

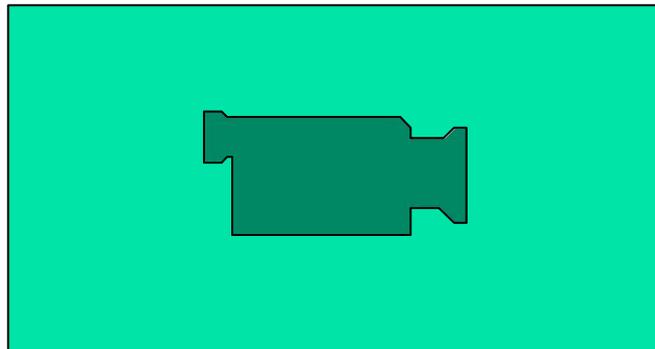
呼吸衰竭

respiratory failure

南方医科大学第二临床医学院内科学教研室

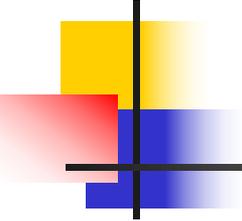
呼吸与危重症医学科 苏敏红 医学博士

呼吸



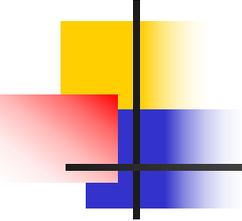
Gas Exchange

简而言之，呼吸即是机体摄取氧气、排出二氧化碳的过程！



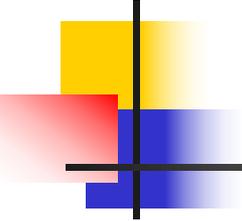
呼吸衰竭定义

- 各种原因引起的肺通气和（或）换气功能严重障碍，使静息状态下不能维持足够的气体交换，导致缺氧伴（或不伴）二氧化碳潴留，从而引起一系列病理生理改变和相应临床表现的综合征。



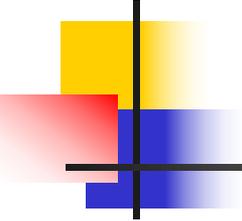
诊断标准

- 在**海平面**大气压、**静息状态**、**呼吸空气**条件下，并**排除心内解剖分流**和**原发于心排血量降低**等情况后，**动脉血氧分压 (PaO₂) 低于60mmHg**，或伴有**二氧化碳分压(PaCO₂)高于50mmHg**，即为**呼吸衰竭**（简称**呼衰**）。



病因

- 气道阻塞性病变
- 肺组织病变
- 肺血管疾病
- 心脏疾病
- 胸廓与胸膜病变
- 神经肌肉疾病



病因

(一) 气道阻塞性疾病

气管支气管痉挛、炎症、肿瘤、异物→通气不足、气体分布不均匀→ $\text{PaO}_2\downarrow$ $\text{PaCO}_2\uparrow$

(二) 肺组织病变

肺炎、重症肺结核、肺纤维化、肺水肿→肺泡通气量、有效弥散面积↓、 V/Q 失调 → $\text{PaO}_2\downarrow$ 或/
和 $\text{PaCO}_2\uparrow$

(三) 肺血管疾病

肺血栓栓塞、脂肪栓塞、肺血管炎 → 肺动静脉样分流 → $\text{PaO}_2 \downarrow$

(四) 心脏疾病

心瓣膜病、心肌病、心律失常 → 肺通气和换气功能障碍

(五) 胸廓与胸膜病变

气胸、胸腔积液、外伤、脊柱病变 → 影响胸廓活动或肺扩张 → 通气减少 → $\text{PaO}_2 \downarrow$

(六) 神经肌肉疾病

脑血管病变、重症肌无力等 → 呼吸中枢抑制
通气不足 → $\text{PaO}_2 \downarrow$

呼吸衰竭的病因与发病机制

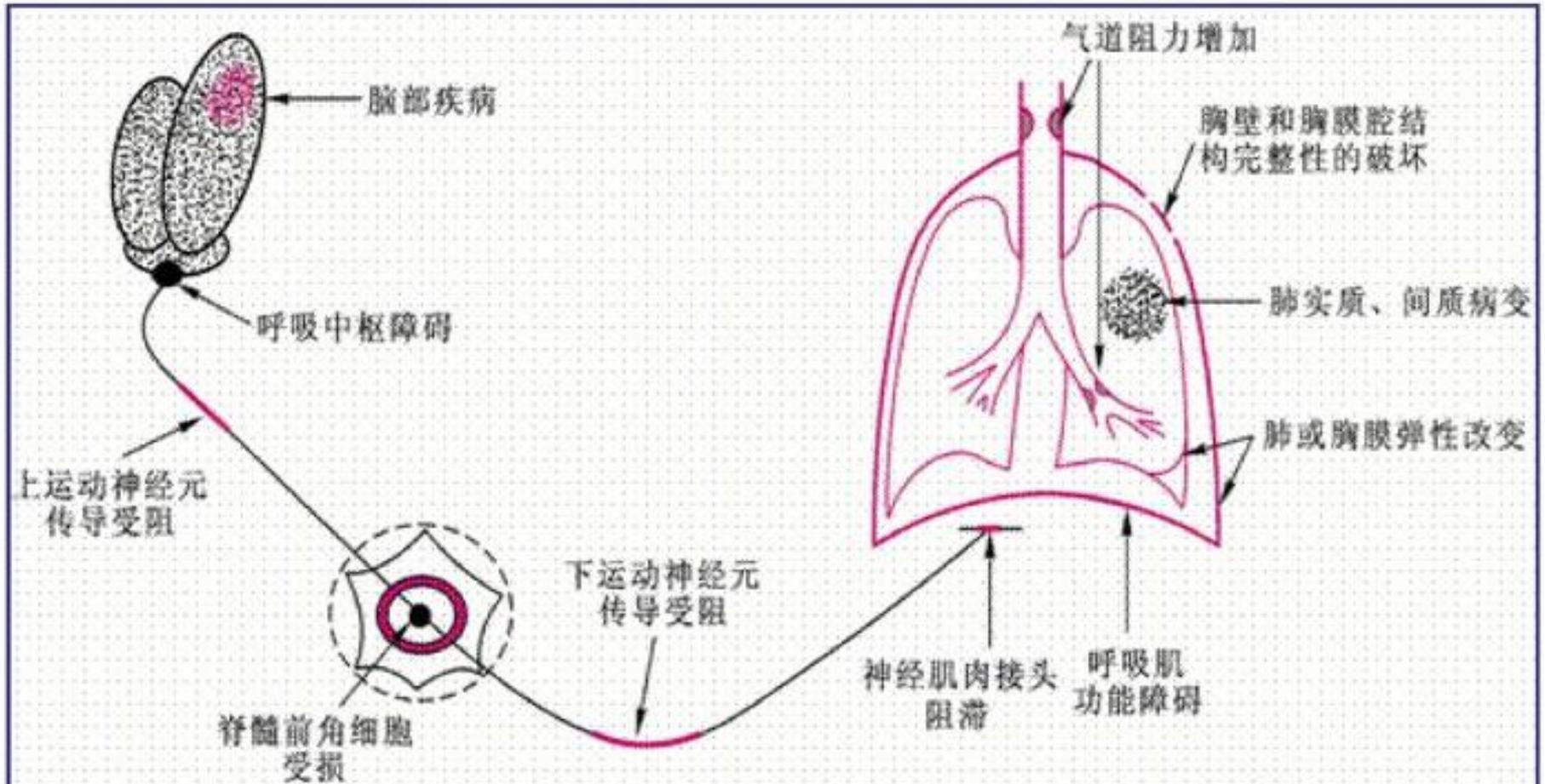
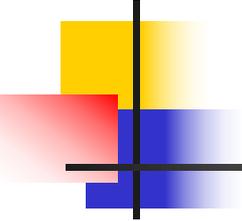


图 15-3 呼吸衰竭的发病环节



呼吸衰竭的分类

一、按病程分类

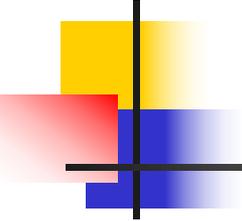
- 急性
- 慢性

二、按动脉血气分类

- I 型呼衰
- II 型呼衰

三、按病理生理分类

- 泵衰竭
- 肺衰竭



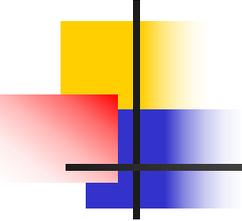
分类 (按病程)

□ 急性

- 呼吸功能原来正常
- 突发原因，引起通气，或换气功能严重损害，突然发生呼衰的临床表现。
- 见于脑血管意外、药物中毒抑制呼吸中枢、呼吸肌麻痹、肺梗塞、ARDS等。

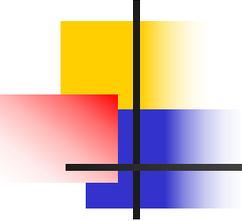
□ 慢性

- 代偿性慢性呼衰—呼吸功能损害逐渐加重，虽有缺 O_2 ，或伴 CO_2 潴留，但通过机体代偿适应，仍能从事个人生活活动。
- 失代偿性慢性呼衰—并发呼吸道感染，其他原因增加呼吸生理负担致代偿失调，出现严重缺 O_2 、 CO_2 潴留和酸中毒的临床表现。



分类 (按动脉血气)

- I 型
- 缺O₂无CO₂潴留，或伴CO₂降低
(PaO₂<60mmHg , PaCO₂降低或正常)。
- 见于换气功能障碍 (通气 / 血流比例失调、弥散功能损害和肺动-静脉样分流)
- II 型
- 缺O₂伴CO₂潴留
(PaO₂<60mmHg , PaCO₂>50mmHg)。
- 肺泡通气不足所致
- 单纯通气不足，缺O₂和CO₂的潴留的程度是平行的。
- 伴换气功能损害，则缺O₂更为严重。

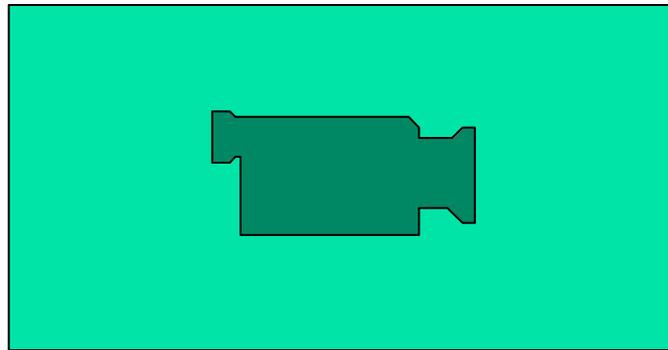


分类（按病理生理）

- **泵衰竭**
- 见于神经肌肉病变、胸廓病变，多表现为II型呼衰。

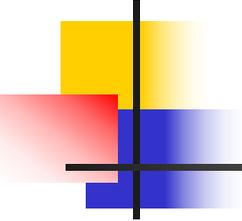
- **肺衰竭**
- 见于呼吸器官，如气道、肺和胸膜病变，多表现为I型呼衰，严重的气道阻塞，可表现为II型呼衰。

发病机制和病理生理



Partial Pressure
Changes

在不同组织中， PO_2 、 PCO_2 的差异是气体交换的重要因素！



发病机制和病理生理

低氧血症

FiO_2 降低

肺泡通气量下降

弥散功能障碍

通气/血流失衡

动静脉分流

耗氧量增加

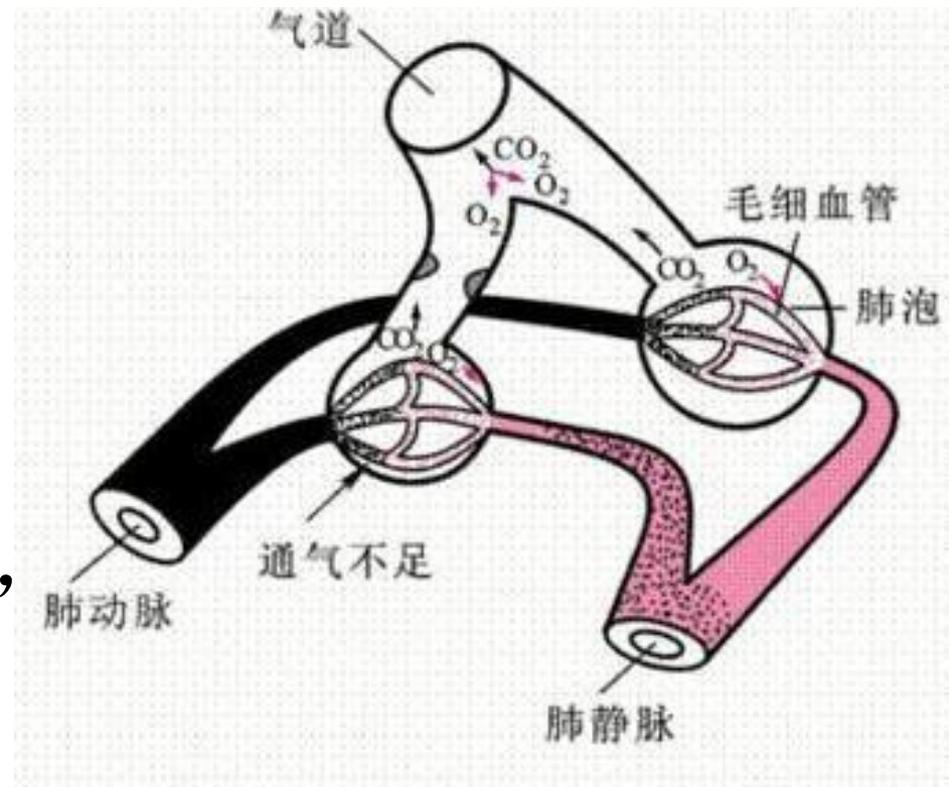
高碳酸血症

CO_2 产生过多

肺泡通气量下降

(一) 肺泡通气不足

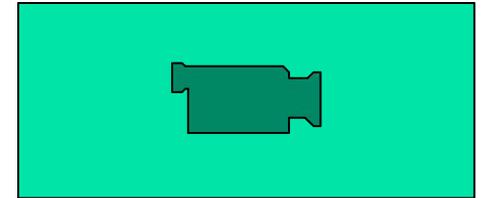
- 静息条件下，总肺泡通气量为 $4\text{L}/\text{min}$ ，才能维持正常的肺泡氧和二氧化碳分压。若通气量不足，产生缺 O_2 和 CO_2 潴留，为II型呼衰。



(二) 通气/血流 (V/Q) 比例失调

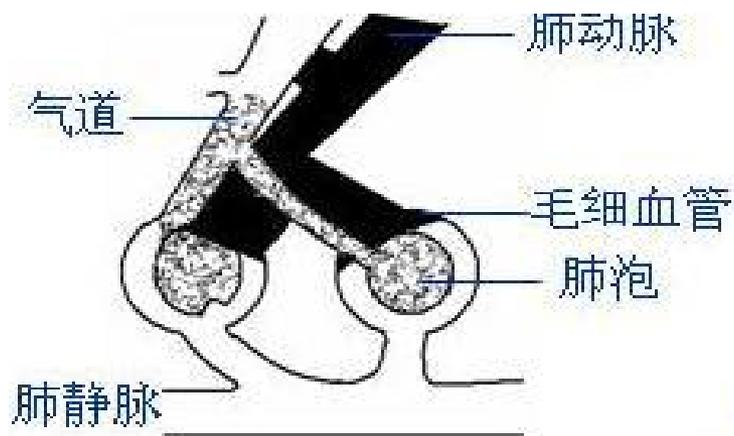
V : Ventilation 肺泡通气量

Q : Perfusion 血流灌注

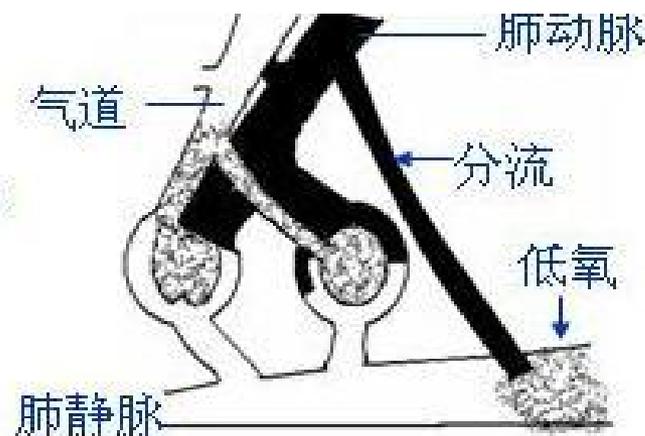


- 静息状态下，总肺泡通气量为4L/min，肺毛细血管的血流量5L/min， $V/Q=0.8$ 。
- 通气/血流比例失调，产生缺 O_2 而无 CO_2 潴留，为I型呼衰。

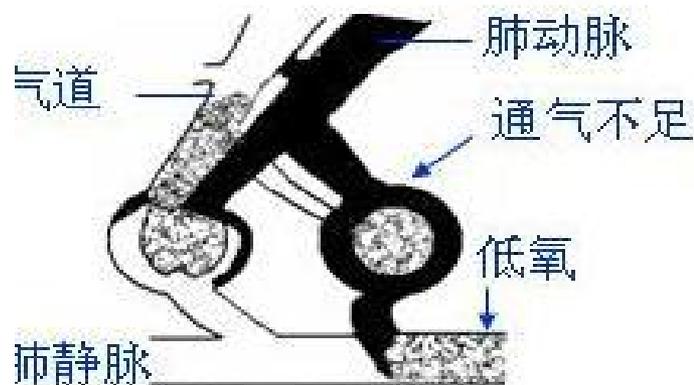
(二) 通气/血流 (V/Q) 比例失调



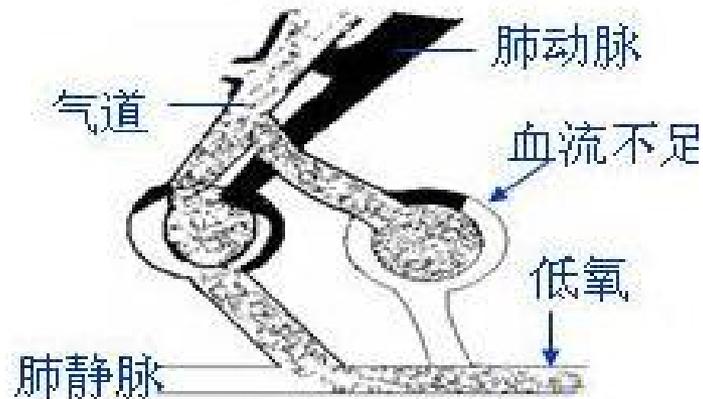
(1) 正常



(2) 解剖分流



(3) 功能分流



(4) 死腔样通气

$V/Q < 0.8$

通气减少
血流灌注正常

静-动脉血分流

$V/Q > 0.8$

通气良好
血流灌注减少

死腔通气

V/Q 比例失调

缺氧, PaO_2 ↓
 $PaCO_2$ 上升不明显或 ↓
COPD晚期, 肺泡壁破坏 > 50%, CO_2 ↑



大叶性肺炎

通气不足

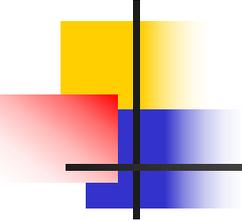
$V/Q \downarrow$: A-V样分流



肺栓塞

血流不足

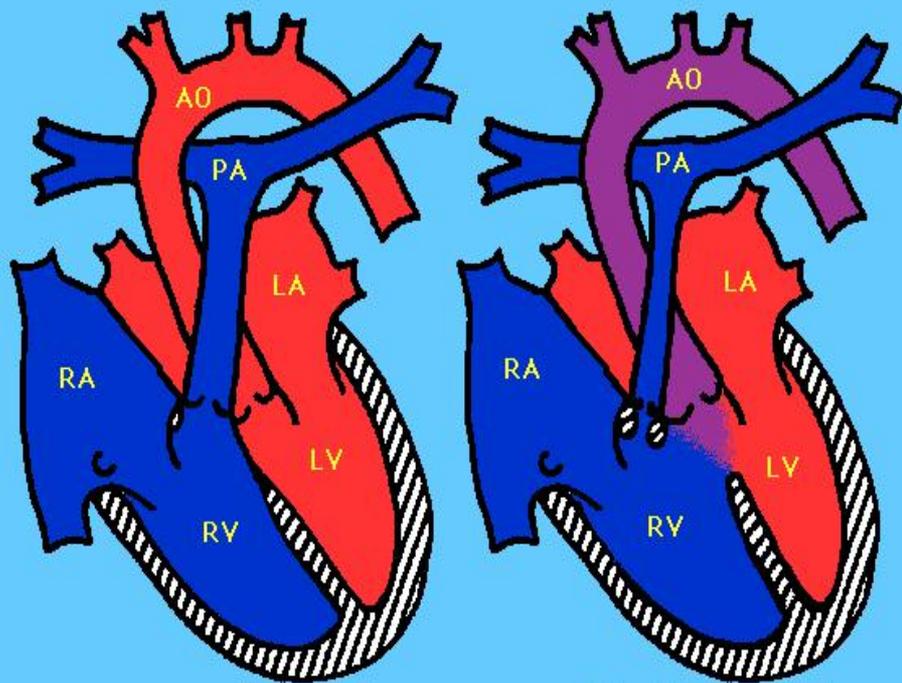
$V/Q \uparrow$: 无效腔效应



（三）动静脉分流

- 肺动脉内的静脉血未经氧合直接流入肺静脉，导致 PaO_2 ↓ ，为 I 型呼衰。
- 若分流超过30%，吸氧不能提高 PaO_2 。
- 实际上是**通气血流比例失调的特例**

Tetralogy of Fallot



Normal

Tetralogy of Fallot

©1996 University of Kansas



法洛氏四联症

法洛氏四联症引起的发绀

(四) 弥散障碍

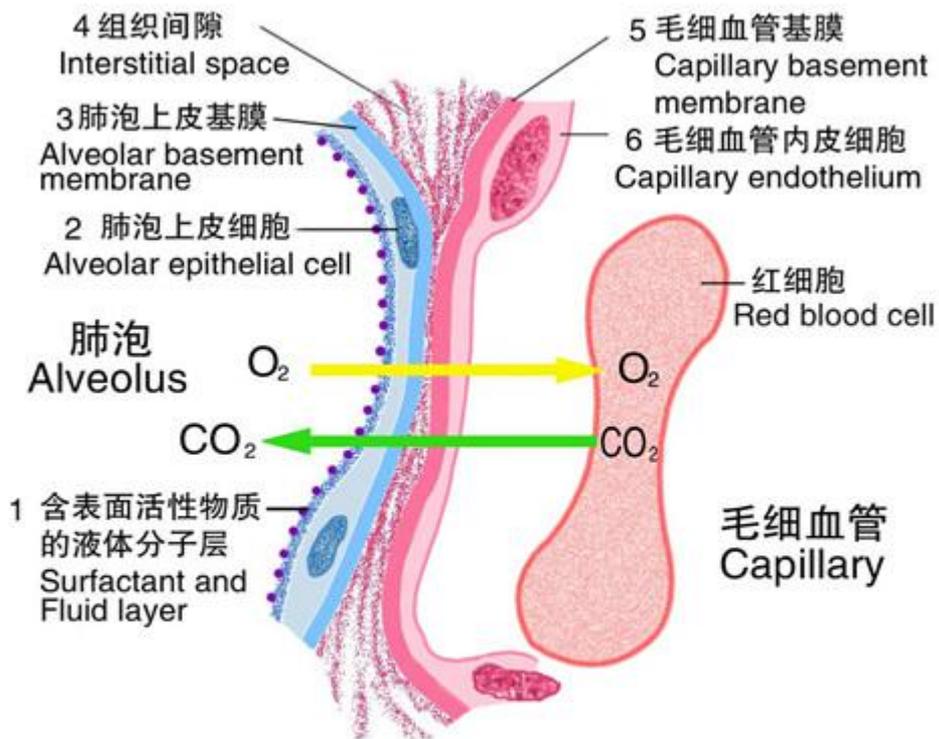
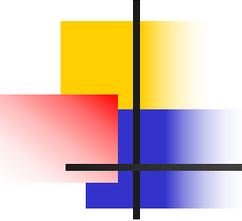


图 - 呼吸膜示意图

影响因素

- 弥散面积
- 肺泡膜的厚度和通透性
- 气体和血液接触时间
- 气体弥散能力
- 气体分压差
- 其他

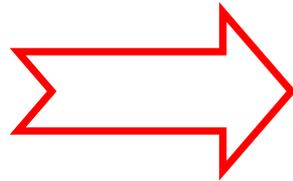


弥散障碍主要影响氧的交换

CO_2 弥散能力比 O_2 大**20**倍

(五) 耗氧量

发热
寒颤
抽搐
呼吸困难



机体耗氧量

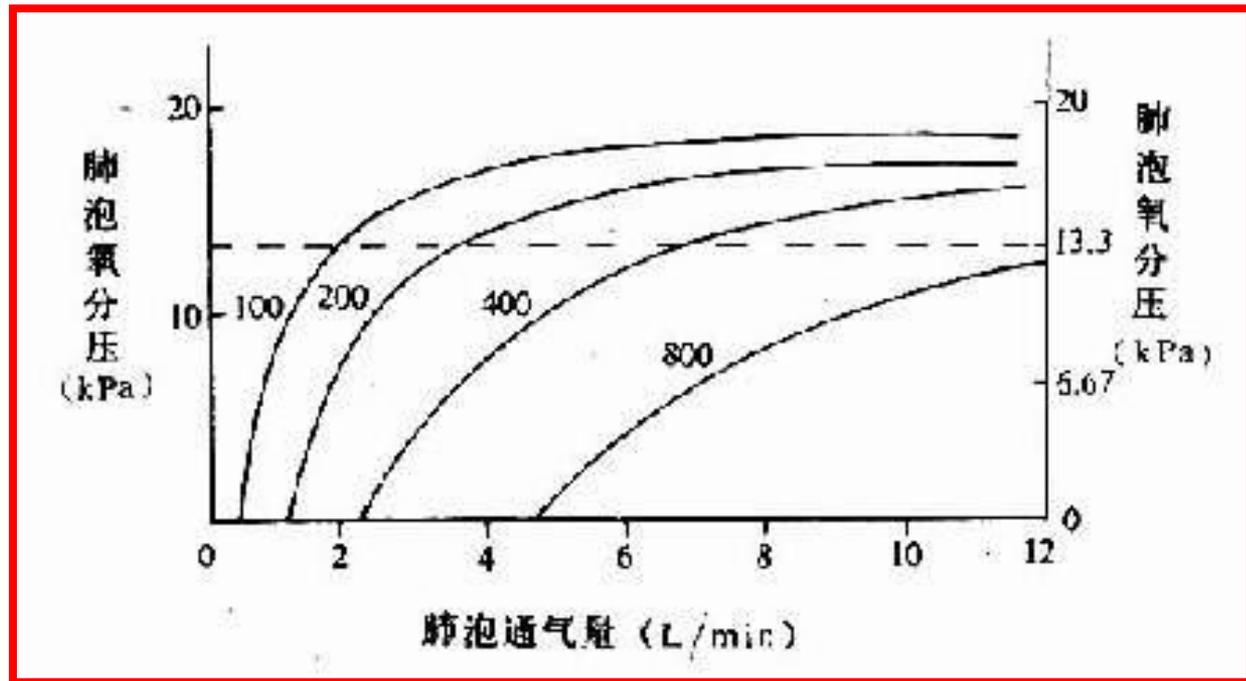
A green arrow pointing upwards, indicating an increase in oxygen consumption.

缺氧
加重

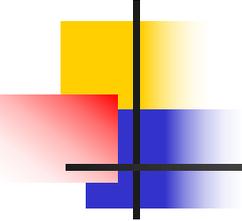
耗氧量

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。



不同耗氧量时肺泡通气量与肺泡氧分压的关系



缺O₂和高碳酸血症对机体的影响

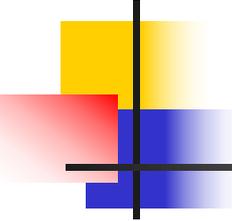
- 对中枢神经的影响
- 对循环系统的影响
- 对呼吸系统的影响
- 对肾功能的影响
- 对消化系统的影响
- 呼吸性酸中毒和电解质紊乱

对中枢神经的影响

1. 对 CNS 的影响

缺氧：轻→注意力不集中，智力 ↓
加重 < 50mmHg → 烦躁不安，神志恍惚
< 30mmHg → 神志淡漠，昏迷
< 20mmHg → 脑细胞损害不可逆转

CO₂ 潴留：皮质兴奋 → 抑制 → 二氧化碳麻醉
↓
血管扩张 → 血流量 → 脑细胞水肿



对循环系统的影响

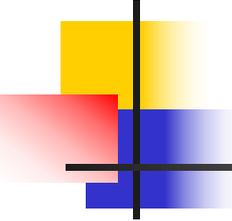
$\text{PaO}_2 \downarrow$

轻度：心率↑ 血压↑ 心输出量↑ 肺动脉压↑

重度：心律失常

$\text{PaCO}_2 \uparrow$

周围血管扩张，脑和冠状血管舒张



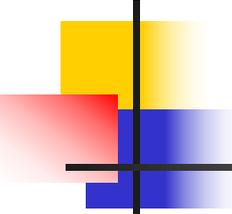
对呼吸系统的影响

$\text{PaO}_2 \downarrow$

反射性通气量增加
严重缺氧抑制呼吸中枢

$\text{PaCO}_2 \uparrow$

慢性 CO_2 潴留不再刺激呼吸中枢
严重 CO_2 潴留抑制呼吸中枢



对其他系统的影响

(四) 对肾功能的影响

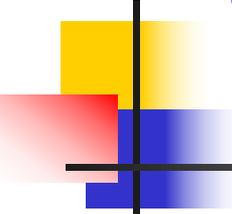
功能性肾衰竭

(五) 对消化系统的影响

消化不良、食欲下降、胃黏膜糜烂、坏死、溃疡和出血。损害肝细胞，转氨酶升高

(六) 对酸碱平衡和电解质的影响

无氧酵解↑血乳酸↑ → 代酸、高钾血症、呼吸性酸中毒



第一节 急性呼吸衰竭

- 是指原肺呼吸功能正常，因多种突发因素，引起通气不足，产生缺氧和或二氧化碳潴留而突然发生的呼吸衰竭。

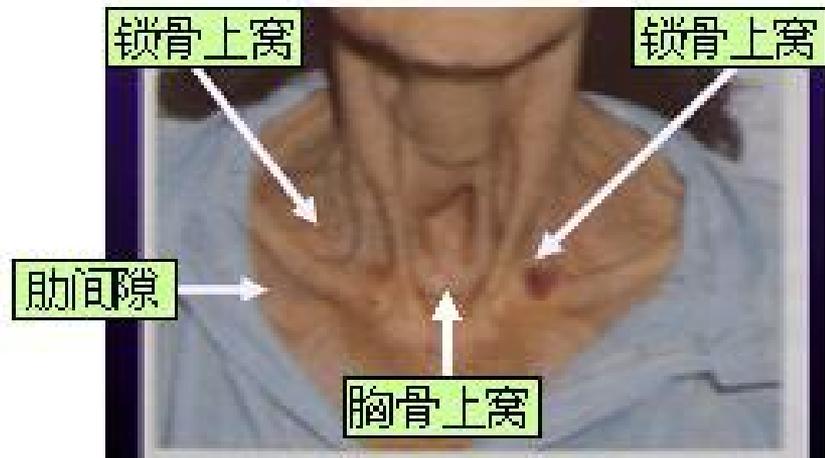
病因

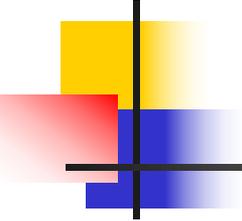
严重呼吸系统感染、急性呼吸道阻塞、重症哮喘、急性肺水肿、重症肌无力、颅脑外伤、脑血管意外、药物中毒等

临床表现

1. 呼吸困难

- 最早出现的症状
- 节律、频率、幅度
- 三凹征





临床表现

2.发绀

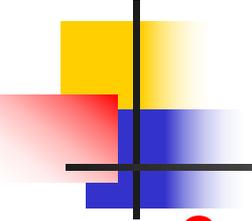
- $\text{SaO}_2 < 90\%$, 口唇指甲出现
- 与还原血红蛋白含量有关 $> 5\text{g/dL}$, RBC \uparrow 、贫血
- 外周性发绀—休克 , PaO_2 正常
- 中央性发绀— $\text{SaO}_2 \downarrow$



正常

紫绀

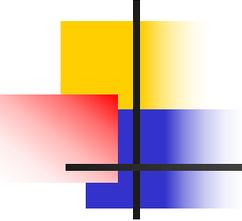
手指部紫绀(指甲床最明显)



临床表现

3. 精神神经症状

- 急性缺氧：精神错乱、躁狂、抽搐
- 急性CO₂潴留：嗜睡、淡漠、扑翼样震颤、甚至呼吸骤停。



临床表现

4.循环系统表现

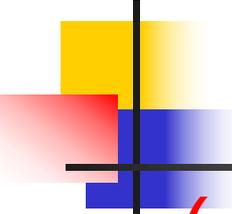
心动过速

PaO₂↓ 酸中毒→心肌损害→血压↓、心律失常、心脏停搏

5.消化与泌尿系统症状

ALT↑BUN↑

应激性溃疡、急性胃黏膜病变、消化道出血



实验室检查

(一) 动脉血气分析

对判断呼吸衰竭和酸碱的严重程度及指导治疗有重要意义

(二) 肺功能检查

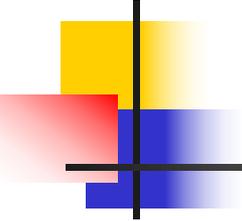
有助于判断原发病的种类、严重程度

(三) 胸部影像学检查

胸片、胸部CT、CTA、放射性核素扫描

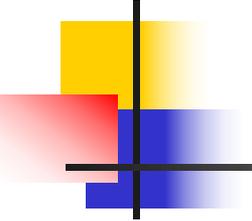
(四) 纤维支气管镜检查

明确气道疾病和获取病理证据



治疗

- 保持气道通畅
- 氧疗
- 增加通气量、减少CO₂潴留
- 病因治疗
- 一般支持疗法
- 其他重要脏器功能的监测与支持

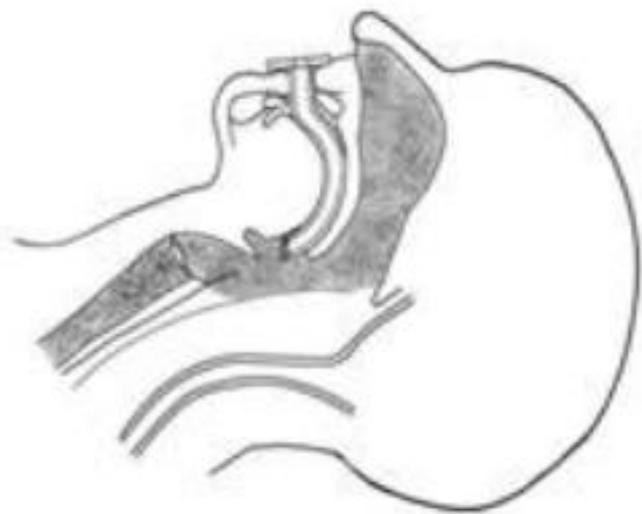


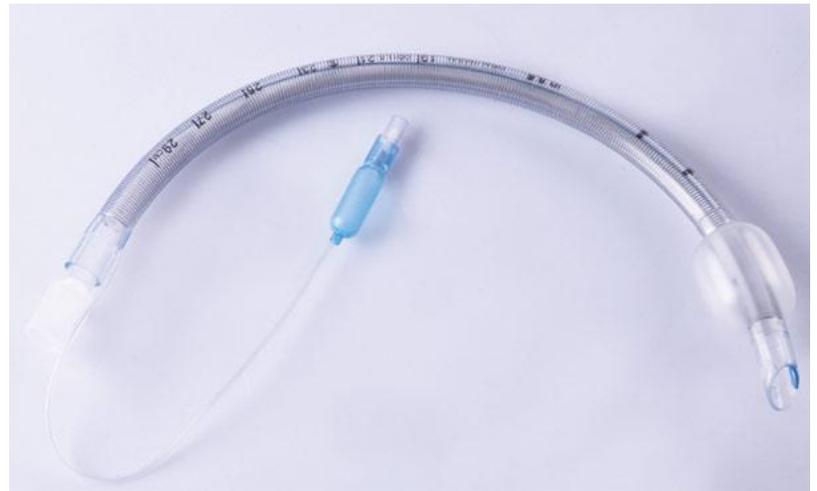
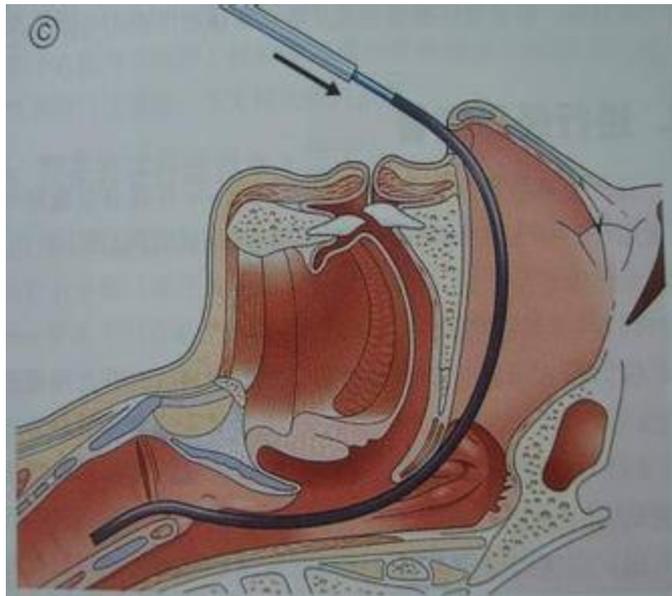
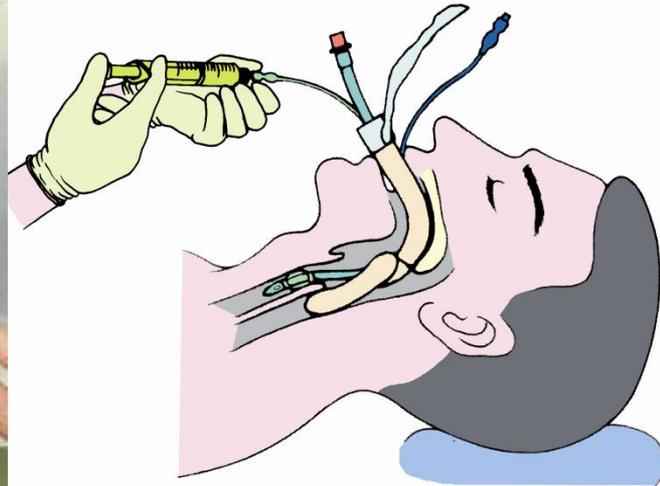
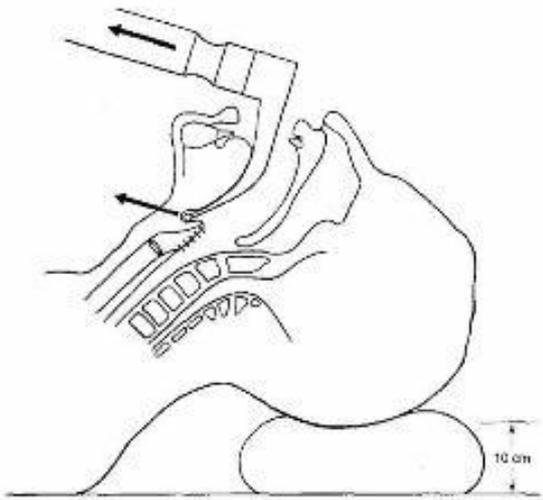
(一) 保持气道通畅

- 清除口咽部分泌物，防止反流
- 鼓励咳痰，加强吸痰
- 必要时纤支镜吸痰+痰培养
- 祛痰、化痰
- 雾化吸入（ β_2 受体激动剂、M受体阻滞剂）
- 气管插管、气管切开

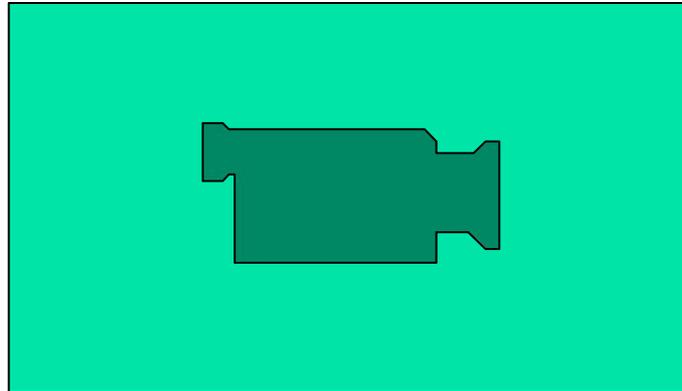


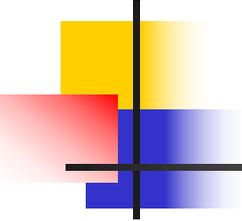
•一手置于患者前額使其头部后仰,另一手食指与中指置于下颌骨近下頰或下颌角处,抬起下頰(颌),以开放气道。





经口气管插管术





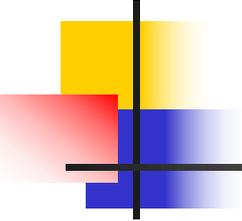
(二) 氧疗

原则：保证 $\text{PaO}_2 > 60\text{mmHg}$ 或 $\text{SaO}_2 > 90\%$
的前提下，尽量减少吸氧浓度

吸氧浓度

I 型呼衰：较高浓度吸氧 $> 35\%$

伴高碳酸血症：低浓度吸氧 $< 35\%$



(二) 氧疗

吸氧装置

△鼻导管或鼻塞

实际吸氧浓度% = 21 + 4 × 氧流量 (L/min)

优点：方便、简单，不影响咳嗽、进食

缺点：氧浓度不恒定，刺激鼻粘膜

△面罩

优点：氧浓度稳定，鼻粘膜刺激小

缺点：影响咳嗽、进食



吸氧 裝置



给氧方式

双鼻导管



鼻塞



面罩给氧

经鼻高流量氧疗



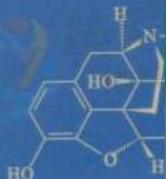
(三) 增加通气量、减少CO₂潴留

1、呼吸兴奋剂

- **机理**—刺激呼吸中枢或周围化学感受器，增加呼吸频率和潮气量改善通气。氧耗量和CO₂产生量↑。
- **在保持气道通畅基础上合理应用**
- **中枢抑制为主—疗效好**
- **慢性阻塞性肺病—支气管 - 肺病变、中枢反应性低下、呼吸肌疲劳—疗效差**
- **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—不宜使用**

雅河润®

注射用盐酸纳洛酮



国药准字 H20034004

尼可刹米注射液

10支

【规格】
【性状】
【适应症】
【用法用量】
【不良反应】
【禁忌】
【注意事项】
【贮藏】



国药准字 H20031021342

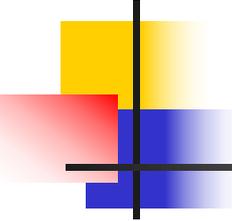
Harven 上海英华制药有限公司

盐酸洛贝林注射液

国药准字 H20031021342

盐酸多沙普仑注射液

DOXAPRAM
HYDROCHLORIDE 5ml : 0.1g
INJECTION



(三) 增加通气量、减少CO₂潴留

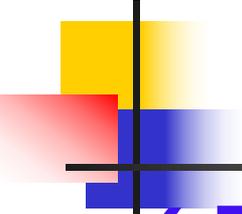
2、机械通气

- a. 神清，轻中度呼衰，痰少——无创鼻面罩
- b. 病情重不能配合，昏迷——气管插管
- c. 需长期机械通气——气管切开

主要并发症：

过度通气、通气不足、循环功能障碍、气压伤、
呼吸机相关性肺炎





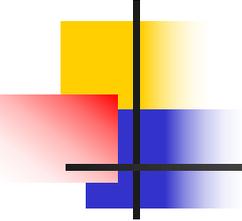
(四) 病因治疗

(五) 一般支持疗法

纠正酸碱失衡、电解质紊乱、液体管理、营养及热量供给

(六) 其他重要脏器功能的监测与支持

肺动脉高压、肺心病、肺性脑病、肾功能不全、消化道功能障碍、DIC

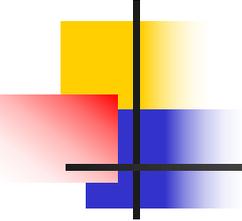


第二节 慢性呼吸衰竭

病因

多由支气管-肺疾病或胸廓、神经肌肉病变引起（COPD、肺间质纤维化、尘肺等）

常见加重原因（感染、心衰、肺栓塞）



临床表现

(一) 呼吸困难

呼气延长→浅快→浅慢、潮式

(二) 神经症状

先兴奋后抑制 (**禁用镇静催眠药物**)

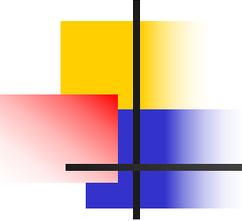
肺性脑病

(三) 循环系统表现

CO₂潴留→浅表静脉充盈、皮肤充血、多汗、
血压升高；

心率增快；脑血管扩张→搏动性头痛





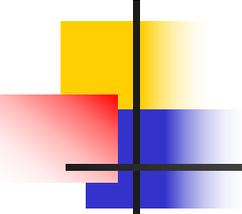
诊断

1. 血气分析

2. PaCO_2 变化幅度越大，提示病情越严重

3. **II型呼衰**：氧疗后， $\text{PaO}_2 > 60\text{mmHg}$,

$\text{PaCO}_2 \uparrow$



治疗

治疗原则与急性呼吸衰竭基本一致

(一) 氧疗

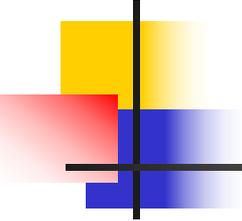
II型呼衰：低浓度给氧，**避免面罩吸氧**

(二) 机械通气

机械通气1-2小时后复查血气分析

(三) 抗感染

- △痰液引流通畅
- △广谱高效抗生素



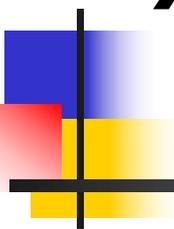
(四) 呼吸兴奋剂的应用

(五) 纠正酸碱失衡

纠正呼酸，也要注意代碱（给予盐酸精氨酸和补充氯化钾）

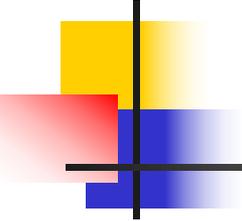
急性呼吸窘迫综合征

*Acute respiratory distress syndrome,
ARDS*



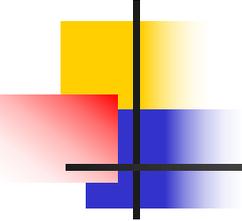
南方医科大学第二临床医学院内科学教研室

呼吸与危重症医学科 苏敏红 医学博士



定义

- 各种肺内和肺外致病因素导致的急性弥漫性肺损伤和进而发展的急性呼吸衰竭。
- **病理变化**：微血管通透性增加，肺水肿、**透明膜形成**、肺泡出血。
- **病理生理**：肺容积减少、顺应性降低和**严重V/Q失调**。
- **临床表现**：呼吸窘迫、**顽固低氧血症**和呼吸衰竭。
- **影像表现**：**双肺渗出**病变。



病因

■ 直接因素

■ **严重肺炎**

■ 胃内容物吸入

■ 肺挫伤

■ 脂肪栓塞

■ 吸入性肺损伤

■ 溺水

■ 肺血管炎

■ 肺移植再灌注损伤

间接因素

严重脓毒症或脓毒性休克

严重的非胸部创伤

急性重症胰腺炎

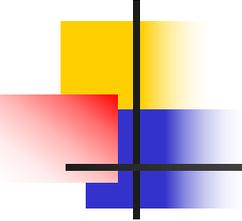
大量输血

重度烧伤

弥漫性血管内凝血(DIC)

药物过量

输血相关急性肺损伤

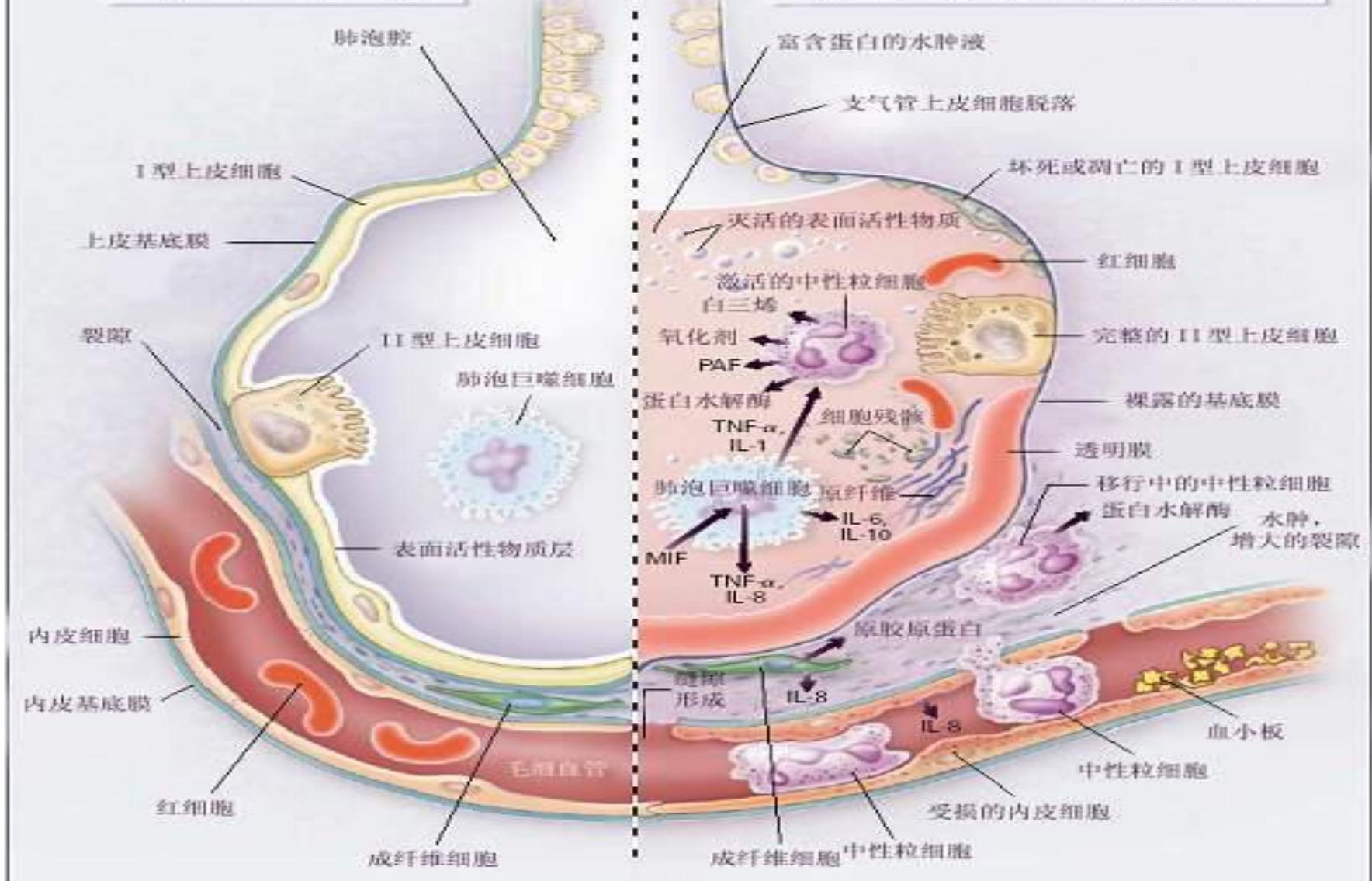


发病机制

本质是多种炎症细胞和炎症因子介导的肺脏炎症反应；是系统性炎症反应综合征（SIRS）的肺部表现。

正常肺泡

急性期受损的肺泡



肺泡腔

I型上皮细胞

上皮基底膜

裂隙

II型上皮细胞

肺泡巨噬细胞

表面活性物质层

内皮细胞

内皮基底膜

红细胞

成纤维细胞

毛细血管

富含蛋白的水肿液

支气管上皮细胞脱落

坏死或凋亡的I型上皮细胞

灭活的表面活性物质

激活的中性粒细胞

白三烯

氧化剂

PAF

蛋白水解酶

TNF- α

IL-1

肺泡巨噬细胞

MIF

TNF- α

IL-8

原纤维

原胶原蛋白

透明膜

移行中的中性粒细胞

蛋白水解酶

水肿, 增大的裂隙

血小板

受损的内皮细胞

中性粒细胞

成纤维细胞

中性粒细胞

红细胞

完整的II型上皮细胞

裸露的基底膜

透明膜

移行中的中性粒细胞

蛋白水解酶

水肿, 增大的裂隙

原胶原蛋白

透明膜

移行中的中性粒细胞

蛋白水解酶

水肿, 增大的裂隙

血小板

受损的内皮细胞

中性粒细胞

成纤维细胞

中性粒细胞

血小板

中性粒细胞

受损的内皮细胞

成纤维细胞 中性粒细胞

成纤维细胞 中性粒细胞

病理生理机制

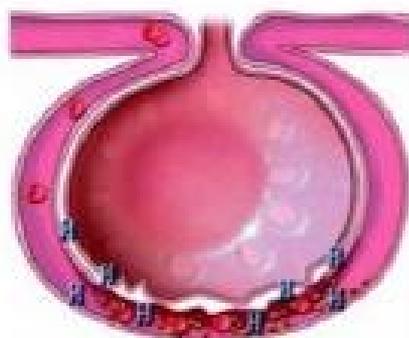
Phase 1

肺损伤初期，肺泡血流下降，血小板聚集，释放组胺 (H)、5-羟色胺 (S) 和白三烯 (B)



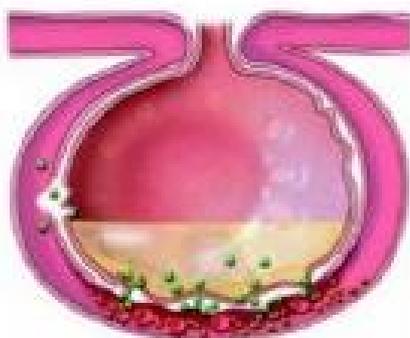
Phase 2

这些炎性物质，尤其是组胺，损伤肺泡毛细血管膜，使得通透性增加，液体转移至组织间隙



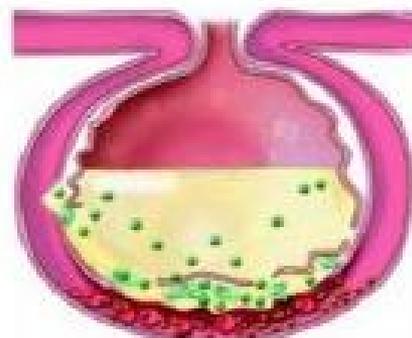
Phase 3

随着毛细血管通透性进一步增加，蛋白质和液体渗出，组织间液渗透压增加，肺水肿形成



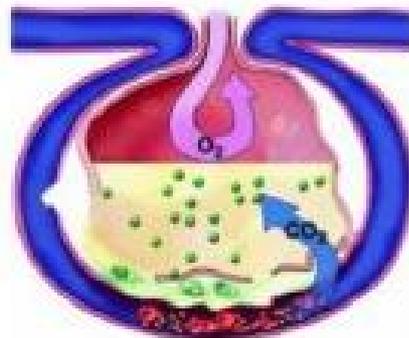
Phase 4

肺血流下降以及肺泡积液破坏表面活性物质，肺泡萎陷，气体交换受限，肺顺应性降低



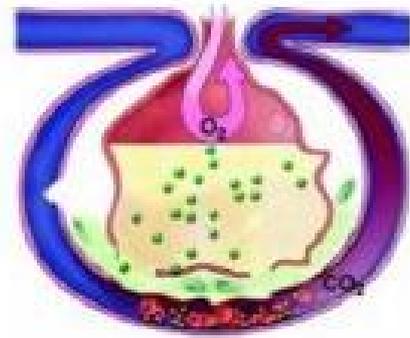
Phase 5

即使有充足的氧气也无法进入血液，但CO₂仍然可以释放出来，血中氧气和CO₂水平均下降

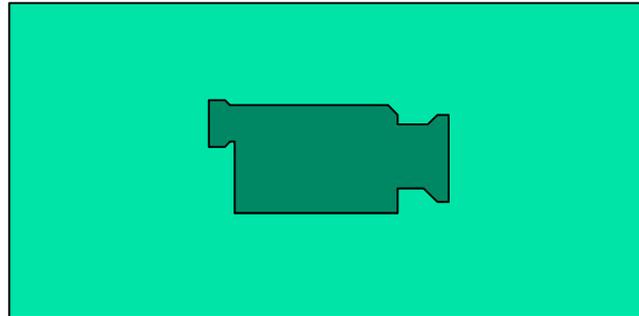


Phase 6

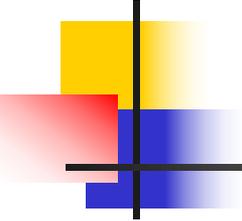
肺水肿继续加重，炎症导致纤维化，弥散障碍越来越严重



病理生理机制



Pathophysiology of ARDS



症状和体征

症状

起病后72h内发生，不超过7天。

呼吸增快，**进行性呼吸困难、紫绀**→最早、最客观的表现
(特点：呼吸深快、费力，呼吸窘迫，**常规吸氧不能改善，原发病无法解释**)

烦躁、焦虑、出汗

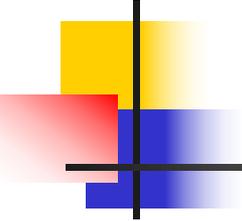
咯血水样痰

体征

肺部体征

早期：体征较少；

晚期：水泡音和管状呼吸音。



辅助检查

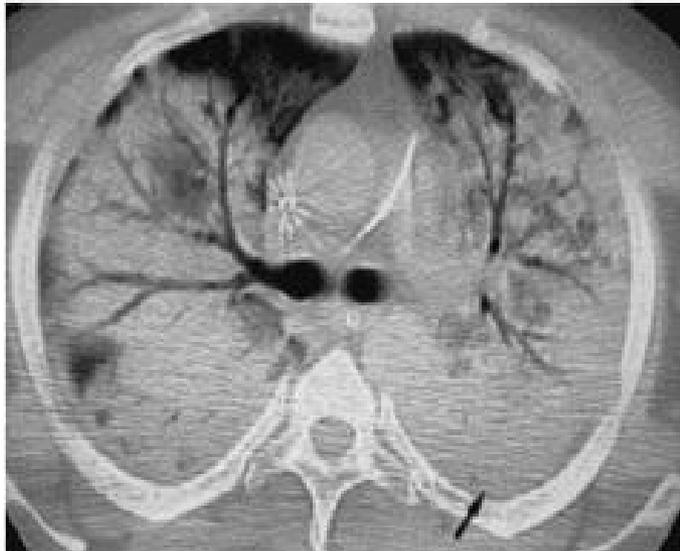
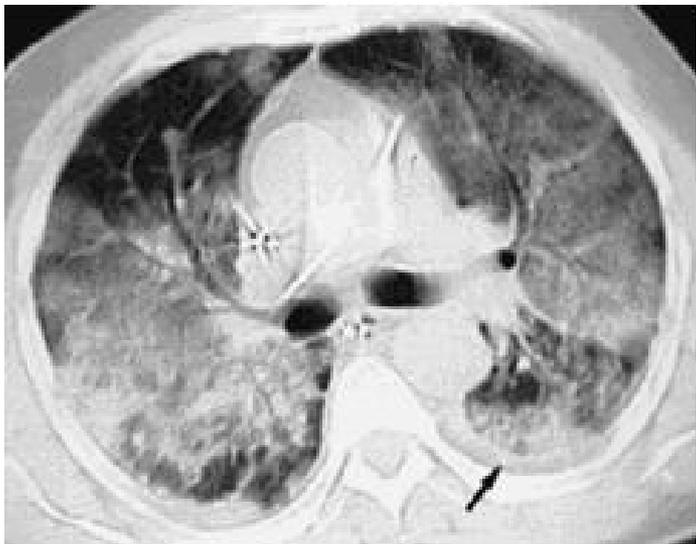
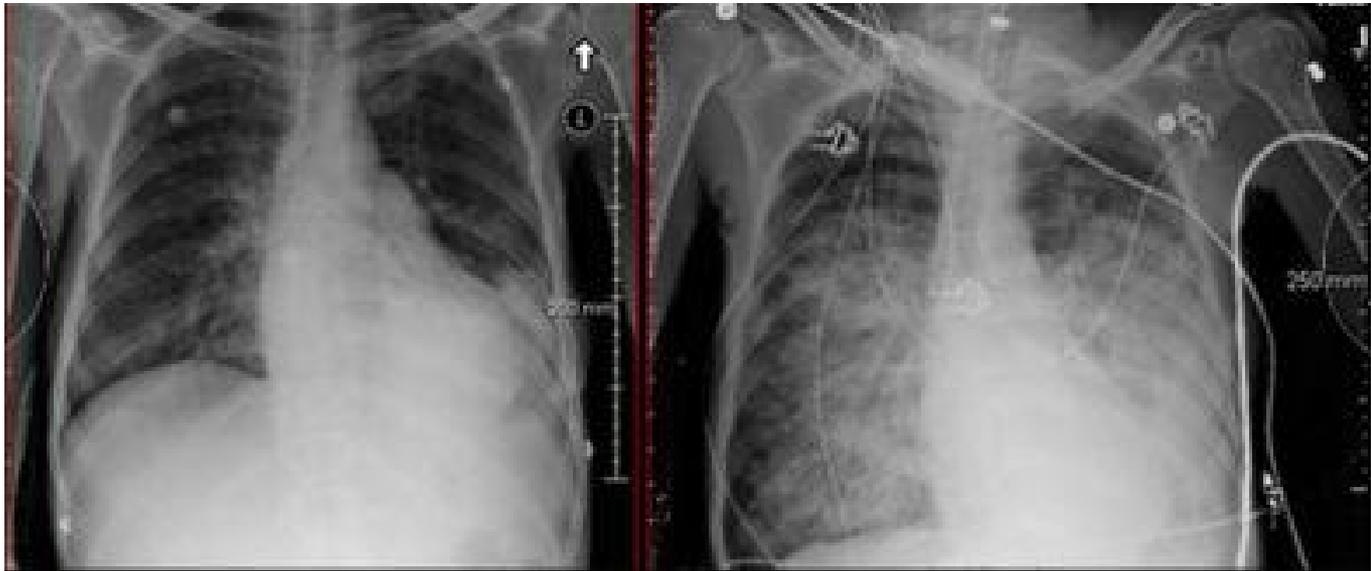
胸片或胸部CT

片状或大片状磨玻璃或实变浸润影，快速多变，类似肺水肿，后期为间质纤维化改变。

动脉血气分析

早期 PaO_2 降低， PaCO_2 降低，PH升高，后期 PaCO_2 升高，PH降低。

氧合指数 ($\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$)对诊断及严重性分级和疗效评价有重要意义。正常为400-500mmHg， **≤ 300 是诊断ARDS必要条件。**



诊断

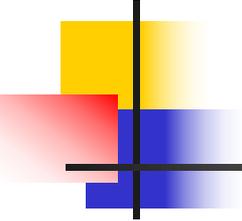
★诊断标准--柏林定义

- ◆ **发病时间**：明确诱因下**1周内**出现**急性**或进行性呼吸困难
- ◆ **胸部影像**：X线或CT扫描示**双肺浸润影**，不能完全用胸腔积液、肺叶/全肺不张和结节影解释
- ◆ **肺水肿起因**：呼吸衰竭不能完全用心力衰竭或容量过负荷解释；如果没有ARDS的危险因素，需要用客观检查（如超声心动图）来评价心源性肺水肿
- ◆ **氧合指数**： ≤ 300
 - 轻度**： $200 \text{ mmHg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300 \text{ mmHg}$ with PEEP或 CPAP $\geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$
 - 中度**： $100 \text{ mmHg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200 \text{ mmHg}$ with PEEP $\geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$
 - 重度**： $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100 \text{ mmHg}$ with PEEP $\geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$

鉴别诊断

与大面积肺不张、心源性肺水肿、高原性肺水肿、弥漫性肺泡出血鉴别。

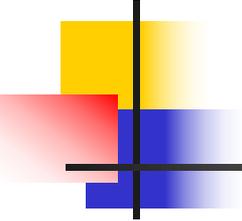
ARDS 与心源性肺水肿的鉴别		
项目	ARDS	心源性肺水肿
发病机制	肺实质细胞损害、肺毛细血管通透性增加	肺毛细血管静水压升高
起病	较缓	急
病史	感染、创伤、休克等	心血管疾病
痰的性质	非泡沫状稀血样痰	粉红色泡沫痰
体位	能平卧	端坐呼吸
胸部听诊	早期可无罗音 后期湿罗音广泛分布，不局限于下肺	湿罗音主要分布于双下肺
X线		
心脏大小	正常	常增大
叶间裂	少见	多见
胸膜渗出	少见	多见
支气管气像	多见	少见
水肿液分布	斑片状，周边区多见	肺门周围多见
治疗		
强心利尿	无效	有效
提高吸入氧浓度	难以纠正低氧	低氧血症可改善



治疗

原则

- ① 积极治疗原发病
- ② 纠正缺氧
- ③ 机械通气
- ④ 液体管理
- ⑤ 营养支持与监护



治疗

积极治疗原发病

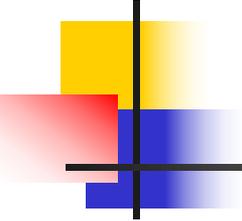
◆治疗ARDS的首要原则和基础。

◆积极控制感染：

最常见发病原因

首位高危因素

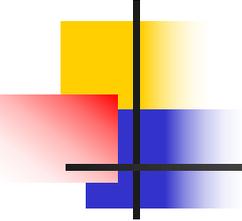
使用广谱抗生素



治疗

纠正缺氧

- ◆ 氧疗是纠正ARDS患者低氧血症的基本手段
- ◆ 氧疗目的：改善低氧血症，面罩或高流量给氧，使 $\text{PaO}_2 \geq 60\text{mmHg}$ 或 $\text{SaO}_2 \geq 90\%$ 。
- ◆ ARDS患者低氧血症严重，多数常规氧疗难以奏效，机械通气是最主要的呼吸支持手段



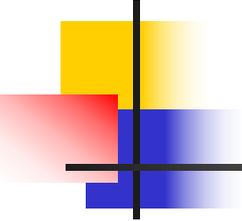
机械通气

无创通气

- 适应症：轻度ARDS患者
- 禁忌症：神志不清、休克、气道自洁能力障碍者
- ARDS患者应慎用NIPPV
- 要求：严密监测患者的生命体征及治疗反应

有创通气

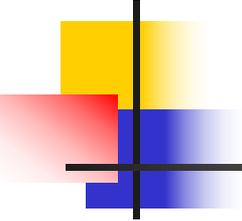
- 肺复张，增加肺容积，改善氧合。
- 避免过度扩张和反复关闭所造成的损害
- 采用肺保护性通气策略。
- 呼气末正压（PEEP）：8—18cmH₂O。减轻肺损伤和肺泡水肿。
- 小潮气量：6-8ml/kg，气道平台压不超过30-35cmH₂O。
- 允许性高碳酸血症：为保证小潮气量，可允许一定程度的CO₂潴留和呼吸性酸中毒PH7.25-7.30。



治疗

液体管理

- 维持适当的液体平衡
- 血压稳定的前提下，出入液体量宜轻度负平衡（-500ml/日）
- 不宜输胶体液，避免加重肺水肿。
- 有创伤出血，宜输新鲜血。



治疗

营养支持

- ARDS高代谢，补充营养
- 提倡全胃肠营养
- 入住ICU，开展动态检测，及时调整方案

Thank you!

