 V/Q 失调	外周组织低灌注或氧合不足
病理过程的部位	吸入空气成分 肺泡-毛细血管单位 血液的携氧能力	气道 中枢神经系统 神经肌肉系统 胸壁	肺泡-毛细血管单位塌陷伴 局部通气不足	心血管组织 外周组织
临床综合征	心源性肺水肿 急性呼吸窘迫综合征 肺炎 间质性肺疾病 肺栓塞 肺动脉高压 肺不张 肺泡出血 CO 中毒 解剖分流	慢性阻塞性肺疾病 哮喘 中枢神经系统抑制(中毒) 中枢神经系统 创伤或损害 神经肌肉疾病 骨骼疾病 肥胖低通气综合征	胸部或上腹部手术或创伤 术后镇痛不足 胸膜肿瘤或炎症 肺萎陷 膈下肿瘤或炎症 肥胖	脓毒症休克 低血容量性休克 心源性休克 细胞氧化受损 高代谢状态

$FiO_2$ , 氧合指数

Modified from Jean-Louis V; Intensive care medicine: annual update 2008, Berlin Heidelberg, 2008, Springer-Verlag.

## 流行病学

- 据估计, 美国有 190 万急诊出院的患者符合 ARF 的诊断标准
- 冬季可能是上呼吸道和下呼吸道感染的流行月份, 因此在冬季会出现 ARF 的发病高峰
- 合并症(包括心脏、肺、神经系统、肾和肝相关的慢性疾病)及高龄会增加死亡风险

## 病因

- 详见表 43-2 和表 43-3

表 43-2 急性呼吸衰竭潜在病因的鉴别诊断

中枢神经系统	脊髓、神经、肌肉	胸壁、胸廓	死腔增加
药物 [麻醉药和 (或) 阿片类药物]	药物	创伤	阻塞性气道疾病
肺泡低通气	外伤	脊柱侧后凸	上呼吸道: 急性会厌炎、异物吸入、气管肿瘤
外伤	重症肌无力	连枷胸	下呼吸道: COPD、哮喘、囊性纤维化
脑膜脑炎	格林-巴利综合征	胸膜疾病	
局部肿瘤或髓质血管异常	电解质紊乱	硬皮病	
卒中影响髓质控制中心		病态肥胖	
严重碱中毒		腹水	
		重度肠梗阻	

COPD, 慢性阻塞性肺疾病

表 43-3 导致缺氧和呼吸功能不全的病理生理学机制

肺外机制包括胸壁和骨骼异常 (乏氧性缺氧)	吸入空气中氧气不足 (高海拔、窒息) 通气不足 (中枢神经系统创伤、药物毒性、神经肌肉和骨骼疾病) 上呼吸道阻塞导致通气不足 (创伤和血管性水肿)
肺内因素 (乏氧性缺氧)	V/Q 异常 (肺栓塞、肺炎、误吸和肺气肿) 通过肺泡-毛细血管膜的弥散功能减弱 (间质性肺疾病和肺血管疾病) 肺内分流 (肺不张、肺炎、肝肺综合征和动静脉畸形)
心脏从右向左分流; 例如, 房间隔缺损 (乏氧性缺氧)	—
血液输送氧气的的能力不足 (贫血性缺氧)	贫血 血红蛋白病 (高铁血红蛋白血症和 CO 中毒)
由于循环系统缺陷导致的氧气输送不足 (静态缺氧)	全身循环不足或衰竭 (休克或心力衰竭) 局部循环不足 (外周、脑和冠状动脉)
组织用氧能力异常 (组织性缺氧)	后期不可逆性休克 细胞氧化酶中毒 (氰化物或砷中毒、重度乙醇中毒) 细胞用氧代谢能力降低 (严重维生素缺乏症; 如脚气病)

Vincent JL et al: Textbook of critical care, ed 7, Philadelphia, 2017, Elsevier.

## 诊断

## 临床表现

- 意识水平下降
- 脑血流量增加，颅内压增高
- 心肌收缩力降低
- 膈肌功能下降
- 氧合血红蛋白解离曲线向右移动
- 体征
  - 呼吸困难
  - 嗜睡
  - 头痛
  - 意识错乱
  - 扑翼样震颤
  - 昏迷

#### 主要诊断依据

- 主要根据体格检查结果以及动脉血气分析结果确立临床诊断。表 43-4 总结了从病史和体格检查中能够获得的常见线索

**表 43-4 病史、症状及临床检查中有助于急性呼吸衰竭初步诊断和管理的常见线索**

病史及症状	体格检查中的体征	诊断
咳嗽、咳痰、分泌物	啰音或哮鸣音	肺炎、COPD 加重、支气管扩张
突发气短	叩诊和听诊正常，常可能出现下肢水肿，提示深静脉血栓形成	肺栓塞
大量吸烟史	哮鸣音、干啰音	肺气肿、慢性支气管炎
端坐呼吸、胸痛、夜间阵发性呼吸困难	心律失常、外周水肿、颈静脉怒张、外周灌注不足	充血性心力衰竭或急性冠脉综合征
外伤、误吸、输血	弥漫性湿啰音	急性呼吸窘迫综合征
过敏、哮鸣或气道疾病史	哮鸣音	哮喘、COPD
暴露于重金属、动物处理、灰尘或其他重大环境暴露	Velcro 啰音、杵状指	慢性间质性肺疾病
窒息、误吸、呕吐、口腔手术	吸气喘鸣、空气进入不佳	异物
药物滥用	瞳孔缩小或散大、精神状态改变、皮肤标志、鼻中隔穿孔、唾液分泌过多、呼吸频率降低	中枢神经系统抑制、中毒
接触已知会引起过敏的新药 / 化学物质或食物	口腔黏膜及舌肿胀；喘鸣或哮鸣	血管性水肿、过敏反应
进行性肌无力或运动不能	感觉异常	神经肌肉疾病
外伤、手术、吸入性损伤	单侧呼吸音消失、叩诊呈鼓音、气管偏曲	气胸
外伤、手术	呼吸音消失、叩诊呈浊音、气管偏曲	血胸

## 实验室检查

- 动脉血气分析（图 43-1）提示  $\text{CO}_2$  水平上升
- 基础代谢水平检查提示  $\text{HCO}_3^-$  水平升高（见图 10-1）

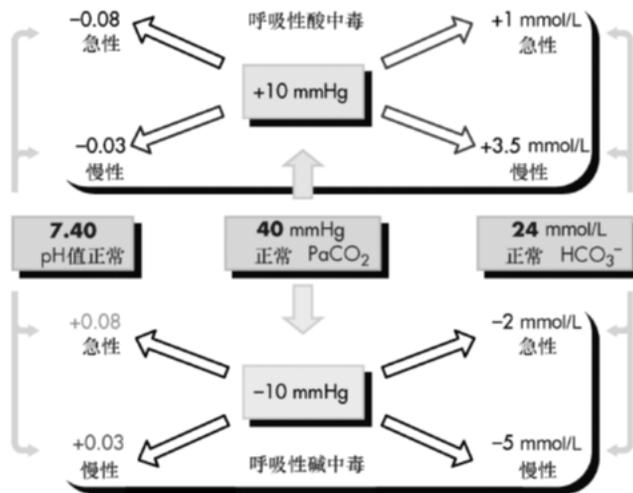


图 43-1 呼吸衰竭患者的动脉血气分析。(From Vincent JL et al: Textbook of critical care, ed 7, Philadelphia, 2017, Elsevier.)

## 影像学检查

- 胸部影像学检查包括：
  - 胸部 X 线检查
  - 胸部 CT 平扫（怀疑有肺栓塞时需进行血管造影）
  - 胸部超声

## 鉴别诊断

- 详见表 43-2

## 治疗

### 治疗总原则

- 
- 呼吸衰竭的初始治疗为支持治疗，旨在首先确定危急程度和（或）严重程度。纠正低氧血症、高碳酸血症和对基础病因的治疗至关重要。表 43-5 总结了机械通气的潜在适应证
  - 在开始支持治疗后，仔细寻找呼吸衰竭的根本原因至关重要，因为这可能对其最终治疗产生重要影响

表 43-5 机械通气的潜在指征

病理生理学机制	临床评估	正常范围	提示需要进行机械通气的评估 / 结果
低氧血症	P(A-a)O <sub>2</sub> 梯度 (mmHg)	25 ~ 65	> 350
	PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	425 ~ 475	< 300
	SaO <sub>2</sub>	98%	在有氧供的情况下仍 < 90%
高碳酸血症 / 肺泡通气不足	PaCO <sub>2</sub>	35 ~ 45 mmHg	从患者基线急剧增加 pH 值 < 7.2 精神状态下降
氧气输送 / 氧气消耗不平衡	乳酸升高	≤ 2.2 mg/dl	充分复苏后仍 ≥ 4 mg/dl
	混合静脉血氧饱和度降低	70%	充分急性复苏后仍 < 70%
呼吸功增加	每分通气量	5 ~ 10 L/min	> 15 ~ 20 L/min
	死腔	0.15 ~ 0.30	≥ 0.5 (急性)
吸气肌无力	NIP	80 ~ 100 cmH <sub>2</sub> O	< 20 ~ 30
	VC	60 ~ 75 ml/kg	< 15 ~ 20
急性代偿性心力衰竭	颈静脉怒张 肺水肿 射血分数降低		临床判断结合所列因素
肺扩张不足	V <sub>T</sub> (ml/kg)	5 ~ 8	< 4 ~ 5
	VC (ml/kg)	60 ~ 75	< 10 ~ 15
	呼吸频率 (次 / 分)	12 ~ 20	≥ 35

FiO<sub>2</sub>, 吸入气氧浓度; NIP, 吸气负压; P(A-a)O<sub>2</sub>, 肺泡-动脉氧分压差; PaO<sub>2</sub>, 氧分压; PaCO<sub>2</sub>, 二氧化碳分压; SaO<sub>2</sub>, 动脉血氧饱和度; VC, 肺活量; V<sub>T</sub>, 潮气量  
From Parrillo JE, Dellinger RP: Critical care medicine, principles of diagnosis and management in the adult, ed 5, Philadelphia, 2019, Elsevier.

## 非药物治疗

- 给予吸氧支持以治疗低氧血症，较严重的病例可能需要采用无创通气（BiPAP）或机械通气进行压力支持
- 使用无创或有创通气支持治疗高碳酸血症。选择哪种治疗方式主要取决于患者的临床表现、症状的严重程度、并发症、酸碱紊乱的程度以及精神状态
- 无创通气的禁忌证包括呼吸停止、血流动力学不稳定或无法保护气道的情况
- CO<sub>2</sub> 水平监测目前尚未标准化，但症状的改变和（或）精神状态的恶化可以提示需反复进行血气分析
- 可以通过调节无创呼吸机的压力或通过切换到机械通气来纠正恶化的血气水平

## 常规治疗

- 通气支持，有创（机械通气）或无创通气。表 43-6 概述了各种机械通气模式的特征。表 43-7 总结了每种模式的潜在优点和缺点

表 43-6 各种机械通气模式的特点

通气模式	触发	控制方式	切换方式	吸气流速
连续控制通气	时间	流速或压力	容量或时间	选择或减速
容量控制/辅助通气 (VC/AC)	患者或时间	流速	容量	正方、减速或正弦曲线
压力控制/辅助通气 (PC/AC)	患者或时间	压力	时间	减速
同步间歇指令通气	患者或时间	患者呼吸的压力	自主呼吸的流速	自主呼吸时减速
		呼吸机呼吸的流速 (VC) 或压力 (PC)	呼吸机的容量或时间	正方 (VC)、减速 (VC 或 PC)、正弦曲线用于自发呼吸
独立的压力支持通气	患者	无	流速	减速

From Parrillo JE, Dellinger RP: Critical care medicine, principles of diagnosis and management in the adult, ed 5, Philadelphia, 2019, Elsevier.

表 43-7 部分机械通气方式的潜在优势和劣势

模式	优势	劣势
控制通气	呼气时呼吸肌休息	需要使用镇静剂/神经肌肉阻滞剂
容量辅助控制通气	减少呼吸功 确保提供设定的潮气量（除非超过峰值压力极限警报）	对血流动力学有潜在的不良影响 可能导致不恰当的过度换气和过高的吸气压力
压力辅助控制通气	限制峰值吸气压力	与容量辅助控制相同 潜在的过度换气或换气不足，伴随肺部阻力/顺应性改变
同步间歇指令通气	减少对正常心血管功能的影响	与辅助控制相比，增加了呼吸功 患者可能难以适应两种不同类型的呼吸机呼吸
独立的压力支持通气	患者更为舒适 改善患者-呼吸机互动 减少呼吸功	呼吸暂停警报仅为备用 患者耐受程度不同

From Parrillo JE, Dellinger RP: Critical care medicine, principles of diagnosis and management in the adult, ed 5, Philadelphia, 2019, Elsevier.

### 长期治疗

- 部分患者需要长期通气支持，如 OHS 患者（肺泡通气不足）、神经肌肉疾病患者（肌萎缩侧索硬化）或 COPD 患者
- 在上述情况下，可以在睡眠时使用无创通气

### 附录

附图 10-1 高碳酸血症危重患者的诊断方法

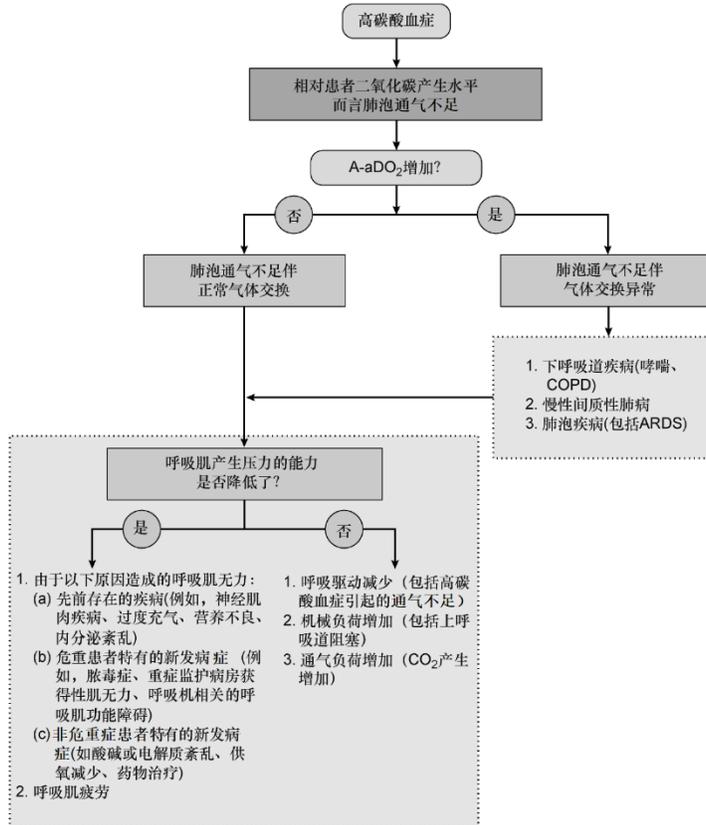


图 10-1 高碳酸血症危重患者的诊断方法。A-aDO<sub>2</sub>, 肺泡动脉氧分压差; ARDS, 急性呼吸窘迫综合征; COPD, 慢性阻塞性肺疾病。(From Parrillo JE, Dellinger RP: Critical care medicine, principles of diagnosis and management in the adult, ed 5, Philadelphia, 2019, Elsevier.)